

Manuel de référence - Thérapie respiratoire 2023

MANUEL DE RÉFÉRENCE - THÉRAPIE RESPIRATOIRE 2023

DEBBIE HARRIGAN AND JUSTINE VERVILLE-FISET



Manuel de référence - Thérapie respiratoire 2023 Copyright © by Debbie Harrigan and Justine Verville-Fiset is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), except where otherwise noted.

CONTENTS

Préface	vii
1. Chapitre 1 - La physiologie respiratoire	1
2. Chapitre 2 - La physiologie cardiovasculaire	57
3. Chapitre 3 - Les analyses des gaz du sang	102
4. Chapitre 4 - L'oxygénothérapie et l'aérosolthérapie	111
5. Chapitre 5 - La pharmacologie respiratoire	146
6. Chapitre 6 - L'entretien des voies aériennes	192
7. Chapitre 7 - La ventilation mécanique	219
8. Chapitre 8 - Anesthésie Justine Verville-Fiset	275
9. Chapitre 9 - La néonatalogie et la pédiatrie	315
10. Chapitre 10 - Les pathologies	352
Appendix	389
Références	390

PRÉFACE

Merci d'avoir visité notre livre! Nous espérons qu'il sera répondre à vos besoins. Ce livre a été réalisé par les enseignantes du programme de thérapie respiratoire du Collège La Cité à Ottawa.

Si vous avez des questions ou voulez souligner des incongruences, n'hésitez surtout pas à envoyer un courriel à jvervi@lacitec.on.ca

Ce livre a été pensé afin de garantir l'accessibilité numérique aux personnes handicapées. Nous améliorons continuellement l'expérience utilisateur pour tous et appliquons les normes d'accessibilité pertinentes.

Les lignes directrices pour l'accessibilité des contenus présentés définissent des exigences pour les concepteurs et les développeurs afin d'améliorer l'accessibilité pour les personnes handicapées. Elles définissent trois niveaux de conformité : Niveau A, Niveau AA et Niveau AAA. Ce manuel est partiellement conforme au niveau AA des WCAG 2.1. Une conformité partielle signifie que certaines parties du contenu ne sont pas entièrement conformes à la norme d'accessibilité.

1.

Physiologie respiratoire

Table des matières

Unité 1 : La ventilation pulmonaire et la circulation pulmonaire

Partie A : Le rôle système pulmonaire

Partie B : L'anatomie du système respiratoire

Partie C : La ventilation et les pressions intrathoraciques

Partie D : Les voies aériennes

Partie E : La ventilation, la perfusion et la résistance des voies aériennes

Unité 2 : La membrane alvéolo-capillaire, la diffusion des gaz et la compliance pulmonaire

Partie A : Les gaz atmosphériques et alvéolaires

Partie B : La membrane alvéolo-capillaire

Partie C : La diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire et les membranes cellulaires

Partie D : L'élastance pulmonaire et la compliance pulmonaire

Partie E : La variation de la compliance à travers le poumon et le couplage ventilation-perfusion

Unité 3 : Le transport de l'oxygène et du gaz carbonique dans le sang

Partie A : Le transport de l'oxygène dans le sang

Partie B : Le transport du gaz carbonique dans le sang

Partie C : Le contrôle de la ventilation

Unité 1 : La ventilation pulmonaire et la circulation pulmonaire

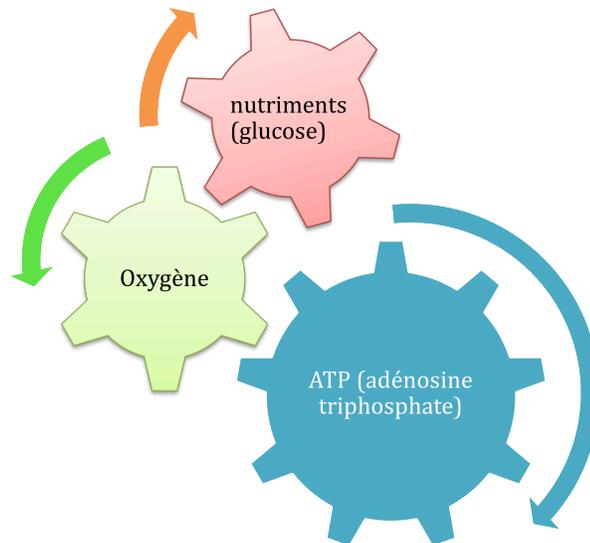
Partie A : Le rôle du système pulmonaire



La principale fonction du système respiratoire est de fournir de l'oxygène à l'organisme et de le

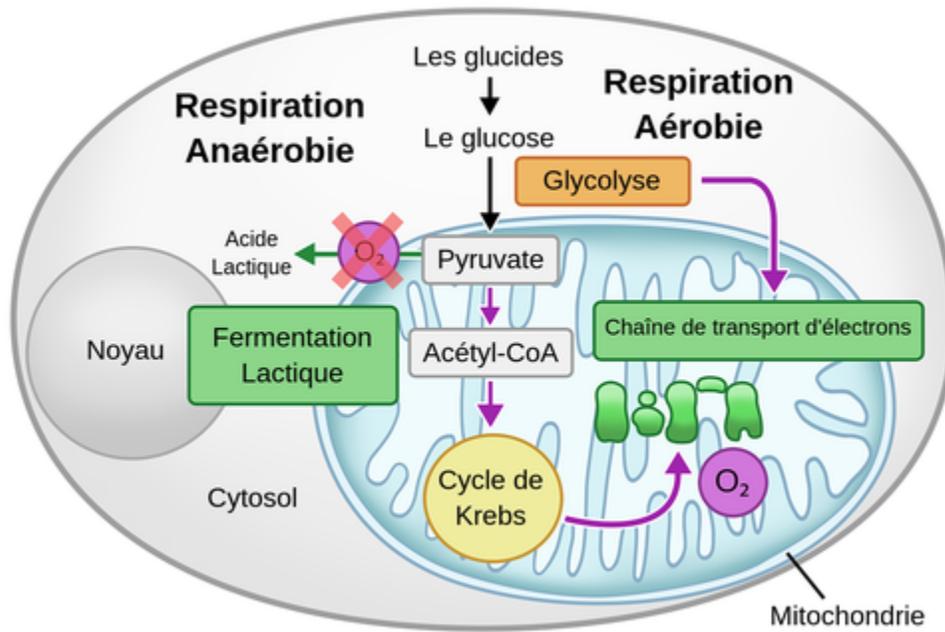
débarrasser du gaz carbonique. Le transport des gaz respiratoires des poumons aux organes et vice versa est assuré par le système cardiovasculaire.

L'oxygène avec les molécules provenant de la nourriture tel le glucose sont transformés dans les mitochondries pour former l'adénosine triphosphate, une énergie utile pour les cellules. Comme toute réaction biochimique des déchets sont produits. La respiration cellulaire produit comme déchets le gaz carbonique et l'eau.



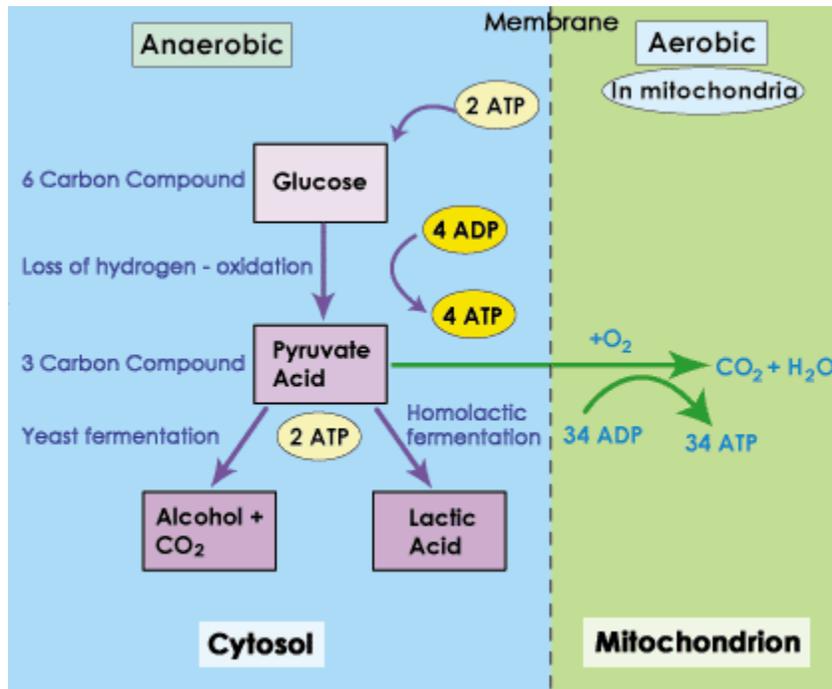
Les 3 étapes biochimiques de la respiration cellulaire

- la glycolyse se poursuit dans le cytoplasme et brise les molécules de glucose en plus petites molécules, l'acide pyruvique, et produit quelques molécules d'ATP
- le cycle de Krebs qui se poursuit dans les mitochondries oxyde les molécules de l'acide citrique pour transférer les atomes d'hydrogène aux molécules de NAD et FAD; le produit restant est le gaz carbonique
- le transport d'électrons se poursuit aussi dans les mitochondries; cette étape transfère les atomes H^+ provenant du NADH et du FADH aux enzymes de la mitochondrie pour finalement produire la majorité de l'ATP de la cellule. Les produits finaux sont environ 36 ATP et la réduction de l'oxygène en molécules d' H_2O



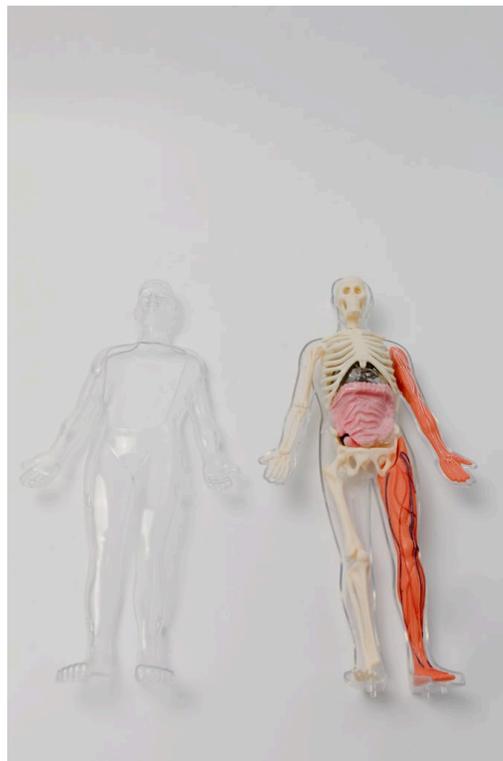
Le montant d'oxygène détermine le montant d'ATP qui sera formé. Si l'oxygène est en quantité suffisante dans la cellule la respiration cellulaire se poursuivra complètement et produira un taux maximal d'ATP (environ 34-36). Si le niveau d'oxygène est bas ou absent seulement la respiration anaérobie se poursuivra fournissant un taux minimal d'ATP (environ 2). Certaines cellules peuvent fonctionner pour une durée limitée dans un environnement anaérobie comme les cellules musculaires. D'autres ne peuvent pas fonctionner sans oxygène comme les cellules nerveuses et cardiaques. D'un autre côté, la respiration cellulaire anaérobie produira l'acide lactique. Ceci aura comme effet d'augmenter le montant d'acide au niveau sanguin et peut ainsi causer une acidose métabolique.

La respiration aérobie versus la respiration anaérobie



Partie B : L'anatomie du système respiratoire

Les cavités thoraco-abdominale



Les poumons

Les poumons, situés dans la cage thoracique, sont séparés par le médiastin. Comme le cœur est légèrement incliné vers la gauche par rapport à l'axe médian, les deux poumons n'ont pas tout à fait la même forme ni les mêmes dimensions. Le poumon gauche est un peu plus petit que le droit.

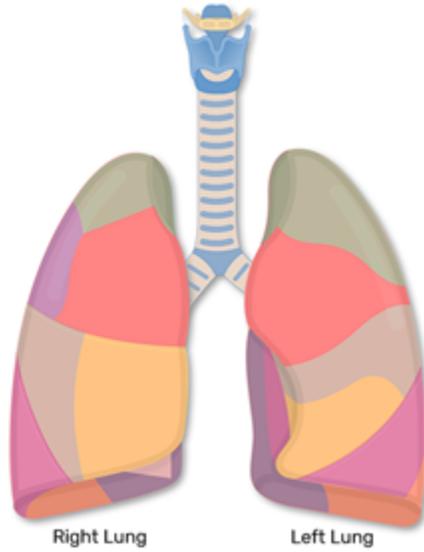
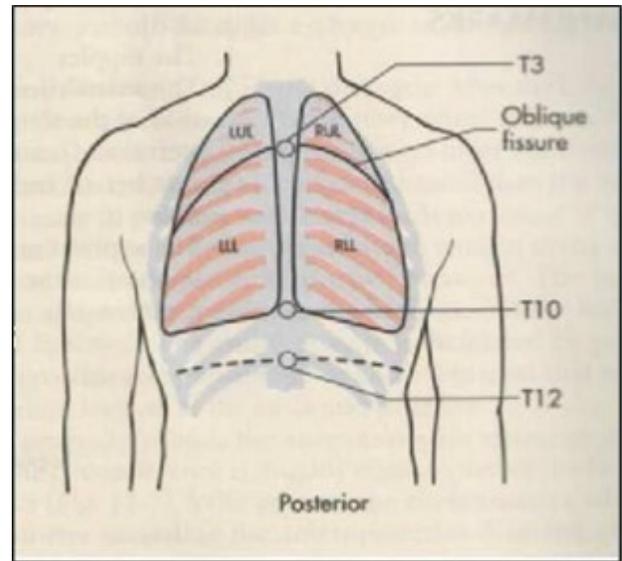
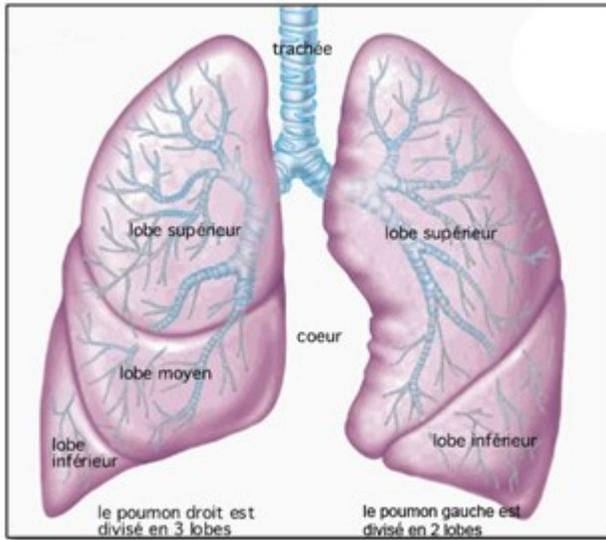
La partie des poumons qui n'est pas occupée par les alvéoles est constituée par le stroma, un tissu conjonctif élastique. Les poumons sont, par conséquent, des organes mous, spongieux et élastiques dont le poids dépasse à peine 1 kg. L'élasticité des poumons sains facilite la respiration comme nous allons le voir plus loin. Les poumons ont une capacité d'air totale d'environ cinq litres et s'étendent et se détendent normalement de 2 à 4 cm pendant l'inspiration et l'expiration.

Chaque poumon possède quatre faces

- L'apex
 - extrémité supérieure du poumon en forme de pointe
 - partie des poumons situées à l'arrière de la clavicule et au-dessus de la 1^{ière} côte
- La base
 - face inférieure de forme concave
 - repose sur le diaphragme
- La face médiastinale
 - milieu du poumon
 - une dépression de forme concave est présente sur chaque face médiastinale; cet endroit anatomique se nomme hile du poumon
 - la dépression au niveau du poumon gauche est nommé incisure cardiaque d'où repose le coeur
- La face costale
 - les surfaces antérieure, latérale et postérieure des poumons en contact avec les côtes

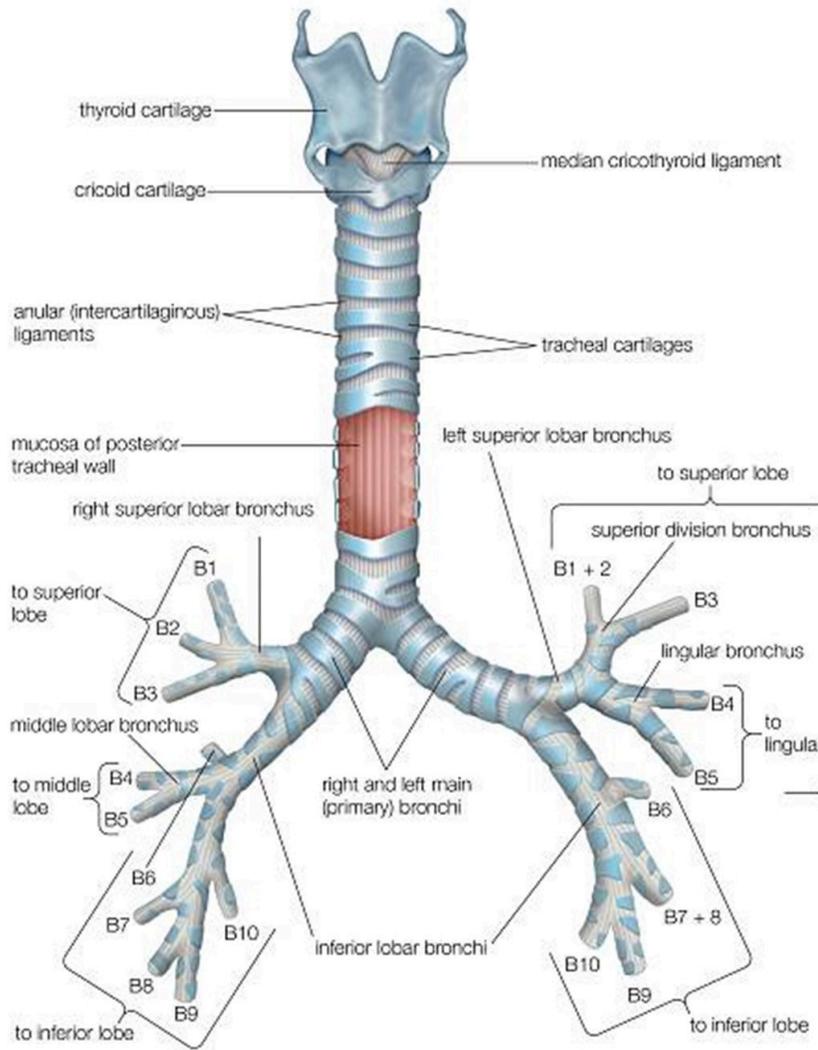
Le poumon droit est divisé en trois lobes par deux scissures: la grande scissure ou scissure oblique et la petite scissure ou scissure horizontale. Le trajet de la grande scissure suit postérieurement le 3^{ième} ou le 4^{ième} espace intercostal pour se rendre obliquement en avant à l'extrémité antérieure de la 6^{ième} côte. La petite scissure se branche vers le milieu de la grande scissure et s'étend jusqu'à la hauteur du 4^{ième} cartilage costal. Pour le poumon gauche, il n'existe qu'une grande scissure qui commence postérieurement au niveau de T3-T4 pour se rendre à l'extrémité antérieure de la 7^{ième} côte. Même si le poumon gauche n'occupe pas de lobe moyen, une subdivision dans le lobe supérieur est appelée lingua qui anatomiquement correspond au lobe moyen droit.

Les lobes se subdivisent en segments pulmonaires. Les segments possèdent chacun leur artère, leur veine et leur bronche segmentaire. On en retrouve 10 pour chaque poumon (certains auteurs croient qu'il y a 8 ou 9 segments pour le poumon gauche).

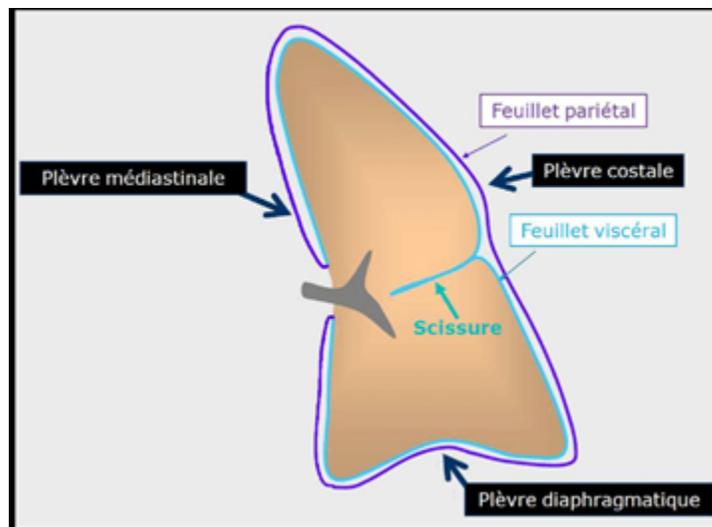


L'arbre trachéobronchique

Trachea and major bronchi of the lungs



La plèvre

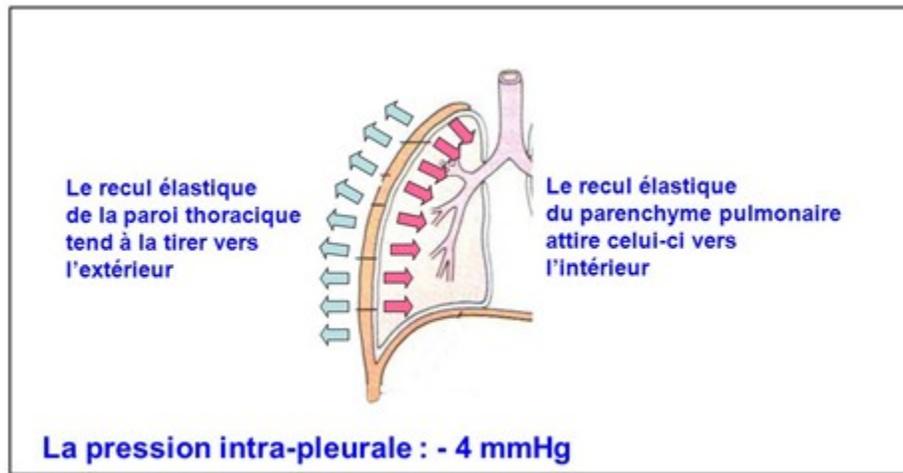


Chaque cavité thoracique est entourée d'une membrane : la plèvre. La plèvre est une séreuse formée de deux feuillets, la plèvre pariétale et la plèvre viscérale; le feuillet pariétal tapisse l'intérieur de la paroi thoracique et la face supérieure du diaphragme pour se poursuivre entre le poumon et le cœur. De là, le feuillet pariétal continu pour devenir le feuillet viscéral qui adhère à la surface externe du poumon s'enfonçant dans les scissures lobaires.

Une espace sépare les deux plèvres (espace pleurale) où se retrouve le liquide pleural; ce liquide favorise le glissement des membranes pleurales. C'est grâce à la plèvre que le poumon peut suivre les mouvements du thorax.

En dessous de la séreuse, il y a une mince couche de tissu conjonctif où l'on retrouve des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques. La présence de nombreux capillaires permet la formation du liquide pleural et les canaux lymphatiques permettent la résorption de l'excès du liquide pleural produit.

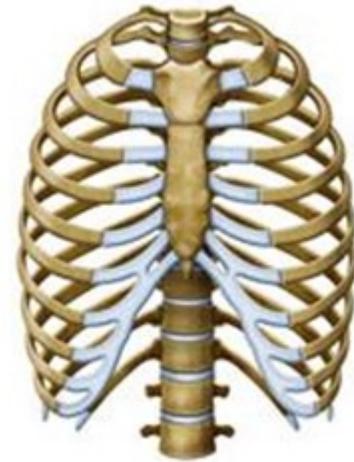
La pression négative intrapleurale



Le thorax

Le thorax ou cage thoracique est une structure ostéo-cartilagineuse dont la paroi antérieure est constituée par le sternum et les cartilages costaux et sa paroi postérieure par les vertèbres sur lesquelles s'insèrent les côtes.

Les côtes au nombre de 12 de chaque côté se dirigent vers l'avant en épousant la forme d'arcs osseux inclinés vers le bas. À noter que la forme d'arc est plus prononcée chez l'adulte que chez le bébé et le jeune enfant. Chaque côte porte un nom numérique selon sa situation anatomique, de haut en bas. Les sept premières, appelées vraies côtes, s'articulent directement sur le sternum. Les cinq dernières constituent les fausses côtes; parmi celles-ci, les 8, 9 et 10^{ème} côtes se réunissent par un cartilage qui se lie à celui de la 7^{ème} côte. Quant aux 11 et 12^{ème} côtes, leurs extrémités antérieures sont libres d'où le nom de côtes flottantes.



Le corps de la côte possède un bord supérieur lisse et un bord inférieur mince et tranchant, déprimé sur sa face interne pour recevoir les nerfs et les vaisseaux sanguins intercostaux. C'est pour cette raison que durant l'insertion d'un tube ou d'une aiguille, l'incision se fait toujours au-dessus de la côte pour éviter ces structures.

Le sternum, os plat situé à la partie antérieure et médiane du thorax, se divise en trois portions: le manubrium, le corps et l'appendice xiphoïde. L'endroit où s'articule le corps du sternum et le manubrium se nomme l'angle sternal de Louis. Cette crête osseuse constitue un important point de repère pour compter les côtes, car c'est à ce niveau que le 2^{ème} cartilage costal rejoint le sternum. Le 2^{ème} espace intercostal se trouvant immédiatement en dessous, il devient facile de compter les autres espaces.

La cage thoracique renferme et protège un certain nombre de viscères dont le cœur et les poumons. Afin de bien situer les structures sous-jacentes et les anomalies, on trace des lignes verticales imaginaires sur la face antérieure, latérale et postérieure du thorax.

face antérieure: ligne médio-sternale et lignes médio-claviculaires

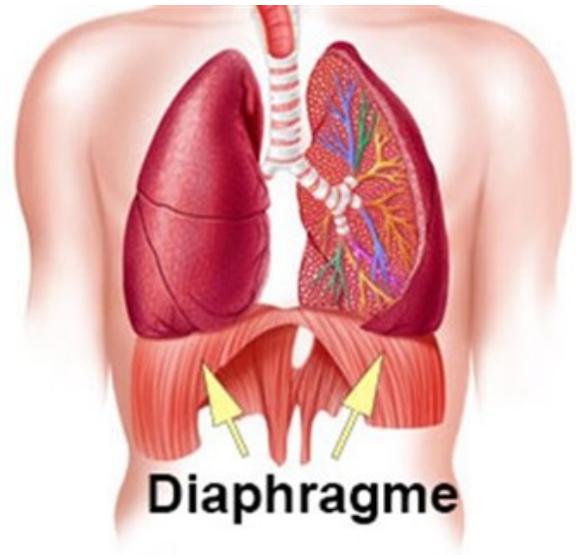
face latérale: ligne axillaire antérieure, postérieure et médiane

face postérieure: ligne vertébrale (épineuse) et lignes scapulaires

Les mouvements de la cage thoracique s'effectuent grâce aux muscles inspiratoires pour l'inspiration et à l'élasticité des poumons pour l'expiration sauf dans certains cas pathologiques où certains muscles accessoires expiratoires viennent aider à l'expiration.

Le diaphragme

La respiration normale (au repos) est possible sous l'action des muscles inspiratoires principalement le diaphragme. Le diaphragme est vraiment composé de deux muscles séparés, les hémidiaphragmes droit et gauche. Ils séparent le thorax et l'abdomen. Le diaphragme en forme de dôme est constitué de deux parties: une partie latérale formée de tissu musculaire et une partie centrale tendineuse, le centre phrénique. Son origine est le bord inférieur de la cage thoracique, le processus xiphoïde du sternum, les cartilages costaux des six dernières côtes et les vertèbres lombaires. Son insertion est le centre tendineux.



Les nerfs phréniques qui naissent de la portion cervicale de la colonne vertébrale entre C3 et C5 innervent principalement chaque hémidiaphragme. Lorsque les hémidiaphragmes sont stimulés durant l'inspiration leur contraction cause un abaissement du muscle augmentant ainsi le volume de la cage thoracique. Cette action diminue les pressions thoracique et pulmonaire ce qui permet aux gaz atmosphériques de pénétrer dans les poumons.

L'aorte, la veine cave inférieure, l'œsophage et plusieurs nerfs percent le diaphragme.

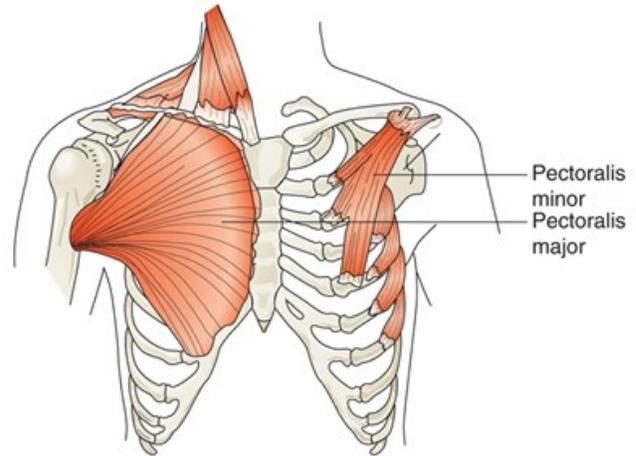
Les muscles accessoires de la respiration pour l'inspiration

Les muscles intercostaux externes :

Ces muscles sont situés entre les côtes et leurs fibres musculaires s'étendent obliquement (vers le bas et l'avant). L'origine de ces muscles est le bord inférieur de la côte située au-dessus de l'espace intercostal et l'insertion est le bord supérieur de la côte située au-dessous de l'espace intercostal. Lorsqu'ils sont stimulés par les nerfs intercostaux ils rapprochent les côtes les unes des autres pour soulever la cage thoracique. Certains auteurs les classent comme étant des muscles accessoires de l'inspiration et d'autres les classent comme étant des muscles qui se contractent pendant une respiration normale travaillant de paire avec le diaphragme.

Les scalènes

- origine : apophyses transverses du 2 – 6 vertèbre cervicale
- insertion : 1 et 2 côte
 - durant l'inspiration ces muscles élèvent les 2 premières côtes
 - habituellement ces muscles causent la flexion du cou



Les muscles sterno-cleïdo-mastoïdiens

- origine : sternum et clavicules
- insertion : sur l'apophyse mastoïde de l'os temporal
 - durant l'inspiration ils élèvent le sternum
 - habituellement ces muscles sont utilisés pour l'inclinaison de la tête et la flexion du cou

Le petit pectoral

- origine: face antérieure de la 3 à la 5 côte
- insertion : l'apophyse coracoïde de la scapula
 - lorsque la scapula est fixe, élévation de la cage thoracique
 - habituellement contrôle le mouvement des bras

Le grand pectoral

- origine: clavicule, sternum, cartilages costaux des 6 premières côtes
- insertion : sur le grand tubercule de l'humérus
 - lorsque le scapula est fixe, élévation de la cage thoracique
 - habituellement contrôle le mouvement des bras

Les muscles trapèzes

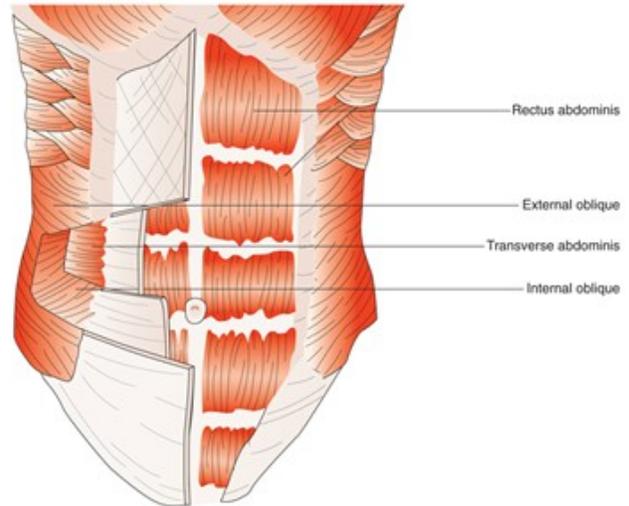
- origine: os occipital et l'apophyse épineuse de C7 et toutes les autres vertèbres thoraciques
- insertion : l'omoplate et la clavicule
 - durant l'inspiration ils élèvent le thorax
 - habituellement contrôle les mouvements de la tête, cou, épaules et les bras

Les muscles accessoires de la respiration pour l'expiration

Il ne faut pas oublier qu'en temps normal l'expiration est passive à cause des propriétés élastiques du poumon c'est-à-dire que le poumon tend à reprendre sa position d'équilibre après avoir été distendu pendant l'inspiration. C'est seulement à l'effort (ex : pathologie qui réduit le débit d'air expiratoire ou l'exercice physique) et pendant une hyperventilation volontaire que l'expiration devient active. Les muscles de la paroi abdominale sont les plus importants.

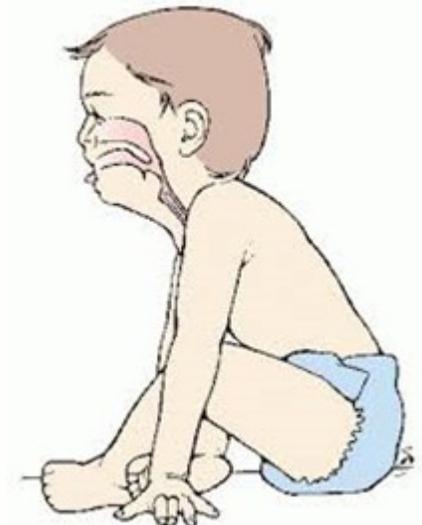
- le grand droit de l'abdomen, le muscle oblique externe, le muscle oblique interne, le muscle transverse de l'abdomen, les muscles intercostaux internes et les muscles rhomboïdes

Tous ces muscles assistent dans la compression du contenu abdominal qui pousse le diaphragme dans la cage thoracique.



La position tripode

Cette position nous indique que le patient utilise les muscles accessoires de l'inspiration. La contraction de ces muscles augmente davantage le volume de la cage thoracique. Afin que le travail musculaire soit effectué pour le déplacement de la cage thoracique au lieu du déplacement de la tête, du cou ou des bras, les points d'origine et d'insertion des muscles doivent s'inverser. Par exemple, quand l'origine et l'insertion des muscles pectoraux sont inversés c'est le volume de la cage thoracique qui augmente versus la mobilisation de l'humérus. C'est pour cette raison que les patients vont immobiliser les bras sur les jambes, le lit, etc.



Partie C : La ventilation et les pressions intrathoraciques

L'inspiration et l'expiration sont possibles grâce aux changements des pressions intra thoraciques. Les pressions dont nous faisons références le plus souvent sont :

- la pression barométrique
- la pression à la bouche (pression de pointe (PiP) en ventilation mécanique)
- la pression alvéolaire
- la pression intra pleurale
- la pression transaérienne
- la pression transpulmonaire

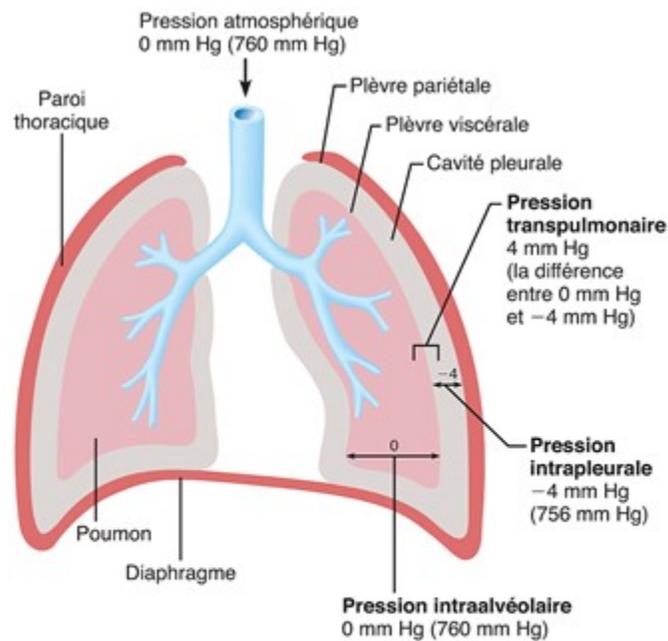
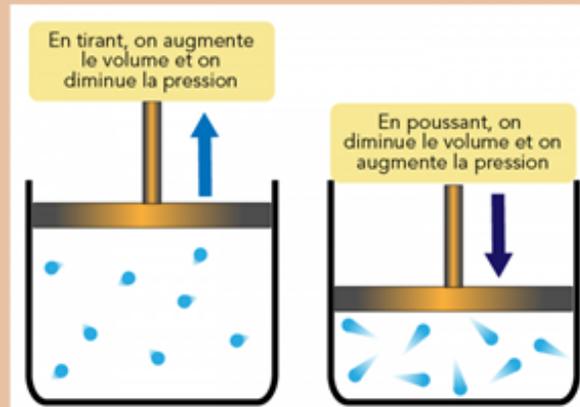


Figure 22.12 Relations entre la pression intraalvéolaire et la pression intrapleurale. Pression intraalvéolaire et pression intrapleurale en position de repos. Les valeurs indiquées sont par rapport à la pression atmosphérique (760 mm Hg au niveau de la mer). Les pressions absolues sont indiquées entre parenthèses.

Un rappel : la loi de Boyle

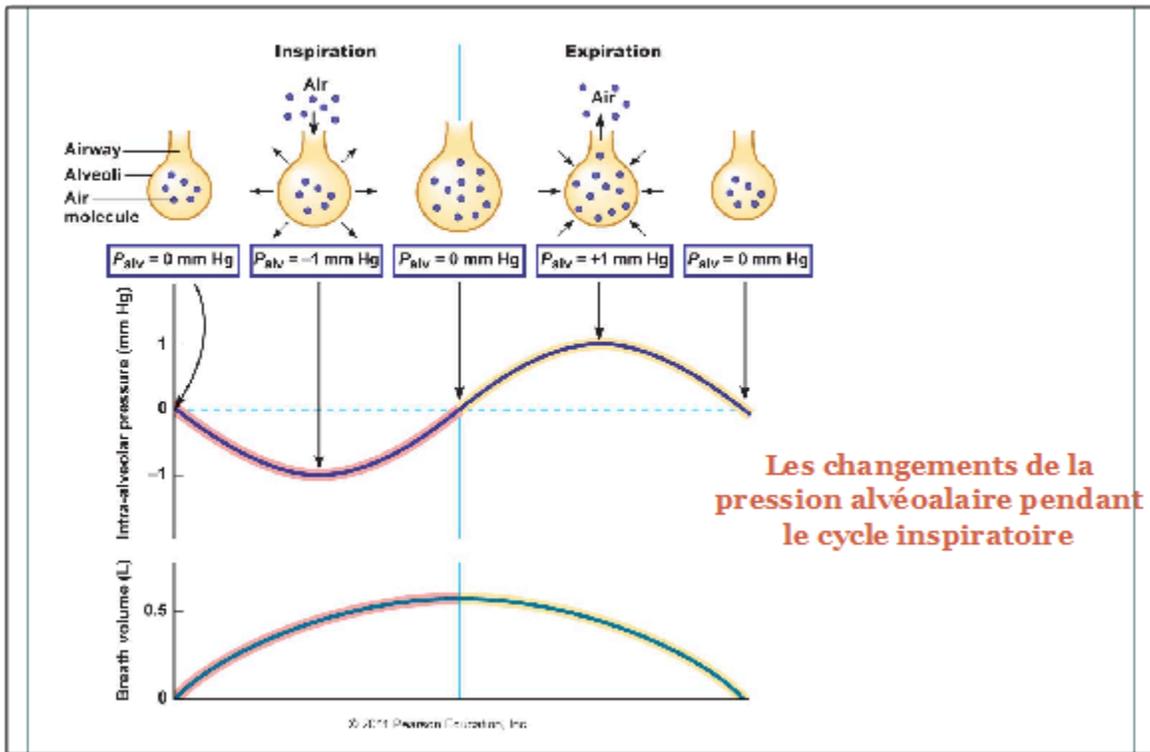


Lorsque le volume d'un contenant est comprimé la pression du gaz à l'intérieur de ce contenant augmente et l'inverse est vrai.

Lorsque le volume du contenant augmente la pression diminue.

N'oublions pas que, afin que cette loi soit possible, la température doit être constante

La loi de Boyle appliquée au système pulmonaire



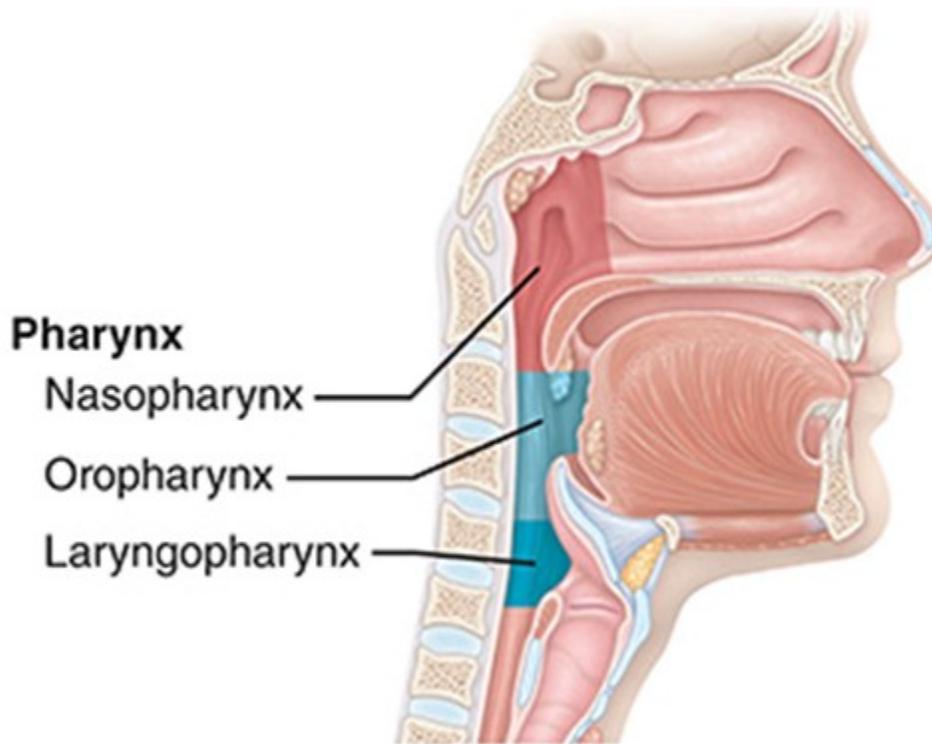
Partie D : Les voies aériennes

La création d'une différence de pression entre l'atmosphère et les alvéoles permettent aux gaz atmosphériques de s'écouler de l'atmosphère à travers les voies aériennes jusqu'aux alvéoles. À l'expiration le gaz s'écoule des alvéoles vers l'atmosphère. À noter que pendant l'inspiration le diamètre des voies aériennes augmente tandis qu'à l'expiration le diamètre diminue. Le changement de diamètre se produit suite aux changements des pressions transmuraux (différence de pression entre l'extérieur et l'intérieur des voies aériennes).

On divise les voies aériennes en 3 parties

- les voies aériennes supérieures
- les voies aériennes inférieures
- la membrane alvéolo-capillaire

Les voies aériennes supérieures



Le nez

Le nez est une structure ostéo-cartilagineuse dont les structures externes abritent les cavités nasales. Les cavités droites et gauches qui sont séparées par le septum nasal sont formées par plusieurs cartilages et os crâniens. Le toit des cavités nasales est formé par les os ethmoïde et sphénoïde, tandis que le plancher est constitué du palais. L'arrière des cavités nasales communique avec la gorge par les choanes. Évidemment l'air peut aussi passer à travers la cavité orale pour se rendre aux poumons. Pendant l'exercice on respire souvent par la bouche parce que cette voie offre moins de résistance à l'écoulement de l'air.

En temps normal, on utilise le nez pour conduire l'air à l'intérieur et à l'extérieur des poumons. Les raisons sont liées au genre d'épithélium retrouvé dans les cavités nasales et ses fonctions. Deux types d'épithéliums forment la muqueuse nasale. La partie des cavités nasales située au-dessus des narines est tapissée de peau contenant des glandes sébacées et sudoripares ainsi que de nombreux follicules pileux. Les poils (vibrisses) filtrent les grosses particules en suspension dans l'air inspiré. Le reste des cavités nasales est recouvert par la muqueuse nasale; une région olfactive qui recouvre la région supérieure qui contient des récepteurs olfactifs et la muqueuse respiratoire formée d'un épithélium pseudostratifié cilié qui comprend des cellules caliciformes. La muqueuse repose sur une sous-muqueuse riche en glandes muqueuses et séreuses. Les cils de la muqueuse créent un léger courant qui achemine le mucus contaminé vers la gorge où il est avalé.

Les parois internes des fosses nasales portent trois reliefs osseux : le cornet inférieur, le cornet moyen et le cornet supérieur. Tous sont tapissés d'une muqueuse respiratoire au-dessous desquels se trouvent des espaces correspondants appelés méats. Les méats accroissent la turbulence de l'air dans les cavités nasales et leur présence augmente la surface de la muqueuse exposée à l'air. C'est pour ces raisons qu'on respire plutôt par

le nez que par la bouche. La présence de l'épithélium respiratoire et des cornets/méats permet de réchauffer, filtrer et humidifier davantage l'air inspiré.

Dans les cavités nasales on y retrouve les sinus paranasaux creusés dans les os frontaux, ethmoïde, sphénoïde et maxillaire. Ces cavités communiquent avec les fosses nasales par de petits orifices et servent de caisse de résonance aux sons de la voix, allègent la tête, réchauffent et humidifient l'air.

Le pharynx (gorge)

La gorge (cavité intérieure du cou) s'étend sur une longueur d'environ 13 cm, de la base du crâne à la quatrième vertèbre cervicale et il se continue avec l'œsophage. Le pharynx est un organe fibreux et mobile qui représente une sorte de carrefour où se croisent les voies respiratoires et digestives. Il relie les cavités nasales et la bouche au larynx et à l'œsophage.

Le pharynx se divise en trois sections: le nasopharynx, l'oropharynx et le laryngopharynx.

nasopharynx

- communique avec les cavités nasales par l'intermédiaire des choanes et son épithélium pseudostratifié cilié poursuit la propulsion du mucus amorcée par la muqueuse nasale
- pendant la déglutition, le palais mou et la luette s'élèvent, fermant le nasopharynx et empêchant les aliments d'y accéder
- la muqueuse postérieure contient des masses de tissu lymphatique, les amygdales pharyngées qui emprisonnent et détruisent les agents pathogènes de l'air
- les trompes d'Eustache, qui drainent les cavités de l'oreille moyenne et qui y équilibrent la pression de l'air, s'ouvrent dans les parois externes du nasopharynx (l'amygdale tubaire surmonte chaque ouverture et protège l'oreille moyenne)

oropharynx

- situé à l'arrière de la cavité buccale, il communique avec elle par un passage arqué appelé gosier
- s'étend du palais mou à l'épiglotte (les aliments avalés et l'air inspiré le traversent)
- au point de rencontre du nasopharynx et de l'oropharynx, l'épithélium, de pseudostratifié qu'il était, devient pavimenteux et stratifié
- deux paires d'amygdales se retrouvent dans la muqueuse de l'oropharynx: les amygdales palatines sont logées dans les parois externes du gosier; les amygdales linguales couvrent la base de la langue

laryngopharynx

- situé juste à l'arrière de l'épiglotte, il s'étend jusqu'au larynx où les voies respiratoires et digestives divergent
- le laryngopharynx livre passage aux aliments et à l'air et est tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié

- au cours de la déglutition, les aliments ont la priorité, et le passage de l'air est temporairement interrompu
- Les muscles du laryngopharynx reçoivent leur innervation sensorielle du nerf glosso-pharyngien et leur innervation moteur du nerf vague; lorsque stimulés ces nerfs travaillent ensemble pour contrôler le réflexe pharyngien (gag reflex) qui prévient l'aspiration de nourriture ou de liquide

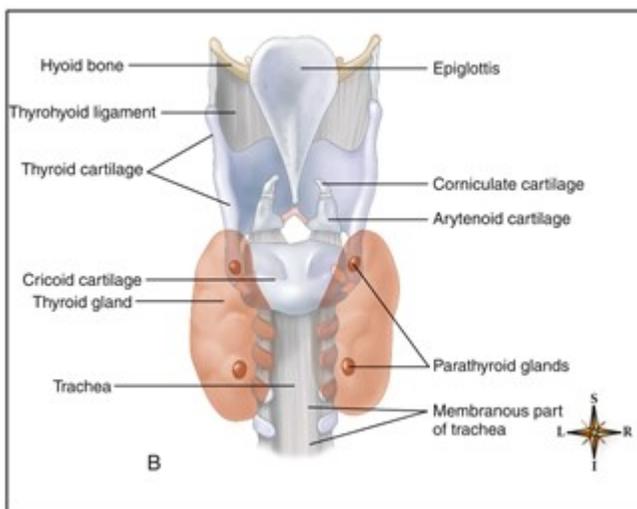
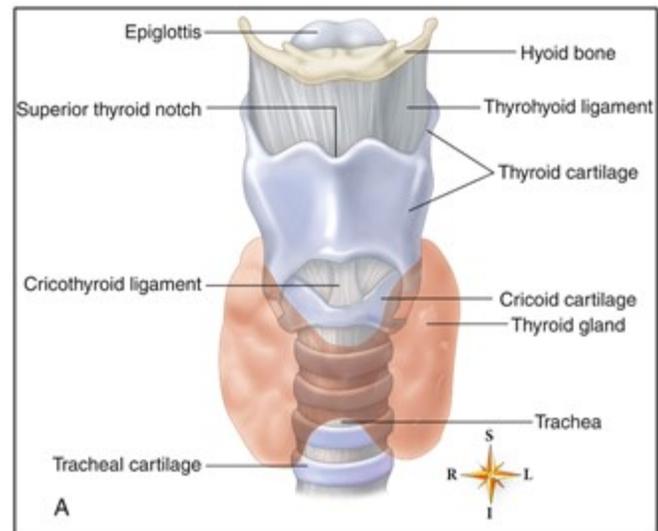
Le larynx

Le larynx est une structure hautement spécialisée qui s'étend sur une longueur d'environ 5 cm de la quatrième à la sixième vertèbre cervicale chez l'adulte (chez le bébé, le bord inférieur de la cricoïde se retrouve à C4). Dans sa partie supérieure, il est relié à l'os hyoïde et il s'ouvre dans le laryngopharynx; dans sa partie inférieure, il communique avec la trachée.

La charpente du larynx est constituée de neuf cartilages reliés par des membranes et des ligaments; tous les cartilages, sauf l'épiglotte, sont des cartilages hyalins.

cartilage thyroïde (pomme d'Adam): le plus gros cartilage du larynx; il est situé sous l'os hyoïde et au-dessus du cartilage cricoïde

cartilage cricoïde: forme d'anneau ancré à la trachée; une grande partie du larynx postérieur est formée par la cricoïde (manoeuvre Sellick peut être utilisé pendant l'intubation pour prévenir l'aspiration car il bloque l'œsophage lorsqu'une pression lui est appliquée)



cartilage épiglottique (épiglotte): forme d'une cuillère au-dessus de la glotte; la partie supérieure est située à l'arrière de la langue et sa partie inférieure s'ancre sur la face antérieure de la thyroïde. Pendant la déglutition le larynx se soulève et l'épiglotte s'incline pour fermer le larynx dirigeant les aliments dans l'œsophage

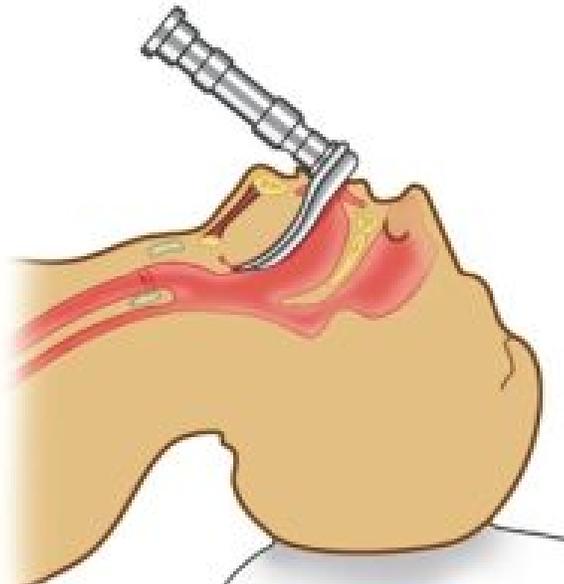
cartilages aryténoïdes: 2 cartilages en forme de pyramides triangulaires fixés verticalement sur la cricoïde; ils mobilisent les cordes vocales

cartilages corniculés et cunéiformes : 2 paires de cartilages accessoires qui supportent les tissus mous autour des cordes vocales

Sous la muqueuse laryngée se trouvent des ligaments qui attachent les cartilages aryténoïdes au cartilage thyroïde. Ces ligaments soutiennent les cordes vocales. Elles ne sont pas vascularisées donc paraissent blanches. Les cordes vocales vibrent et émettent des sons sous l'impulsion de l'air provenant des poumons. L'ouverture qu'emprunte l'air entre les cordes vocales est appelée la glotte.

L'épithélium qui tapisse la portion supérieure du larynx, une région exposée aux aliments, est pavimenteux et stratifié. En dessous des cordes vocales l'épithélium devient pseudostratifié cylindrique et cilié. La poussée des cils s'exerce en direction du pharynx de sorte que le mucus est toujours éloigné des poumons.

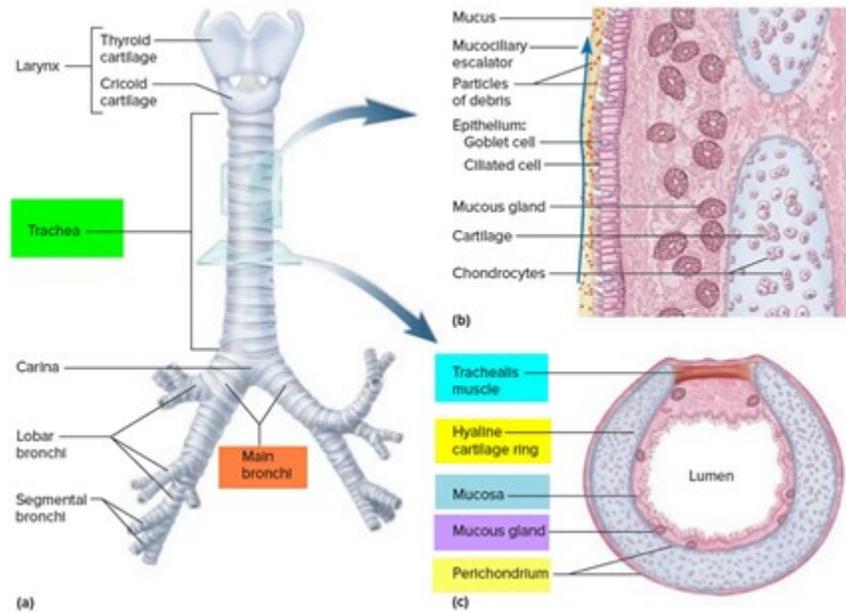
La fossette épiglottique (vallecula) est une région importante pour assurer le succès de la laryngoscopie. Elle se situe entre la base de la langue et l'épiglotte. C'est ici qu'on insère le bout distal de la lame courbée du laryngoscope.



L'arbre trachéobronchique (les voies aériennes inférieures)

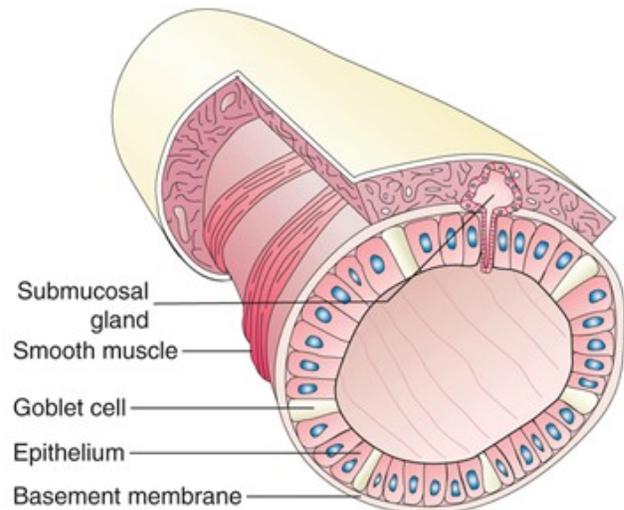
L'arbre trachéobronchique se subdivise en voies aériennes de plus en plus petites et de plus en plus nombreuses jusqu'à ce qu'elles donnent naissance aux voies aériennes non-cartilagineuses et les alvéoles. Les voies cartilagineuses conduisent l'air de l'atmosphère vers les alvéoles et vice-versa et les voies non-cartilagineuses servent aussi de voie de conduction mais sont aussi responsables des échanges gazeux.

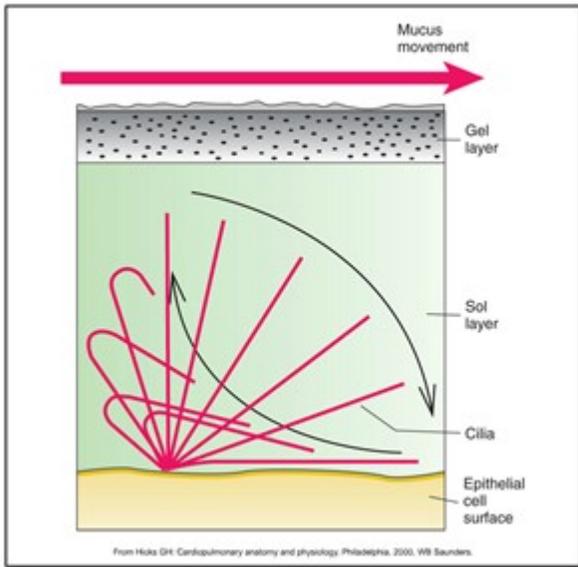
Les voies aériennes inférieures débutent avec la trachée. La trachée s'étend du larynx au médiastin se terminant au niveau de l'angle sternal donnant naissance aux deux bronches principales, ou bronches souches. Chez l'adulte, elle mesure 10 cm à 12 cm de longueur et 2,5 cm de diamètre: **C6 à T5**



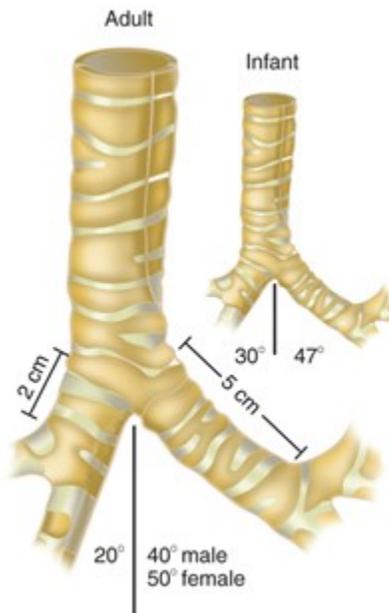
La paroi de la trachée est composée d'une muqueuse, d'une sous muqueuse (lamina propria) et de l'adventice. Le dernier cartilage est élargi et sa pointe appelée l'éperon trachéal marque la bifurcation de la trachée. La muqueuse à ce point est l'un des points les plus sensibles du système respiratoire et tout contact avec un corps étranger déclenche une toux violente.

Le mucus formé par les glandes de la muqueuse et de la sous-muqueuse est constitué de deux couches : la couche gel et la couche sol





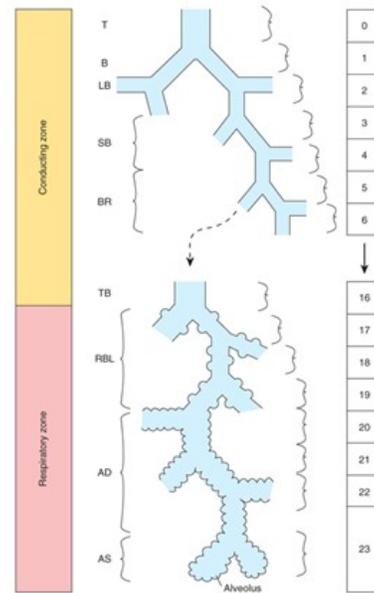
La trachée donne naissance aux bronches principales droites et gauches (extrapulmonaires) à la hauteur de l'angle sternal; chacune chemine obliquement dans le médiastin avant de s'enfoncer dans le hile du poumon.



La bronche droite est plus large, plus courte et plus verticale que la gauche et c'est généralement en elle que se logent les corps étrangers inspirés. Une fois dans les poumons, les bronches principales se subdivisent en bronches *lobaires (intrapulmonaires)* ou secondaires, trois à droite et deux à gauche, une pour chaque lobe

pulmonaire. Ces bronches donnent naissance aux bronches *segmentaires ou tertiaires* lesquelles émettent des bronches de plus en plus petites.

Les conduits aériens mesurant moins de 1 mm de diamètre et dépourvus de cartilages sont appelés des bronchioles; les *bronchioles terminales* pénètrent dans les lobules pulmonaires pour donner naissance aux *bronchioles respiratoires* où le processus de diffusion débute. Il y a en tout 23 ordres de conduits aériens dans les poumons et la composition histologique des parois des bronches principales est analogue à celle de la trachée mais, au fil des ramifications, on observe un certain nombre de changements structuraux:



- modification du cartilage de soutien et augmentation de la proportion du muscle lisse
 - les anneaux cartilagineux en forme de C retrouvés dans la trachée et dans les bronches souches sont remplacés par des plaques irrégulières au niveau des bronches lobaires et disparaissent au niveau des bronchioles terminales; à ce niveau les changements de pressions alvéolaire et pleurale influencent leur diamètre comparativement aux bronches soutenues par le tissu cartilagineux
- les bronchioles sont entourées par du muscle lisse circulaire et c'est cet arrangement qui leur donne une structure semi-rigide
- modification du type d'épithélium
 - les cellules cylindriques deviennent cubiques au niveau des bronchioles terminales pour se modifier en cellules pavimenteuses (squameuses) au niveau des bronchioles respiratoires et des alvéoles
 - les glandes muqueuses et les cellules caliciformes disparaissent au niveau des bronchioles

Exercices



An interactive H5P element has been excluded from this version of the text. You can view it online here:

<https://ecampusontario.pressbooks.pub/therapielacite/?p=78#h5p-1>

Partie E : La ventilation, la perfusion et la résistance des voies aériennes

La ventilation et les volumes pulmonaires

La ventilation représente le volume total de gaz sortant du poumon à chaque minute. Pour le calculer on multiplie le volume courant de la personne par sa fréquence respiratoire.

$$V_m = V_t \times F.R$$

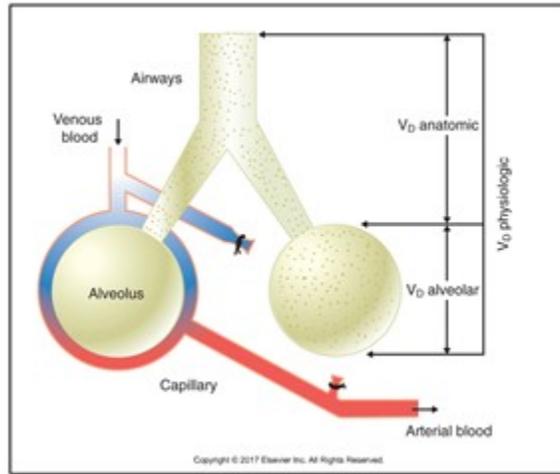
V_m : ventilation minute

V_t : volume courant

F.R : fréquence respiratoire

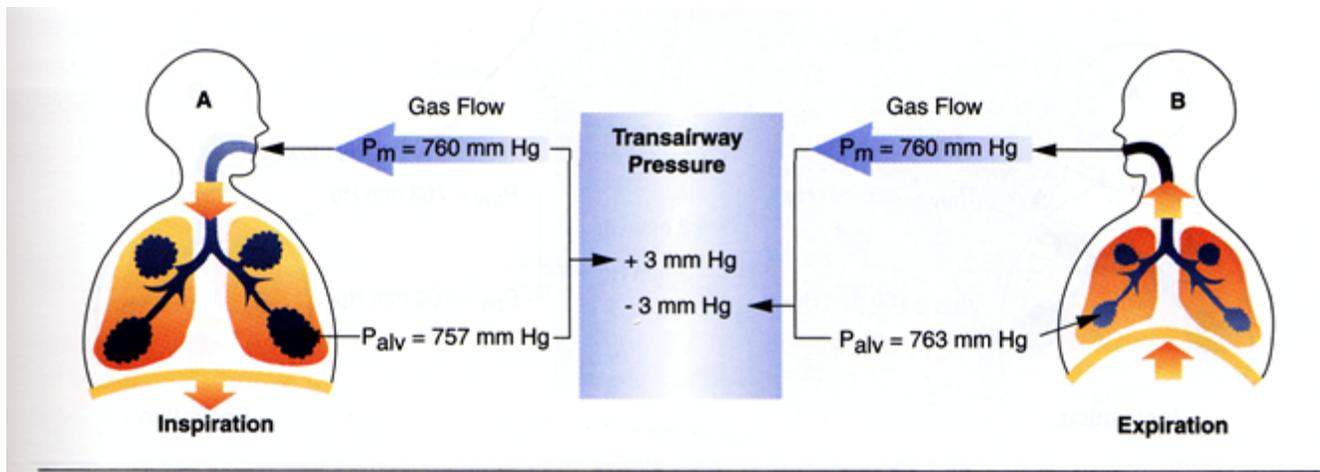
Seulement la portion qui se rend aux alvéoles où se produisent les échanges gazeux est efficace; c'est la *ventilation alvéolaire*. La partie de l'air qui demeure dans les voies aériennes est nommée l'espace mort anatomique (VD).

L'espace mort anatomique constitue environ **2,2 mL/kg**. L'espace mort représente le volume qui est présent dans le poumon, mais qui ne participe pas aux échanges gazeux. Par exemple, lorsqu'on pense aux bronches principales, il n'y a pas d'alvéoles afin de permettre au volume qui est présent de participer aux échanges gazeux.



Le débit qui s'écoule dans les voies aériennes et la résistance des voies aériennes

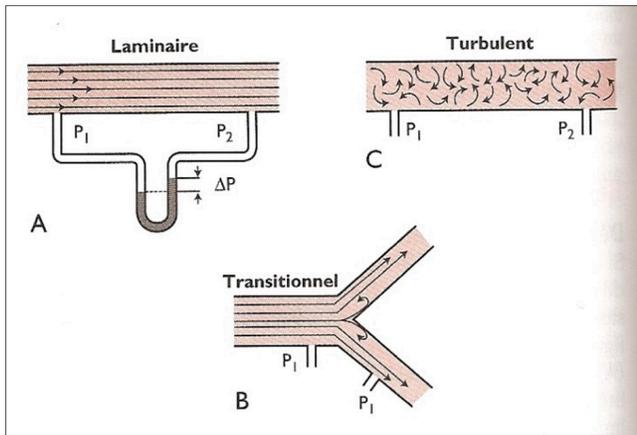
Pour qu'un débit s'écoule à l'intérieur d'un tube il doit avoir une différence de pression entre les deux extrémités. Le débit est possible lorsque l'écoulement (gaz, liquide) passe d'un endroit avec une haute pression à une basse pression. ($P_1 - P_2$). Si la différence entre ces pressions est basse (ex: 1mmHg), l'écoulement sera faible. À l'inverse, si la différence entre ces pression est haute (ex. 20mmHg), l'écoulement sera plus vif. Pour le système respiratoire cette différence de pression est située entre la bouche et les alvéoles et se nomme la pression trans-aérienne.



La différence de pression nécessaire pour générer un débit à travers d'un tube (ici les voies aériennes) dépend des caractéristiques du tube, du débit et de son comportement.

Le débit à travers un tube peut être du type turbulent, laminaire ou mixte.

Différentes formules mathématiques sont employées pour caractériser ces débits et démontrer la relation entre le débit et la pression : les deux lois importantes en physiologie respiratoire qui démontrent ces relations sont la loi de Poiseuille et le nombre de Reynolds'.



Le débit laminaire est caractérisé par un mouvement fluide, sans collision, tandis qu'un débit turbulent s'exprime par un mouvement irrégulier créant une trajectoire irrégulière.

La loi de Poiseuille décrit la relation entre le débit et la pression pour un débit du type laminaire.

$$\text{DÉBIT LAMINAIRE} = \frac{(P_1 - P_2) \pi r^4}{8 \ln}$$

La loi de Poiseuille nous démontre que si la pression demeure constante et que le rayon d'un tube diminue, le débit diminue. On doit noter l'importance du rayon dans la formule par la présence de l'exposant '4'. Si le rayon diminue seulement de moitié le débit subira une réduction de 16X.

En milieu clinique lorsqu'on évalue l'état respiratoire d'un patient on peut évaluer la résistance à l'écoulement de l'air créer par l'état des voies aériennes. Pendant la respiration il faut de l'énergie pour surmonter cette opposition à l'écoulement de l'air. Normalement de très faibles différences de pressions créées par la contraction des muscles respiratoires suffisent pour créer un débit (écoulement) dans les voies aériennes mais pour certains patients l'énergie dépensée pour générer ces débits doit augmenter. Pour calculer la résistance d'un tube, ici les voies aériennes, on utilise la formule suivante :

$$\text{Résistance aérienne (Raw)} = \frac{P_1 - P_2 \text{ (cmH}_2\text{O)}}{\text{Débit (L/sec.)}}$$

Normalement la résistance aérienne se situe entre 1 – 4 cmH₂O/L/sec.; pour un patient intubé on accepte 5 – 7 cmH₂O/L/sec. Les facteurs retrouvés dans les formules ci-dessus vont influencer la résistance à l'écoulement de l'air et évidemment le facteur qui joue le rôle le plus important est le rayon des tubes.

Les facteurs qui peuvent diminuer le rayon des voies aériennes

- le tonus des muscles lisses (bronchodilatation vs bronchoconstriction)
- la présence de sécrétions
- l'accumulation de liquide dans les parois des voies aériennes (œdème de la muqueuse)
- la traction exercée sur les voies aériennes par les tissus pulmonaires surtout les fibres élastiques et collagènes

Dans les grosses et moyennes voies, c'est un débit du type turbulent et/ou mixte qu'on observe. Dans certaines pathologies la turbulence peut augmenter lorsque les gaz rencontrent des obstructions provoquées par une tumeur ou des sécrétions.

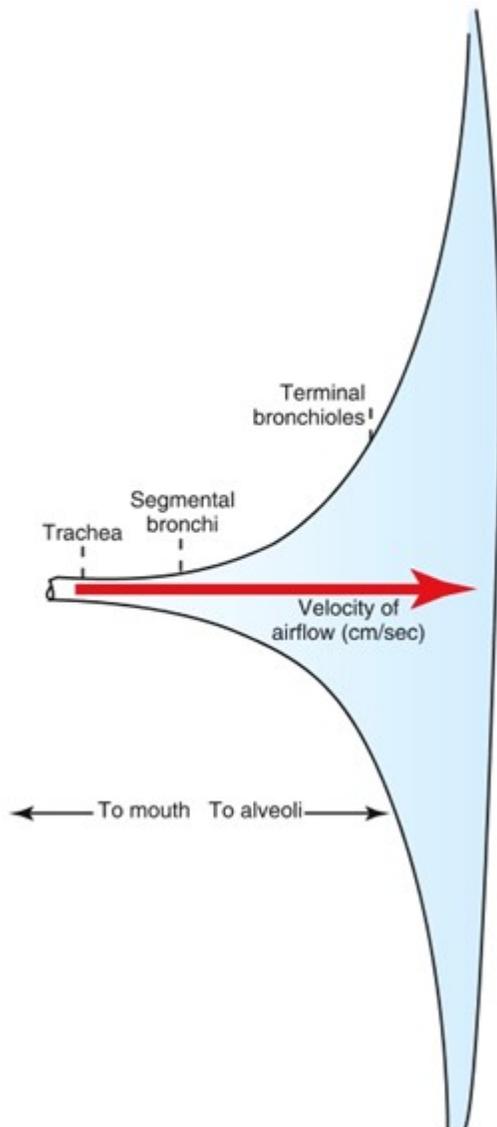
Reynolds a décrit les conditions qui influencent le développement d'un débit turbulent et a développé une formule pour prédire quand le débit dans un tube serait turbulent.

No. de Reynolds = Vitesse du gaz X rayon du tube X densité du gaz / viscosité du gaz

Un nombre de **Reynolds** > **2000** prédit que le débit dans un tube sera turbulent. L'équation démontre que la vitesse, la densité, la viscosité et la grosseur du tube influencent la caractéristique du débit gazeux. Dans les voies aériennes supérieures plus de turbulence se développe que les voies aériennes inférieures. L'importance de reconnaître ces facteurs est liée au fait qu'un débit turbulent nécessite des pressions plus élevées. Donc les patients qui subissent des changements structuraux respiratoires et dont la turbulence des débits gazeux augmente doivent générer plus d'énergie pour respirer. Un des traitements employés pour diminuer l'effort respiratoire de ces patients est l'administration de l'héliox, un mélange de gaz He-O₂, moins dense que l'air et l'oxygène.

La surface des voies aériennes et la distribution de la résistance aérienne à travers l'arbre trachéobronchique

Le diagramme ci-dessous démontre l'augmentation de la surface des voies aériennes au fur et à mesure qu'on descend dans l'arbre trachéobronchique. On pourrait présumer que la résistance aérienne augmenterait dans les petites voies aériennes mais c'est tout à fait le contraire. Le nombre des petites voies est tellement élevé et l'écoulement du débit dans les petites voies est laminaire diminuant significativement la résistance aérienne à ce niveau. On note que la région des voies qui offre la plus grande résistance est la région des moyennes voies aériennes.

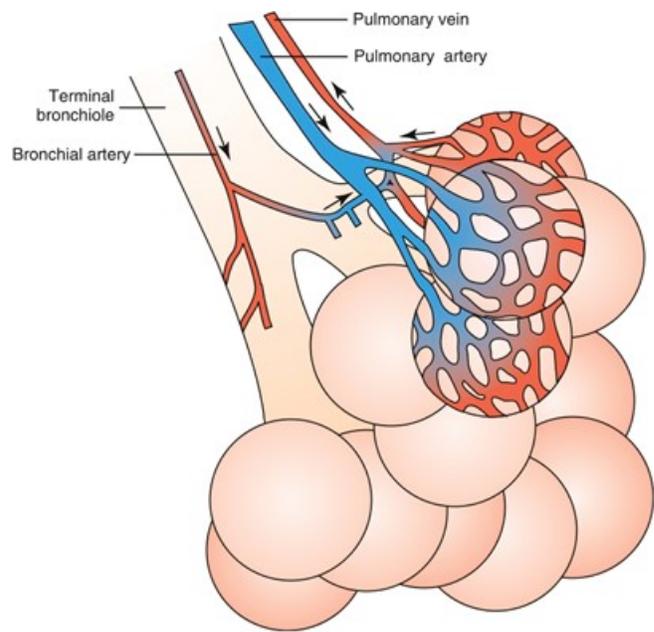


La perfusion pulmonaire et les zones de West

La vascularisation du parenchyme pulmonaire se fait par les artères pulmonaires et les artères bronchiques. Les artères pulmonaires contiennent du sang non oxygéné et accompagnent les bronches jusqu'aux bronchioles respiratoires. À ce niveau, elles se capillarisent pour former le réseau capillaire. Les artères bronchiques font partie de la grande circulation. Elles véhiculent du sang oxygéné et irriguent les parois bronchiques et le tissu conjonctif interlobulaire et pleural.

Le retour se fait par les veines pulmonaires qui apportent du sang oxygéné et se lancent dans l'oreillette

gauche. D'autre part, les veines bronchiques drainent le sang désoxygéné qui rejoint les veines azygos et ensuite la veine cave supérieure. Certaines veines bronchiques se vident dans les veines pulmonaires et dans le cœur gauche; ainsi une quantité minimale de sang retourne dans la grande circulation sans avoir été oxygéné.



Le drainage lymphatique se réalise par deux réseaux presque indépendants: l'un est sous-pleural, l'autre est propre au parenchyme pulmonaire. Les deux sont tributaires des ganglions hilaires. Il y a plus de vaisseaux lymphatiques sur la surface des lobes inférieurs que supérieurs et moyen et les vaisseaux présents sur le lobe inférieur gauche sont plus nombreux que sur celui du poumon droit. Cette différence anatomique pourrait expliquer pourquoi que certains patients accumulent plus de fluide (soit dans l'interstitium, dans les alvéoles, dans la plèvre) dans le poumon droit que dans le poumon gauche.

Les zones de West

La distribution du débit cardiaque à travers le poumon est inégale. John West a observé que la position influence cette distribution. Il a vérifié ce phénomène en injectant du xénon radioactif dans une veine périphérique; le xénon circule jusqu'à la circulation pulmonaire et dans les poumons il passe dans le gaz alvéolaire (alvéoles) à partir des capillaires. Les radiographies prises par la suite ont démontré que la perfusion était plus élevée à la base quand la personne était dans la position assise ou debout, qu'elle était plus élevée au niveau dorsale quand la personne était couchée et ainsi de suite.

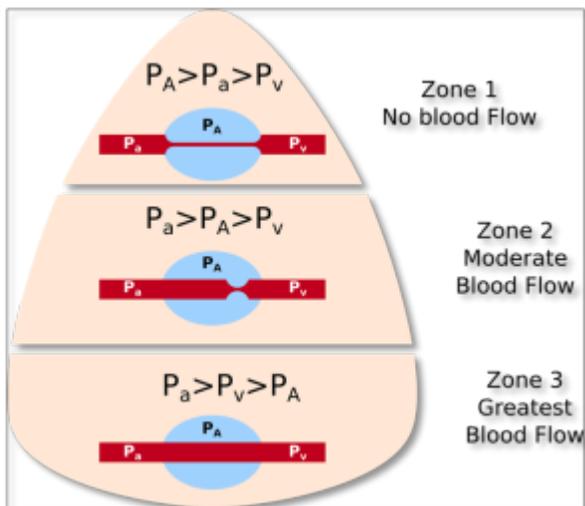
Les facteurs qui influencent la distribution sanguine pulmonaire et les pressions vasculaires pulmonaires

- la gravité
- le débit cardiaque
- la résistance vasculaire pulmonaire

Distribution du débit sanguin pulmonaire dans les positions suivantes?

- la position debout – débit sanguin plutôt dans les bases
- la position de supination – débit sanguin plutôt dans la partie postérieure
- sujet suspendu tête en bas – débit sanguin plutôt dans les apex

Le modèle de West (physiologiste respiratoire) est souvent utilisé pour représenter la distribution inégale du débit sanguin dans les poumons et démontre les relations entre les pressions intra-alvéolaire et intravasculaire (le poumon est le seul organe où les pressions vasculaires peuvent être influencées par des pressions créées par la présence d'air). John West a décrit 3 zones pulmonaires pour décrire la perfusion pulmonaire. La zone 1, la zone 2 et la zone 3.



Les zones 2 et 3 sont présentes dans le poumon normal; la zone 1 est une zone anormale (pathologique).

La zone 1 est la zone où l'influence de la gravité est la moins grande (zone non-dépendante). C'est une zone d'espace mort c'est à dire qu'il n'y a pas de sang qui se rend aux alvéoles. Les pressions alvéolaires sont plus élevées

que les pressions intravasculaires. Comme résultat les capillaires pulmonaires sont comprimés et le sang ne peut pas s'écouler dans cette région.

Conditions qui peuvent causer une zone 1

- diminution du débit cardiaque → choc hypovolémique
- ventilation mécanique avec pression positive (↑↑ pression alvéolaire – PA)

La zone 2 est caractérisée par une pression alvéolaire supérieure à la pression veineuse mais inférieure à la pression artérielle. La conséquence est un débit sanguin intermittent. Lorsque les capillaires (côté moins oxygéné) sont comprimés l'écoulement du sang est arrêté jusqu'à ce que la pression intravasculaire s'élève de nouveau et surmonte la pression alvéolaire.

La zone 3 est influencée le plus par la force de gravité (zone dépendante). Donc la majeure partie du débit sanguin s'y retrouve. La caractéristique de cette zone est une pression alvéolaire inférieure à la pression intravasculaire. Donc le débit sanguin pulmonaire est continu.

En sachant maintenant que l'écoulement du sang dans le poumon n'est pas distribué uniformément on peut comprendre que le montant des vaisseaux sanguins qui reçoivent du sang modifie le degré de la résistance vasculaire pulmonaire. Donc un recrutement et/ou une distension des vaisseaux sanguins pulmonaires va offrir moins de résistance au débit sanguin provenant du ventricule droit.

En milieu clinique, c'est très difficile de savoir si un patient souffre d'une augmentation d'une zone 1 (espace mort alvéolaire). Très souvent on peut juste le soupçonner. Quelques signes peuvent nous guider surtout si le patient est ventilé mécaniquement. On peut observer une augmentation significative de la ventilation minute nécessaire pour maintenir leur niveau de CO₂ normal et on peut mesurer une différence anormalement augmentée entre la PaCO₂ et la P_{Et}CO₂.

Étude de cas

Vous êtes appelé aux soins intensifs pour intuber et initier la ventilation mécanique pour un patient de 52 ans souffrant de pneumonie et de choc septique.

Lorsque vous rentrez dans la chambre, le patient est encore conscient mais confus. Voici ses signes vitaux :

- F.R 30/min.
- F.C 126/min.

- T.A 86/42 mmHg

L'équipe lui administre 2 anesthésiques fentanyl et kétamine pour endormir le patient.

L'intubation est réussie et vous initiez la ventilation mécanique.

Voici ses signes vitaux post-intubation :

- F.R 16/min. (par le ventilateur)
- F.C 108/min.
- T.A 80/30 mmHg

1. Qu'arrive-t-il à l'espace mort anatomique lorsqu'on insère un tube endotrachéal dans les voies aériennes? Et qu'arrive-t-il à la résistance aérienne?
2. Immédiatement après l'intubation vous notez une diminution de l'entrée d'air significative du côté gauche. Que pensez-vous pourrait contribuer aux signes observés et que faites-vous?

Vous corrigez le problème et l'entrée d'air est bilatérale. L'équipe administre des fluides et des médicaments pour rétablir une pression adéquate. Vous évaluez les gaz sanguins du patient et notez que vous devez augmenter la ventilation minute livrée au patient par 3X (normale 5 – 7 Lpm) et vous devez livrer une ventilation minute de 15 Lpm.

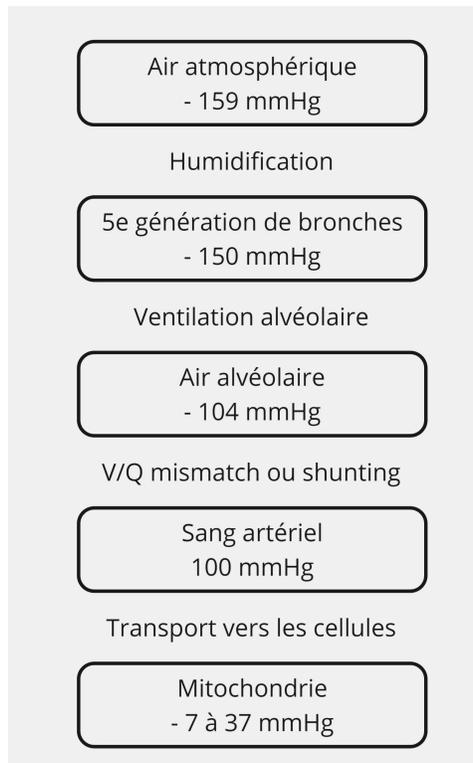
Cette augmentation vous indique que les échanges gazeux dans les poumons sont diminués.

3. Quels changements pulmonaires pourraient expliquer les signes respiratoires observés?

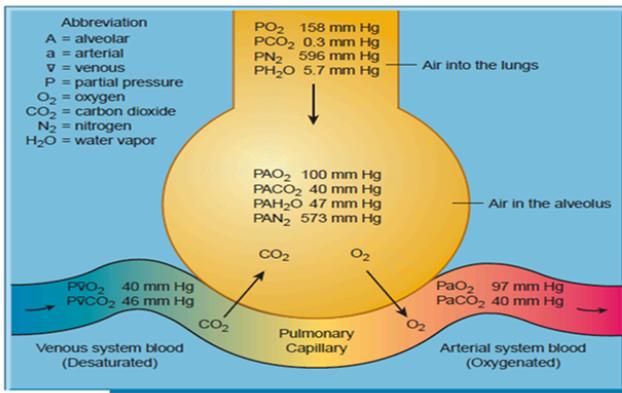
Unité 2 : La membrane alvéolo-capillaire, la diffusion des gaz et la compliance pulmonaire

Partie A : Les gaz atmosphériques et alvéolaires

La cascade de l'oxygène de l'atmosphère jusqu'aux cellules et les changements de la PO₂ de l'atmosphère jusqu'aux mitochondries



Les pressions partielles des gaz alvéolaire



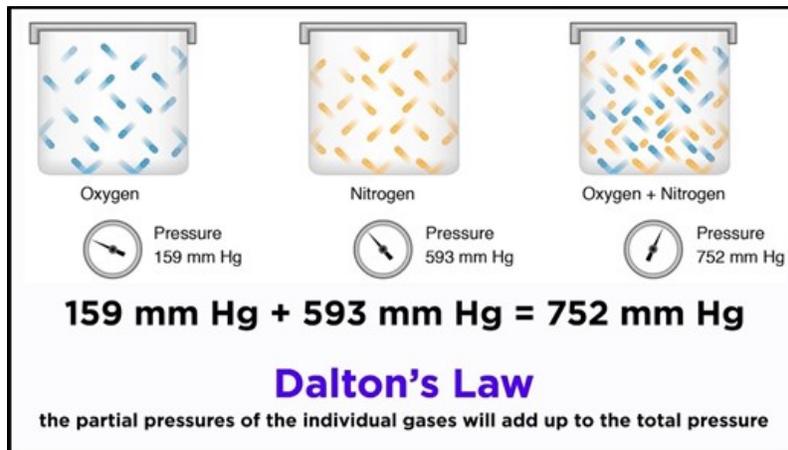
La PAO_2 est influencée par la pression barométrique, la fraction de l'oxygène inspiré, le montant d'eau ajouté à l'air inspiré ainsi que le montant de gaz carbonique et le quotient respiratoire.

$$PAO_2 = (P_b - P_{H_2O}) \times FiO_2 - PaCO_2 / 0.8$$

Pourquoi 0.8?? La quantité d'oxygène et de gaz carbonique qui traverse les membranes corporelles (alvéole – sang **OU** sang – cellules) n'est pas égal; au repos environ 250 mL/minute d'oxygène traverse les membranes tandis que pour le gaz carbonique c'est environ 200 mL/minute. Le rapport entre les deux est nommé le quotient respiratoire ou le quotient de l'échange gazeux (R ou RQ); normalement sa valeur est égale à 0.8

On expliquera plus loin dans le chapitre pourquoi cette différence existe.

La loi de Dalton et la pression partielle de l'oxygène dans les alvéoles (PAO_2)



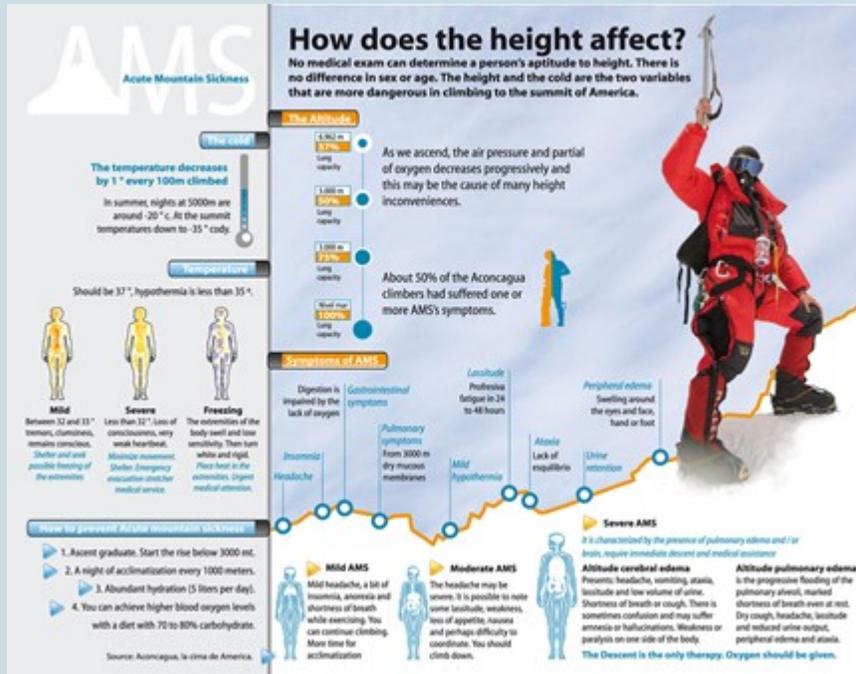
Exercise

Faites un diagramme représentant les situations suivantes :

- pressions des gaz alvéolaires au niveau de la mer
- pressions des gaz alvéolaires en altitude à environ 6000 mètres
- pressions des gaz alvéolaires en plongée ou dans une chambre hyperbare à 2 atmosphères de plus qu'au niveau de la mer

Exercise

Répondre les questions ci-dessous en vous référant au diagramme suivant.



1. Définir le terme mal de montagne 'acute mountain sickness'.
2. En altitude, quel(s) changements physiologiques expliquent le développement de l'œdème cérébrale et pulmonaire?

Partie B : La membrane alvéolo-capillaire

Les bronchioles terminales marquent la fin des voies conductrices d'air. Elles se subdivisent pour former les bronchioles respiratoires; c'est à ce niveau qu'on observe un certain nombre d'alvéoles. Cette région anatomique est nommée le lobule pulmonaire ou acinus pulmonaire ou parenchyme pulmonaire. Chez l'adulte le lobule mesure environ 1 cm de diamètre. Les bronchioles respiratoires se divisent ensuite en sacs alvéolaires qui sont munis totalement d'alvéoles à comparer des bronchioles respiratoires.

La membrane alvéolo-capillaire est composée d'alvéoles au nombre de 300 millions pour un poumon adulte. Une trame dense de capillaires les recouvre. L'épaisseur totale de la membrane alvéolo-capillaire est de 0,35 – 1 micron. Un mouchoir de papier semble épais à côté d'elles. C'est à cet endroit que l'échange gazeux se poursuit.

L'alvéole est principalement formé de deux types de cellules : les cellules type 1 (pavimenteuses) et les cellules type 2 (cubiques). Les cellules type 1 recouvrent 95% de la surface alvéolaire qui permettent l'échange gazeux.

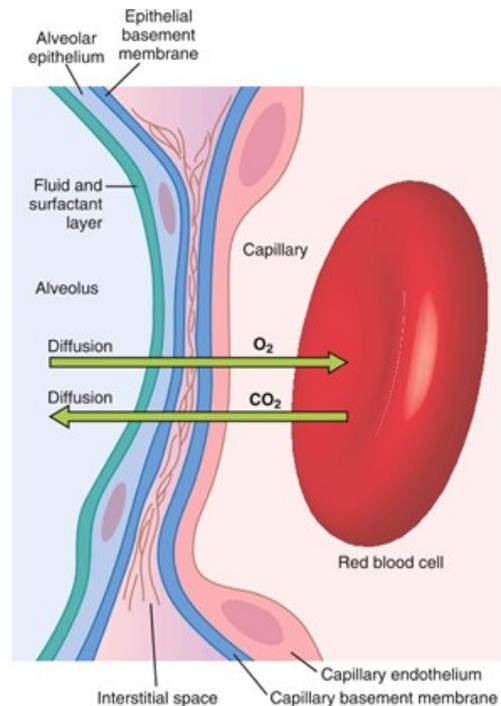
Les cellules type 2 recouvrent 5% de la surface alvéolaire et produisent le surfactant une substance essentielle qui maintient les alvéoles ouvertes en diminuant la tension de surface alvéolaire.

Un troisième type de cellule retrouvé dans la zone respiratoire est le macrophage. Celui-ci est un leucocyte phagocytaire qui est mobile pouvant se débarrasser des débris et des cellules étrangères qui se sont échappés du processus de filtration des voies conductrices.

Voici le trajet d'une molécule d'oxygène rendu dans une alvéole :

- . la couche de surfactant (produit par les cellules cubiques type 2)*
- . l'épithélium alvéolaire (cellules épithéliales type 1)*
- . possiblement traverse les canaux de Lambert ou les pores de Kohn pour voyager vers une bronchiole à une autre ou une alvéole à une autre*
- . l'interstitium*
- . cellule endothéliale d'un capillaire (cellule épithéliale formant les capillaires)*
- . plasma*
- . cellule rouge*
- . hémoglobine*

Remarquer les fibres d'élastine et de collagènes dans l'interstitium. L'arrangement de ces fibres assure les caractéristiques élastiques du poumon.



Partie C : La diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire et les membranes cellulaires

Pour un individu en bonne santé, la PO_2 des artères pulmonaires est normalement 40 mmHg. De l'autre côté de la barrière gaz-sang (0,3 μm) la PAO_2 est environ 105 mmHg. L'oxygène suit le gradient de diffusion (65 mmHg) et passe de l'alvéole vers le plasma et le globule rouge.

Le gaz carbonique se diffuse lui aussi à travers la membrane alvéolo-capillaire mais passe des artères pulmonaires vers les alvéoles suivant son gradient de pression soit environ 6 mmHg; la P_vCO_2 est environ 46 mmHg et la $PACO_2$ est environ 40 mmHg.

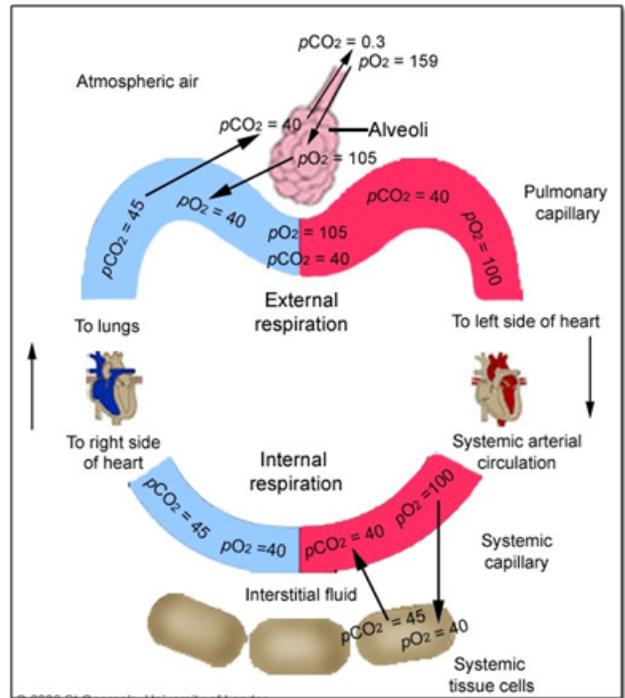
Habituellement la diffusion se fait rapidement et nécessite environ 0,25 secondes. Dans des conditions de repos le temps de passage pour un globule rouge dans le capillaire d'une alvéole est environ 0,75 secondes. Donc aucune diffusion ne s'effectue pour 2/3 du temps de passage.

Lorsqu'on fait de l'exercice le temps de passage dans les capillaires est beaucoup plus court parce que le débit

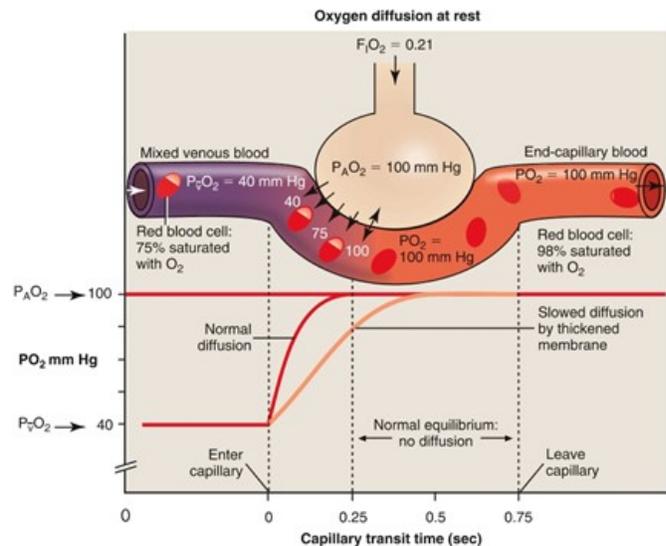
cardiaque est augmenté. Il y a quand même suffisamment de temps pour que la diffusion soit complète parce qu'il y a une réserve considérable en temps normal.

Le temps de diffusion dans certaines pathologies respiratoires augmente. On observe cette anomalie dans des cas de fibroses pulmonaires, consolidation pulmonaire et d'œdème pulmonaire.

Voici un diagramme qui démontre la diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolo-capillaire pour une personne normale et une personne qui souffre d'un problème de diffusion.



Les éléments qui influencent la diffusion des gaz à travers une membrane sont expliqués par la loi de Fick.





Alors, nous pouvons constater que le poumon est l'organe parfait pour le transfert des gaz du à son énorme surface et sa membrane extrêmement mince. À noter que la constante de diffusion est déterminée par la loi d'Henry et la loi de Graham. Ces principes physiques liés à la diffusion des gaz expliquent la diffusion inégale entre l'oxygène et le gaz carbonique à travers les membranes corporelles résultant en un rapport de 0.8. La constante de diffusion étant plus basse pour l'oxygène explique aussi pourquoi que les anomalies au niveau de la membrane alvéolo-capillaire affectent l'oxygène plutôt que le gaz carbonique.

Partie D : L'élastance pulmonaire et la compliance pulmonaire

La ventilation nécessite de l'énergie pour acheminer les gaz de l'atmosphère vers les alvéoles. Comme la résistance aérienne peut diminuer l'écoulement des gaz vers les alvéoles, comme l'élastance/compliance pulmonaire peut diminuer le volume qui peut se rendre dans la zone respiratoire.

La cage thoracique ainsi que les poumons sont 2 organes élastiques. En laboratoire lorsqu'on augmente la pression à l'intérieur de l'espace pleural on observe que les poumons se rétractent mais que la cage thoracique

se détend. Ceci démontre que dans les conditions d'équilibre les deux organes élastiques s'opposent. On peut comparer cette relation à deux ressorts travaillant de façon opposée.

La compliance est un terme souvent employé pour décrire l'élasticité pulmonaire et thoracique. La compliance décrit la tendance d'un matériel à augmenter en volume lorsqu'une certaine pression lui est appliquée. Cette expansion peut se comparer à un matériel élastique se conformant à la loi de Hooke.

Loi de Hooke : les dimensions d'une structure élastique changent en proportion avec la force qui lui est appliquée. Donc pour le poumon chaque unité de changement de pression provoque un changement additionnel de volume. A mesure que le volume pulmonaire augmente la force de rétraction augmente. Cette relation linéaire est maintenue jusqu'à une certaine limite. Si cette limite est surpassée le poumon peut se perforer.

On peut calculer l'élastance pulmonaire ou la compliance pour évaluer l'élasticité du poumon

Élastance = $\Delta P / \Delta V$ unités : cmH₂O/L ou cmH₂O/mL

L'inverse de l'élasticité est la compliance

Compliance = $\Delta V / \Delta P$ unités : L/cmH₂O ou mL/cmH₂O

Au repos pour un individu normal la compliance pulmonaire est de 0,1 L/cmH₂O ou 100 ml/cmH₂O; c'est-à-dire qu'un volume de 100 ml rentre dans les poumons pour chaque cmH₂O de pression générée.

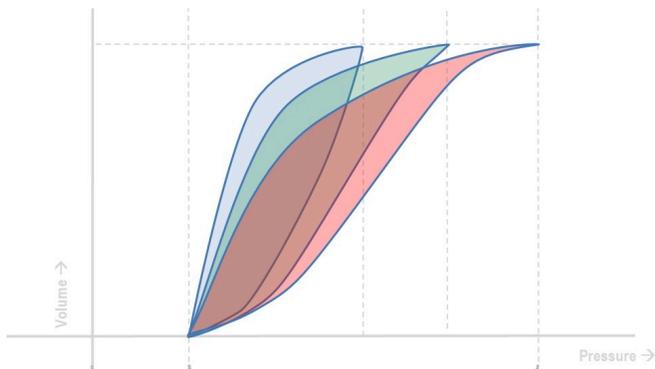
Les facteurs qui influencent la compliance pulmonaire

- la tension de surface
- les fibres élastiques et de collagènes distribuées à travers le poumon
- le volume pulmonaire

- les caractéristiques élastiques du thorax (thorax, plèvre, muscles, cavité abdominale).

Pour évaluer les propriétés élastiques du poumon dans le laboratoire un poumon animal a été isolé et placé dans un bocal. Différents volumes pulmonaires ont pu être mesurés lorsque le poumon a été soumis à différentes pressions.

La pente de la courbe représente la compliance pulmonaire. La courbe au milieu représente une compliance normale, la courbe déviée vers la droite une compliance diminuée et la courbe déviée vers la gauche une compliance augmentée.



Remarquez que la pente des courbes de compliance inspiratoire et expiratoire est différente. Les pressions expiratoires nécessaires pour maintenir les alvéoles gonflés avec un certain volume sont plus basses que les pressions inspiratoires. Cette

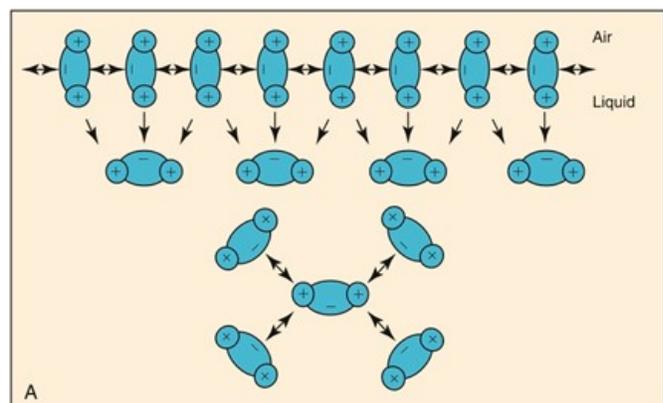
caractéristique définit *l'hystérésis* pulmonaire. Les changements des tensions de surface entre l'inspiration et l'expiration expliquent ce phénomène.

La tension de surface

Le facteur qui contribue le plus à l'élasticité pulmonaire est la tension de surface alvéolaire. La tension de surface est une force qui existe au niveau de toute interface entre deux milieux différents; dans l'alvéole les 2 surfaces sont l'air et l'eau.

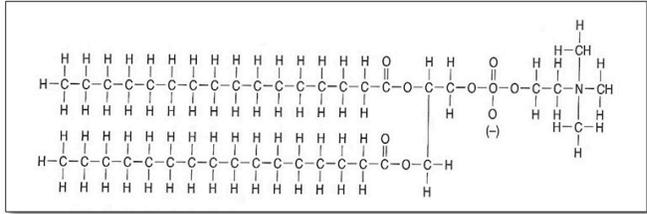
À la surface de séparation entre le gaz et l'eau les molécules de l'eau sont plus fortement attirées les unes par les autres que par celles du gaz. C'est cette inégalité qui crée la tension de surface.

À l'intérieur d'une alvéole cette tension résiste au gonflement alvéolaire. Pour réduire la cohésion entre



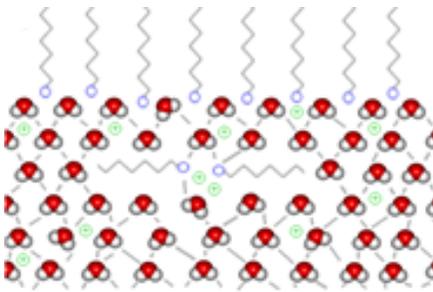
les molécules d'eau et aider à maintenir les alvéoles ouvertes les pneumocytes type 2 sécrètent par exocytose du surfactant dans l'alvéole.

Le surfactant est un phospholipide dont l'élément constitutif le plus important est le DPPC (dipalmitoylphosphatidylcholine). Ces molécules sont hydrophobes à l'une de leurs extrémités et hydrophiles à l'autre. Lorsqu'elles s'insèrent entre les



molécules d'eau retrouvées à la surface alvéolaire elles réduisent le contact entre les molécules d'eau réduisant ainsi la tension de surface. Le degré de tension de surface que le surfactant peut réduire dépend de l'aire de la surface de l'alvéole. Plus que la surface est petite plus que la concentration de surfactant est grande; le résultat est une diminution de la tension de surface plus significative que pour une grosse alvéole. Au contraire, lorsque les volumes pulmonaires sont augmentés, la tension de surface augmente et la compliance pulmonaire diminue réduisant l'habilité du poumon à se gonfler plus. La différence entre la concentration de surfactant présente dans les alvéoles stabilise le poumon. Les molécules de surfactant s'insèrent entre les molécules d'eau, leur queue hydrophobe vers l'interface air et leur tête hydrophile entre les molécules d'eau. Cet arrangement

diminue la tension de surface dans l'alvéole.

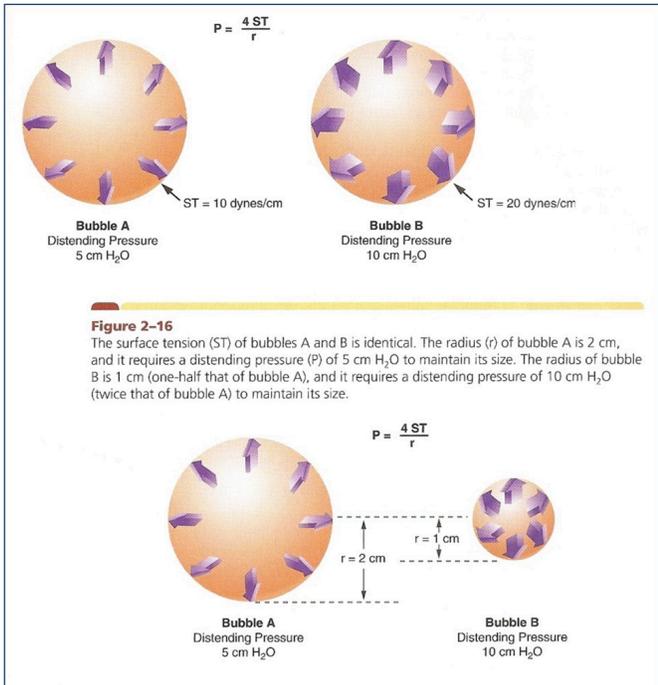


La loi de Laplace décrit comment la pression à l'intérieur d'une sphère ou une bulle (dans laquelle il y a une interface air-eau et donc la présence d'une tension de surface) est influencée par le rayon de la sphère et la tension de surface à l'intérieur de la sphère

$$P = 2 \text{ TS} / r \quad \text{OU} \quad P = 4 \text{ TS} / r$$

$$P = \text{pression} \quad \text{TS} = \text{tension de surface} \quad r = \text{rayon}$$

Coefficient 2 ou 4 : variable qui dépend si la sphère est remplie d'un gaz ou d'un liquide

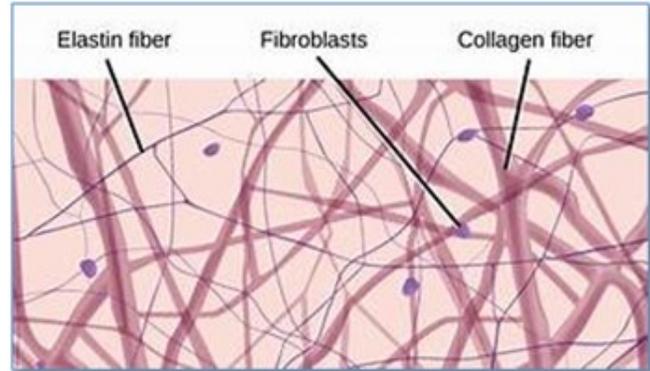


Cette loi démontre que la pression qui se développe à l'intérieur d'une sphère est directement proportionnelle à la TS et inversement proportionnelle au rayon.

Les fibres d'élastines et de collagènes

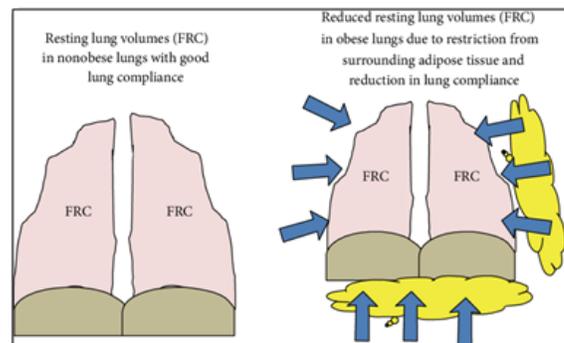
Les fibres de collagène et d'élastine retrouvées autour des parois alvéolaires, des vaisseaux sanguins et des

bronches contribuent à l'élasticité pulmonaire. C'est plutôt la proportion et l'arrangement géométrique de ces fibres qui donnent aux poumons ses propriétés élastiques. Les fibres de collagènes sont robustes et très résistantes comparativement aux fibres d'élastine qui sont plus souples et qui s'étirent plus facilement lorsqu'une force lui sont appliquées. Lorsque le poumon subit des lésions, le processus de guérison dépose ces fibres dans la matrice pulmonaire et le poumon peut reprendre ses fonctions normales mais lorsque les lésions sont graves ou chroniques le dépôt de ces fibres ne se fait pas normalement et les fibres de collagènes sont déposées en plus grande quantité.



Le thorax, la plèvre et l'abdomen

Les composantes qui sont autour du poumon influencent la compliance pulmonaire. Le thorax, la plèvre et l'abdomen influence la compliance thoracique. Évidemment ces organes lorsque anormal vont influencer la capacité aux poumons à se dilater.



Questions de révision

1. Quels sont les facteurs qui contribuent à l'élasticité pulmonaire?
2. Comment la loi de Laplace s'applique au système respiratoire?
3. Décrire l'hystérésis.

Études de cas

Cas 1

Une femme âgée de 46 ans est transférée aux soins intensifs de l'urgence. Elle a une histoire de lupus érythémateux. Elle nécessite une FiO_2 de 50% pour maintenir une $SpO_2 \geq 90\%$ et elle utilise ses muscles accessoires de l'inspiration.

Voici ses signes vitaux :

- F.C 116/min.
- T.A 132/86 mmHg
- F.R 32/min.
- SpO_2 88 – 91% avec masque venturi 50%

1. Qu'est-ce qui pourrait expliquer que la patiente nécessite d'utiliser ses muscles accessoires inspiratoires?

L'équipe médicale décide d'intuber la patiente pour diminuer son travail respiratoire. Suite à l'intubation l'expansion thoracique est > côté droit que le côté gauche. Vous entendez des bruits respiratoires > côté droit que le gauche.

2. Quel est le problème?

Vous installer la patiente sur le ventilateur. Voici certaines de vos données :

Pression à la bouche : 34 cmH₂O

Pression alvéolaire : 28 cmH₂O

Volume courant : 400 mL

3. Calculer la compliance pulmonaire de la patiente.

4. Quels changements pulmonaires pourraient causer une diminution au niveau de la compliance pulmonaire?

Cas 2

Vous êtes appelé à l'unité des soins néonataux pour fournir des soins respiratoires pour un bébé naissant de 28 semaines. Voici l'évaluation clinique :

- Poids : 1300 grammes
- F. C : 150/min.
- F.R : 56/min. et irrégulière
- SpO₂ avec ballon de réanimation et 21% d'O₂ depuis 8 min: 91%
- Grunting avec support de 5 cmH₂O
- Rétractions sternales et intercostaux
- Radiographie démontre de l'atélectasie bilatérale

1. Quelles sont les valeurs normales pour la F.C et la F.R pour un bébé de cet âge?

L'équipe médicale confirme que le bébé souffre d'une détresse respiratoire du nouveau-né; c'est-à-dire une immaturité du poumon.

2. Pendant le développement foetal, quand est-ce que le poumon commence à fabriquer du surfactant?

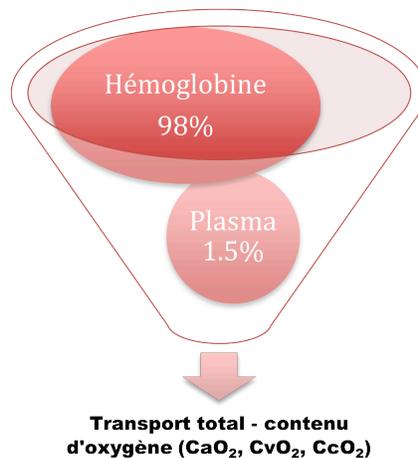
Vous intubez et ventilez le bébé avec des Vt de 5 ml/kg. La pression nécessaire pour délivrer le Vt de 7 ml est 15 cmH₂O.

3. Calculer la compliance pulmonaire.

4. Quels sont les facteurs qui contribuent à une compliance diminuée?

Unité 3 : Le transport de l'oxygène et le contrôle de la ventilation

Partie A : Le transport de l'oxygène dans le sang

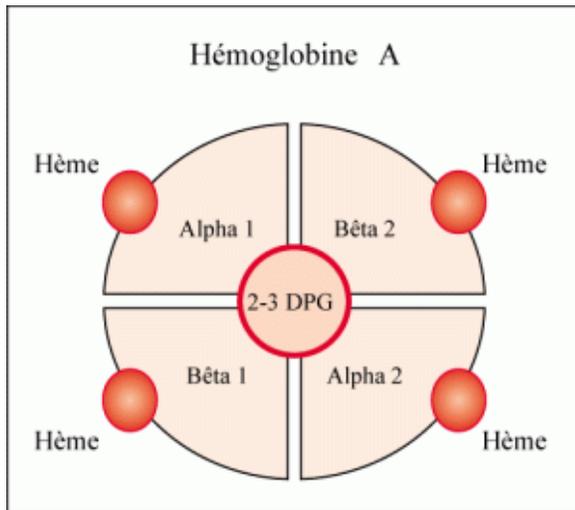
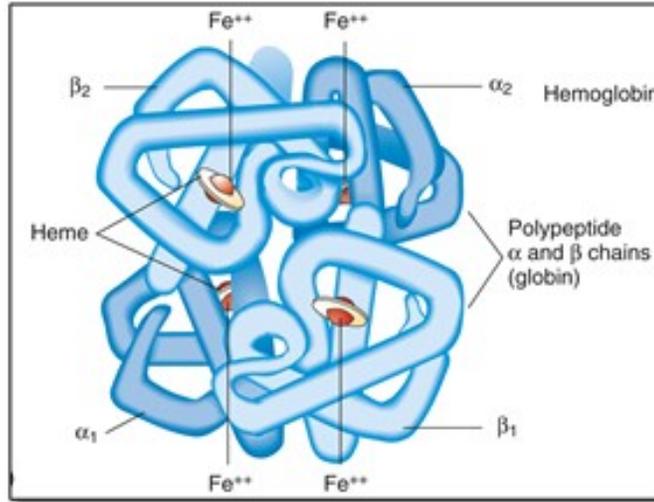


L'oxygène transporté avec l'hémoglobine

La plupart de l'oxygène qui diffuse dans le sang traverse le globule rouge rapidement pour se lier avec l'hémoglobine. Dans un globule rouge il y a approximativement 250 millions de molécules d'hémoglobine permettant le transport de l'oxygène et du gaz carbonique. L'hémoglobine est une protéine tétramérique (4 chaînes polypeptidiques) dont chacune est liée à un groupement hème contenant un atome de fer – ferreux Fe²⁺ capable de se combiner de façon réversible à l'oxygène. Les chaînes de l'hémoglobine formant la partie globine sont composées de deux chaînes alpha et de deux chaînes bêta. Les chaînes alpha sont formées de 141 acides aminés et les chaînes bêta de 146. Chaque chaîne et son hème peut transporter une molécule d'oxygène. Une molécule d'hémoglobine peut donc transporter 4 molécules d'oxygène et c'est la pression partielle de l'oxygène qui détermine combien d'oxygène va se lier sur les sites de l'hémoglobine (saturation de l'oxygène sur l'hémoglobine).

1 gramme d'hémoglobine peut transporter 1,34 mL d'oxygène

La structure chimique de l'Hb change de configuration à mesure qu'il réagit avec certaines substances comme l'O₂, le CO₂, les ions H⁺, etc. : ces changements sont responsables de la configuration sigmoïde qu'a la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.



Exercices

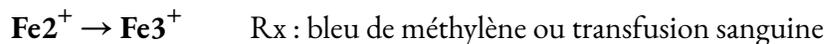
1. Voici 3 patients :

	Hb (g/L)	PaO ₂	SaO ₂
Patient 1	70 g/L	1 500 mmHg	100%
Patient 2	120 g/L	100 mmHg	100%
Patient 3	150 g/L	50 mmHg	85%

1. En observant rapidement les données de chaque patient, lequel des patients pensez-vous contient le plus d'oxygène dans le sang?
2. Calculez le contenu d'oxygène pour les 3 patients pour déterminer lequel des patients contient plus d'oxygène dans le sang.

Les différents types d'hémoglobine

- HbA : l'hémoglobine normale adulte
- HbF : l'hémoglobine fœtale (la transformation de HbF en HbA nécessite 6 mois à 1 an)
- HbS : l'hémoglobine faucille ("Sickle"); cette Hb possède une valine à la place d'un acide glutamique dans les chaînes bêta
- MetHb (methémoglobine) : l'ion ferreux de l'hémoglobine normale A est oxydé en ion ferrique par divers produits chimiques parmi lesquels les nitrites et les sulfamides (vasodilatateurs, antibiotiques, l'oxide d'azote(NO)); chez certains individus une enzyme réductase manque qui permet la transformation de la MetHb en HbA



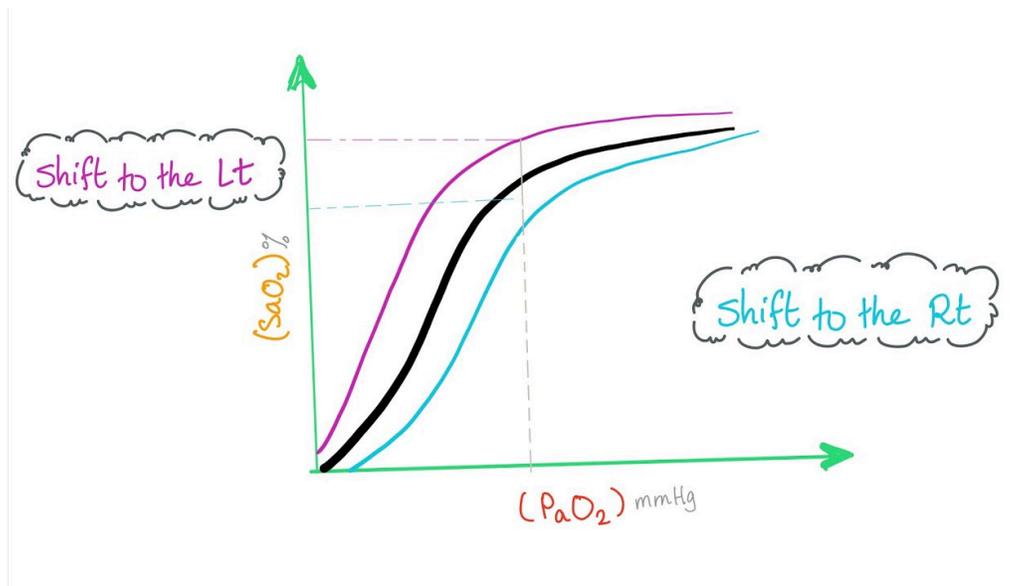
- un autre type d'hémoglobine anormal est la sulfhémoglobine; cette Hb ne peut pas transporter l'oxygène

Les facteurs les plus importants qui influencent l'affinité de l'oxygène pour l'hémoglobine

- le pH (concentration des ions H⁺)
- la PCO₂
- la température
- le 2,3 DPG (2,3 – diphosphoglycérate) à l'intérieur du globule rouge – permet à l'hème de relâcher l'oxygène
- certaines formes d'hémoglobine (HbCO, HbF, MetHb)
 - HbCO dévie la courbe vers la gauche
 - HbF dévie la courbe vers la gauche
 - MetHb résulte en une SpO₂ d'environ 85%; la plupart des auteurs notent que la courbe e

Lorsque ces facteurs augmentent ou diminuent dans le sang, la courbe de dissociation de l'O₂ est déviée vers la droite ou vers la gauche. En pratique (dans le laboratoire) on utilise la P50, la valeur de la PO₂ lorsque l'hémoglobine est saturée à 50%, pour nous indiquer la position de la courbe.

- P50 normale est de 25 – 27 mmHg
- P50 > 27 mmHg signifie que l'affinité de l'Hb pour l'O₂ diminue et que la courbe est déviée vers la droite
- P50 < 27 mmHg signifie que l'affinité de l'Hb pour l'O₂ augmente et que la courbe est déviée vers la gauche



Exercices

1. Vous prenez soins de 2 patients :

. patient 1 : $\text{PaO}_2 = 30 \text{ mmHg}$

. patient 2 : $\text{PaO}_2 = 60 \text{ mmHg}$

Les 2 patients respirent l'air ambiant. Vous initiez une oxygénothérapie de 28% pour les 2 patients et leur PaO_2 augmente de 30 mmHg. Calculer le CaO_2 pour les 2 patients.

2. Vous intubez une patiente qui a subi un surdosage de narcotiques. Elle n'était pas alerte et respirait à 6/min. Sa $\text{SpO}_2 = 85\%$. Vous prenez une analyse des gaz du sang et vos résultats démontrent :

. $\text{PaO}_2 = 62 \text{ mmHg}$

. $\text{PaCO}_2 = 60 \text{ mmHg}$

. $\text{SaO}_2 = 86\%$

Expliquez vos observations.

3. Vous prenez soins d'un patient post-opératoire. Il a reçu 3 unités de sang pendant l'opération. Vos résultats des gaz sanguins sont les suivants :

$\text{pH } 7.48$ $\text{PaCO}_2 \text{ } 43 \text{ mmHg}$ $\text{PaO}_2 \text{ } 55 \text{ mmHg}$ $\text{SaO}_2 \text{ } 96\%$

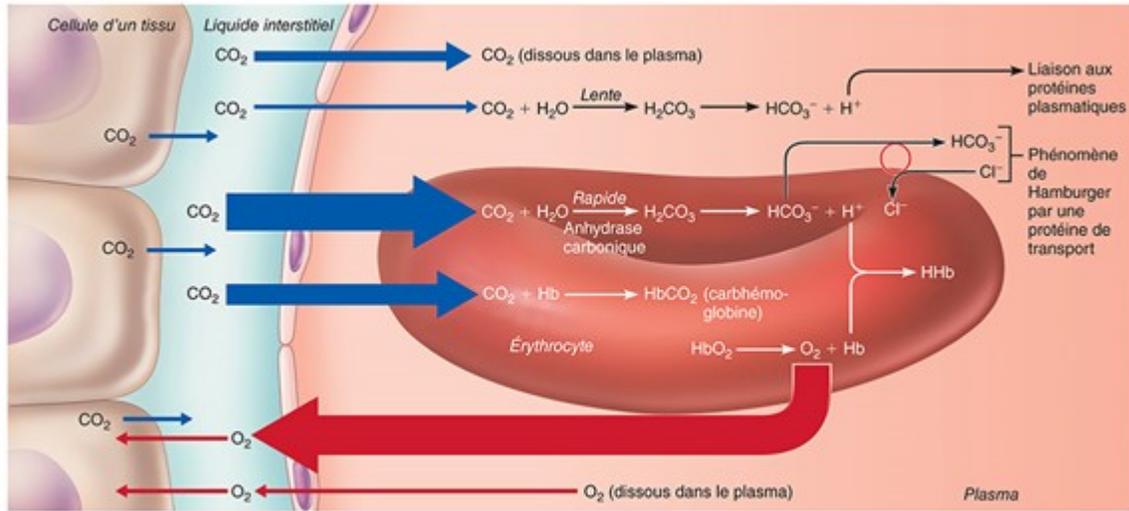
Expliquer les résultats obtenus.

Partie B : Le transport du gaz carbonique dans le sang

Le gaz carbonique est transporté sous 3 formes

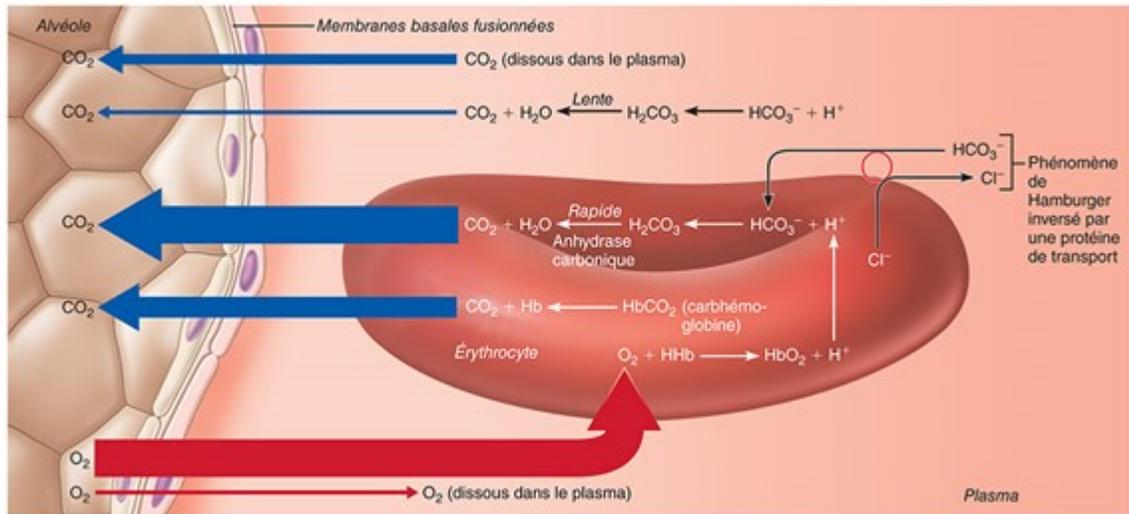
- forme dissoute mesurer cliniquement avec la PaCO_2
- sous forme carbaminohémoglobine (CO_2 lié à l'hémoglobine)
- sous forme de bicarbonate

Le transport du gaz carbonique des tissus aux poumons



(a) Libération d'oxygène et absorption de dioxyde de carbone au niveau tissulaire

Le transport du gaz carbonique du sang vers les poumons



(b) Absorption d'oxygène et libération de dioxyde de carbone au niveau des poumons

Partie C : Le contrôle de la ventilation

Les trois éléments de base du système de contrôle de la ventilation

- les récepteurs extra pulmonaires et intrapulmonaires qui recueillent l'information
- les centres de contrôle situés dans le cerveau qui coordonnent cette information
- les effecteurs (les muscles respiratoires) qui assurent la ventilation

L'amplitude et la fréquence respiratoire sont déterminées par la fréquence des influx nerveux envoyés par les

centres de contrôle respiratoire aux neurones moteurs qui régissent la contraction des muscles respiratoires. Une augmentation de l'activité des muscles respiratoires finit généralement par diminuer l'information sensorielle envoyée au cerveau. Un exemple serait une augmentation du niveau de la PaCO_2 dans le plasma. Cette augmentation stimule les récepteurs sensibles à cette augmentation qui transmettent l'information aux centres respiratoires pour ensuite stimuler les muscles respiratoires. L'augmentation de la ventilation devrait diminuer la PaCO_2 à sa valeur normale. C'est un exemple de rétroaction négative.

- les récepteurs qui stimulent les centres respiratoires
 - les chémorécepteurs centraux
 - les chémorécepteurs périphériques
 - les récepteurs intrapulmonaires
 - les récepteurs dans les grosses voies aériennes
 - les récepteurs irritants
 - les récepteurs juxta-capillaires (récepteurs J)
 - les récepteurs de déflation
 - les récepteurs extra pulmonaires
 - la volonté
 - le système limbique
 - la douleur
 - la fièvre
 - les barorécepteurs
 - le système gamma

- les récepteurs qui inhibent la respiration
 - le reflexe Hering-Breuer
 - l'hyperoxémie
 - la peur

La respiration est un phénomène rythmique. Une théorie suggère que certaines cellules dans le centre inspiratoire (centre de contrôle) agissent comme un pacemaker générant des potentiels d'action de façon rythmique aux muscles respiratoires. Une autre hypothèse suggère que des signaux provenant des mécanorécepteurs musculaires des poumons aident à établir le rythme. Une troisième théorie explique que le rythme est établi par l'inhibition de neurones interconnectés dans le bulbe rachidien. Quelles que soient les influences, une chose est certaine : les centres du bulbe rachidien sont en mesure d'assurer le rythme respiratoire.

Les centres respiratoires du bulbe rachidien

Le rythme respiratoire est établi par un noyau appelé centre inspiratoire situé dans la partie antérieure du

bulbe rachidien. Les neurones de ce centre ont la capacité de se dépolariser spontanément et rythmiquement ce qui donne à la respiration sa périodicité. Les influx émis par les neurones inspiratoires parcourent les nerfs phréniques et intercostaux (stimulation du diaphragme et des muscles intercostaux externes). L'activité cyclique de ces neurones produit 12 à 18 respirations par minute. Les phases d'inspiration durent environ 2 secondes et les phases d'expiration environ 3 secondes. L'inhibition des neurones inspiratoires bulbaires causée par une dose excessive de somnifères, de morphine ou d'alcool ralentissent et peuvent même abolir la respiration.

Un second centre est situé dans la partie postérieure du bulbe rachidien. Ce dernier semble recevoir les influx provenant des récepteurs intra et extra-pulmonaires pour les transmettre au centre inspiratoire antérieur qui régit la fréquence, l'amplitude et le rythme respiratoire.

Les centres respiratoires du pont

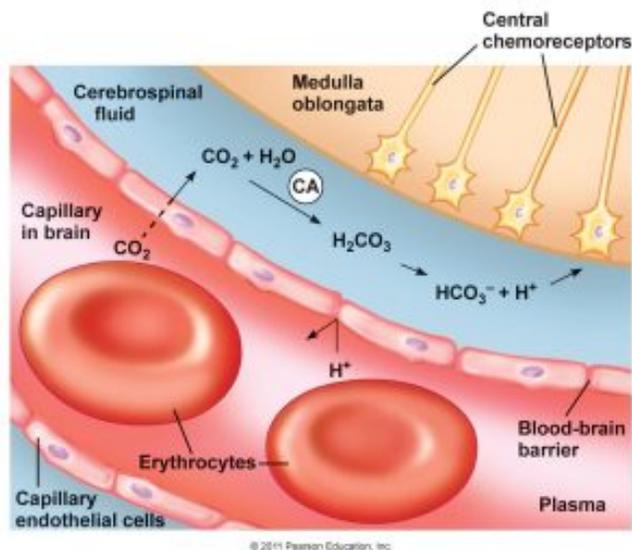
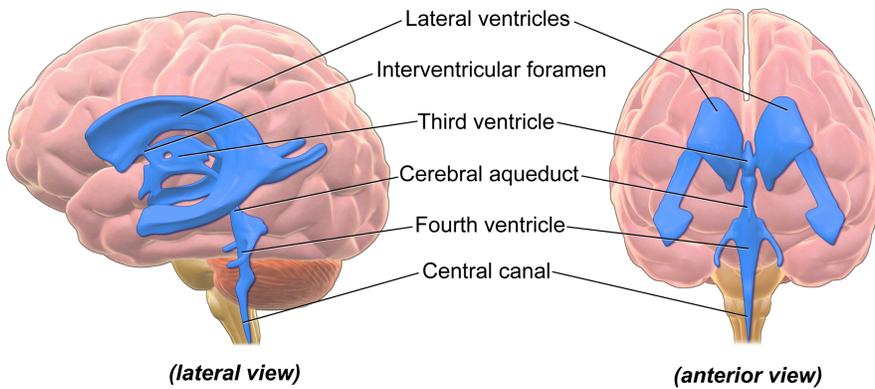
Le centre pneumotaxique se retrouve dans la partie supérieure du pont. Quelques auteurs pensent que le rôle de ce centre est "d'affiner le réglage" de la fréquence respiratoire car un rythme normal existe en son absence.

Le centre apneustique se retrouve dans la partie inférieure du pont. Cette aire reçoit des signaux inhibiteurs de l'inspiration comme celui du réflexe Hering Breuer. Lorsque le centre apneustique envoie des signaux aux centres du bulbe rachidien l'expiration débute. Lorsqu'il y a une lésion au niveau du centre apneustique l'inspiration devient prolongé. Ce type de respiration est connu comme étant une respiration agonale ou 'gasping'.

Les chémorécepteurs centraux et périphériques

Un chémorécepteur est un récepteur qui répond à une modification de la composition chimique du sang ou de tout autre fluide l'entourant. Parmi les nombreux facteurs qui peuvent modifier la fréquence et l'amplitude respiratoires établies par le centre inspiratoire du bulbe rachidien, les plus importants sont les variations des concentrations de gaz carbonique, d'oxygène et d'ions hydrogène dans le sang artériel.

- les chémorécepteurs centraux
 - situés dans le bulbe rachidien près du 4^{ème} ventricule dans le cerveau
 - ils sont sensibles à la concentration des ions H^+ provenant de la réaction d'hydrolyse dans le 4^{ème} ventricule
 - un petit changement dans le taux de CO_2 (2 – 3 mmHg) stimule ou inhibe ces chémorécepteurs et donc la ventilation



- les chémorécepteurs périphériques
 - situés dans la crosse de l'aorte et le sinus carotidien
 - ils sont sensibles aux changements de la PaCO₂, de la PaO₂, du pH, une hypoperfusion, la nicotine et la fièvre
 - ils sont stimulés par des plus gros changements de la PaCO₂
 - ils sont hyperstimulés par une PaO₂ < 70 mmHg
 - ils sont stimulés par des acides non volatiles ex : l'acide lactique
 - lorsque stimulés ils vont causer une augmentation de la ventilation, une vasoconstriction et une tachycardie

Les récepteurs intrapulmonaires et extra pulmonaires

- Récepteurs pulmonaires à l'étirement (Hering-Breuer)
 - situés dans les muscles lisses des parois des voies aériennes
 - ils sont stimulés suite à une distension exagérée du poumon (V_t entre 800 – 1000 mL)

- les impulsions sont transmises par l'intermédiaire du nerf vague
- l'effet réflexe principal de la stimulation de ces récepteurs est d'inhiber l'inspiration et d'activer l'expiration
- Réflexe de déflation
 - un collapsus soudain comme un pneumothorax des poumons stimule les centres respiratoires
- Récepteurs d'irritation
 - situés entre les cellules épithéliales des voies aériennes
 - stimulés par les gaz nocifs, ↑ des sécrétions, la fumée de cigarette, les poussières inhalées, l'air froid, un tube endotrachéal
 - impulsions transmises par des fibres des nerfs vagues
 - les effets réflexes sont une bronchoconstriction et une hyperpnée
- Récepteurs Juxta capillaire (récepteurs J)
 - situés dans les parois alvéolaires adjacentes aux capillaires
 - stimulés par une dilatation des capillaires pulmonaires (congestion des capillaires), de l'œdème pulmonaire et de l'inflammation alvéolaire (pneumonie)
 - impulsions transmises par les nerfs vagues
 - les effets réflexes sont une respiration rapide et superficielle, sensation de dyspnée et une constriction de la glotte
- Récepteurs du nez et des voies aériennes supérieures
 - situés dans le nez, le nasopharynx, le larynx, et la trachée
 - répondent à une stimulation mécanique et chimique; ce sont des extensions des récepteurs d'irritation
 - les effets réflexes sont l'éternuement, la toux, et la bronchoconstriction; un spasme laryngé peut se produire si le larynx est irrité mécaniquement
- Système gamma
 - les muscles contiennent des fuseaux musculaires qui sont sensibles à l'élongation; cette élongation est utilisée pour contrôler par voie réflexe la force de contraction musculaire
- Barorécepteurs artériels
 - situés dans les artères aortiques et carotidiens
 - stimulés par une augmentation de la pression sanguine
 - l'effet réflexe peut provoquer une hypoventilation ou une apnée
 - une diminution de la pression sanguine peut provoquer une hyperventilation
- La douleur et la fièvre
 - la douleur provoque souvent une période d'apnée suivie par une hyperventilation
 - l'exposition de la peau à la chaleur peut entraîner une hyperventilation

2.

Unité d'apprentissage 1 : La physiologie cardio-circulatoire et les déséquilibres associés

Partie A : L'anatomie du coeur

Partie B : L'activité électrique du coeur

Partie C : La circulation sanguine

Partie D : Le choc cardiovasculaire et la vérification de l'efficacité de la circulation en milieu clinique

Unité d'apprentissage 2 : L'électrophysiologie cardiaque

Partie A : Notions de base

Partie B : La fréquence cardiaque

Partie C : Les arythmies

Partie D : Les 12 dérivations de l'ECG

Partie E : Direction du vecteur moyen

Partie F : Comment évaluer le bloc de branche, l'hypertrophie et l'infarctus avec un ECG 12 dérivations

Unité d'apprentissage 3 : L'hémodynamie

Partie A : L'équipement

Partie B : Les valeurs hémodynamiques

Partie C : L'interprétation des valeurs

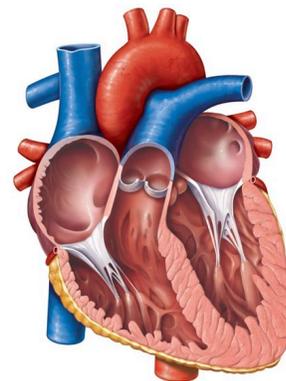
Unité 1 : La physiologie cardiocirculatoire et les déséquilibres associés

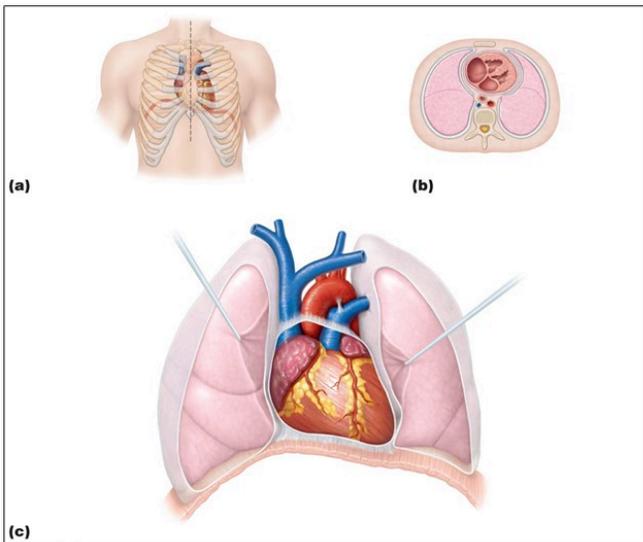
Partie A : L'anatomie du cœur

Le cœur est constitué de quatre cavités : deux oreillettes et deux ventricules. La cloison qui divise l'intérieur est appelée cloison interauriculaire et le septum interventriculaire. Le ventricule droit constitue la majeure partie de la face antérieure du cœur tandis que le ventricule gauche domine la partie postéro-inférieure formant l'apex.

On pourrait dire que le cœur est vraiment constitué de deux pompes. L'oreillette et le ventricule droit pompent le sang désoxygéné apporté par les veines corporelles aux poumons et en même temps l'oreillette et le ventricule gauche pompent le sang oxygéné provenant des poumons via les veines pulmonaires à travers la circulation systémique.

Le cœur n'est pas plus gros qu'un poing fermé mesurant de 12 à 14 cm. Il est logé à l'intérieur du médiastin et est placé obliquement dans le thorax; il s'étend de la 2^{ème} côte au 5^{ème} espace intercostal les deux tiers environ de sa masse se trouvant à gauche de l'axe médian du sternum et l'autre tiers à droite. Sa base est orientée

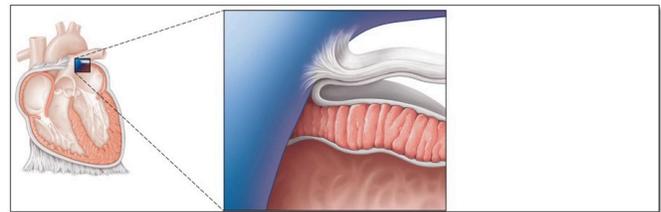




vers l'épaule droite, son apex vers la hanche gauche et il repose sur le diaphragme (PMI : choc de la pointe maximale ressenti entre la 5^{ème} et la 6^{ème} côte.

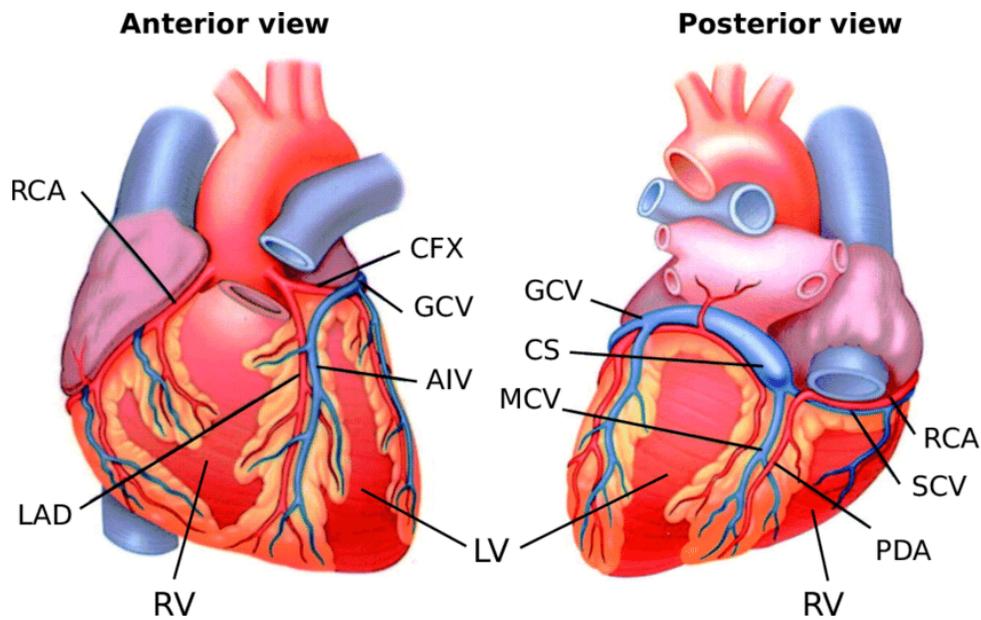
Le cœur est enveloppé dans un sac appelé le péricarde. Il est formé de deux couches, le péricarde fibreux et le péricarde séreux. Le péricarde fibreux est la couche superficielle (externe). Cette couche est dense et résistante. Son rôle principal est de protéger le cœur et de l'ancrer aux structures environnantes tels le diaphragme et les gros vaisseaux. Le péricarde

séreux est une couche plus mince formée de deux membranes : la membrane pariétale et la membrane viscérale; la membrane pariétale fait contact avec le péricarde fibreux et la membrane viscérale (épicarde) enveloppe directement le cœur. La très mince cavité entre ces deux membranes renferme un liquide qui lubrifie celles-ci et permet au cœur de battre dans un environnement qui a relativement peu de friction.



La paroi du cœur est formée de trois couches : l'épicarde, le myocarde et l'endocarde. L'épicarde est la membrane viscérale du péricarde séreux. Le myocarde, la couche intermédiaire, est composée principalement de cellules musculaires et constitue l'essentiel de la masse du cœur. L'arrangement des cellules musculaires forme des faisceaux spiralés ou circulaires et relient toutes les parties du cœur et renforcent la portion interne du myocarde. L'endocarde, la couche interne, est formé de cellules pavimenteuses qui tapissent les cavités du cœur et recouvre les valves auriculo-ventriculaires. Cette couche lisse est en continuité avec l'endothélium des gros vaisseaux sanguins.

Le sang qui circule dans les cavités cardiaques nourrit très peu les tissus cardiaques. Le myocarde est trop épais pour que la diffusion puisse répondre aux besoins de toutes les cellules. Donc, l'irrigation du cœur se fait par l'intermédiaire des artères coronaires droite et gauche. Ces artères naissent à la base de l'aorte et encerclent le cœur dans le sillon auriculo-ventriculaire.



Quelle est la signification des abréviations ci-dessus?

L'artère coronaire gauche se subdivise en le rameau interventriculaire antérieur et le rameau circonflexe; l'artère coronaire droite se subdivise en rameau marginal et le rameau interventriculaire postérieur. Après son passage dans les lits capillaires du myocarde le sang désoxygéné est recueilli par les veines du cœur dont le trajet est plus ou moins jumelé à celui des artères coronaires. Ces veines peuvent se déverser soit dans le sinus coronaire (65 – 75%) qui déverse le sang dans l'oreillette droite ou dans les veines de Thébésius qui dirigent le sang dans le cœur droit et gauche; le sang désoxygéné qui se verse dans le cœur gauche contribuant au shunt anatomique.

Choix multiples et associations



An interactive H5P element has been excluded from this version of the text. You can view it online

 here:

<https://ecampusontario.pressbooks.pub/therapielacite/?p=161#h5p-2>

Cas cliniques avec les réponses



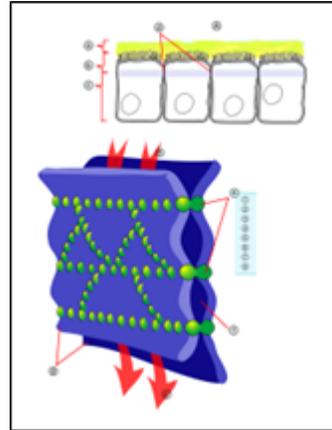
<https://ecampusontario.pressbooks.pub/therapielacite/?p=161#h5p-3>

Partie B : L'activité électrique du cœur

Anatomie microscopique du muscle cardiaque

Le muscle cardiaque est strié comme les muscles squelettiques et ses contractions s'effectuent suivant le même mécanisme de glissement des myofilaments.

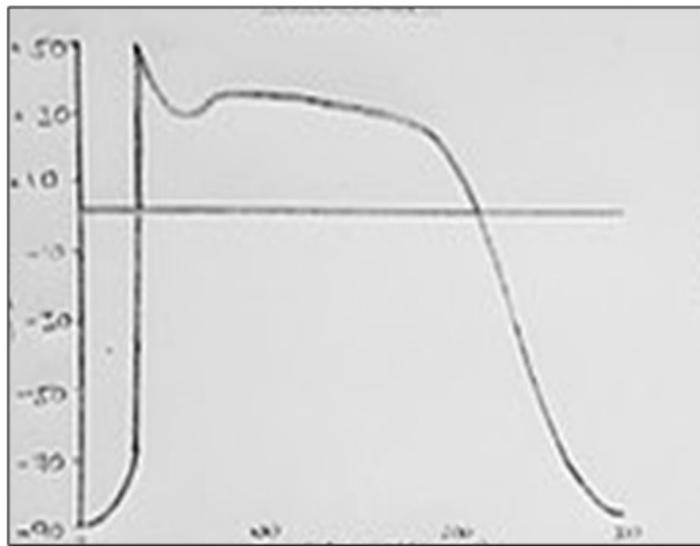
Dans les cellules myocardiennes on observe des jonctions appelés disques intercalaires qui ne sont pas présentes dans les muscles squelettiques. Ces disques contiennent des desmosomes et des jonctions ouvertes. Les desmosomes retiennent les cellules ensemble par des fibres spéciales empêchant les cellules de se séparer lors des contractions cardiaques répétées et les jonctions ouvertes permettent la transmission des ions d'une cellule à l'autre. Or, lors de la dépolarisation les changements ioniques se transmettent rapidement d'une cellule à l'autre.



Le muscle cardiaque a besoin d'un apport continu d'énergie et c'est pour cette raison qu'on y observe beaucoup de mitochondries. Comparativement au muscle squelettique qui peut se contracter même si l'oxygène est insuffisant (respiration anaérobie), le muscle cardiaque a une respiration presque exclusivement aérobie et ne peut fonctionner avec une lourde dette d'oxygène.

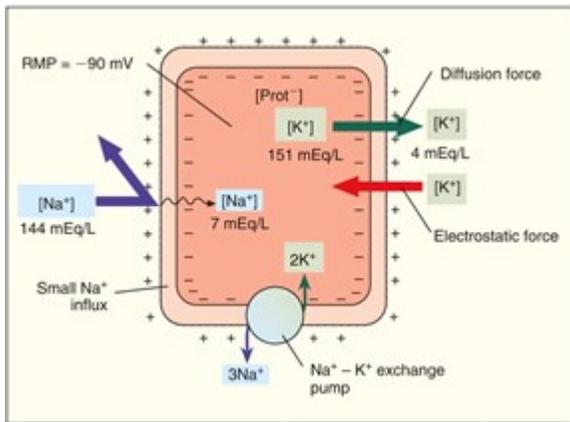
La dépolarisation des cellules myocardiques et des cellules automatiques ('pacemaker cells)

Cellules myocardiques



- Phase 0 : – entrée de Na^+ par les canaux sensibles au voltage
- Phase 1 : – ouverture des canaux de K^+ sensible au voltage
- Phase 2 : – **entrée du Ca^{++} par les canaux de Ca^{++} type L**
– **entrée de Na^+ (probablement par ces mêmes canaux)**
- Phase 3 : – mouvement de K^+ > mouvement de Na^+ et de Ca^{++}
– fermeture des canaux de Ca^{++}
- Phase 4 – retour du potentiel membranaire par pompe Na^+/K^+

Cellules automatiques

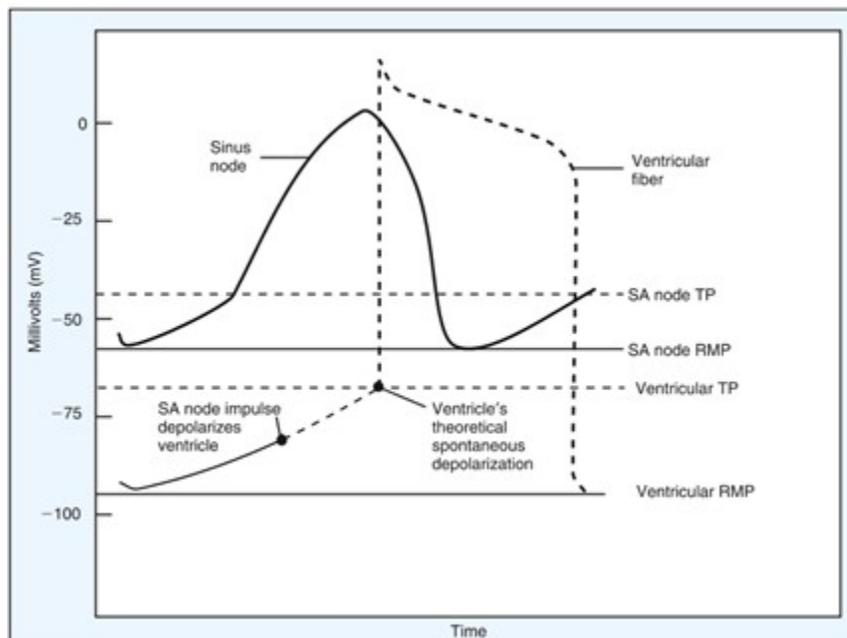
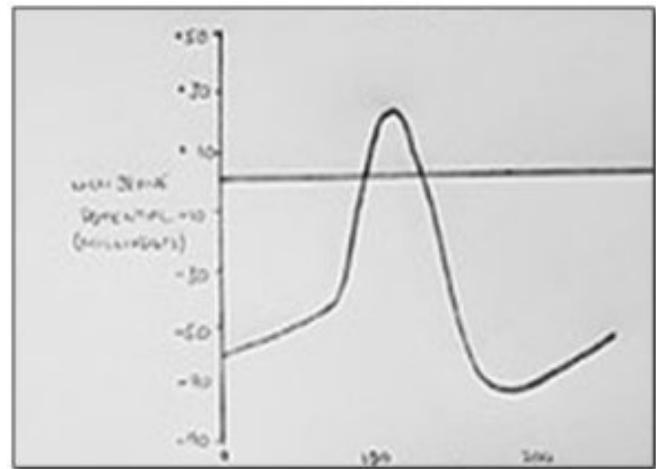


Dans le diagramme ci-dessus on observe que les cellules automatiques sont un peu plus perméables au Na^+ comparativement aux cellules myocardiques. Après la repolarisation de tous les cellules cardiaques les ions Na^+ rentrent dans les cellules automatiques et ceci permet à ces cellules de rejoindre le seuil d'excitation automatiquement c'est à dire sans stimulus.

De plus, les cellules automatiques ont un potentiel membranaire plus élevé comparativement aux autres

cellules cardiaques leur permettant d'atteindre le seuil d'excitation plus facilement (noeud SA, noeud AV, les fibres de Purkinje)

Voici un diagramme représentant les potentiels d'action des 2 types de cellules cardiaques.

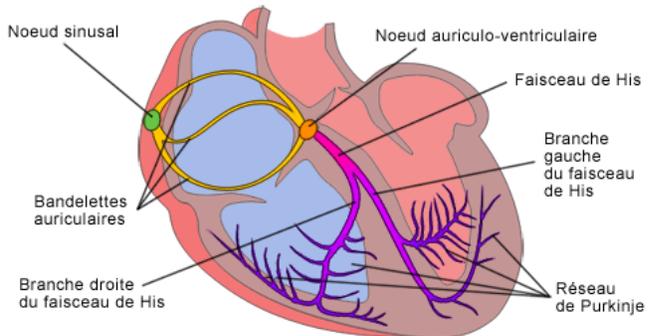


Le système de conduction

Ce système de conduction, qui est constitué d'un réseau de myocytes cardiaques spécialisés, assure la propagation de chaque cycle cardiaque. Le système de conduction assure la contraction coordonnée du myocarde.

L'excitation du cœur commence habituellement dans le nœud sinusal. Lorsque celui-ci se dépolarise le courant électrique se propage par les jonctions ouvertes dans les oreillettes jusqu'au nœud auriculo-ventriculaire. Du nœud AV, le potentiel d'action rejoint le faisceau de His. C'est à ce niveau que le potentiel d'action peut se propager des oreillettes aux ventricules (le squelette fibreux du cœur isole électriquement les oreillettes des ventricules).

Le potentiel d'action suit ensuite les branches droite et gauche pour enfin rejoindre les fibres de Purkinje qui transmettent rapidement le potentiel d'action de l'apex du cœur vers le haut et le reste du myocarde.



Le nœud sinusal agit comme le centre rythmogène naturel du cœur car c'est lui qui se dépolarise plus rapidement que les autres cellules cardionectrices.

- . rythme du nœud sinusal : 60 – 100/min.
- . rythme du nœud AV : 40 – 60/min.
- . rythme ventriculaire : 20 – 40/min.

La fréquence cardiaque et la force de contraction peuvent varier en fonctions de la stimulation du système nerveux autonome et des hormones circulantes.

Les différences générales entre le muscle cardiaque et squelettique

. loi du tout ou rien

– dans le muscle squelettique le nombre de fibres musculaires stimulés dépend du nombre de stimulus envoyés par le système nerveux; le muscle cardiaque lui, se contracte d'un bloc c'est-à-dire qu'il se contracte ou il ne se contracte pas du tout

– cette propriété est permise par la présence des jonctions ouvertes qui laissent passer la dépolarisation d'une cellule à une autre et de la présence d'un système de conduction qui consiste à produire des potentiels d'action et à les propager dans le cœur : alors le cœur agit comme une seule entité contractile (syncytium fonctionnel)

. moyens de stimulation

– dans le muscle squelettique chaque fibre musculaire doit être stimulée individuellement par une terminaison nerveuse comparativement au cœur qui contient des cellules auto-excitables pouvant produire elles-mêmes leur dépolarisation et la propager au reste du cœur (*le cœur est quand même alimenté par des connexions nerveuses qui peuvent modifier le rythme et la force de contraction cardiaque afin d'assurer que les demandes de l'organisme sont rencontrées*)

– environ 1% des fibres cardiaques sont cardionectrices, c'est-à-dire qu'elles peuvent dépolariser spontanément; les cellules cardionectrices sont situées dans les régions suivantes : (1) le nœud sinusal, (2) le

noeud auriculo-ventriculaire, (3) le faisceau auriculo-ventriculaire (faisceau de His), (4) les branches droite et gauche du faisceau auriculo-ventriculaire et (5) les myofibrilles de conduction cardiaque des parois ventriculaires (Marieb fig. 19.14)

• **longueur de la période réfractaire absolue**

- dans les fibres musculaires squelettiques, la période réfractaire absolue dure de 1 à 2 ms et la contraction de 20 à 100 ms tandis que dans les fibres musculaires cardiaques la période réfractaire absolue dure environ 250 ms soit presque aussi longtemps que la contraction
- cette longue période réfractaire empêche les contractions téaniques qui mettraient fin à l'action de pompage du coeur

Les facteurs qui influencent le système de conduction

Le système de conduction du coeur est capable de maintenir un rythme sans stimuli du système nerveux. Par contre, le système nerveux autonome joue un rôle important dans la régulation de la fonction cardiaque en ajustant la fréquence et la contractilité du muscle lorsque les demandes corporelles changent (ex : exercice)

Les centres de régulation pour le système cardiaque sont situés dans le bulbe rachidien. Le centre cardio-accélérateur sympathique projette des prolongements jusqu'aux neurones moteurs du segment T1 à T5 de la moelle épinière. Ces neurones font synapse avec des neurones postganglionnaires (cervicaux et thoraciques). De là, ces neurofibres atteignent le coeur où elles font synapse avec les noeuds sinusal, AV et les fibres musculaires contractiles. Les neurofibres du centre cardio-inhibiteur parasympathique vont du bulbe rachidien au coeur en passant par les nerfs vagues qui innervent les noeuds SA et AV.

Branche du système	Neurotransmetteur	Type de récepteur	Réponse du myocarde
Sympathique	Nor-adrénaline	Adrénergique (B ₁ sur le muscle cardiaque et B ₂ dans les artères coronaires)	↑ FC et ↑ force contractilité ↑ circulation coronarienne
Parasympathique	Acétylcholine	Cholinergiques Muscariniques	↓ FC (hyperpolarisation des cellules)

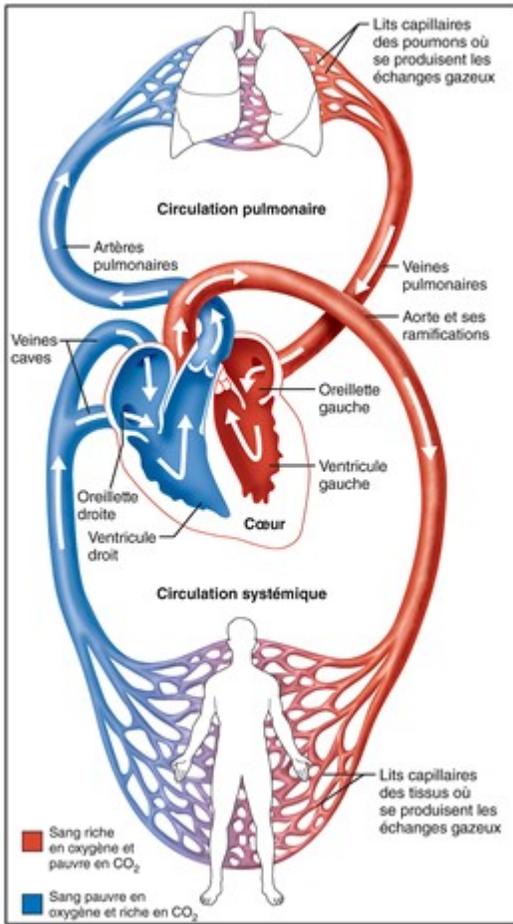
D'autres facteurs peuvent influencer la performance du cœur tels la température, le montant de glucose disponible, la thyroxine, les électrolytes surtout le K⁺ et le Ca²⁺.

Partie C : La circulation sanguine

La circulation sanguine

Le sang qui vient de l'organisme est relativement pauvre en oxygène et riche en gaz carbonique. Il entre dans l'oreillette droite par les veines caves supérieure et inférieure pour se rendre aux poumons via le ventricule droit d'où partent les artères pulmonaires. Dans les poumons, le sang se débarrasse du gaz carbonique et s'enrichie

d'oxygène. Le sang retourne au cœur gauche via les veines pulmonaires (les seules veines du corps qui sont riches en oxygène).



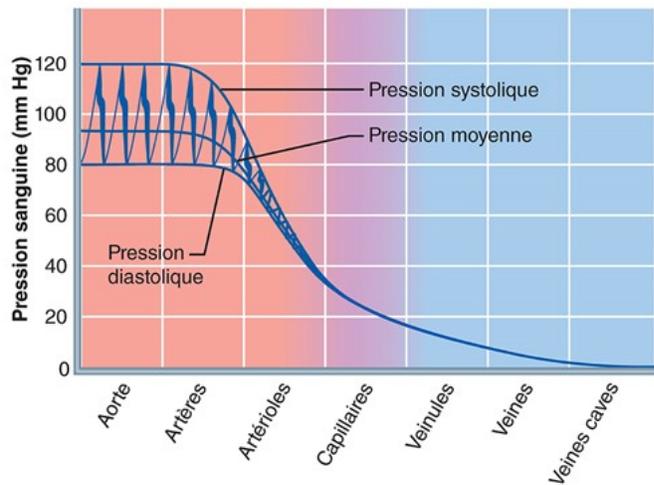
Le côté gauche du cœur expulse le sang dans l'aorte. De là, les artères systémiques transportent le sang jusqu'aux tissus où la diffusion des gaz et des nutriments est possible à travers les capillaires. Le sang encore une fois chargé de gaz carbonique (CO₂) et pauvre en oxygène (O₂) retourne au côté droit du cœur via les veines systémiques et le cycle se répète continuellement.

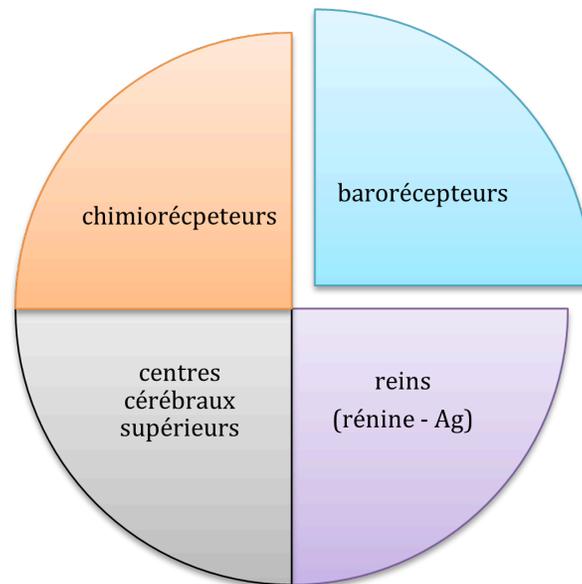
La pression sanguine et le débit sanguin

Tout liquide propulsé par une pompe dans un circuit fermé comme le réseau artériel, capillaire et veineux, peut circuler seulement si une différence de pression existe dans le système.

La pression aortique monte et descend à chaque battement cardiaque; la valeur à retenir est la pression artérielle moyenne (MAP) car c'est cette pression qui propulse le sang dans les tissus. À noter que la pression diminue au fur et à mesure que le sang s'écoule dans les vaisseaux sanguins. Le gradient de pression dans le système est environ 120mmHg qui assure une circulation continue à travers les vaisseaux sanguins.

Régulation de la pression sanguine





Régulation de la pression sanguine court terme

L'activité des centres cardioaccélérateur et vasomoteur est modifiée par des influx sensitifs provenant de plusieurs sources dont le plus important est le réflexe provenant des barorécepteurs. Ces derniers sont des récepteurs sensoriels sensibles aux changements de la pression sanguine. Ils sont retrouvés dans la crosse de l'aorte et les sinus carotidiens. Lorsqu'il y a une baisse de la pression sanguine les centres cardioaccélérateur et vasomoteur reconnaissent cette baisse via une diminution des stimulations provenant des barorécepteurs et augmente l'activité du système nerveux sympathique.

En temps normal, le système nerveux autonome envoie sans cesse des influx nerveux au système cardiaque et vasculaire (plutôt les artérioles); l'innervation cardiaque est fortement innervée par le système parasympathique et les artérioles du système vasculaire sont presque toujours partiellement contractées via une stimulation continue du système sympathique.

Le degré de vasoconstriction varie d'un organe à l'autre. Le tonus varie selon les conditions locales des tissus (niveau O^2 , CO^2 , pH, K^+), la présence de certaines hormones et selon l'activité du système sympathique.

Voici les effets cardiovasculaires lorsque les centres vasomoteur et cardiaque sont stimulés :

Centre cardiaque : augmentation de la fréquence cardiaque et augmentation de la force de contraction

Centre vasomoteur : vasoconstriction des vaisseaux sanguins des tissus suivants :

- . le système digestif
- . le système rénal
- . les muqueuses
- . la peau

Donc le débit sanguin est diminué dans les tissus subissant une vasoconstriction; ceci a pour but d'augmenter le débit sanguin et la pression sanguine vers les tissus en besoin dont les systèmes nerveux, cardiaque et parfois musculaire.

Lorsque le système nerveux sympathique est stimulé, il se produit une vasoconstriction dans les tissus mentionnés ci-haut et il se produit une vasodilatation des artères coronaires et des artères irrigant les tissus musculaires (la vasodilatation des artères musculaires dépendent beaucoup de l'activité physique).

Les vaisseaux sanguins du système nerveux central s'adaptent selon les besoins locaux des neurones.

Les chimiorécepteurs retrouvés eux aussi dans la crosse de l'aorte et les sinus carotidiens ont un effet sur la pression sanguine. Ceux-ci sont plus importants pour le contrôle de la respiration mais lorsque la pression sanguine chute en-dessous de 80 mmHg ils activent les centres cardioaccélérateur et vasomoteur. Les changements chimiques suivants vont aussi stimulés les centres cardioaccélérateur.

Les centres cérébraux supérieurs peuvent modifier la pression sanguine par l'intermédiaire de relais avec les centres du bulbe rachidien par exemple lors de la réaction lutte ou fuite.

Autres : médiateurs chimiques tel l'histamine, ADH, facteur natriurétique

Régulation de la pression sanguine long terme

La régulation à long terme se fait via des mécanismes rénaux. Lorsque le volume et/ou la pression artérielle varient les reins peuvent retenir ou sécréter plus d'eau par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Partie D : Le choc cardiovasculaire et la vérification de l'efficacité de la circulation en milieu clinique

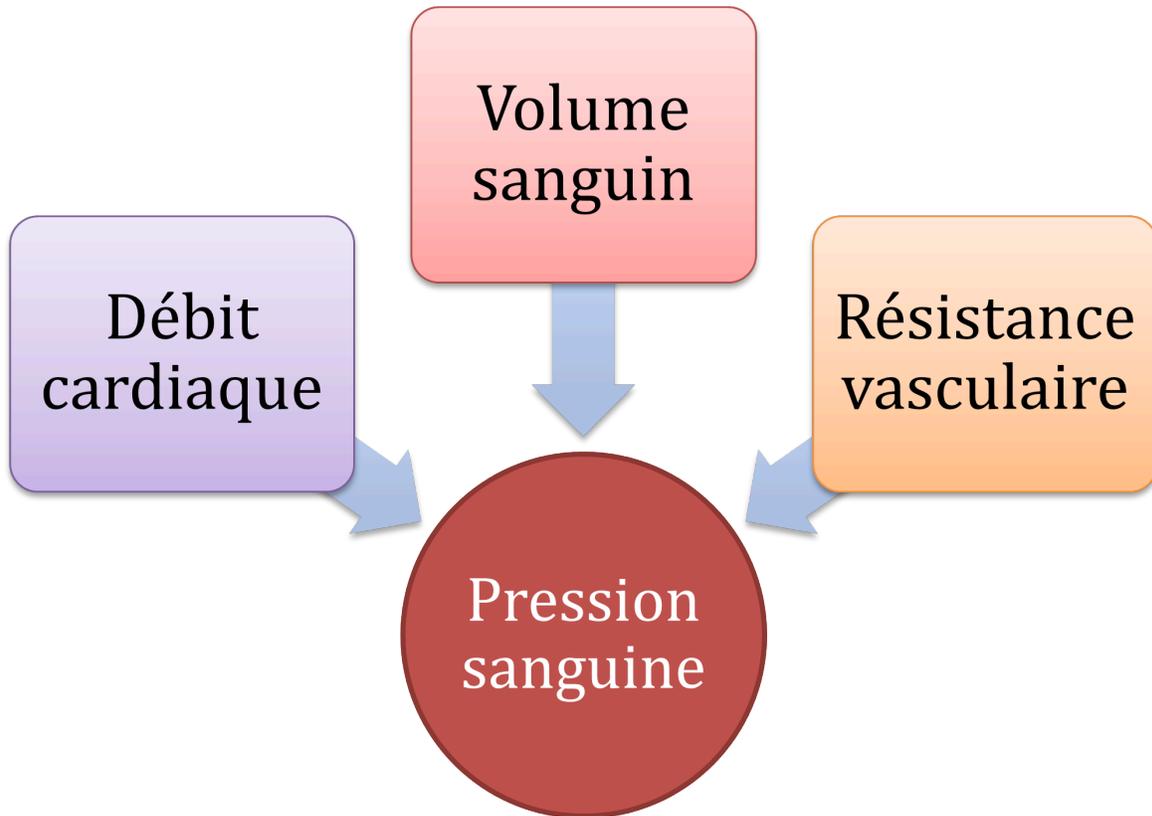
Le choc cardiovasculaire ou circulatoire est défini comme étant une insuffisance du montant d'oxygène apporté aux tissus. Dans le milieu clinique, on reconnaît le choc lorsque la pression sanguine est basse soit une pression systolique < 80 – 90 mmHg. Ce signe est alarmant car il signifie que le patient est en phase de décompensation.

Voici d'autres signes classiques qui peuvent y être associés soit dans la phase de compensation ou dans la phase de décompensation :

- . pouls faible et filant
- . fréquence cardiaque élevée
- . peau pâle et froide (exception : choc neurogénique)
- . état de conscience altéré (sommolence, confusion, etc.)
- . perte de conscience
- . diminution du débit urinaire
- . pression sanguine basse (signe tardif et alarmant du choc)

Le choc peut être une conséquence d'une dépression du débit cardiaque et/ou une perte du tonus artériel.

Afin d'apprécier les dynamiques de l'état de choc il faut bien comprendre les déterminants qui affectent le débit cardiaque et la résistance vasculaire.



Lorsque le débit cardiaque, le volume sanguin et/ou la résistance vasculaire diminuent, cela provoque une diminution de la pression sanguine. Les trois catégories causant le choc cardiovasculaire sont associés directement à des changements au niveau des trois éléments mentionnés ci-haut. Les patients peuvent souffrir d'un choc hypovolémique, un choc cardiogénique causant une diminution du débit cardiaque ou d'un choc vasogénique.

Choc hypovolémique

.↓ du volume sanguin;

(une perte de volume de
20 – 25% ↓ la précharge)

- Ex : .trauma – hémorragie
.Brûlures 2ième et 3ième degré
.déshydratation
.diarrhée
↓ volume d'éjection

- Rx :
. remplacer les fluides perdus
(cristalloïdes).
. produits sanguins

Choc cardiogénique

. ↓ contractilité cardiaque .↓compliance ventriculaire

- . hypertrophie ventriculaire
. sténose ou insuffisance valvulaire
. arythmies
↓ volume d'éjection

- Rx:
. traiter la cause
. augmenter la force de contraction
avec des inotropes +
. diminuer la précharge si possible
avec des diurétiques
. diminuer la postcharge
avec des vasodilatateurs

Choc

1. choc

2. choc

3. ch

Rx :

. trai

. flui

. vas

Choix multiples et associations



An interactive H5P element has been excluded from this version of the text. You can view it online here:

<https://ecampusontario.pressbooks.pub/therapielacite/?p=161#h5p-4>

Études de cas

Cas # 1

Un homme est transféré à la salle de réveil après avoir subi une chirurgie de réparation du gros intestin. Avant et pendant la chirurgie le patient a perdu un montant significatif de sang. Il a reçu plusieurs unités de sang et du plasma dans la salle d'opération.

Voici ses signes vitaux :

Pouls : 106/min. T.A : 82/35 mmHg F.R : 12/min. par le ventilateur (encore sous l'effet des anesthésiques et narcotiques)

Tests sanguins : Hb : 75 g/L WBC : $6,0 \times 10^3$ lactate : 4,62 mmol/L

Quels signes sont anormaux?

Est-ce que la pression sanguine du patient indique qu'il est en phase de compensation ou de décompensation? Expliquer.

De quel type de choc souffre le patient?

Cas # 2

Un jeune homme est poignardé à la poitrine pendant une querelle. A son arrivée au centre hospitalier, il est cyanosé et inconscient.

Est-ce que le patient souffre d'un choc cardiovasculaire? Quels signes devriez-vous évaluer?

Quelles sont les causes qui pourraient expliquer les observations du cas présenté?

Le patient décompense rapidement. Il devient bradycarde avec un pouls de 40/min. Il est cyanosé central et périphérique. L'équipe fait 1 ultrason de la cavité thoracique. On observe une tamponnade cardiaque. Expliquer quel est ce désordre et comment il provoque le choc chez ce patient.

Cas # 3

Une jeune femme âgée de 18 ans est transportée par ambulance à l'urgence. Elle s'est fait piquée par une abeille et quelques minutes suite à l'évènement ses lèvres ont commencé à enfler et elle se plaignait de difficulté à avaler.

Son évaluation clinique est la suivante :

Neurologique : confuse (difficulté à répondre aux questions posées)

Pouls : 126/min. TA : 72/39 mmHg Resp : 18/min

L'équipe médicale diagnostique un choc anaphylactique.

Décrivez cet état.

Expliquer les signes cardiovasculaires observés.

Cas # 4

Une femme âgée de 57 ans est admise à l'unité des soins coronariens avec un diagnostic de sténose aortique. Elle explique que depuis quelques mois lorsqu'elle jardine elle se sent progressivement plus dyspnéique et étourdie. À deux reprises elle s'est même évanouie.

Le soir de son admission à l'hôpital pour une chirurgie de réparation de la valve aortique, l'infirmier vous appelle pour évaluer la patiente parce qu'elle se plaint de dyspnée. Son évaluation clinique est la suivante :

Pouls : 116/min. TA : 94/56 mmHg Resp : 20/min.

Périphérie : peau est pâle et froide avec de la cyanose périphérique (doigts)

Définir la sténose aortique et la syncope. Quels changements circulatoires sont attribués à la sténose aortique?

Expliquer la tachycardie et la pâleur de la peau.

A l'hôpital, est-ce que les signes vitaux mesurés indiquent que la patiente est en phase de compensation ou de décompensation?

Unité 2 : L'électrophysiologie cardiaque

Partie A : Notions de base

Les courants électriques dans le cœur peuvent être enregistrés au moyen d'un électrocardiographe. Le tracé obtenu est l'électrocardiogramme (ECG). Pour enregistrer l'ECG, on utilise 12 dérivations standard, dont 3 sont bipolaires et mesurent la différence de voltage entre un bras et une jambe. Les 9 autres dérivations sont unipolaires. L'ensemble des dérivations fournit un tableau de l'activité électrique du cœur. Chaque dérivation est un point de vue différent du même stimulus électrique.

L'électrocardiogramme normal

L'ECG est enregistré sur un papier millimétré. La hauteur et la profondeur d'une onde sont mesurées en *mm*.

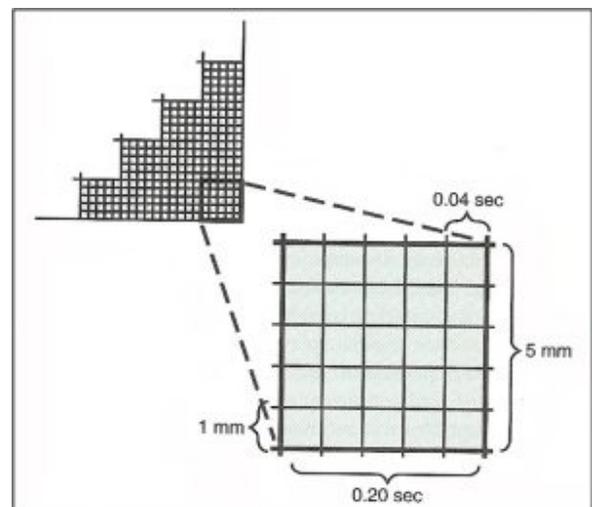
L'échelle :

- 1 mm vertical correspond à 0.1 mv
- 1 mm horizontal correspond à 0,04 sec.
- 5 petits carreaux entre chaque trait gras représentent 0,20 sec.

Une onde de dépolarisation se déplaçant vers une électrode positive produit une déflexion positive. Une dépolarisation s'éloignant de l'électrode produit une déflexion négative.

Un ECG typique est composé de 5 ondes : les ondes P-QRS-T

- . l'onde P est de faible amplitude et dure environ 0,08 sec. (représente la dépolarisation des oreillettes)
- . l'intervalle PR (ou PQ) est d'une durée de 0.12 – 0.20 sec. (\leq 5 petits carreaux)
- . le complexe QRS normal est $<$ 0.12 sec. ou $<$ 3 carreaux (représente l'activité électrique des ventricules)

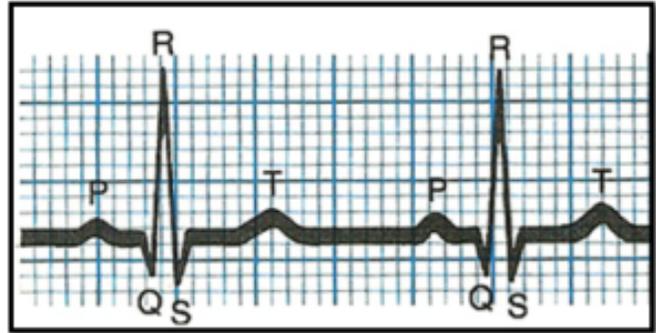


→ l'onde Q : 1^{ère} déflexion négative (pas toujours présente)

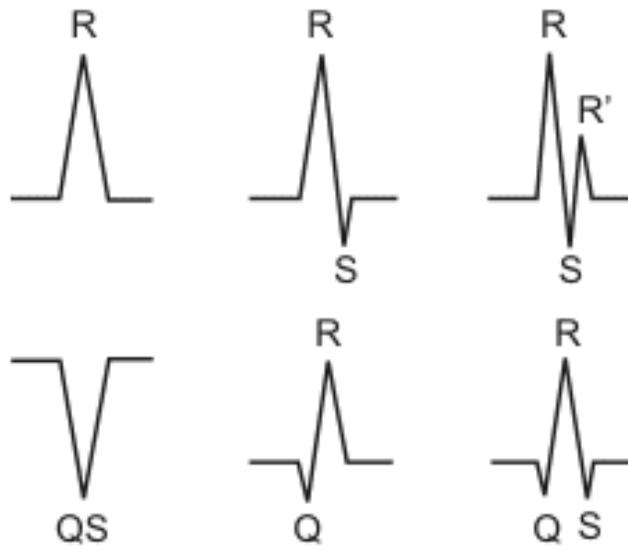
→ l'onde R : 1^{ère} déflexion positive

→ l'onde S : déflexion négative après l'onde R

. l'onde T dure environ 0,16 sec. Elle représente la repolarisation ventriculaire



Le complexe QRS – les possibilités



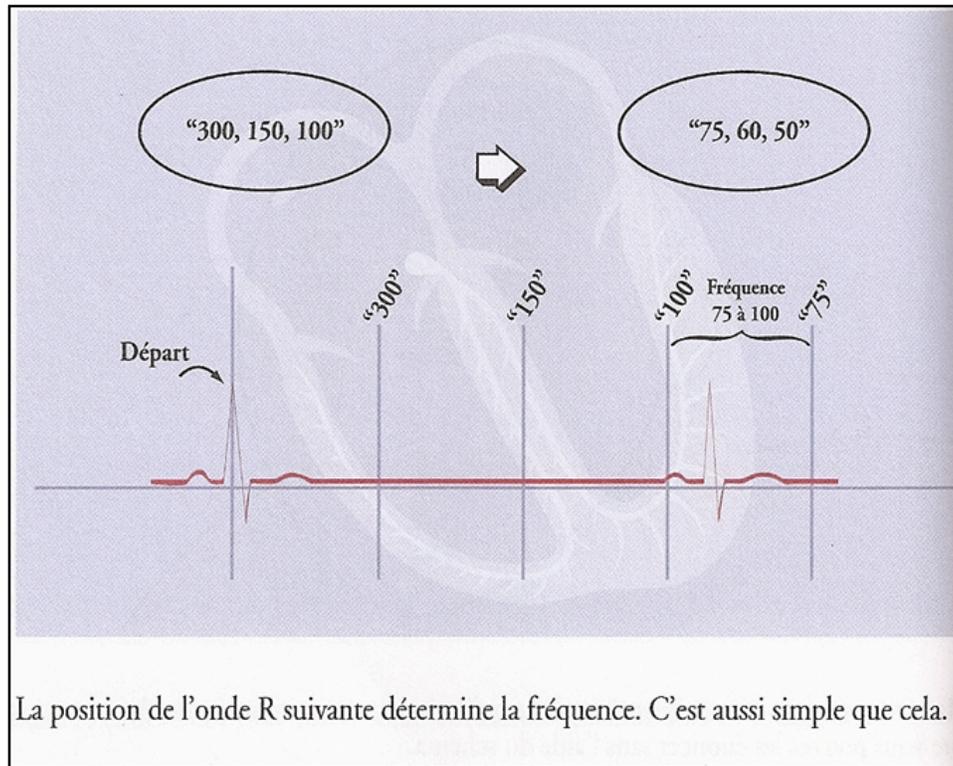
Partie B : La fréquence cardiaque

La fréquence est notée en cycles par minutes (ou battements/min.) et est normalement régularisée par le nœud SA. Lorsque les mécanismes de commandes normaux sont défectueux, d'autres régions peuvent prendre les commandes et initier une dépolarisation. On appelle ces pacemakers des pacemakers ectopiques.

Différentes façons peuvent être utilisées pour calculer la F.C.

1. Pour un rythme régulier :

- Repérez une onde R qui tombe sur un trait gras
- Comptez **300, 150, 100, 75, 60, 50** pour chacun des traits gras qui suivent
- L'endroit où tombe l'onde R suivante détermine la F.C
- Si la 2^{ème} onde R tombe entre deux chiffres, il s'agit de diviser par 5 la différence des valeurs des deux traits gras pour connaître la valeur de chaque ligne



2. Pour un rythme régulier :

- Mesurer le nombre de petits carreaux entre 2 ondes R et diviser ce nombre par 1500.

3. Pour la plupart des bandes d'ECG vous allez noter la présence de petites lignes en- haut de la bande de l'ECG. Le temps entre 2 lignes est de 3 secondes et pour 3 lignes de 6 secondes. Il suffit d'additionner le nombre de QRS présents pour une durée de 6 secondes et de multiplier ce nombre par 10.

Partie C : Les arythmies

Comment identifier une arythmie?

- déterminer la fréquence cardiaque
- déterminer le rythme : régulier ou irrégulier
- déterminer la présence de l'onde P et sa relation avec sont complexe QRS
- mesurer l'intervalle PR
- noter s'il y a des changements du segment ST

A noter : les arythmies peuvent être identifiées en utilisant une seule dérivation mais pour faire l'interprétation de bloc de branches, la présence d'infarctus, d'hypertrophie, etc. on doit utiliser une 12 dérivation.

Les arythmies causées par un problème avec le nœud sinusal :

. tachycardie sinusale

rythme régulier

F.C > 100/min.



. bradycardie sinusale

rythme régulier

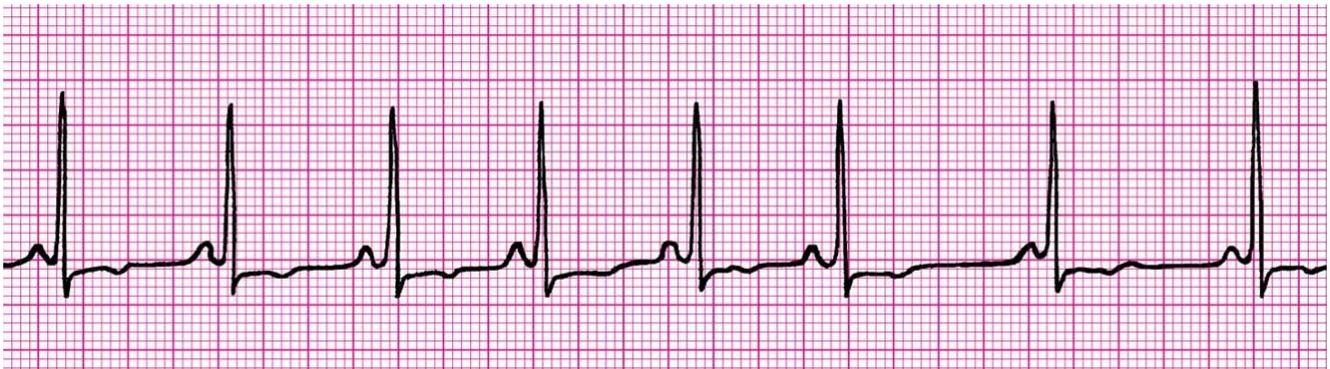
F.C < 60/min. (att'n chez les personnes en bonne condition physique)



. arythmie sinusale

rythme irrégulier qui est en synchronie avec l'inspiration et l'expiration surtout chez les jeunes

F.C est habituellement normale



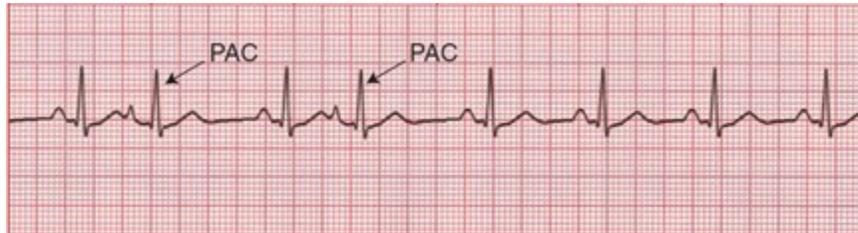
Les arythmies causées par un problème avec les oreillettes :

- . contraction prématurée auriculaire

rythme irrégulier

une ectopie auriculaire se dépoliarise avant le nœud SA ou se dépoliarise après une période R-R prolongée (escape beat). L'onde P de cette dépoliarisation n'a pas la même forme de celui du nœud SA

une pause s'observe avant le prochain battement normal du nœud SA

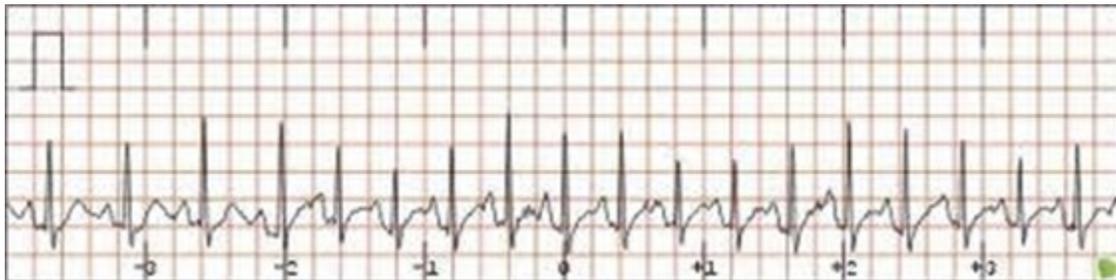


- . tachycardie auriculaire

rythme légèrement irrégulier / F.C 150-250

un PAC devient irritable et se dépoliarise rapidement avant le nœud SA

les ondes P sont de formes différentes et peuvent être cachées dans le QRS



- . fibrillation auriculaire

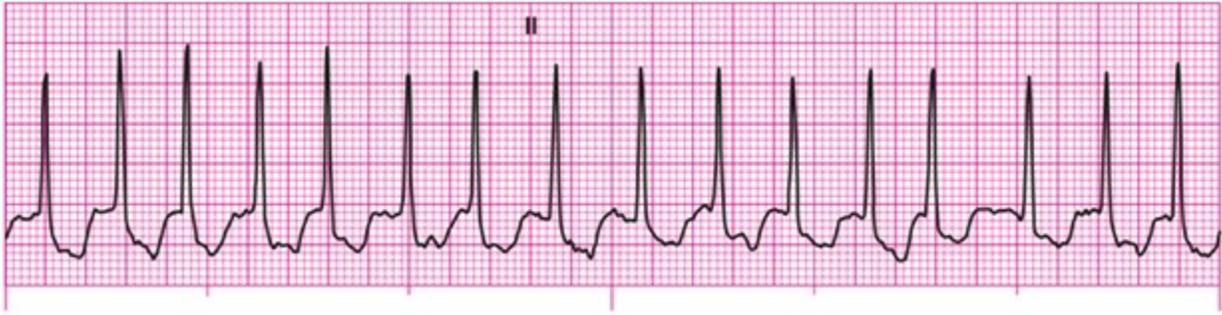
rythme irrégulier / irrégulier

les oreillettes deviennent irritées et il y a présence de centaines de pacemaker qui se dépoliarisent avant le noeud SA

à une fréquence > 300/min.

difficile de discerner les ondes P et PRI





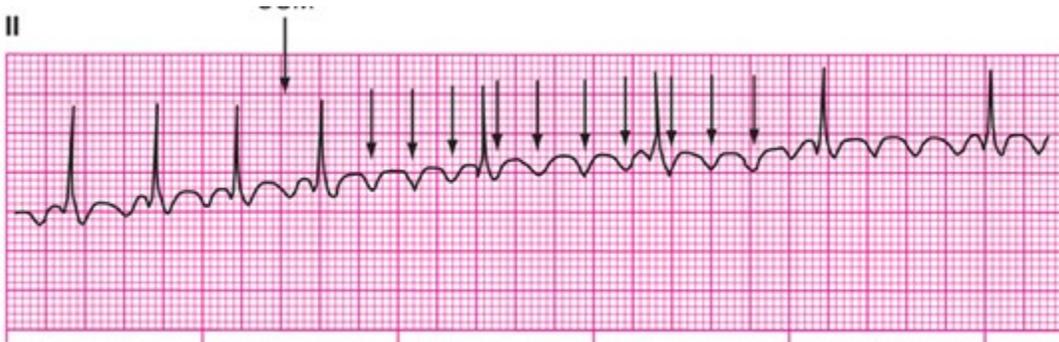
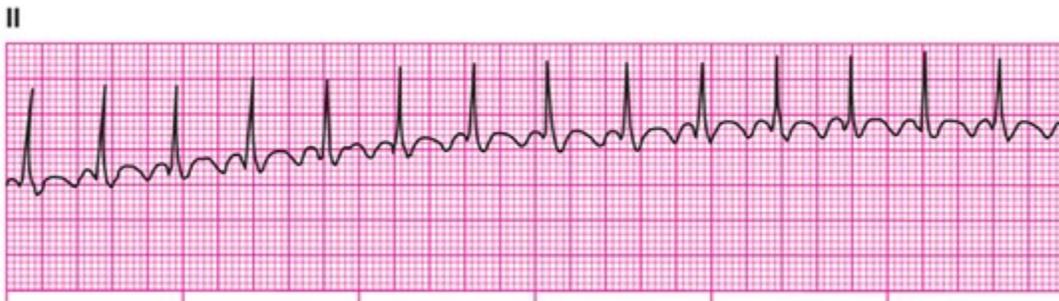
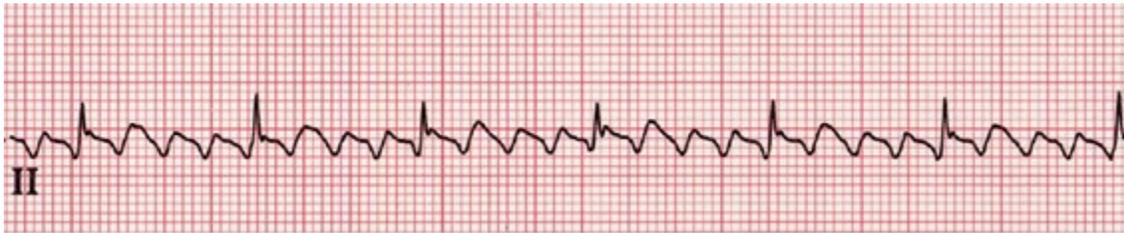
. flutter auriculaire

rythme régulier ou irrégulier

un amas de cellules auriculaires se dépolarisent > 250 – 300/min.

le nœud AV se dépolarisé à chaque 2, 3 ou 4 impulsion

les ondes P se caractérisent par leur forme en dents de scies ou requin



Les arythmies causées par le nœud AV :

. extrasystole nodale

une impulsion est générée par le nœud AV avant le nœud S

l'électricité se dirige vers les oreillettes et les ventricules donc l'onde P peut être inversée et observée avant, pendant ou après le QRS



PREMATURE JUNCTIONAL CONTRACTION



© WWW.RNCEUS.COM

. rythme jonctionnel

rythme régulier

F.C entre 40 – 60/min.



. rythme jonctionnel accéléré

rythme régulier

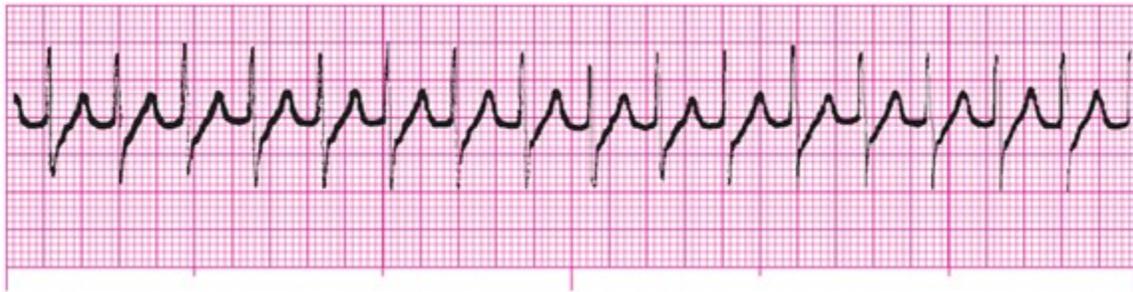
F.C entre 60 – 100/min.



. tachycardie supraventriculaire

rythme régulier qui peut être provoqué par un problème avec le nœud AV ou par un problème auriculaire

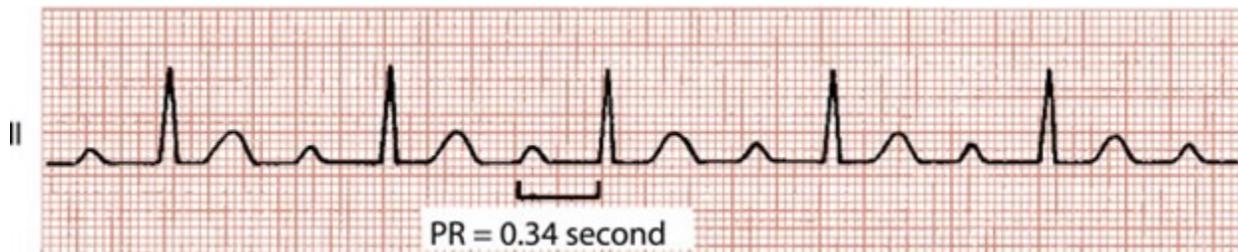
F.C entre 150 – 250/min.



. bloc AV du premier degré

le nœud SA se dépolarise normalement sauf que le nœud AV se dépolarise avec un délai plus que 0.2 seconde (plus que 5 carreaux)

. **PR I : allongé; chaque P est suivi d'un QRS; R-R régulier**



. bloc AV du deuxième degré Mobitz 1 (Wencheback)

PR I se prolonge jusqu'à ce qu'il ne conduise plus l'impulsion

. **PR I : irrégulier**

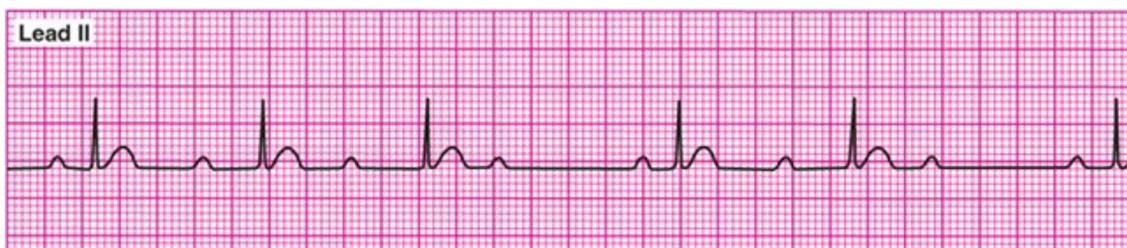
R-R : irrégulier



. bloc AV du deuxième degré Mobitz 2

le nœud AV conduit de façon intermittente les impulsions

. PRI : régulier R-R : régulier ou irrégulier



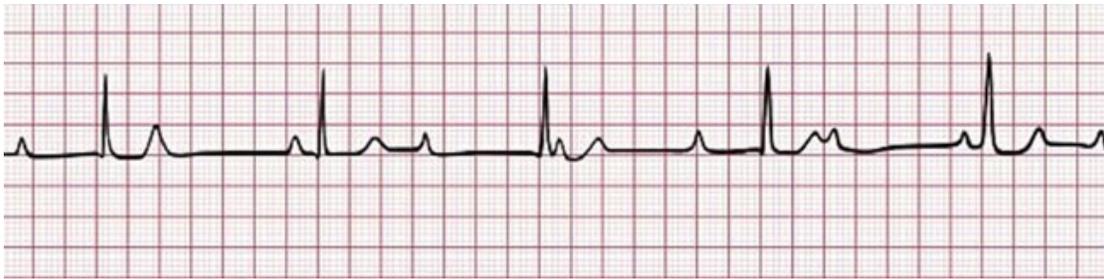
. bloc AV du troisième degré

aucune impulsion des oreillettes est conduit par le nœud AV = bloc complet

soit un pacemaker de la jonction AV ou des ventricules permet la dépolarisation des ventricules

. PRI : irrégulier

R-R : régulier (QRS étroit ou large)



Les arythmies causées par les ventricules :

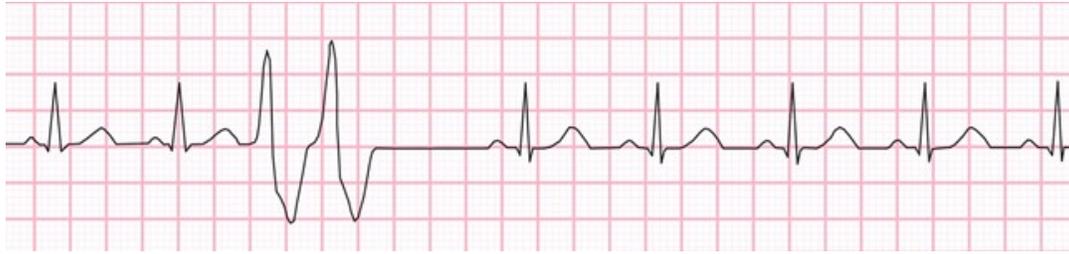
. extrasystole ventriculaire

une ectopie ventriculaire se dépolarise avant le nœud SA

rythme irrégulier avec QRS large suivi d'une pause



. couplet : 2 ESV consécutives (couplet ou triplet)



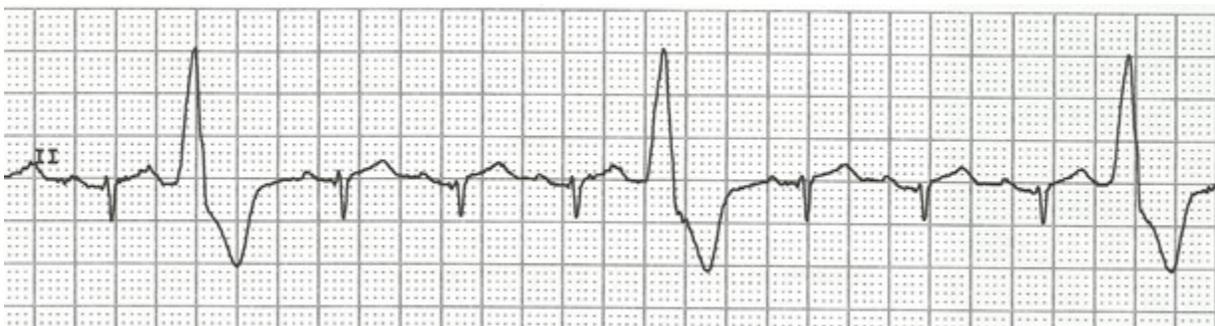
. bigéminisme : cycle avec 1 dépolarisation normal suivi de 1 ESV



. trigéminisme : cycle avec 2 dépolarisation normal suivi de 1 ESV



. quadrégiminisme : cycle avec 3 dépolarisation normal suivi de 1 ESV

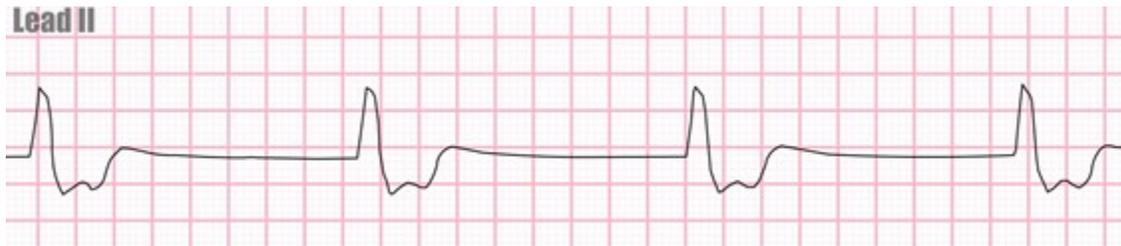


. phénomène R sur T : lorsqu'un ESV se dépolarise en même temps que la repolarisation des ventricules donc sur l'onde T – peut provoquer une arythmie dangereuse telle la fibrillation ou la tachycardie ventriculaire



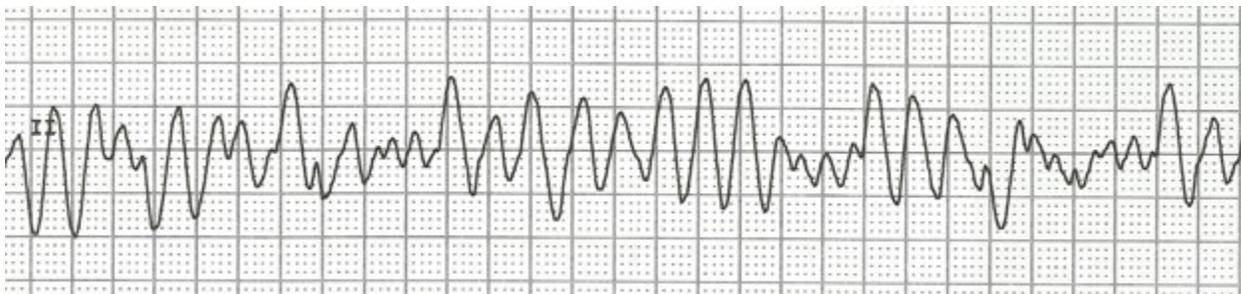
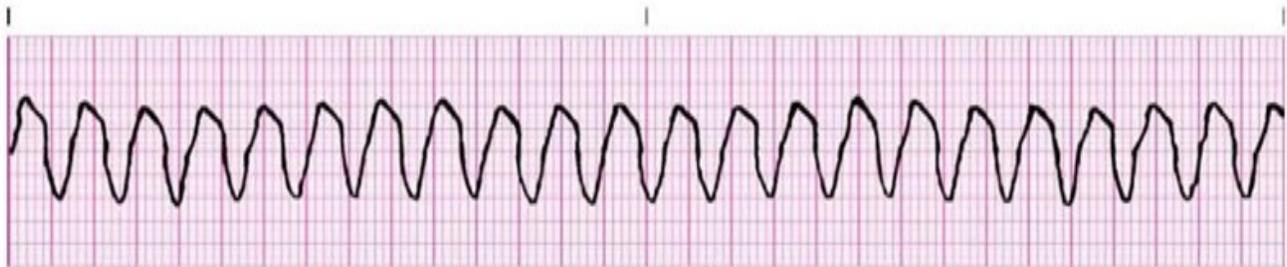
. rythme idioventriculaire

pacemaker ventriculaire qui contrôle le rythme cardiaque
rythme régulier avec une F.C 20 – 40/min.



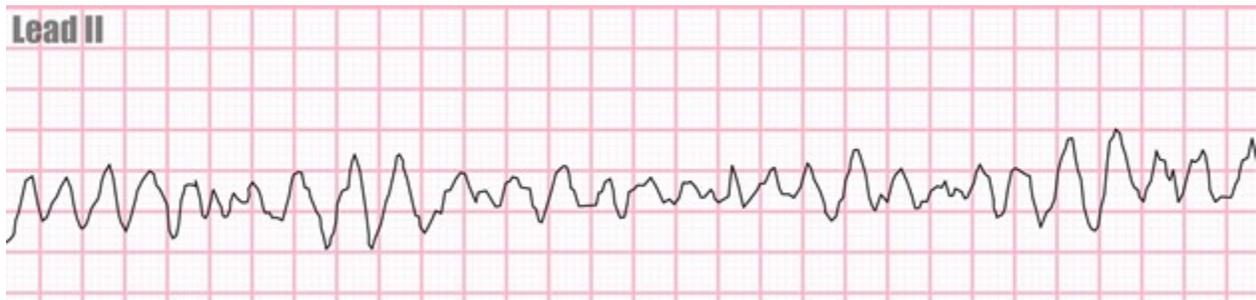
. tachycardie ventriculaire

un pacemaker irrité se dépoliarise à une F.C 150-250/min.
ce rythme est souvent associé sans pouls
le rythme est souvent régulier
si le rythme est irrégulier on lui donne le nom de tachycardie polymorphique



. fibrillation ventriculaire / flutter ventriculaire

plusieurs pacemaker ventriculaires se dépolarisent d'une façon désorganisée
est associée à l'arrêt cardiaque



Partie D : Les 12 dérivations de l'ECG

L'ECG est composé de 12 dérivations dont 6 sont les dérivations des membres et 6 sont les dérivations thoraciques (précordiales). Pour obtenir les dérivations des membres les électrodes sont placées sur les bras droit et gauche et sur la jambe gauche (triangle d'Einthoven). Une 4^{ième} électrode est placée sur la jambe droite pour agir comme électrode de terre commune (ground).

Chaque côté du triangle formé par les trois électrodes représente une dérivation soit D1, D2 et D3. Pour chaque paire d'électrode l'une est positive et l'autre négative.

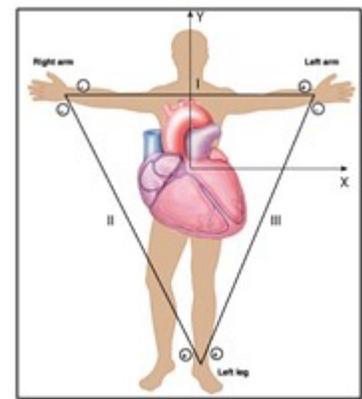
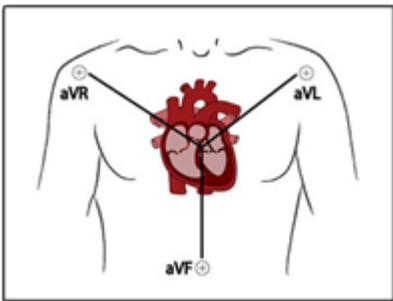
D1 : bras droit est négatif, bras gauche est positif

D2 : bras droit est négatif, jambe gauche est positive

D3 : bras gauche est négatif, jambe gauche est positive

En amplifiant le voltage de l'ECG on peut obtenir trois autres dérivations à partir des électrodes positionnées sur les membres. Elles sont les dérivations

AVR, AVL et AVF. La dérivation AVR se sert du bras droit (right), la dérivation AVL utilise le bras gauche (left) et la dérivation AVF utilise le pied gauche (foot). Ces dérivations (l'électrode est positive) sont unipolaires car elles utilisent seulement une électrode pour lire les changements électriques du cœur.



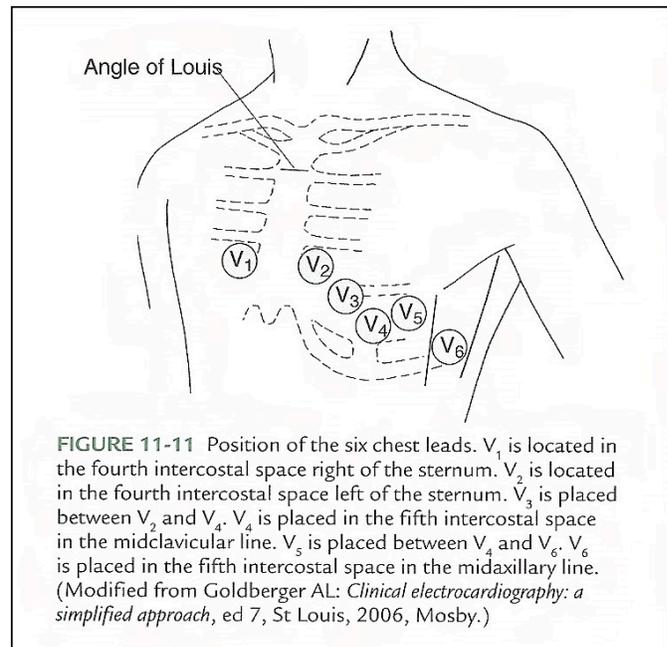
Les six dérivations précordiales sont enregistrées à partir d'une électrode positive (donc unipolaire) placée à 6 positions différentes sur le thorax. Les dérivations thoraciques sont dénommées de V1 à V6. Elles sont positionnées progressivement de la droite à la gauche du patient. Les dérivations V1 et V2 sont placées en

regard des cavités droites du cœur, les dérives V3 et V4 siègent en regard du septum interventriculaire et les dérives V5 et V6 sont en regard des cavités gauches du cœur. Ces électrodes enregistrent les changements électrochimiques du cœur dans le plan horizontal (transverse).

Chaque dérivation enregistre l'activité électrique du cœur à partir d'un angle différent. Donc, on observe les différentes régions du cœur afin d'en faire l'analyse.

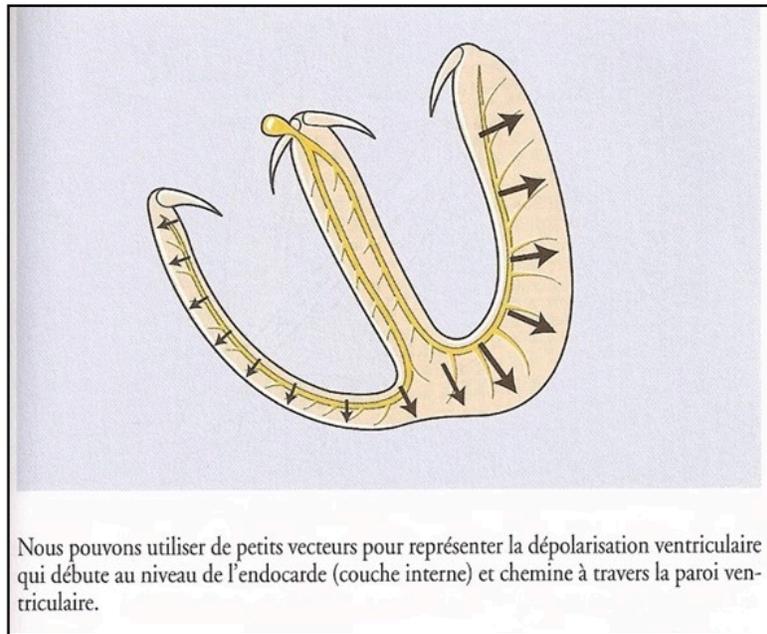
Si l'on veut de l'information au niveau des changements électrochimiques du cœur droit et au niveau du ventricule gauche postérieur nous devons placer les électrodes à ces endroits, c'est-à-dire ajouter les dérives suivantes :

- . V3R – placée entre V2R (V1) et V4R
- . V4R – placée au niveau de la 5^{ème} espace droite ligne mi-claviculaire
- . V5R – placée au niveau de la 5^{ème} espace droite ligne axillaire
- . V7 – placée au niveau de la 5^{ème} espace postérieure ligne axillaire
- . V8 – placée au niveau de la 5^{ème} espace ligne scapulaire
- . V9 – placée au niveau de la 5^{ème} espace à gauche de la colonne vertébrale

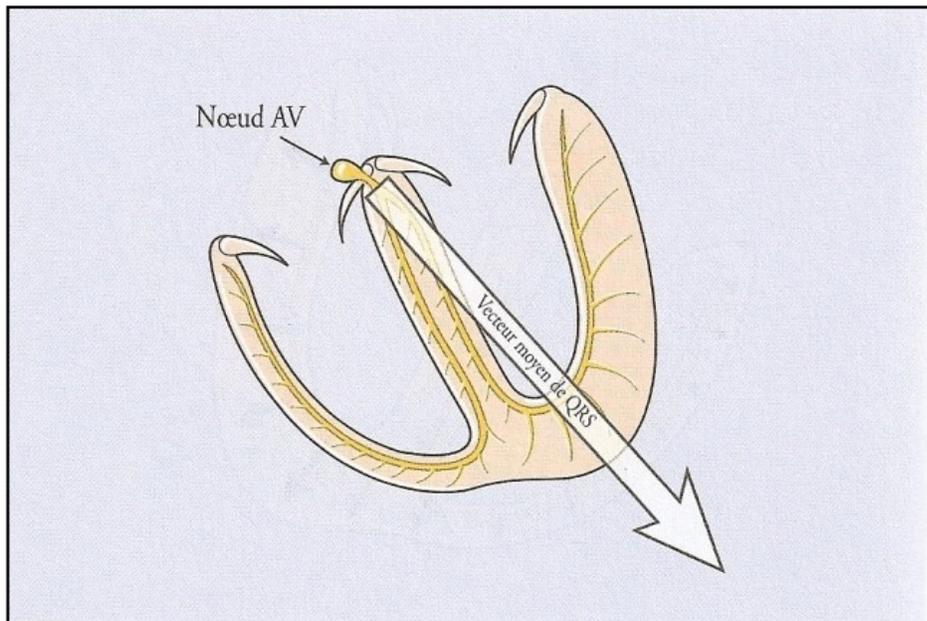


Partie E : Direction du vecteur moyen

La représentation vectorielle de l'activité électrique est démontrée dans la figure suivante. Tous les vecteurs cheminent à travers la paroi ventriculaire comme ceci :



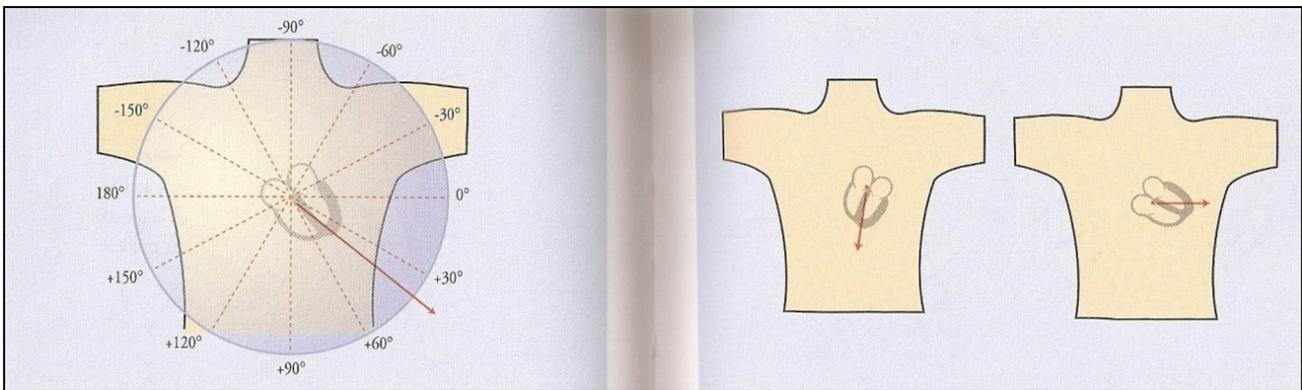
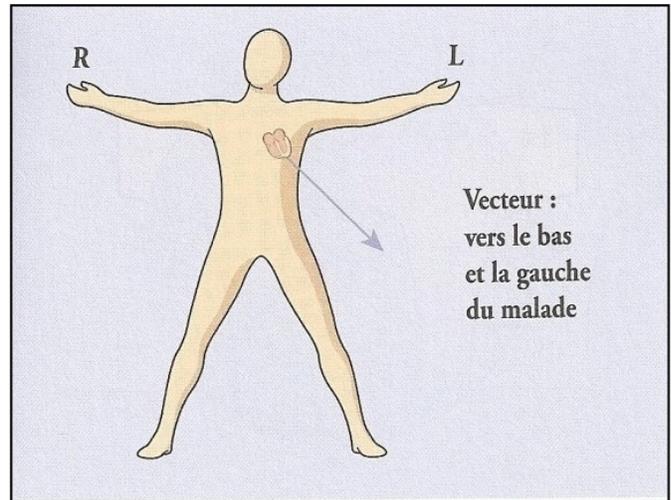
Si nous additionnons tous les petits vecteurs électriques lors de la dépolarisation ventriculaire (en considérant leur direction et leur amplitude), nous obtenons un grand vecteur moyen de QRS qui ressemble à ceci :



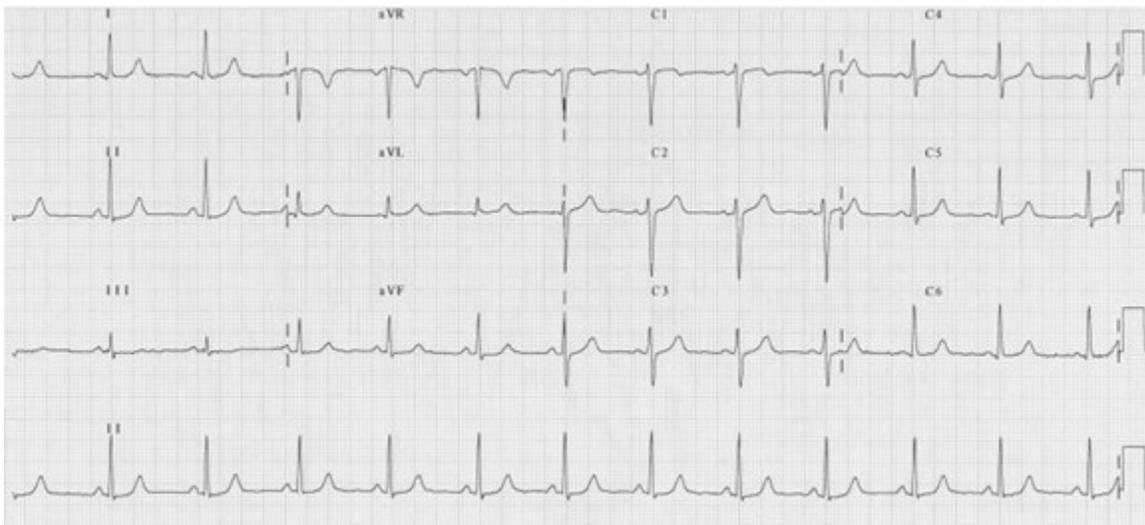
Si le cœur est déplacé, le vecteur est également déplacé dans la même direction

- chez les sujets très obèses le diaphragme et le cœur sont remontés dans le thorax de telle sorte que le vecteur moyen de QRS peut se diriger directement vers la gauche
- en cas d'hypertrophie (augmentation de la taille) de l'un des ventricules, l'activité électrique, plus grande sur ce côté, déplace le vecteur dans ce sens

- dans l'infarctus du myocarde le vecteur moyen sera aussi déplacé car une zone morte dans le cœur existe où il n'y a pas de dépolarisation



Une 12 dérivations pour un client avec un cœur normal. Remarquez que pour faire la lecture rapide d'un ECG seulement une dérivation est utilisée. Habituellement on choisit la dérivation D2 car elle suit directement le vecteur normal moyen du cœur.



Lorsqu'on fait l'analyse de la 12 dérivation on doit déterminer avant tout s'il y a présence d'une arythmie. Par la suite on peut déterminer si l'axe du coeur est normal pour ensuite poursuivre l'analyse complète.

Une façon simple de déterminer l'axe du coeur est d'évaluer le QRS dans les dérivation D1, AVF, D2

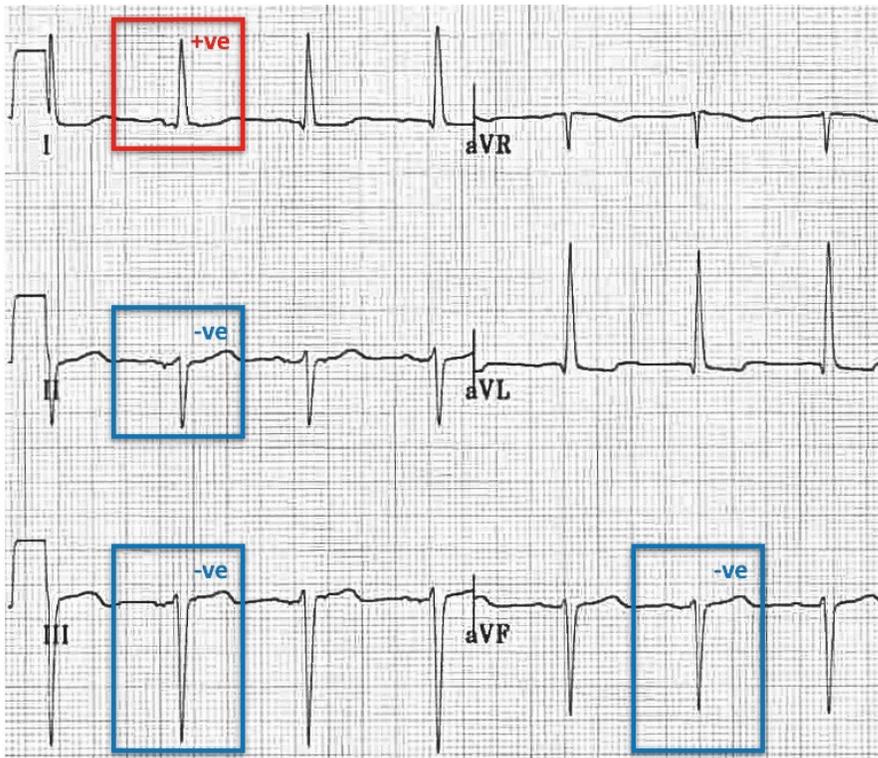
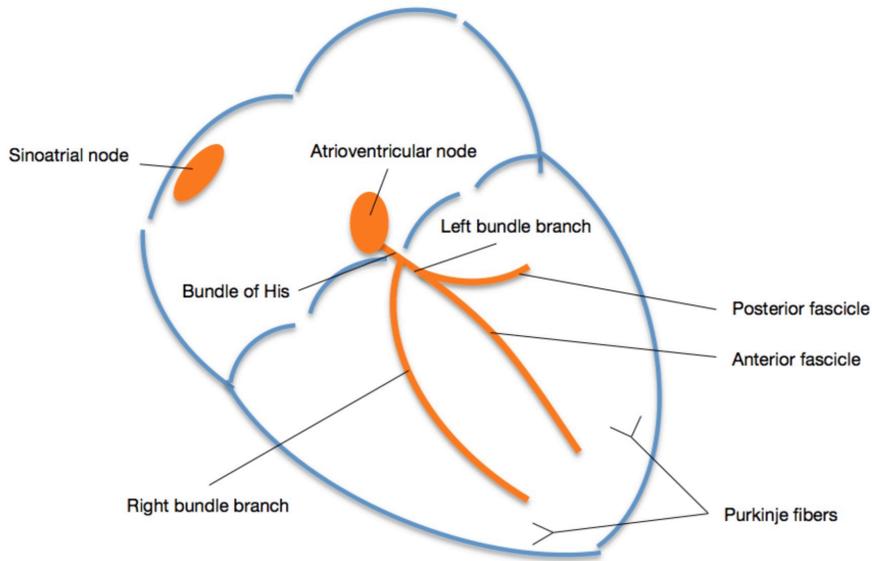
Normal : le complexe QRS est plus positif que négatif en D1 et AVF

Déviaton axiale droite : le complexe QRS est plus négatif que positif en D1

Déviaton axiale gauche non-pathologique : le complexe QRS est plus positif en D1 mais plus négatif en AVF

Déviaton axiale gauche pathologique : le complexe QRS est positif en D1 mais plus négatif en AVF et D2

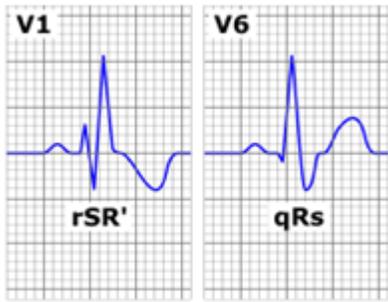
Voici en ECG démontrant une déviaton axiale gauche pathologique. Cette anomalie est pathologique car elle signifie que la branche antérieure de la branche gauche du coeur ne se dépolarise pas. Or les changements bioélectriques de la dépolarisation se produit uniquement via la branche postérieure de la branche gauche du coeur. Donc il y a moins d'électricité qui se déplace vers la bas.



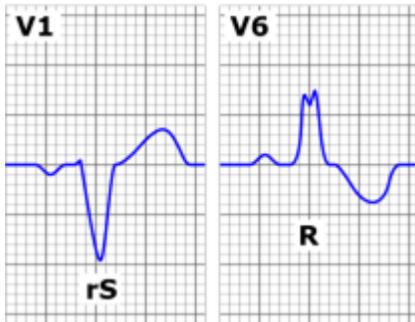
Partie F : Comment évaluer le bloc de branche, l'hypertrophie et l'infarctus avec un ECG 12 dériviations

Bloc de branche droit et le bloc de branche gauche

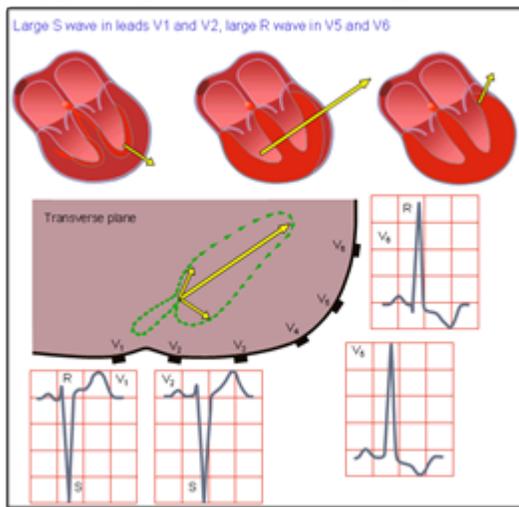
Bloc de branche droit (RBBB) :



Bloc de branche gauche (LBBB) :

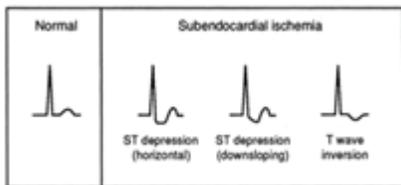


L'hypertrophie du ventricule gauche



Ischémie

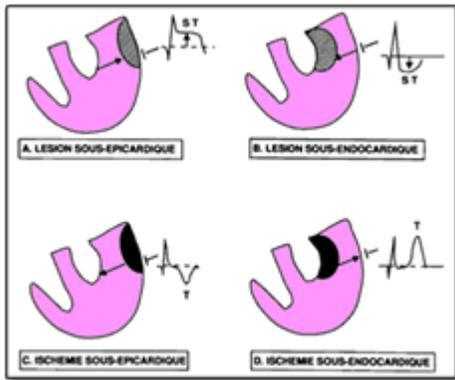
Les signes d'ischémie incomplète (ne causant pas de lésion ou de nécrose myocardique) sur l'ECG sont : ondes T inversées et/ou sous-décalage du segment ST.



Lésion et infarctus du muscle cardiaque

On peut observer différents changements au niveau de l'onde T et/ou du segment ST lorsque les cellules

myocardiques souffrent d'ischémie. La sévérité de l'ischémie et la région atteinte déterminent les changements observés sur l'ECG.

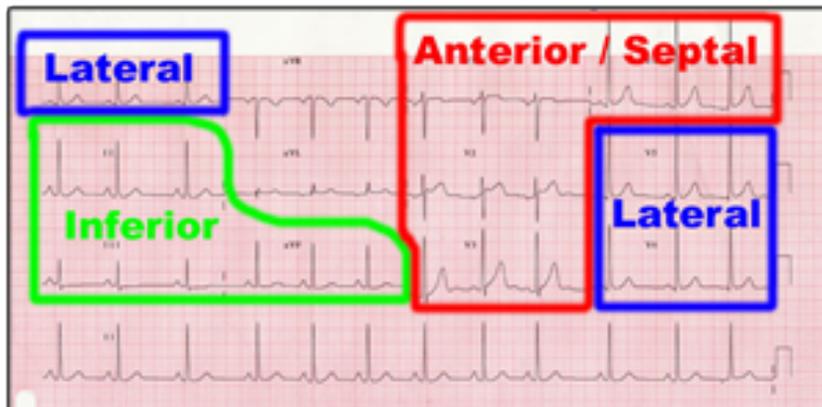


En cas d'infarctus transmural l'ischémie/l'anoxie est complète et on peut observer les changements évolutifs suivants sur l'ECG :

	Figure	change
minutes	a	hyperacute T waves (peaked T waves)
	b	ST-elevation
hours	c	ST-elevation, with terminal negative T wave
	d	negative T wave (these can last for months)
days	e	Pathologic Q Waves

Différentes parties du myocarde peuvent être atteints. On distingue les parties suivantes:

- . septal/antérieur, inférieur, latéral
- . postérieur, infarctus coeur droit (pas indiqué sur le dessin ci-dessous)



Partie G : Les étapes pour vous guider lors de l'analyse d'un ECG 12 dérivations

1. Identifier la présence d'une arythmie
2. Identifier s'il y a présence d'un bloc de branche et évaluer l'axe du cœur

-Bloque de branche droite : QRS large et en forme d'oreilles de lapin dans **V1 et V2** (avec onde S approfondie dans **V6**.)

– Bloque de branche gauche (Arrête ici!) : QRS large dans **V5, V6, et D1** (avec onde S approfondie dans **V1**)

3. Reconnaître la présence d'un infarctus et identifier la région affectée

-Onde T augmentée

-Segment ST sus-décalé

-Onde Q approfondie et allongée (plus de 1/3 de l'onde R et plus que .04 sec)

-Onde R réduite ou complètement absente (segment QS)

-le bloc de branche gauche signifie la présence de l'infarctus

Région Antérieure **V1, V2, V3, V4**

Région Latérale **D1, aVL, V5, V6**

Région Inférieure **D2, D3, AVF**

4. Reconnaître s'il y a de l'ischémie

-Onde T inversée

-Segment ST sous-décalé

5. Reconnaître s'il y a de l'hypertrophie

-Hypertrophie ventriculaire droite : Onde R augmentée dans **V1** et onde S approfondie dans **V6**.

–Hypertrophie ventriculaire gauche : Onde R augmentée dans **V6** et onde S approfondie dans **V1**.

**Loi de 35 : Lorsque la somme de l'élévation de l'onde R la plus élevée et de l'onde S la plus profonde équivaut à plus de 35mm (7 gros carrés)*

Unité d'apprentissage 3 : L'hémodynamie

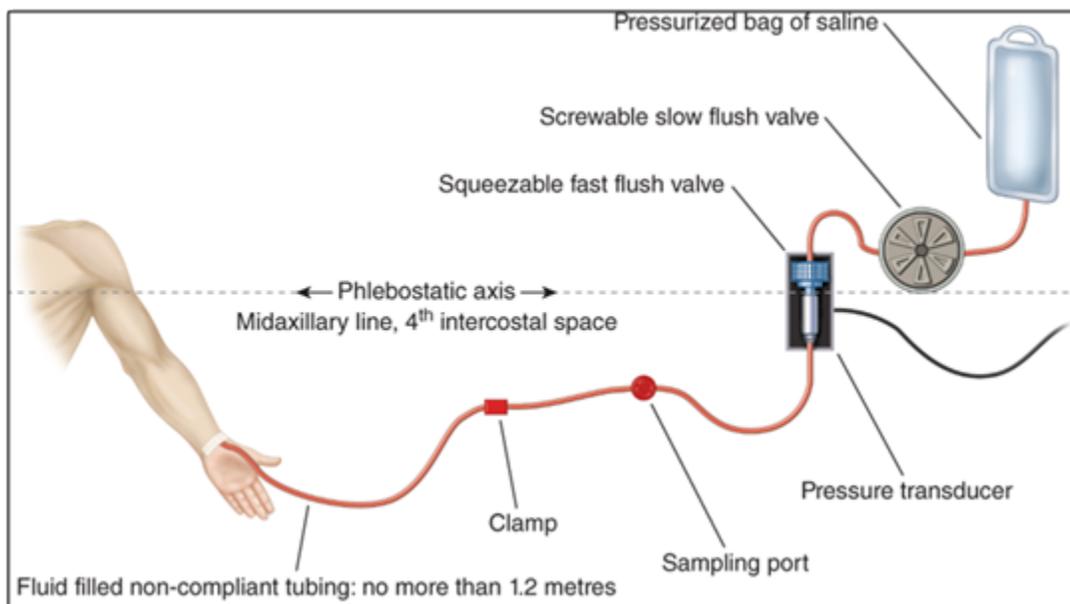
Partie A : L'équipement

L'hémodynamie signifie l'évaluation des propriétés mécaniques du système cardiovasculaire c'est-à-dire l'évaluation de la pression sanguine, le débit cardiaque, le volume sanguin et la résistance vasculaire. N'oubliez pas que le système cardiovasculaire est divisé en deux systèmes : le système pulmonaire et le système systémique. L'étude des valeurs hémodynamiques nous permettent d'évaluer l'efficacité et les changements dans les deux systèmes.

Les mesures hémodynamiques obtenues nécessitent l'insertion d'un cathéter à l'intérieur d'un vaisseau sanguin. Cette technique est de nature invasive et donc l'utilisation est limitée chez les patients critiques.

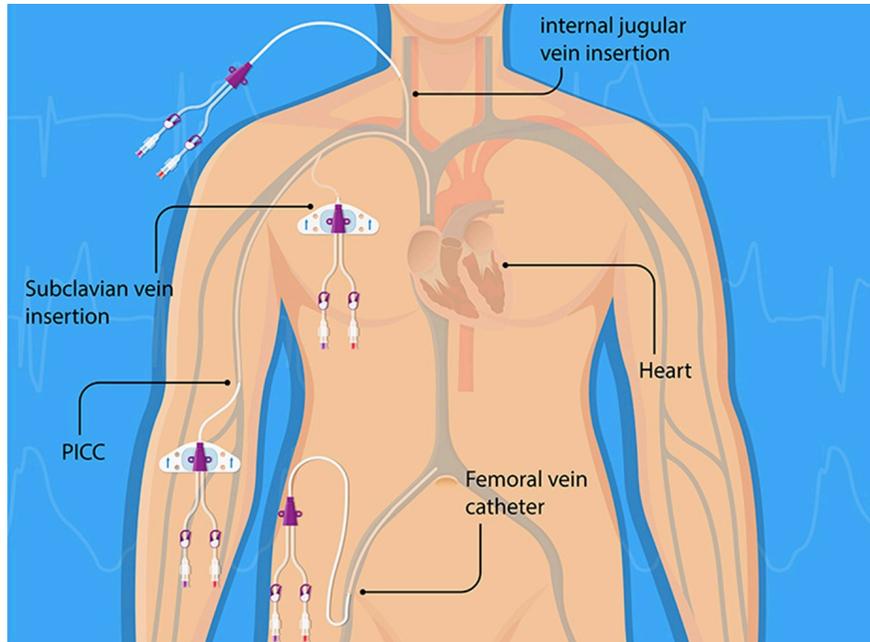
Les mesures hémodynamiques peuvent être obtenues en insérant une ligne artérielle (artère radiale ou fémorale – sites les plus communs) et/ou en insérant un cathéter dans une grosse veine (jugulaire interne, sous-clavière, fémorale). Deux types de cathéters veineux sont insérés dans les patients critiques. On peut insérer un cathéter simple (ligne centrale pour évaluer la pression veineuse centrale) ou un cathéter plus complexe, le cathéter pulmonaire (Swan Ganz). Le cathéter pulmonaire permet d'évaluer l'hémodynamie du système systémique et du système pulmonaire.

- la ligne artérielle



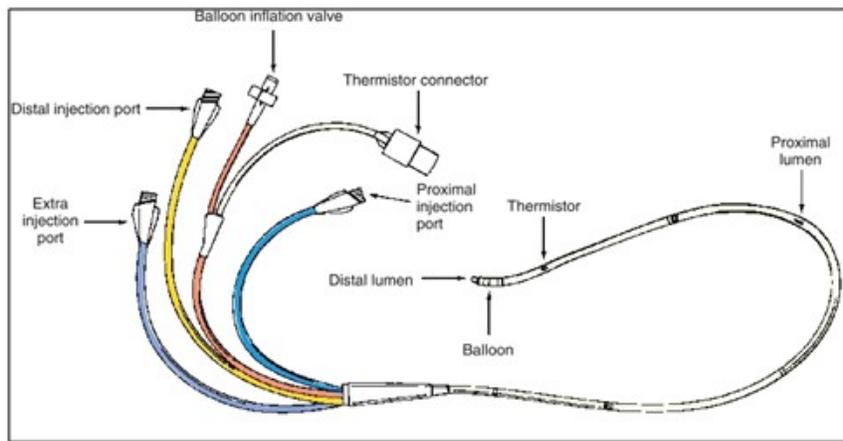
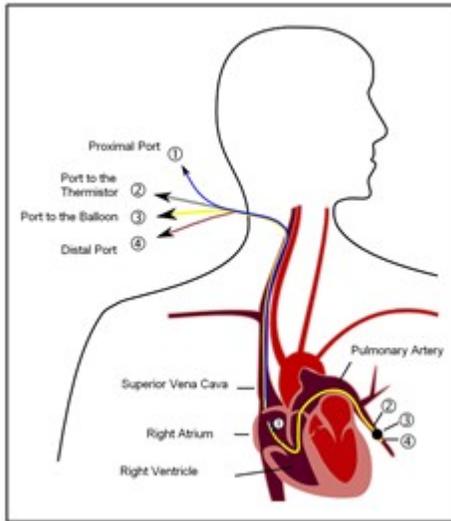
La ligne artérielle permet d'évaluer la pression sanguine de façon continue. De plus on peut retirer le sang artériel pour évaluer les ABG.

- la ligne centrale



La ligne centrale permet d'évaluer la pression centrale veineuse (CVP), retirer du sang, administrer des médicaments et la nutrition parentérale.

- le cathéter pulmonaire

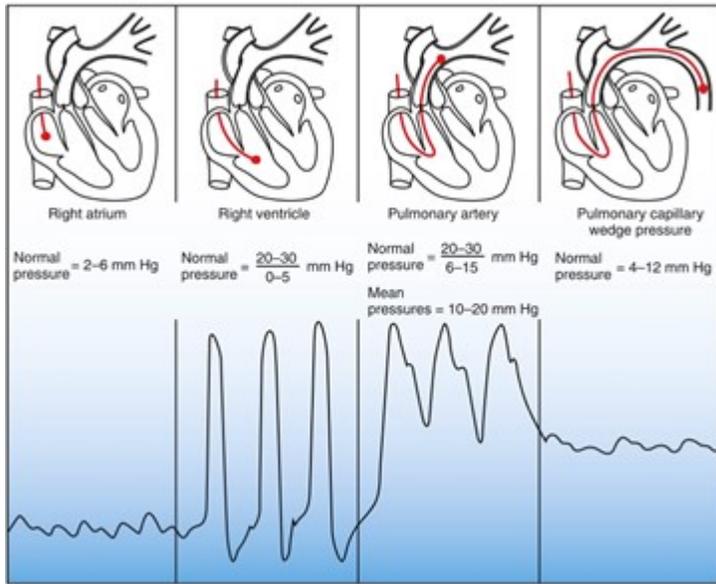


Le cathéter pulmonaire permet d'évaluer l'hémodynamie des systèmes systémique et pulmonaire, le débit cardiaque, retirer du sang et administrer des médicaments. Il est plus complexe et associé avec plus de complications.

- pneumothorax iatrogénique surtout quand on l'insère via la veine sous-clavière
- provocation d'arythmies lors de l'introduction
- site d'infections
- formation d'un thrombus
- infarctus pulmonaire
- cathéter mal positionné (devrait se situer dans la zone 3 du poumon)

Lorsque le cathéter est avancé dans l'oreillette droite, un ballonnet est gonflé avec 1 ml d'air. Ceci permet au cathéter d'avancer avec l'aide du débit sanguin. Il passe de l'oreillette droite vers le ventricule droit et ensuite devient bloqué dans une des branches d'une artère pulmonaire. L'emplacement du cathéter est évalué en observant les changements des ondes de pressions hémodynamiques de l'oreillette droite jusqu'à la branche de l'artère pulmonaire. Lorsque le cathéter est situé dans l'artère pulmonaire le ballonnet est dégonflé et une

radiographie est prise pour confirmer sa position. Le bout distal du cathéter devrait être positionné dans la zone 3.



Partie B : Les valeurs hémodynamiques

Mesures directes	Mesures calculées
CVP ≤ 6 mmHg	(C.I.) 2.5 - 4 L/min./m ²
PAP systolique <u>20-30</u> diastolique 6-15	SV 30 - 130 mL/bat. Fraction d'éjection 50-70%
PCWP 4 - 12 mmHg	SVR 1200 - 1600 dynes.sec/cm ⁵
SvO ₂ 75%	PVR 120 - 240 dynes.sec/cm ⁵
C.O. 4 - 8 L/min.	DO ₂ 1000 mL/min. VO ₂ 250 - 300 mL/min. O ₂ ER 22 - 32%

$$SVR = \frac{MAP - CVP}{C.O} \times 80$$

$$PVR = \frac{PAM - PCWP}{C.O} \times 80$$

$$DO_2 = (C.O. \times CaO_2) \times 10$$

$$VO_2 = [C.O. \times (CaO_2 - CvO_2)] \times 10$$

$$O_2ER = \frac{VO_2}{DO_2}$$

Partie C : L'interprétation des valeurs

Pression veineuse centrale (CVP)

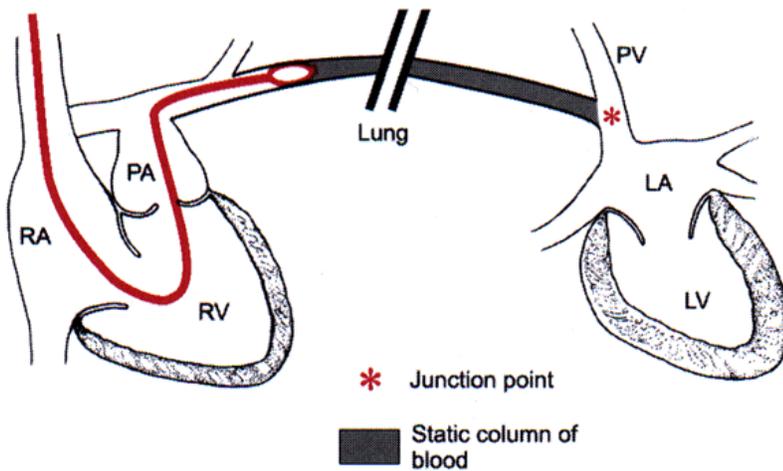
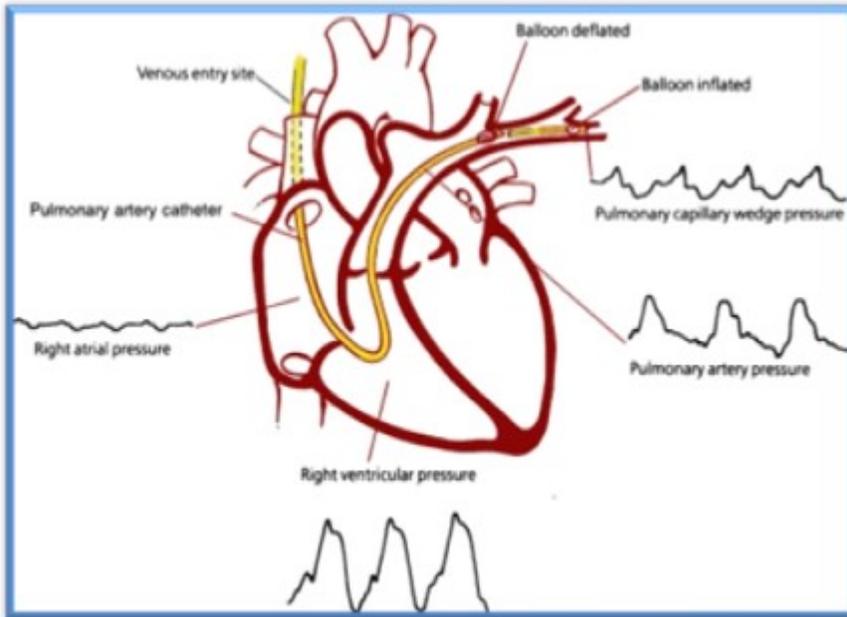
- mesurer au bout proximale
- mesure la précharge du cœur droit
- valeur normale < 6 mmHg
 - CVP basse est signe d'hypovolémie
 - CVP élevée est signe soit d'une hypervolémie ou une défaillance du cœur droit

Pression de l'artère pulmonaire (PAP)

- mesurer au bout distal
- représente la pression dans l'artère pulmonaire qui dépend du débit sanguin pulmonaire et de la résistance vasculaire pulmonaire
- la valeur normale est une systolique de 20 – 30 mmHg et une diastolique de 6 – 15 mmHg
 - PAP diminuée est signe soit d'une hypovolémie, une vasodilatation pulmonaire via oxyde nitrique, caripul, viagra, etc
 - PAP augmentée est signe d'une hypertension vasculaire pulmonaire primaire ou secondaire

La pression de l'artère pulmonaire bloquée (PCWP, PAOP)

- mesurer quand la ballonne au bout distal est gonflé et que le débit pulmonaire est interrompu
- la valeur normale est 6 – 12 mmHg; on accepte jusqu'à 18 mmHg chez une personne ventilée mécaniquement
 - PCWP diminuée est signe soit d'hypovolémie ou une vasodilatation
 - PCWP augmentée est signe soit d'hypervolémie ou une défaillance cardiaque gauche



Le débit cardiaque

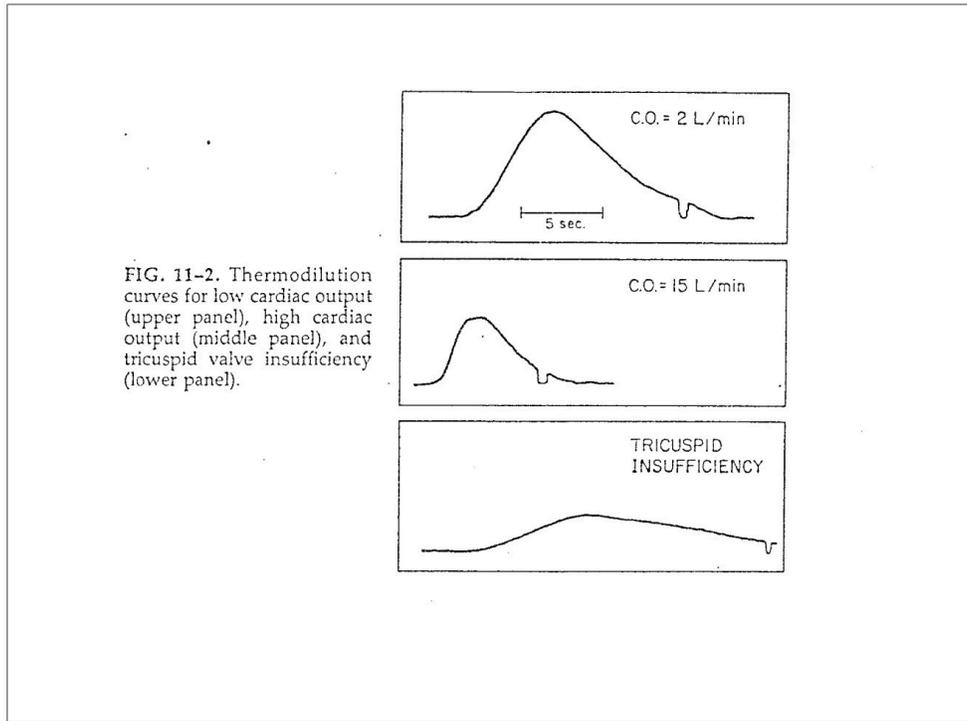
Le grand avantage d'insérer le cathéter pulmonaire est la possibilité de mesurer directement le débit cardiaque. La technique de thermorégulation rend ceci possible.

- **technique de thermodilution**

- un volume de 10 mL de NaCl ou de 5% dextrose est injecté à l'ouverture proximale; la température

du liquide est de 21° ou de 0°

- la température du sang est continuellement mesurée par le thermistor au bout distal du cathéter et le changement de température peut être détecté après l'injection du bolus
- le changement de température détecté sur un temps donné est évalué par un ordinateur branché au thermistor et le débit cardiaque peut être calculé



En évaluant directement le débit cardiaque et les pressions hémodynamiques systémiques et pulmonaires on peut déduire plus facilement quel est le désordre présent chez le patient et le traiter adéquatement.

3.

Partie A : Les compensations normales physiologiques en présence de déséquilibres acido-basique**Partie B : Quelques petits trucs pour compléter l'analyse des gaz du sang**

Partie A

Les déséquilibres acido-basique qui affectent le pH sanguin sont reliés aux changements du gaz carbonique sanguin, la PCO_2 , et aux changements du bicarbonate (HCO_3). Lorsqu'on fait un prélèvement sanguin on injecte le sang dans une machine qui fait l'analyse. Des électrodes mesurent directement le pH et la PCO_2 . L'électrode Sanz mesure le pH sanguin et l'électrode Severinghaus mesure la PCO_2 . Le HCO_3^- est mesuré indirectement. La machine d'analyse calcule le niveau de HCO_3 en utilisant l'équation mathématique Henderson-Hasselbach.

En plus d'analyser les changements de pH, PCO_2 et HCO_3 sanguin on analyse aussi l'oxygénation du sang. L'électrode Clark mesure directement la PO_2 dissoute dans le sang. La SO_2 est ensuite calculer par la machine par l'intermédiaire de la courbe de dissociation de l'oxygène. Les mesures directes de la saturation (SpO_2), du monoxyde de carbone (HbCO) et de la méthémoglobien (MetHb) se font via la spectrophotométrie (l'oxymétrie fractionnelle).

Les niveaux de pH, PCO_2 , HCO_3 , PO_2 , SO_2 peuvent être tous mesurés dans le sang artériel ou veineux. On va vouloir analyser les composantes artérielles pour analyser le fonctionnement pulmonaire. Si on veut seulement estimer l'oxygénation sanguine on peut analyser les valeurs veineuses.

Le gaz carbonique artériel, la $PaCO_2$, normale se situe entre 35 – 45 mmHg. Cette valeur est influencé par le métabolisme cellulaire et la ventilation alvéolaire. La $PvCO_2$ est environ 3 – 8 mmHg en-dessous des valeurs artérielles.

Le HCO_3 artériel normal se situe entre 22 – 26 mEq/L. Le HCO_3 veineux est environ 1 – 2 mEq/L plus élevé que la valeur artérielle. Cette valeur est influencé par la filtration, la réabsorption et l'excrétion rénale et

aussi varie selon le niveau de la PCO_2 . Le niveau de la PCO_2 influence la valeur du HCO_3 suite aux variations créées par la réaction d'hydrolyse.



Si le niveau de PCO_2 augmente l'équation est déviée vers la droite augmentant ainsi l'acide carbonique et le bicarbonate sanguin.

Si le niveau de PCO_2 diminue l'équation est déviée vers la gauche diminuant ainsi l'acide carbonique et le bicarbonate sanguin.

Pour classer et interpréter les changements physiologiques acido-basique on doit comprendre comment les poumons et les reins compensent lorsqu'il existe un déséquilibre. Si le déséquilibre cause un changement du HCO_3 l'organe qui essaiera de compenser pour rétablir un pH normal sera le poumon. Si le déséquilibre cause un changement de la PCO_2 l'organe qui essaiera de compenser pour rétablir un pH normal sera le rein.

Par exemple, si un patient souffre d'un problème rénal diminuant le niveau de HCO_3 et le pH, la ventilation alvéolaire devrait augmenter immédiatement. Cette hyperventilation diminue la $PaCO_2$ et rehausse le pH. Si le patient souffre d'une hypoventilation les reins devraient réabsorber du HCO_3 augmentant davantage le pH. À noter que les reins répondent plus lentement que les poumons. La compensation rénale nécessite 24 – 72 heures.

Les compensations normales physiologiques en présence de déséquilibres acido-basique

ACIDOSE RESPIRATOIRE

L'acidose respiratoire est définie comme étant une $PaCO_2$ qui augmente au-dessus de la limite normale de 45 mmHg.

Les causes sont associées à une diminution de la ventilation alvéolaire qui diminue l'excrétion de la $PaCO_2$ ou à une augmentation du métabolisme cellulaire qui n'est pas accompagné par une augmentation de la ventilation alvéolaire.

Les causes d'une diminution de la ventilation alvéolaire :

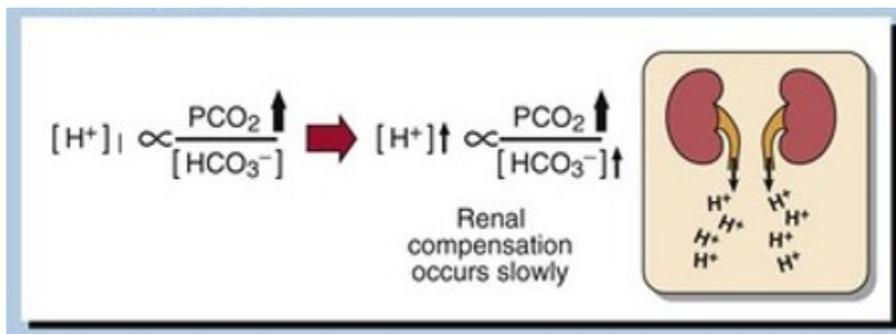
- un désordre neurologique qui affecte les centres respiratoires
- un désordre nerveux qui affecte la transmission nerveuse vers les muscles squelettiques
- un désordre au niveau de la jonction neuromusculaire
- un désordre musculaire
- une fatigue musculaire
- Ventilation minute de la ventilation mécanique insuffisante

Les causes qui augmentent le métabolisme cellulaire :

- une fièvre
- un traumatisme tissulaire
- le grand brûlé
- l'hyperthyroïdie

L'augmentation de la PaCO_2 peut aussi s'expliquer par une difficulté au niveau des échanges alvéolo-capillaire. Ainsi, si le patient souffre d'un shunt pulmonaire, par exemple, il serait possible de noter une PaCO_2 élevée.

En présence d'une augmentation de la PaCO_2 l'organe qui ramène l'équilibre physiologique est le rein. La compensation se fait via une réabsorption du tampon bicarbonate (HCO_3^-) et une excrétion des protons. Cette compensation nécessite 24 – 72 heures. La compensation peut être complète surtout si la PaCO_2 n'augmente pas plus que 60 – 65 mmHg.



Voici les changements du pH en relation avec les changements de la PaCO_2

pH diminue 0.06 – 1 avec \uparrow 10 mmHg PaCO_2

pH diminue 0.03 s'il y a compensation rénale

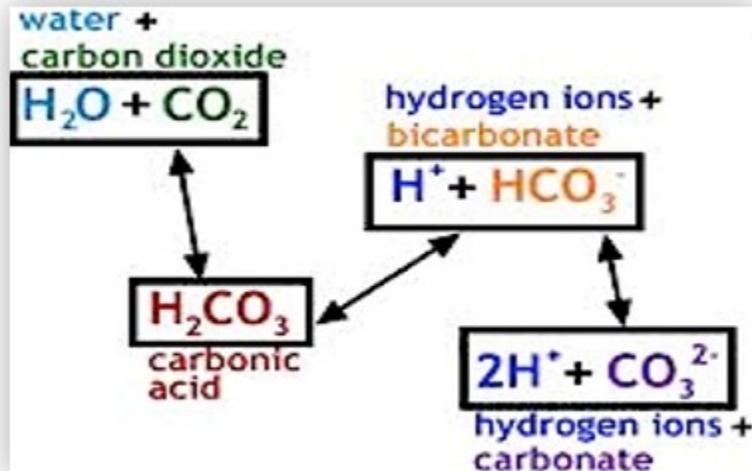
Exemples :

\uparrow PaCO_2 70 mmHg \Rightarrow pH 7.22, HCO_3^- 27

Compensation rénale \Rightarrow pH 7.31, HCO_3^- 31

Remarquer qu'avec l'exemple ci-dessus le pH n'est pas revenu à une valeur normale de 7.35 car la PaCO₂ a augmenté au-delà de la compensation physiologique possible (PaCO₂ > 60 – 65 mmHg)

En plus d'entraîner des changements acido basique, un changement de la PaCO₂ va automatiquement causer une variation au niveau du bicarbonate provoqué par la réaction d'hydrolyse.



Exemple :

La PaCO₂ passe de 40 mmHg à PaCO₂ 70 mmHg

- pour l'hypercapnée le HCO₃ augmente de 1 meq/L avec chaque augmentation de la PaCO₂ de 10 mmHg
- avec l'exemple ci-dessus le HCO₃ va augmenter de 3 mEq/L
- le nouveau pH sans compensation rénale serait de 7.22 ($3 \times 0.06 = 0.18 : 7.40 - 0.18 = 7.22$) et le HCO₃ serait de 27 – 29 mEq/L
- avec une compensation rénale le nouveau pH serait environ 7.31 – 7.33 et le HCO₃ serait de 30 – 33 mEq/L; le changement dans le niveau du bicarbonate comprend les changements provoqués par la réaction d'hydrolyse et la réabsorption rénale suite à la compensation

ALCALOSE RESPIRATOIRE

Une alcalose respiratoire est définie comme étant une diminution de la PaCO₂ en-dessous de la limite normale de 35 mmHg.

Les causes sont associées à une augmentation de la ventilation alvéolaire qui augmente l'excrétion de la PaCO₂ ou à une diminution du métabolisme cellulaire qui n'est pas accompagné par une diminution de la ventilation alvéolaire.

Les causes d'une augmentation de la ventilation alvéolaire :

- Stimulation des récepteurs limbiques : anxiété, peur, émotions fortes, etc.
- Stimulation des centres respiratoires (accident cérébro-vasculaire ischémique, infection)
- Toxicité d'acide salicylate ou autre drogues stimulantes (Crack, cocaïne, etc)
- Stimulation des récepteurs périphériques (hypoxémie quand la $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$)
- Stimulation des récepteurs centraux (via augmentation de la PaCO_2)
- Stimulation des récepteurs pulmonaires (irritant et J)
- Ventilation minute de la ventilation mécanique inadéquate
- Restriction sévère de la cage thoracique

Les causes qui diminuent le métabolisme cellulaire :

- L'hypothermie
- L'hypothyroïdie

En présence d'une diminution de la PaCO_2 l'organe qui ramène l'équilibre physiologique est le rein. La compensation se fait via une diminution de la réabsorption du tampon bicarbonate – HCO_3 . Cette compensation nécessite 24 – 72 heures. Cette compensation généralement retourne le pH à mi-chemin à moins que cette compensation se poursuit pendant plusieurs semaines. Si la compensation est complète les reins ne provoqueront pas une diminution du HCO_3 en-dessous de 15 mEq/L.

La réaction d'hydrolyse s'effectue aussi quand la PaCO_2 diminue. Pour l'hypocapnée le HCO_3 diminue de 1 mEq/L pour chaque diminution de 5 mEq/L.

Exemple :

La PaCO_2 passe de 40 mmHg à 20 mmHg

- le HCO_3 va diminuer de 4 mEq/L suite à la réaction d'hydrolyse
- le nouveau pH sans compensation serait un pH de 7.60 avec un HCO_3 de 18 – 20 mEq/L
- s'il y a compensation rénale le nouveau pH serait de 7.50 avec un HCO_3 de 16 – 18 mEq/L; le changement dans le niveau du bicarbonate comprend les changements provoquer par la réaction d'hydrolyse et la compensation rénale
- si la compensation rénale est complète le nouveau pH serait de 7.45 avec un HCO_3 de 14 – 16 mEq/L (nécessite plusieurs semaines)

ACIDOSE MÉTABOLIQUE

L'acidose métabolique est définie comme étant un taux de HCO_3 artériel en-dessous de la limite normale de 22 mEq/L.

Les causes sont multiples. Le taux de HCO_3 peut diminuer pour 2 raisons :

- tamponnage suite à une augmentation d'un acide fixe
 - toxines (méthanol, acide salicylate, éthylène glycol)
 - acide lactique (respiration anaérobique)
 - corps cétonique (crise de diabète mellitus et respiration exagérée des acides gras)
 - défaillance rénale urémique (augmentation du BUN et de la créatinine)
- réduction ou perte du niveau de HCO_3
 - diarrhée
 - acidose tubulaire rénale
 - alimentation via TPN (nutrition parentérale)
 - défaillance rénale acétazolamine

Afin de différencier les 2 types d'acidose métabolique on calcule le trou anionique. Un trou anionique élevé, au-dessus de 20 mmol/L, indique une acidose métabolique avec ajout d'acides fixes. Un trou anionique normal, 8 – 20 mmol/L, indique une acidose métabolique provoqué par une perte de HCO_3 . À noter que chaque laboratoire peut avoir une valeur différente pour le trou anionique.

En présence d'acidose métabolique la compensation respiratoire se fait rapidement. L'augmentation des ions H^+ dans le sang stimule les chémorécepteurs périphériques stimulant ainsi les centres respiratoires et la ventilation.

Évidemment la ventilation peut augmenter jusqu'à un taux maximal. Habituellement quand la compensation est normale et maximisée on observe que les décimaux du pH sont semblables à la PaCO_2 . Une compensation complète n'est pas observée pour l'acidose métabolique.

Exemple :

Le niveau de HCO_3 passe de 24 mEq/L à 15 mEq/L

- le nouveau pH sans compensation respiratoire avec une PaCO_2 40 mmHg serait de 7.20
- avec une compensation respiratoire maximale le nouveau pH serait de 7.30 avec une PaCO_2 de 30 mmHg

ALCALOSE MÉTABOLIQUE

Une alcalose métabolique est définie comme étant un taux de HCO_3 au-dessus de la limite normale de 26 mEq/L.

Les causes sont multiples. Le taux de HCO_3 peut augmenter pour 2 raisons :

- augmentation du taux de HCO_3
 - administration de stéroïdes
 - administration de diurétiques
 - alimentation via TPN
 - administration de HCO_3
 - administration de citrate (anticoagulant)
- une diminution des protons H^+
 - vomissements
 - lavage gastrique

En présence d'alcalose métabolique la compensation respiratoire ramène le pH à mi-chemin. Donc une compensation complète n'est pas observé. De plus, les observations démontrent que la PaCO_2 n'augmente pas plus que 55 – 60 mmHg.

Exemple :

Le niveau de HCO_3 passe de 24 mEq/L à 40 mEq/L

- le nouveau pH sans compensation respiratoire avec une PaCO_2 40 mmHg serait de 7.62
- avec une compensation respiratoire maximale le nouveau pH serait de 7.51 avec une PaCO_2 de 51 mmHg

Maintenant qu'on comprend que les compensations physiologiques qui se font suite à un déséquilibre acido-basique sont habituellement incomplètes, sauf pour l'acidose respiratoire avec une $\text{PaCO}_2 < 60 - 65$ mmHg, on peut déduire qu'un pH parfait 7.39 – 7.41 avec 2 déséquilibres indique la présence d'un déséquilibre mixte.

Exemple :

pH 7.41 PaCO_2 25 mmHg HCO_3 18 mEq/L

Il n'y a aucune compensation ici. Un déséquilibre mixte est présent. Une alcalose respiratoire + acidose métabolique

Partie B : Quelques petits trucs pour compléter l'analyse des gaz du sang

L'analyse de l'oxygénation dissoute

- La PaO_2 ne devrait pas dépasser la $\text{FiO}_2 \times 5$

Exemple :

Patient reçoit une FiO_2 de 25%. La PaO_2 ne devrait pas dépasser 125 mmHg. Si vous notez que la $PaO_2 > 125$ mmHg une investigation est nécessaire. Donc une erreur est présente : soit une erreur pré-analytique, analytique ou post-analytique.

Pré-analytique : bulle d'air, ponction veineuse, identification du patient, effets métaboliques ou d'anticoagulants



Analytique : bien mélanger l'échantillon, assurer un contrôle de qualité et calibrer la machine

Post-analytique : assurer que la transcription des résultats s'est produit adéquatement

pH	7.31		Reference range (7.35-7.45)
PCO ₂	30	mmHg	(35-45)
PO ₂	104	mmHg	(75-100)
HCO ₃	18.5	mmol/L	(22-33)
BE	-4.8		(-3.0-+3.0)
Saturation	99%		(95-98%)
FIO ₂	0.21		
Na ⁺	141	mmol/L	(135-145)
K ⁺	8.4	mmol/L	(3.2-4.5)
Ca ²⁺	1.21	mmol/L	(1.15-1.35)
Cl ⁻	113	mmol/L	(100-110)

- La PaO_2 ne devrait pas dépasser 100 mmHg à moins que le patient hyperventile. On peut évaluer la présence d'une hyperventilation facilement en évaluant si la $PaCO_2$ diminuée.

L'analyse acido-basique

- On devrait toujours évaluer le trou anionique. Un pH normal n'indique pas toujours une normalité. Il existe parfois 2 déséquilibres métaboliques (acidose métabolique + alcalose métabolique) résultant en un pH normal.
- Analyser les relations entre le pH – PCO₂ – HCO₃. Par exemple, une hypercapnée est associée à une augmentation du HCO₃ entraînée par les changements liés à la réaction d'hydrolyse.

Exemple :

pH 7.28 PaCO₂ 60 mmHg HCO₃ 28 mEq/L

Même si l'analyse de base est une acidose respiratoire partiellement compensé on comprend physiologiquement que l'augmentation du HCO₃ est uniquement relié à l'augmentation de la PaCO₂. Or il n'y a aucune compensation.

En sachant ceci on peut donc présumer qu'une acidose métabolique serait présente dans l'exemple suivant.

Exemple :

pH 7.24 PaCO₂ 60 mmHg HCO₃ 24 mEq/L

Le niveau de HCO₃ ici est normal ce qui n'est pas l'observation attendue. On présumerait que le niveau de HCO₃ devrait être au moins 27-28 mmHg. De plus le niveau du pH devrait être 7.28 avec une PaCO₂ de 60 mmHg ($0.06 \times 2 = 0.12$; $7.40 - 0.12 = 7.28$).

4.

Table des matières

Unité d'apprentissage 1 – Approvisionnement du mur médical, livraison de gaz médicaux et introduction au patient (AIDET)

Partie A : Approvisionnement du mur médical

Partie B : Les cylindres, les valves à réduction de pression et les débitmètres

Partie C : Les fournitures et les indications de l'oxygénothérapie

Partie D : L'introduction au patient en utilisant le système AIDET

Unité d'apprentissage 2 – L'humidité et l'aérosolthérapie

Partie A : La thérapie humidité

Partie B : La thérapie aérosol

Partie C : La thérapie médicamenteuse via aérosol

Unité d'apprentissage 1 – Approvisionnement du mur médical

Partie A : Systèmes centraux d'approvisionnement des gaz

L'oxygène peut être entreposé à l'état gazeux ou liquide. Le système d'approvisionnement utilisé servira à alimenter les murs médicaux de l'institution. L'utilisation d'un système liquide est beaucoup plus commune. L'oxygène liquide est entreposé dans un réservoir et est ensuite converti en oxygène gazeux.

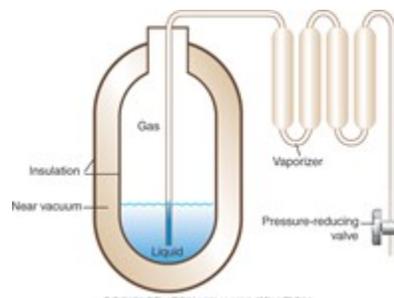


Un système d'oxygène en vrac liquide possède plusieurs avantages comparativement à celui d'un système à cylindres :



moins dispendieux à long terme car il fournit une plus grande quantité de gaz, moins d'interruption, moins de manipulation (entreposage et transport) et opère à basse pression donc plus sécuritaire (< 250 psi). On peut également faire l'ajustement de la pression centrale à 50 psig.

À noter qu'il y aura évaporation du gaz avec un système liquide stationnaire si le gaz n'est pas utilisé.



L'entreposage sous forme gazeuse se fera à l'aide de cylindres. Les hôpitaux sont équipés d'un système de manifold qui servira de « back-up » si l'oxygène liquide n'est plus disponible.

Ce système est constitué de 2 banques : primaire composé de 2 cylindres ou plus et secondaire qui devient



la banque primaire lorsque les cylindres de l'autre banque sont épuisés. Cette transition se fait automatiquement.

L'alimentation de l'air dans les murs médicaux se fait à l'aide d'un compresseur d'air.



**Distribution et
régulation des gaz
médicaux**

a) Tuyauterie

- La tuyauterie est faite de cuivre (laiton). Elle amène le gaz de la source (oxygène liquide en vrac, système manifold ou compresseur d'air) jusqu'au mur médical de la chambre. La pression dans la tuyauterie est de 50 lb.po.ca.j. (psig)
- Habituellement on retrouve les gaz suivants : oxygène, air et protoxyde d'azote (en salle d'opération)
- Il y a aussi une ligne de tuyauterie pour la succion

b) Valves de zonage



- Robinets généraux qui servent surtout de soupapes d'arrêt

- Ils ont pour but de couper le gaz ou la succion qui arrive à une aile de l'hôpital en cas de fuite, incendie ou réparation/rénovation
- Pour fermer la valve la poignée doit être en position perpendiculaire

c) Système central d'alarmes

- Système d'alarme pour basse/haute pressions dans le système de livraison des gaz ou succion. Ce système d'alarme est ajustable par le technicien biomédical (ou thérapeute respiratoire selon les besoins du milieu).

d) Les prises murales

- Les prises murales sont les dernières unités qui composent le système de la tuyauterie. Les prises murales servent de station où l'on peut installer/déconnecter l'équipement de la source d'approvisionnement de gaz ou de la succion
- Les prises murales ont des plaques qui identifient chaque gaz par sa couleur et son nom
- Elles ne permettent pas l'installation de gaz différents que celui indiqué sur la plaque par un système de connexion appelé **mécanisme de sécurité D.I.S.S.** (Diameter index safety system) ou de type **Quick connect**
- La prise murale contient une soupape automatique qui ferme l'issue du gaz lorsqu'il n'est pas utilisé
- La pression du gaz à la prise murale est de **50 psig** et peut fournir un débit jusqu'à 100-120 lpm
- La concentration d'oxygène à la prise murale est de **100%**

Partie B : Les cylindres, les valves à réduction de pression et les débitmètres

a) Les cylindres

Sécurité entourant les cylindres

Entreposage :

- Ils doivent être entreposés dans un « casier » ou derrière une chaîne pour éviter les chutes
- Doivent être loin de matériel combustible, d'une source de chaleur ou de gaz qui supporte la combustion
- Garder le bouchon protecteur lorsque le cylindre n'est pas en utilisation
- Le compresseur d'air ne doit pas être au même endroit que les cylindres
- Ne pas mélanger les cylindres vides avec les cylindres pleins
- Les cylindres d'oxygène liquide doivent être entreposés dans un endroit frais et bien ventilé. Attention, il

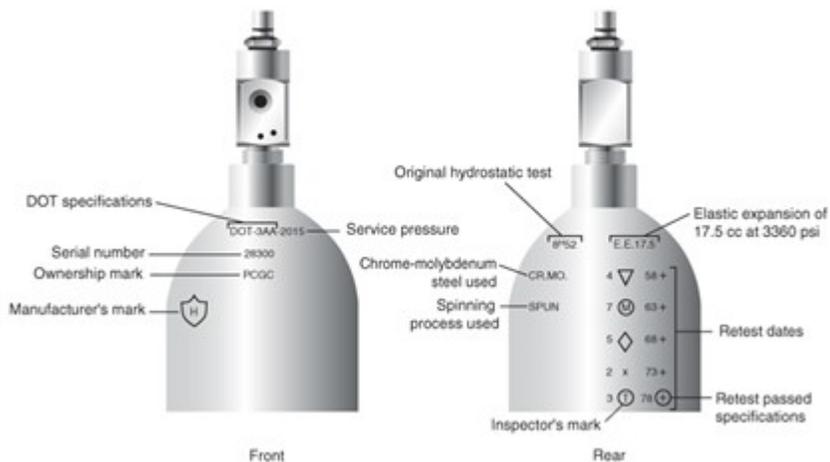
y aura évaporation du gaz s'il n'est pas utilisé

Transport des cylindres :

- Utiliser un chariot de transport pour les cylindres
- Utiliser un détendeur avec débitmètre bourdon pour le transport des patients
- Entreposer le cylindre à un endroit sécuritaire, pour éviter sa chute, pendant toute la durée du transport (sous le lit, sur le lit avec les barreaux remontés, support sur la chaise roulotte)
- Ne pas coucher les systèmes portatifs d'oxygène liquide
- Sécuriser le cylindre en tout temps au chevet du patient, loin d'une source de chaleur pour éviter les chutes et l'augmentation de pression dans le cylindre
- Cylindres K: tête du lit dans le chariot ou derrière des chaînes
- Cylindres E ou D: sous le lit ou dans son chariot à la tête du lit
- Portatif liquide : attaché aux barreaux du lit en position verticale
 - Ne pas utiliser de matériel inflammable, par exemple de la graisse ou de l'huile
 - Doit « purger » le cylindre avant de faire son montage pour éliminer toutes saletés
 - Ne jamais fumer en présence d'un cylindre

Identification des gaz médicaux

- Le collet des cylindres a des inscriptions qui fournissent de l'information spécifique
 - « + » = 10% de pression de plus donc un total de 2200 psig
 - « * » = approbation par le DOT pour une durée de 10 ans (après la date de vérification)



- En plus d'avoir des marques se retrouvant au collet, les cylindres sont colorés et étiquetés pour identifier leur contenu. Voici le code de couleurs utilisées pour identifier les principaux gaz médicaux (code canadien) :

Gaz	Couleur
Oxygène : O ₂	Blanc (vert États-Unis)
Bioxyde de carbone : CO ₂	gris
Oxyde nitreux : N ₂ O	bleu
Hélium : He	Brun
Carbogène : CO ₂ -O ₂	Gris-blanc
Héliox : HeO ₂	Brun-blanc
Azote : N	Noir
Air : air	Noir-blanc

Grosueur et capacité des cylindres

- *Grosueur AA à E:*
 - Ce sont de petits cylindres
 - Ils sont surtout utilisés pour le transport des patients ou en anesthésie



- *Grosueur F à H/K:*
 - Ce sont de gros cylindres qui servent surtout de « backup »
 - À la maison avec l'utilisation d'un compresseur
 - À l'hôpital en cas de panne du système d'approvisionnement central liquide ou dans certains départements où il n'y a pas de mur médical (par exemple, en radiologie)

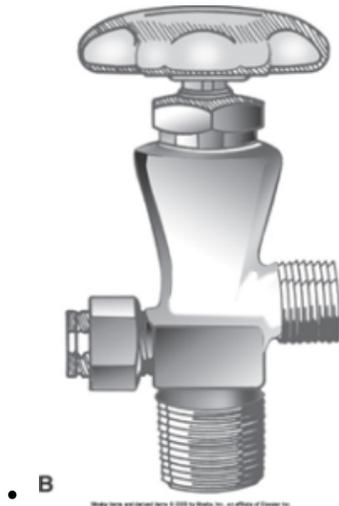
Soupapes de sûreté des cylindres

Si la température augmente, la pression à l'intérieur du cylindre va augmenter (loi de Gay-Lussac : $\uparrow T^{\circ} = \uparrow P$) donc il est important d'avoir des soupapes qui permettent l'excès de pression de s'échapper du cylindre plutôt que de risquer une explosion.

Systemes de sûreté par index

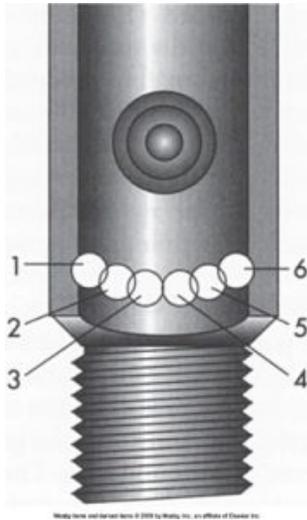
- Tout comme la sortie des prises murales, les cylindres possèdent des systèmes de sûreté par index. Ces systèmes ont pour but d'éviter l'administration d'un mauvais gaz à un patient. L'erreur humaine peut être dangereuse et c'est pourquoi les industries ont développé un système de sûreté pour la livraison et la manipulation des pièces d'équipement nécessitant du gaz. Par exemple, il devient impossible de connecter un appareil fonctionnant à l'oxygène sur un système d'air.
- Il existe 2 systèmes de sûreté pour les cylindres soit:

1. ASSS (American Standard Safety System)



- Connexion filiforme pour l'assemblage entre un cylindre à haute pression et son attachement (valve à réduction de pression)
- Utiliser avec les gros cylindres (F à K/H)
- La grosseur de connexion est spécifique pour certains gaz, ce qui empêche les erreurs : il y a 26 différentes grosseurs de connexion pour 60 différents gaz

2. PISS (Pin index safety system)



- Connexion à étrier et à “pins”
- Utilisé avec les petits cylindres (jusqu’à une grosseur E)
- La position spécifique des pins varie avec les différents gaz ce qui empêche les erreurs : il y a 6 positions donc 10 combinaisons possibles
- Nécessite un joint d’étanchéité ce qui empêche les fuites

b) Valves à réduction de pression

- Contrairement aux prises murales, les cylindres fonctionnent à haute pression. Il est donc important d’ajouter une valve à réduction de pression à notre montage afin de diminuer une pression élevée et variable à une pression plus basse et constante.
- Elles réduisent la pression de 2200 psig à 50 psig ou autre.
- Il existe plusieurs modèles sur le marché :
 - **Appareil fixe:** La tension du ressort est pré-réglée par le manufacturier à 50 psig
 - **Appareil ajustable:** La tension du ressort est ajustable par l’utilisateur (0 à 100 psig)
 - **À un étage:** La réduction de pression se fait en 1 étape
 - **À plusieurs étages :** La réduction de pression se fait en 2 étapes ou plus. Il est plus précis, mais plus gros et plus coûteux. Il est surtout utilisé en recherche.
- On utilise le terme **détendeur** (regulator) lorsque l’appareil contient à la fois une valve à réduction de pression ainsi qu’un débitmètre. Si la valve à réduction de pression ne contient pas de débitmètre on devra en ajouter un à notre montage. Voici un exemple d’un détendeur muni avec un débitmètre type Bourdon et un muni avec débitmètre type Thorpe.



c) Les débitmètres

Les débitmètres sont des appareils utilisés pour contrôler le débit du gaz. Habituellement le débit est mesuré en l/min. mais certains débitmètres utilisés en néonatalogie sont gradués en ml/min.

Il existe plusieurs modèles de débitmètre tels le débitmètre à tube Thorpe (compensé et non compensé), le débitmètre Bourdon et le restricteur de débit. Le débitmètre thorpe est le seul débitmètre utilisé à la sortie de la prise murale. Il peut aussi être utilisé avec un cylindre. Le débitmètre Bourdon et le restricteur de débit sont utilisés pour le cylindre uniquement.

Débitmètre à tube Thorpe :

- Appareil qui fonctionne avec une source de 50 psig
- Muni d'un tube vertical, d'une bille et d'une soupape à pointe qui contrôle le débit gazeux



- La bille indique le débit du gaz qui circule dans le tube; plus la bille monte plus qu'il y a du débit qui circule dans le tube par le fait que son diamètre augmente davantage
- Deux forces s'opposent sur la bille: la pression du gaz qui pousse la bille et la gravité qui tire la bille
- La bille se stabilise lorsque les 2 forces s'égalisent

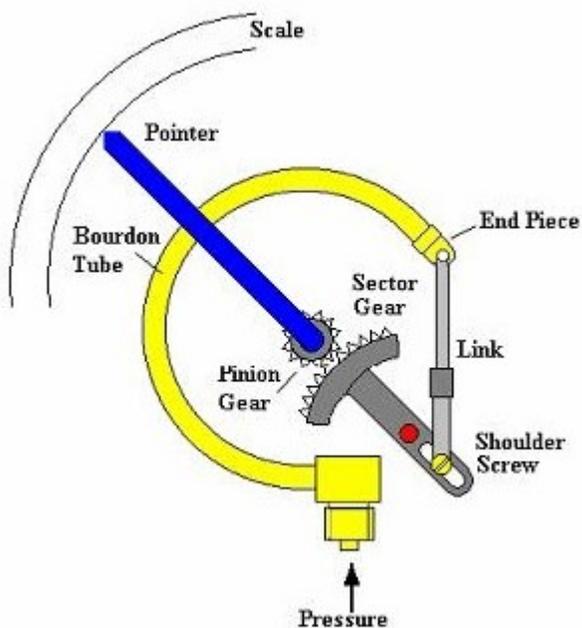
- Il existe 2 modèles : le tube thorpe compensé et le non compensé.
 - Compensé:
 - Calibré à 50 lb.psig
 - La bille saute quand on branche le débitmètre à la prise murale car la soupape à pointeau est située en aval du tube Thorpe
 - Une résistance après le débitmètre ne faussera pas la lecture du débit

 - Non compensé:
 - Rare : sur certains ventilateurs et appareillages d'anesthésie
 - Calibré à la pression atmosphérique
 - Soupape à pointeau située avant le tube Thorpe
 - S'il y a une résistance après le tube Thorpe celle-ci peut créer une contre pression qui

faussera la lecture du débit; le débit sera plus bas que le débit actuel

Débitmètre de type Bourdon :

- Le Bourdon est un débitmètre toujours utilisé en combinaison avec une valve à réduction de pression
- Le principe de fonctionnement est simple: un orifice fixe est relié à un tube courbé et flexible qui se redresse sous l'influence de la pression; plus la pression est élevée, plus le tube va se redresser et plus de débit circule dans le système; l'opérateur lit un débit car le cadran de lecture est calibré en l/min.
- Le débit indiqué est précis seulement si la résistance est minime après la sortie et qu'il n'y a pas de contre pression. Une résistance élevée va venir fausser l'exactitude du débit indiqué qui sera plus élevé que le débit actuel
- Malgré le désavantage que les lectures peuvent être faussement élevées, il est grandement utilisé car son fonctionnement n'est pas influencé de la gravité. Ainsi, lors du transport des patients le cylindre peut être mis dans n'importe quelle position



Restricteurs de débit :

- Les restricteurs de débit fonctionnent avec le même principe de fonctionnement que le



débitmètre Bourdon

- Lorsque l'opérateur tourne la manette, celle-ci s'aligne avec un trou calibré pour délivrer le débit désiré
- Or les trous de plus gros calibre permettent plus de débit de circuler dans le système
- Comme le débitmètre Bourdon une résistance en aval fausse les valeurs des débits

d) Mesure du contenu des cylindres

Le contenu d'un cylindre peut être à l'état gazeux ou à l'état liquide/gazeux. La technique pour mesurer le contenu d'un cylindre est influencée par l'état de la matière de son contenu.

- **Mesure du contenu d'un cylindre avec du gaz comprimé**
 - On peut estimer le contenu du cylindre à partir de la lecture de pression car le volume de gaz contenu dans le cylindre est directement proportionnel à la lecture de sa pression.
 - Un cylindre plein aura une pression de **2200 psig** et un cylindre à moitié plein aura une pression de 1100 psig.
- **Mesure du contenu d'un cylindre avec du gaz liquéfié**
 - On ne peut pas estimer le contenu d'un cylindre rempli de gaz liquéfié car le manomètre mesure que la pression de vapeur du gaz au-dessus du liquide.
 - La lecture de pression demeure la même durant l'utilisation et chute abruptement lorsqu'il n'y a plus de liquide.
 - Nous devons donc **peser** le cylindre afin de vérifier son contenu.

Estimation de la durée d'un cylindre ayant du gaz comprimé

Il est nécessaire de connaître la durée de vie d'un cylindre lors de son utilisation thérapeutique. Le thérapeute doit être capable de prédire la quantité de cylindres nécessaires pour une action médicale et il doit remplacer le cylindre avant qu'il ne devienne vide, par un plein. Il ne doit pas y avoir d'interruption dans l'administration de la thérapie du gaz.

- La durée de vie d'un cylindre dépend :
 - De sa grosseur (facteur du cylindre)
 - Du débit réglé
 - De la pression initiale se retrouvant dans le cylindre.
- Voici comment calculer la vie d'un cylindre :
 - Vie du cylindre : Contenu (Litres) ou Pression lut sur le manomètre (psig) x Facteur du cylindre (L/psig) / Débit (lpm)
 - Facteur du cylindre = volume/pression (l/psi)

$$\text{Volume } \text{pi}^3 \times 28.3 \text{ L} / \text{pi}^3 / \text{pression (2200 psig)}$$

OU

$$\text{Volume en litres} / \text{pression (2200 psig)}$$

- Ce facteur nous indique le montant de gaz entreposé dans un cylindre pour chaque unité de pression.
 - Facteurs des cylindres à retenir (**s'appliquent uniquement à l'oxygène**)
 - Grosseur D : 0,16 L/psi
 - Grosseur E : 0,28 L/psi
 - Grosseur K : 3,14 L/psi

Exemple d'un calcul de la vie d'un cylindre :

Calcul de la vie d'un cylindre d'oxygène plein de grosseur E contenant 22 pi³ avec un débit réglé de 4 lpm.

1. Facteur : $22 \text{ pi}^3 \times 28.3 \text{ L} / \text{pi}^3 / 2200 \text{ psig} = 0,28 \text{ L/psig}$

2. Vie : $2200 \text{ psig} \times 0,28 \text{ L/psig} / 4 \text{ lpm} = 154 \text{ minutes ou } 2 \text{ heures } 34 \text{ minute}$

Exercices de calcul

1. On utilise un cylindre d'oxygène de grosseur E pour le transport d'un patient. On enregistre une pression de 1900 psig sur le manomètre et le patient reçoit de l'oxygène via une canule nasale à 2 lpm. À ce débit, combien de temps durera le cylindre ?
2. On doit transférer madame Leclair de la salle d'urgence à la salle de dialyse. Elle reçoit de l'oxygène via un masque à réservoir à 8 lpm. On estime la durée de la procédure à 2 heures. Combien de cylindres pleins d'oxygène de grosseur "E" seront-ils nécessaires?
3. On doit couper l'oxygène dans l'aile gauche du 6e étage pour une durée de 8 heures. Combien de cylindres pleins seront-ils nécessaires pour fournir de l'oxygène continu à une patiente recevant de l'oxygène à un débit de 4 lpm?
4. Un patient quitte l'hôpital avec une prescription pour de l'oxygène à domicile via une canule nasale à 3 LPM. On vous appelle pour faire le montage d'un cylindre de grosseur K et on lui fournit également un cylindre de grosseur E pour ses sorties.

a) Calculer la durée de vie de son cylindre K ?

Le patient décide de faire une sortie de 4 heures et ne sait pas s'il serait préférable d'apporter un deuxième cylindre E.

b) Calculer la durée de vie du cylindre E.

c) Doit-il apporter un deuxième cylindre?

5. Un patient vous appelle pour vous demander la durée de vie de son cylindre. Celui-ci ne connaît pas le format, mais sur le cylindre on observe les détails suivants : 12,4 pi³. Il reste 1200 psig. On administre au patient 1 LPM via canule nasale.

a) Quelle est la grosseur de son cylindre ?

b) Calculer la durée de vie de votre cylindre.

Partie C : Les fournitures et les indications de l'oxygénothérapie

1. Qu'est-ce que l'oxygénothérapie ?

L'oxygénothérapie est l'administration de l'oxygène à des concentrations dépassant la concentration de l'oxygène de l'air ambiant (21%) dans le but de traiter ou de prévenir les symptômes et les manifestations de l'hypoxémie et/ou l'hypoxie.

Valeurs normales de l'oxygénation d'un jeune adulte en santé respirant l'air ambiant

SaO₂ > 97%

PaO₂ de 80 à 100 mm Hg

2. But général et les indications de l'oxygénothérapie

Le but principal de la thérapie d'oxygène est de maintenir une oxygénation adéquate des tissus tout en diminuant le travail cardiorespiratoire.

Indications

1. Corriger l'hypoxémie documenter

- hypoxémie documentée : adultes, enfants, bébés > 28 jours : **PaO₂ < 60 mm Hg ou SpO₂ < 90%**



2. Situations critiques où l'on soupçonne l'hypoxémie

- évidemment on doit confirmer la présence de l'hypoxémie dans un délai de temps approprié après avoir initié l'oxygénothérapie
- voici les signes de détresse respiratoire relié à l'hypoxémie

Signes et symptômes reliés à l'hypoxémie

- **Léger :**

- dyspnée, agitation, sensation de peur-panique
- tachypnée légère (≈ 5 au-dessus de la F.R normale)

- **Modéré :**

- yeux écarquillés, appréhension
- tachypnée (> 5 au-dessus de la F.R normale), légère utilisation des muscles accessoires, légère cyanose
- \uparrow F.C au-dessus de 20/min. de la F.C normale, \uparrow de la TA systolique au-dessus de 20 mmHg de la TA normale)

- **Sévère :**

- agitation, confusion, manque de coordination, somnolence, diaphorèse
- respiration paradoxale superficielle ou agonale, utilisation des muscles accessoire modérée à sévère (position tripode), détérioration des ABG, cyanose
- \uparrow F.C au-dessus de 20/min. de la F.C normale, \uparrow de la TA systolique au-dessus de 20 mmHg de la TA normale), bradycardie, hypotension

Il y a évidemment plusieurs autres signes et symptômes qui y peuvent être associés dépendamment des causes provoquant l'hypoxémie par exemples la présence de sons broncho respiratoires anormaux, respiration avec les lèvres pincées, présence de grunting, etc.

3. Empoisonnement au monoxyde de carbone (HbCO)

4. Post anesthésie

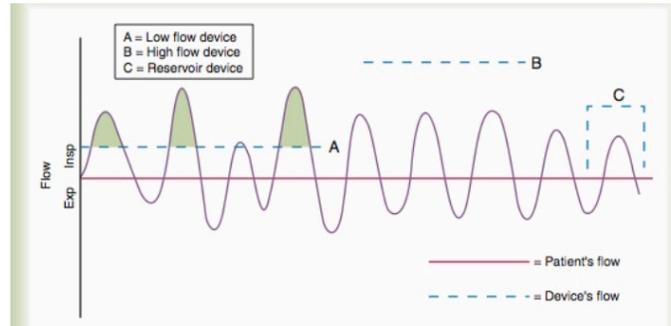
5. Pneumothorax d'absorption

6. Trauma sévère

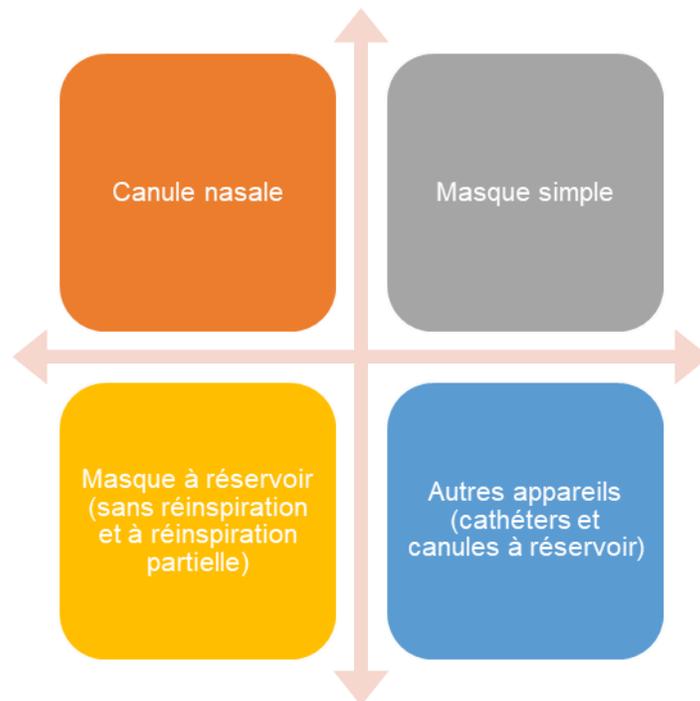
3. Systèmes de livraison d'oxygène

Le système de livraison d'oxygène est divisé traditionnellement en 2 : le système à débit bas et le système à débit élevé. Le système à débit bas comprend les canules nasales, le masque simple et les masques avec réservoir. Le système à débit élevé comprend le système d'entraînement d'air, les canules nasales à haut débit (HFNC) et les systèmes entourant les patients.

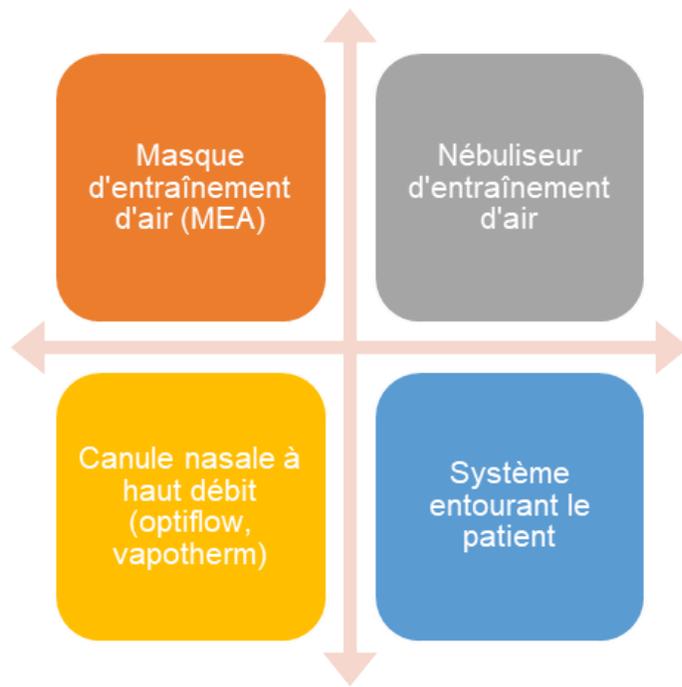
Un système à débit bas fournit une FiO_2 variable au patient car le débit du système est inférieur au débit inspiratoire du patient. Or pendant l'inspiration l'oxygène livré est mélangé avec l'air de la pièce inspiré par le patient. Un système à débit élevé fournit une FiO_2 fixe car le débit livré par ce système est égal ou supérieur au débit du patient. Ces définitions ne sont pas parfaites car c'est extrêmement difficile de savoir quel est le débit actuel d'un patient. Les débits inspiratoires des patients peuvent varier d'un souffle à l'autre. Alors notre évaluation clinique est importante afin de nous guider à savoir quelle pièce d'équipement est favorable pour une situation clinique donnée.



Voici l'équipement faisant parti du système à débit bas



Voici l'équipement faisant parti du système à débit élevé



Le choix d'une catégorie se fait selon les questions suivantes :

1- Quelle concentration d'oxygène nécessite le patient ?

- Basse concentration < 35%
- Concentration modérée 35 – 60%
- Haute concentration > 60%

2- Quelle pièce d'équipement peut fournir la concentration d'oxygène désirée ?

3- Est-ce que le système choisi doit rencontrer la demande du patient (le débit inspiratoire du patient) c'est à dire délivrer une concentration d'oxygène fixe **OU** peut-on délivrer une concentration d'oxygène variable c'est à dire qui ne rencontre pas la demande du patient?

Typiquement les systèmes à débit bas délivrent des débits d'oxygène de 8 lpm ou moins. On peut constater que ce type de système est toujours dilué par l'air de l'environnement car un débit normal chez l'adulte qui n'est pas en détresse respiratoire est d'environ 30 lpm. Les équipements regroupés dans le système à débit bas sont : les systèmes d'oxygénothérapie nasaux, les masques simples (très peu utilisés) et les masques à réservoir.

- les systèmes d'oxygénothérapie nasaux (canule nasale, canule nasale avec réservoir, cathéter transtrachéal) peuvent livrer des FiO_2 entre 24% à 40%; la canule nasale simple est la fourniture qui est le plus utilisé chez les patients
 - 1 lpm = 24% et chaque augmentation de 1 lpm augmente la FiO_2 d'environ 4%
 - exemple : 2 lpm ~ 28%, 3 lpm ~ 32% et ainsi de suite
 - le débit maximal qu'on devrait régler pour la canule nasale est de 6 lpm
 - l'utilisation de la canule nasale avec réservoir peut diminuer le débit d'oxygène requis pour maintenir une oxygénation adéquate chez le patient; par exemple une patiente qui nécessite 2 lpm d'oxygène avec une canule nasale simple peut diminuer ce débit à 1 lpm avec la canule nasale avec réservoir. À noter que ce type de fourniture peut aussi être regroupé parmi les systèmes avec réservoir
 - le cathéter transtrachéal est inséré dans la trachée entre T2 – T3; comme la canule avec réservoir, le débit d'oxygène nécessaire pour maintenir une oxygénation adéquate chez le patient peut être réduit de 50%; les patients utilisent cette fourniture surtout à la maison. D'autant plus de conserver l'oxygène, une composante esthétique est aussi importante vu que le patient n'a pas de canule dans les narines mais plutôt au niveau trachéal
- les systèmes de masques avec réservoir incluent un mécanisme qui entrepose l'oxygène entre les souffles du patient. Le patient inspire du réservoir si son débit inspiratoire est supérieur au débit fourni par le système. Or la dilution avec l'air de l'environnement est réduite et la FiO_2 fourni est davantage plus élevée. Les systèmes de masques avec réservoir utilisés aujourd'hui sont les masques simples, le masque à réinspiration partielle et le masque sans-réinspiration. Les masques avec réservoir peuvent délivrer des FiO_2 entre 35 – 80%.
 - avec le masque simple on règle le débit d'oxygène entre 5 – 10 lpm; la FiO_2 varie entre 35 – 50% (ce type de masque est rarement utilisé)
 - avec le masque à réinspiration partielle + un sac à réservoir, on règle le débit d'oxygène entre 10 – 15 lpm; la FiO_2 varie entre 40 – 70%; afin d'assurer une FiO_2 maximale on règle le débit d'oxygène pour prévenir le collapsus du sac à réservoir pendant l'inspiration
 - avec le masque sans réinspiration + un sac à réservoir, on règle le débit d'oxygène entre 10 – 15 lpm; la FiO_2 varie entre 60 – 80%; afin d'assurer une FiO_2 maximale on règle le débit d'oxygène pour prévenir le collapsus du sac à réservoir pendant l'inspiration

Les systèmes à débit élevé emploient un mécanisme qui mélange l'air et l'oxygène pour délivrer une FiO_2 fixe avec un débit élevé qui devrait rencontrer les demandes du patient. Les équipements regroupés dans le système à débit élevé sont : le système d'entraînement d'air (masque ou aérosolthérapie), la canule nasale à haut débit et les équipements qui peuvent entourer les patients.

- le système d'entraînement d'air fonctionne par le principe de 'Venturi' / 'shearing'

- un débit d'air provenant de la pièce entre par les pores d'un adaptateur branché à un débitmètre d'oxygène
- le montant du débit d'air qui entre dépend de la grosseur de l'orifice de l'adaptateur et du débit d'oxygène réglé
- selon l'adaptateur choisi, surtout lorsqu'on délivre une FiO_2 élevée > 35 lpm, le débit total peut être en-dessous de la demande du patient
- si une obstruction partielle se produit en aval de l'adaptateur (pores bloqués, présence d'eau dans le système), le débit d'air qui est entraîné par les pores diminue ce qui augmente la FiO_2 délivré au patient et ce qui diminue le débit total du système
 - Voici le rapport du montant d'air qui se mélange avec l'oxygène pour les systèmes d'entraînement d'air
 - 24%
 - 25 : 1
 - 29%
 - 10 : 1
 - 30%
 - 8 : 1
 - 35%
 - 5 : 1
 - 40%
 - 3 : 1
 - 45%
 - 2 : 1
 - 50%
 - 1.7 : 1
 - 60%
 - 1 : 1
 - 70%
 - 0.6 :
 - 80%
 - 0.3 : 1
 - 100%
 - 0 : 1

Exemple : Un patient est installé sur un masque d'entraînement d'air à FiO_2 de 50%. Le rapport d'air : oxygène est de 1.7 : 1. Avec la compagnie du système utilisé vous réglez le débit d'oxygène dans cette situation à 15 lpm (le débit à lequel on doit régler l'oxygène est indiqué sur le masque). Or on peut calculer le débit total que le patient va recevoir : $1.7 \times 15 \text{ lpm} + 15 \text{ lpm} = 40,5 \text{ lpm}$

- **la canule nasale à haut débit** est branché à un mélangeur d'air/oxygène et le gaz provenant de la source est réchauffé avec un humidificateur à léchage (passover); ce système peut délivrer des FiO_2 entre 35 – 90% avec des débits > 50 lpm dépendamment du système; 3 systèmes sont populaires : l'optiflow, l'airvo et le vapo therm
- ce type de système semble être plus toléré par les patients parce que le gaz inspiré est humidifié ~ 90% d'humidité relative et réchauffé habituellement entre 35 – 37 degrés celcius
- l'humidité élevée semble bénéficier les bébés et les jeunes enfants qui sont à risque de développer des muqueuses asséchées avec les systèmes à haut débit conventionnels; on administre la canule à haut débit de plus en plus fréquemment surtout chez les bébés et les enfants souffrant de dysplasie bronchopulmonaire et la bronchiolite
- ces systèmes peuvent aussi fournir de l'oxygénothérapie aux patients qui ont une trachéostomie

Quand utiliser la canule nasale à haut débit (HFNC)?

- traiter l'hypoxémie modérée à sévère avec un travail respiratoire léger à modéré (peut aussi aider à éliminer du CO_2 en diminuant le CO_2 dans l'espace mort anatomique si le débit délivré est > au débit inspiré)
 - mobiliser les sécrétions et prévenir l'assèchement des muqueuses (MPOC, FK, pneumonie, dysplasie bronchopulmonaire, bronchiolite, post chirurgie thoracique ou cardiaque)
 - intolérance à une thérapie d'oxygénothérapie
 - améliorer le confort du patient post extubation
-
- à noter que les systèmes entourant les patients (oxyhood et tentes d'oxygène) ne sont plus utilisés; auparavant ces fournitures étaient considérés comme des systèmes de haut débits car ils étaient raccordés

à un mélangeur d'air/oxygène

Systèmes à débit élevé

Systèmes à entraînement d'air

- masque à entraînement d'air (MEA)
- nébuliseur à entraînement d'air (aérosolthérapie) avec masque aérosol ou tente trachéale ou pièce en T

Systèmes à haut débit raccordé à un mélangeur air/oxygène

- optiflow, airvo, vapootherm (canule nasale ou le connecteur pour la trachéostomie)
- certains ventilateurs peuvent livrer des hauts débits d'oxygène comme le Draeger (avec un masque aérosol ou une tente trachéale)
- systèmes qui entourent le patient (oxyhood, tente); ces systèmes ne sont plus utilisés; on préfère utiliser les (HFNC – high flow nasal canula) ou l'administration d'une pression positive (CPAP ou Sipap ou Bipap) pour traiter l'hypoxémie réfractaire

4. Évaluation du patient et ajustement de l'oxygénothérapie

En général pour les urgences ou les patients qui semblent critiques on administre un système qui permet de délivrer des FiO_2 élevés c'est à dire au-dessus de 60%. Alors on peut choisir un système à réservoir surtout le masque sans réinspiration ou un système à haut débit. Ces types de patients incluent le trauma, le choc cardiovasculaire, l'empoisonnement au monoxyde de carbone et/ou la cyanure. Pour ces 2 types d'empoisonnement la chambre hyperbare est parfois indiquée comme traitement.

Pour les patients plus stables mais malades, souffrant d'hypoxémie légère à modérée on peut utiliser des systèmes qui délivrent des FiO_2 bas à modéré. Les systèmes à considérer peuvent être la canule nasale, le masque simple, le masque à réinspiration partielle. Le confort du patient est important ici.

Pour les patients souffrant de maladies pulmonaires chroniques surtout les MPOC on veut assurer une bonne oxygénation sans causer une dépression de la ventilation. Habituellement, on veut maintenir la SpO_2 entre 85 – 92% ou la PaO_2 entre 50 – 70 mmHg. Donc on peut délivrer l'oxygène via une canule nasale ou un

système d'entraînement d'air à basse concentration d'oxygène délivrant une FiO_2 24 – 28%. Si ce type de patient devient instable ou critique on administre des FiO_2 plus élevées.

Partie D : L'introduction au patient

L'introduction au patient se fait généralement en suivant la méthode de communication AIDET. Cette méthode est utilisée dans les services à la clientèle ainsi que dans les soins aux patients. Il s'agit d'une salutation méthodique qui a été développée pour bien encadrer la présentation du professionnel de la santé face au patient et leur crainte. On entend par l'acronyme AIDET :

ACKNOWLEDGES the customer:

- Demande la permission afin d'entrer dans la chambre (si le contexte le permet)
- Sourire, faire un contact visuel et saluer le patient

INTRODUCES self:

- Mentionner votre nom et votre rôle
- Partager vos qualifications afin que le patient comprenne votre rôle

DURATION:

- Mentionner le temps anticipé pour votre visite ainsi que la durée des procédures qui seront nécessaire pour celui-ci

EXPLANATION:

- Verbaliser étape par étape les actions qui seront fait par vous

THANKS the customer:

- Remercier le patient et la famille (si présente)
- S'assurer de ton confort avant de quitter la chambre

Exemple d'un AIDET

Bonjour Mme Larivière, est-ce que je peux entrer ?

Je m'appelle Martine et je suis thérapeute respiratoire. Je suis ici aujourd'hui pour vous faire un test de fonctions pulmonaires au chevet.

Avez-vous déjà eu ce test par le passé ?

Ce test prend environ 15 minutes à faire. Est-ce un bon temps pour vous?

Les résultats seront ensuite transmis à votre pneumologue, Dr Cardinal. Celui-ci devrait être en mesure de vous donner les résultats en fin d'après-midi.

Pour ce test, je vais vous demander de mettre la pièce buccale dans votre bouche. Je vais ensuite vous donner les instructions au fur et à

mesure que le test va avancer. Nous allons répéter le test jusqu'à ce que nous aillons 3 efforts reproductibles/semblables.

Avez-vous des questions?

Merci beaucoup pour votre temps.

Est-ce qu'il y a autre chose que je puisse faire pour vous avant de quitter?

Bonne journée!

Exercice de communication AIDET

Vous êtes un étudiant de 1^{re} année en thérapie et vous faites un stage à l'hôpital Montfort sur les unités de soins. On vous demande d'aller dans la chambre C213A où se trouve M. Laframboise, un patient de 74 ans, qui a été admis il y a 4 jours pour une pneumonie. Il est présentement sur une canule nasale à 4 Lpm et il doit être transporté en radiologie. On vous demande donc d'initier un

cylindre de grosseur E pour son transport. Vous serez supervisé par un thérapeute respiratoire d'expérience qui se nomme Marc Bourgeois.

Rédiger votre communication AIDET pour ce cas.

Unité d'apprentissage 2 – L'humidité et l'aérosolthérapie

Partie A : La thérapie humidité

L'humidité est la présence de vapeur d'eau dans l'air. Une thérapie d'humidité implique l'ajout de vapeur d'eau et parfois de la chaleur à un gaz. En thérapie respiratoire la thérapie d'humidité est employé fréquemment chez les patients afin d'assurer des conditions physiologiques normales des voies aériennes inférieures. Des niveaux normaux d'humidité et de chaleur assurent le bon fonctionnement du transport mucociliaire. Si il y a un déficit d'humidité les voies aériennes deviennent irritables, la production de mucus augmente et les sécrétions deviennent épaisses. Cet environnement est propice pour les infections.

L'administration d'un gaz sec > 4 lpm cause une perte de chaleur et d'eau via les voies aériennes. Si la thérapie est prolongée l'épithélium devient endommagé. À noter qu'on n'ajoute pas d'humidité au système de masque d'entraînement d'air. Avec ces systèmes même si le débit réglé est > 4 lpm l'humidité de la pièce est ajouté au système et augmente davantage l'humidité inspirée.

Rappel : Les voies aériennes supérieures ajoutent de la chaleur et de l'humidité au gaz inspiré. 5 cm en-dessous de la carène le gaz est saturé à 100% et réchauffé à 37 degrés Celsius (conditions BTPS). Cette région est nommée le point isothermique de saturation (isothermic saturation boundary ISB).

Mesurer de l'humidité

- humidité absolu
 - masse de vapeur d'eau que contient un volume d'air
 - unité : mg/L
 - **Valeurs à retenir**
 - | <u>Température</u> | <u>Contenu de vapeur d'eau</u> |
|---------------------|--------------------------------|
| 20 ° C (ambiante) | 17.30 mg/L |
| 37 ° C (corporelle) | 43.90 mg/L |
- humidité relative
 - le rapport du contenu actuel de vapeur d'eau dans un volume d'air comparé au contenu de vapeur total que ce volume peut contenir à la même température (capacité saturée)
 - $\% \text{ HR} = \text{contenu (humidité absolue)} / \text{capacité saturée} \times 100$
- humidité corporelle
 - le rapport du contenu actuel de la vapeur d'eau comparé à la capacité de vapeur d'eau saturée à la T° corporelle (37° C, 43.9 mg/L)—
 - $\% \text{ B.H.} = \text{Contenu (humidité absolue)} / 43,9 \text{ mg/L} \times 100$
- déficit d'humidité
 - le montant de vapeur d'eau qui doit être ajouté à un gaz pour être saturé (100%) à la T° corporelle (37° C)
 - $\text{Déficit d'humidité} = 43.9 \text{ mg/L} - \text{contenu actuel de vapeur d'eau}$

Influence de la température, de la pression et de l'aire de surface sur le taux d'humidité

- Plus la température de l'air est élevée, plus grande est sa capacité de contenir de la vapeur d'eau
- Lorsque la pression barométrique diminue le taux de vaporisation augmente
- Plus l'aire de surface est grande, plus la vitesse de l'évaporation sera rapide

Indications pour l'humidification et le réchauffement du gaz inspiré

- Primaire
 - Humidification des gaz secs administrés
 - Maintenir des conditions physiologiques normales à BTPS des voies contournées en comblant le déficit d'humidité
- Secondaire
 - Hypothermie
 - Prévenir les bronchospasmes causés par l'air froid

Les humidificateurs

Appareil qui ajoute des molécules d'eau au gaz (humidificateur) ou qui ajoute des gouttelettes d'eau au gaz (aérosolthérapie). Les humidificateurs peuvent être :

- *actifs*: rajout d'eau et/ou de la chaleur au gaz administré au patient
 - humidificateur à bulles
 - humidificateur à léchage (passover)
 - vaporisateur (utilisé pour humidifier les chambres)
 - aérosolthérapie (l'aérosolthérapie ajoute des gouttelettes d'eau au gaz)
- *passifs*: recyclage de la chaleur et de l'humidité provenant de l'air expiré du patient
 - nez artificiel (HME)

L'humidificateur à bulles

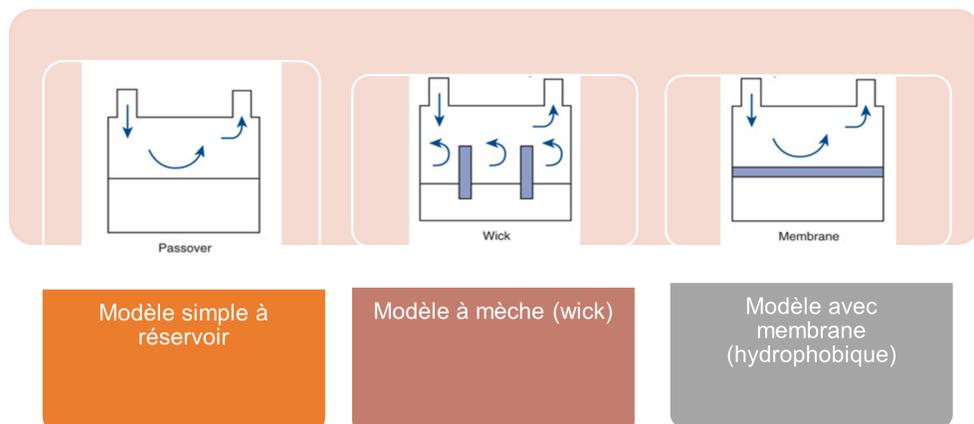
- Le débit du gaz est dirigé par une tige dans l'eau formant des bulles gazeuses. Les petites bulles sont plus performantes que les grosses bulles car elles augmentent la surface entre l'eau et le gaz



- Utilisé avec systèmes de livraison d'oxygène oronasal > 4 lpm
- Fournit une H.A. : 15 à 20 mg/L donc l'ajout d'humidité est quand même minimal
- À mesure que le débit de gaz augmente, l'efficacité de l'appareil réduit
- Il y a une soupape d'excès de pression de type "pop off" qui siffle à une pression > 2 psi; le sifflement permet de vérifier l'intégrité du montage et s'il est activé pendant l'administration du gaz inspiré il interrompt le débit gazeux

L'humidificateur à léchage (passover)

- Dirige le gaz au-dessus d'une surface d'eau (aucune formation de bulles)



- Il existe 3 modèles
 - Modèle simple à réservoir (le plus populaire)

- Modèle à mèche – wick (concha qui était utilisé auparavant en néonatalogie)
- Modèle avec membrane hydrophobique (vapotherm)

Système de chauffage avec l'humidificateur simple à réservoir

Utiliser avec la ventilation mécanique invasive et non-invasive, optiflow, etc

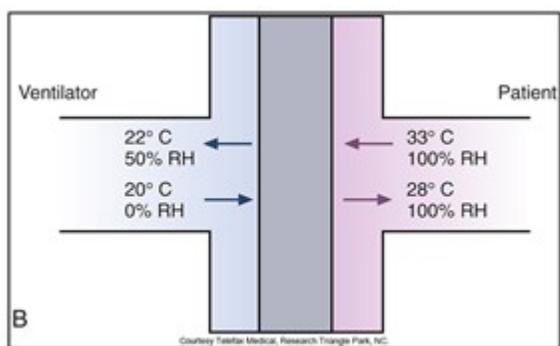


L'humidificateur passif – nez artificiel (HME – heat moisture exchanger)

Le gaz inspiré recueille la chaleur et l'humidité du HME capturé pendant l'expiration. On utilise cette forme d'humidité en ventilation mécanique ou pour ajouter de l'humidité à une trachéostomie.

Il existe 3 types de HME

- condenseur simple
- condenseur hydrophobique
- condenseur hygroscopique



Il y a des contre-indications à l'utilisation du HME :

- sécrétions épaisses

- ventilation minute > 10 lpm
- hypothermie < 32 degrés Celsius
- fuite dans le système : $V_{te} < 70\% V_t$ réglé
 - fistule broncho pleurale
 - tube endotrachéal sans ballonnet
- administration d'une thérapie aérosol en ligne

Ajustements du taux d'humidité

Le taux d'humidité minimum qu'on doit administrer aux patients intubés devrait être au-dessus de 30 mg/L. Typiquement le taux d'humidité au niveau de la carène est de 37 – 40 mg/L. Une revue générale de la recherche par Williams et collègues suggèrent que le taux d'humidité administré aux patients intubés devrait être optimal c'est à dire administré le gaz à 37 degrés Celsius avec une humidité relative de 100% et 44 mg/L d'eau. D'autres recherches recommandent d'administrer le gaz à 35 – 37 degrés Celsius avec un taux minimum d'eau à 30 mg/L.

Quand on utilise un système d'humidification à lesage chauffé, le gaz chauffé refroidit à mesure qu'il s'écoule dans la tubulure jusqu'au patient. Donc au fur et à mesure que le gaz refroidit sa capacité de retenir de la vapeur d'eau diminue. Or il y a de la condensation 'rain out' qui se forme dans les tubes.

Les facteurs qui influencent la condensation

- la différence de la température entre l'humidificateur et le patient
- la température ambiante
- le débit gazeux
- la température des voies aériennes
- la longueur et le diamètre de la tubulure

En néonatalogie assurez-vous que la sonde de température soit à l'extérieur de l'incubateur ou du

Il est important de voir un peu d'eau dans les tubes afin d'assurer que le gaz est humidifié à 100%. Par contre trop d'eau est une source de contamination et une condensation excessive devrait être traitée comme un déchet infectieux. On devrait suivre les politiques et procédures de l'institution pour en disposer.

Partie B : La thérapie aérosol

L'aérosolthérapie fournit des particules de liquides suspendues dans un gaz comparativement aux systèmes d'humidification qui ajoutent de la vapeur d'eau à un gaz. L'équipement qui permet la production d'un aérosol inclu un générateur d'aérosol et un système de livraison. Le système de livraison doit être composé d'un tube de 22 mm ID. Le plus gros diamètre du tube diminue la résistance à l'écoulement de l'aérosol et diminue les chances d'obstruction produit par la

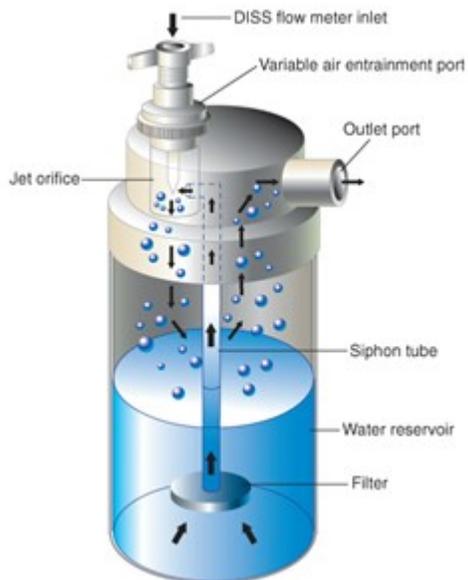
condensation. On peut administrer de l'eau stérile sous forme aérosol, une solution saline (isotonique, hypotonique, hypertonique) et des médicaments.

champ réchauffé par un lit chauffant

Il existe 2 principaux générateurs d'aérosol : le nébuliseur jet à large volume (le plus commun) et les nébuliseurs ultrasoniques

Le nébuliseur jet à large volume

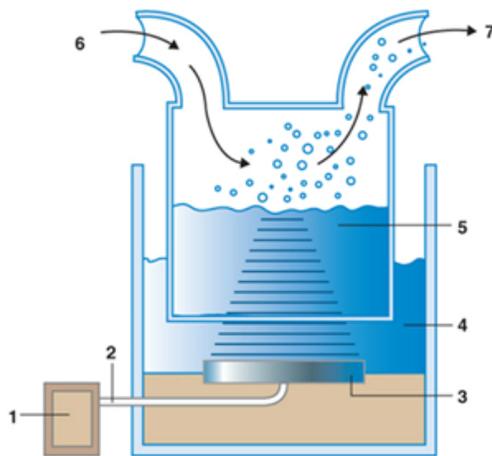
- Système à débit élevé pneumatique qui peut livrer une FIO₂ fixe chez la plupart des patients
- Utilisé avec les masques aérosols, masque trachéal, les tentes faciales, pièces en T, tente (enfants), etc.
- Le débit normal est de 6 à 15 Lpm ou > 40 Lpm avec le misty-ox
- Le système non chauffé peut produire une humidité de 26 – 35 mg/L d'eau
 - Le gaz traverse un petit orifice (jet) à une haute vitesse
 - La basse pression au jet tire le fluide du réservoir jusqu'au sommet du tube siphon où il est cisailé et brisé en particules de liquide
 - Les grosses particules en suspension retombent ou frappent les surfaces internes de l'appareil



- Les petites particules sortent du nébuliseur à travers la sortie et sont transportées dans le circuit
- Un port d'entraînement d'air variable permet l'addition de l'air ambiant pour augmenter le débit total

Le nébuliseur ultrasonique

- Utilise un cristal piézoélectrique qui convertit l'énergie électrique en énergie physique (ondes de vibration)
- Les ondes de vibrations sont transmises à une surface de liquide formant des gouttelettes d'aérosol



Modified from Barnes TA: Core textbook for respiratory care practice, ed 2, St. Louis, 1994, Mosby.

- le débit gazeux et l'amplitude réglée détermine la densité d'aérosol produit et la grosseur des particules
 - cette thérapie est utilisé pour administré des médicaments ou pour faire une induction de sécrétions
 - le nébuliseur ultrasonique est dispendieux le rendant moins populaire

Partie C : La thérapie médicamenteuse via aérosol

Le but thérapeutique d'administrer des médicaments via aérosol à un patient est de délivrer une dose thérapeutique de l'agent pharmacologique aux sites d'action. Pour les patients qui souffrent de désordres pulmonaires cette voie d'administration permet d'augmenter la concentration du médicament aux sites pulmonaires tout en diminuant les effets secondaires systémiques.

Les équipements permettant d'administrer les médicaments via aérosol sont :

- MDI (metered dose inhaler)
- DPI (dry powder inhaler)
- SMI (small volume nebulizer)
- SVN (small volume nebulizer)
- VSN (vibrating mesh nebulizer) ex : aerogen, PARI
- USN (petit volume ultrasonique) ex : fourni avec le Servo-i

Le type d'équipement qu'on choisit dépend de plusieurs facteurs :

- choisir l'équipement qui va maximiser la déposition du médicament
- la préférence du patient
- le type de patient (autonome, critique, incapable de générer des débits suffisants pour le MDI ou le DPI)
- préférence du clinicien
- coût

Mécanismes responsables de la déposition d'un aérosol lorsqu'on administre des médicaments par aérosol

Une thérapie par aérosol nécessite un appareil de livraison qui fournit un montant adéquat de médicaments au site pour obtenir l'action désirée. Il doit aussi y avoir une perte minimale de médicaments. Il y a 3 mécanismes responsables de la déposition des particules d'aérosol dans les voies aériennes :

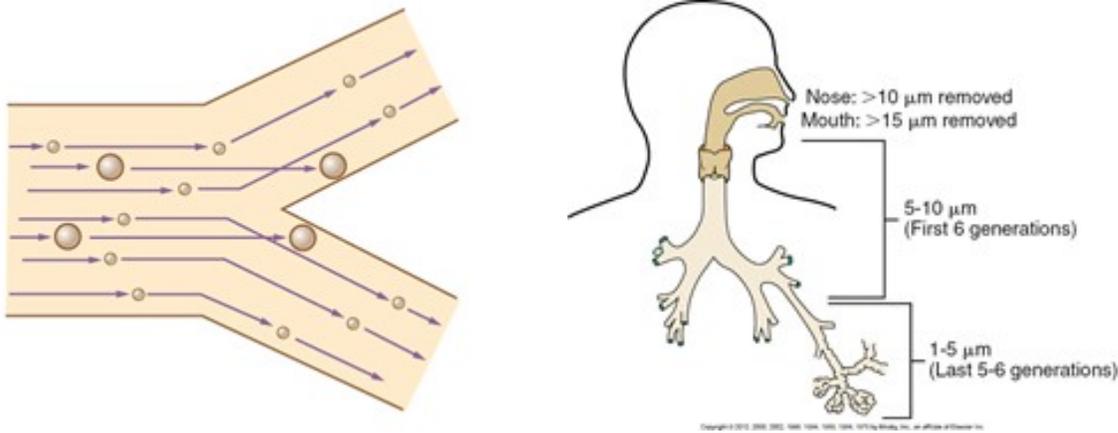


- **Inertie d'impaction**

- Une particule de grande masse aura tendance à garder sa direction initiale et rentrera en collision

avec la surface des voies respiratoires

- Ce mécanisme est principalement responsable de la déposition des grosses particules, soit de grosseur de 5 μm et plus, dans les voies aériennes supérieures : nez, larynx et trachée



- **Sédimentation (gravité)**

- Déposition des particules en suspension par l'effet de la gravité
- Ce mécanisme est principalement responsable de la déposition des particules de 1 à 5 μm dans les voies respiratoires inférieures
- Une pause inspiratoire augmente la déposition par sédimentation (une pause de 10 secondes augmente la déposition de 10%)

- **Diffusion ou mouvement Brownian**

- Le mouvement Brownian est le principal mécanisme de déposition pour les petites particules, moins de 3 μm , dans la région respiratoire où le débit de gaz cesse et que les particules d'aérosol rejoignent les alvéoles par diffusion
- Ces particules possèdent une très faible masse et rentrent facilement en collision avec les molécules de gaz. Ces collisions aléatoires occasionnent le contact et la déposition sur les surfaces des muqueuses de la région respiratoire
- Les particules qui sont de grosseur 0,5 à 1 μm sont si stables qu'ils demeurent en suspension et sont expirés

Techniques qui maximise la déposition des médicaments aérosol

- inspirer lentement et profondément
- maintenir une pause inspiratoire d'environ 10 secondes
- utiliser la pièce d'équipement qui maximise la déposition du médicament
 - la déposition de certains médicaments sont optimisés avec les MDI + aérochambre, d'autres avec les DPI
 - la technique utilisé doit être facile pour le patient ex : SVN, SMI
 - la dépositon de certains médicaments comme les antibiotiques et le pulmozyme sont maximisés avec l'ultrasonique ou le VSN

5.

Unité d'apprentissage 1 : Introduction à la pharmacologie

Partie A : Introduction à la pharmacologie

Partie B : Administration et calculs en pharmacologie

Unité d'apprentissage 2 : Le système nerveux et la pharmacologie respiratoire

Partie A : Les systèmes nerveux central et autonome

Partie B : Le contrôle nerveux du système pulmonaire

Partie C : Les bronchodilatateurs

Partie D : Les corticostéroïdes

Partie E : Les techniques d'administration

Unité d'apprentissage 1 – Introduction à la pharmacologie

Partie A : Introduction à la pharmacologie

En thérapie respiratoire, la pharmacologie est orientée surtout pour le traitement des désordres pulmonaires et pour traiter la population nécessitant des traitements dans le domaine des soins critiques. Aujourd'hui, des

progrès considérables ont été effectués dans le domaine de la pharmacologie qui fait en sorte que l'espérance de vie est grandement augmentée.

Les fonctions complexes de l'organisme humain sont régularisées par des agents chimiques tels des hormones, des médiateurs chimiques et des neurotransmetteurs. Ces agents chimiques interagissent avec les cellules de l'organisme pour modifier leurs fonctions. En pharmacologie, ces modifications sont utilisées pour traiter une maladie, pour faire un diagnostic d'une maladie ou pour prévenir le développement d'une maladie. Les agents chimiques utilisés en pharmacologie sont nommés « drogues ». Des exemples de drogues sont : l'oxygène, le ventolin, l'adrénaline, les vitamines, etc.

Identification d'un médicament

Au Canada, les médicaments sont réglementés par le gouvernement fédéral. Ces médicaments peuvent être vendus par une ou plusieurs compagnies pharmaceutiques. Cela oblige le gouvernement fédéral à avoir des standards pour l'approbation des médicaments, et d'autres standards pour l'usage des médicaments.

Chaque médicament aura les noms suivants :

- Nom chimique
- Nom de code
- Nom générique
- Nom commercial (trade)

Exemple :

- Nom chimique : 4-(5-cyclopentyloxy-carbonylamino-1-methyl-indol-3-ylmethyl)-3-methoxy-N-o-tolylsulfonylbenzamide
- Nom du code : ICI 204,219
- Nom générique : zafirlukast
- Nom officiel : zafirlukast
- Nom commercial : Accolate (AstraZeneca)

Ordonnance (prescription) d'un médicament

C'est l'ensemble de l'information donnant l'autorisation à un patient d'utiliser un médicament suivant un usage spécifique. Dans les milieux hospitaliers, les prescripteurs doivent utiliser les feuilles d'ordonnances réglementaires de l'hôpital. Certains thérapeutes respiratoires peuvent être autorisés à prescrire certains médicaments selon les actes régissant la santé d'une province. Dans certains hôpitaux de la province, les pharmaciens ou les thérapeutes respiratoires peuvent substituer un médicament administré par nébuliseur (SVN) par un médicament administré sous forme d'inhalation (MDI). Exemple : Ventolin 5 mg (nébule) pour du Ventolin 6 inhalations (MDI).

Principes d'action des médicaments

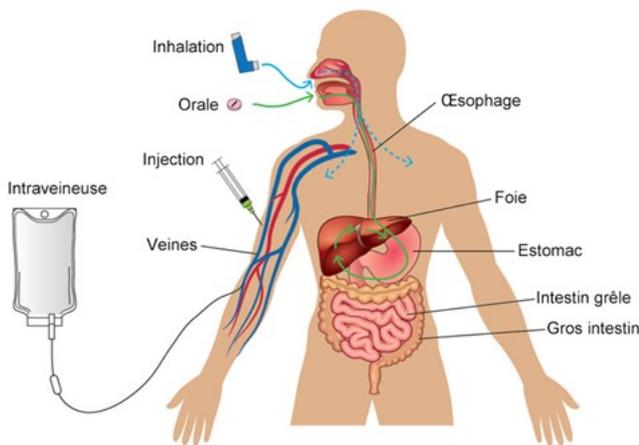
Il y a trois phases distinctes entre le moment où nous prenons un médicament et le moment où nous ressentons ses effets. Ces trois phases sont : les phases pharmaceutique, pharmacocinétique et pharmacodynamique.

1) La phase pharmaceutique

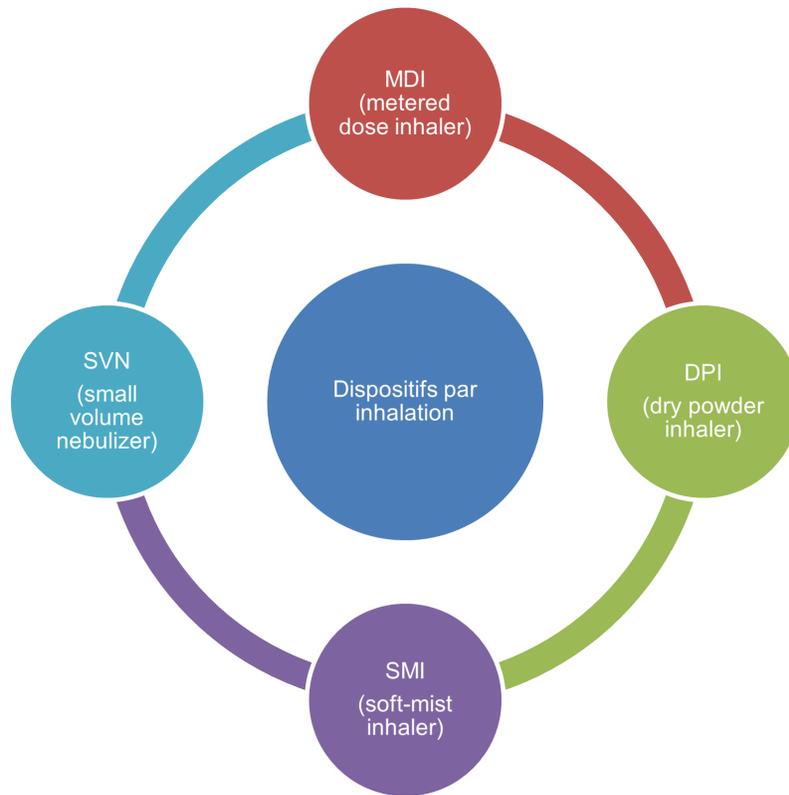
C'est l'étape où le prescripteur choisit la forme du médicament et la voie d'administration afin d'obtenir des effets thérapeutiques souhaitables pour le patient dans un délai de temps approprié.

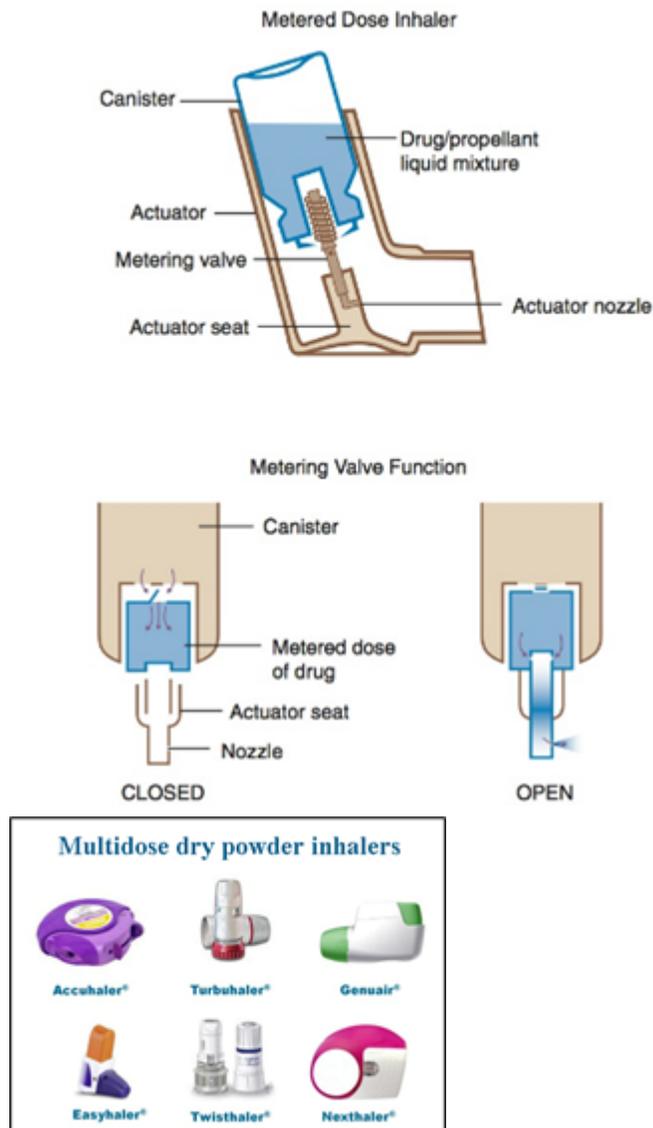
Lorsqu'un médicament est prescrit (médicaments respiratoires ou autre), l'efficacité, la sécurité et la simplicité de l'administration doivent toutes être considérées. Les médicaments peuvent être administrés via les

voies orale (entérale), parentérale, inhalation, transdermale, topique et intranasale.



On utilise la voie d'inhalation pour déposer les médicaments directement dans le système respiratoire. Les médicaments sont administrés sous forme aérosol, c'est-à-dire, la dispersion d'un liquide en particules très fines. On peut aussi administrer ces particules via une poudre sèche. Voici différents types de dispositifs nous permettant d'administrer ces médicaments par voie orale ou nasale :





a) Aérosol doseur (MDI) :

Cette technique de livraison est grandement utilisée à cause de sa simplicité d'utilisation et de sa taille compacte. Elle permet la livraison de médicaments respiratoires à des patients respirant spontanément et à des patients intubés recevant de la ventilation mécanique. Chaque médicament est commercialisé avec un contenant d'une couleur spécifique. Souvent, les patients décrivent leurs médicaments par la couleur de leur contenant. Cependant, il est important de toujours vérifier l'étiquette de l'aérosol doseur avant d'en faire l'administration.

Le réservoir d'aérosol doseur contient :

- (1) le médicament : poudre micronisée ou solution aqueuse (1% médicament actif)
- (2) agent propulsant (propellant) (60 à 80%)
- (3) agent de dispersion : maintient le médicament en suspension (surfactant).

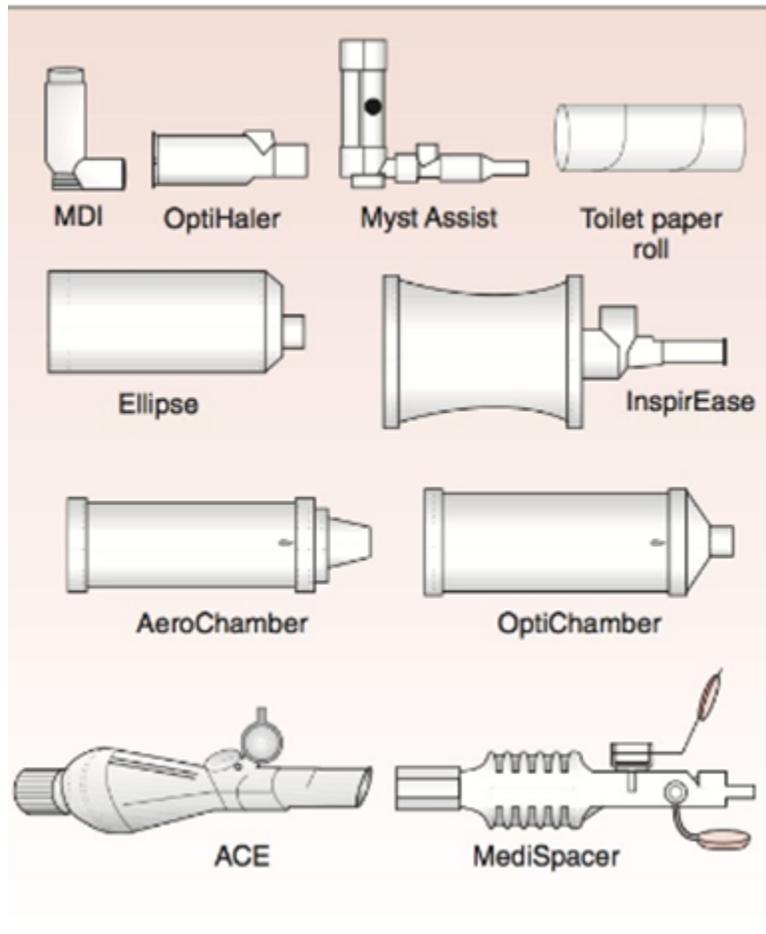
Voici quelques classes de médicaments communément administrées par aérosol doseur :

- Les bronchodilatateurs adrénérgiques (exemple : salbutamol)
- Les anticholinergiques (exemple : atrovent)
- Les corticostéroïdes (exemple : flovent)

Parfois, les aérosols doseurs combinent 2 catégories de médicaments par exemple le SYMBICORT (bronchodilatateur long terme + stéroïde).

Caractéristiques d'un aérosol doseur :

- Seulement une fraction du médicament atteint le site pulmonaire désiré, car une quantité importante de l'aérosol est déposée au niveau de l'oropharynx
- Le dosage qui atteint la région désirée est difficilement prévisible
- Il existe des accessoires qui facilitent l'utilisation d'un aérosol doseur :
 - Aérochambre
 - Aérochambre avec masque
 - Aérovent (ventilateur)
 - Breath-actuated inhaler
 - Dose counters



b) Inhalateur à poudre sèche (DPI)

L'inhalateur à poudre sèche est activé lorsque le patient inspire. Il est relativement peu dispendieux, ne nécessite pas d'agent propulseur et ne nécessite pas une coordination de l'activation et de la respiration du client. Cependant, la dispersion de la poudre en particules respirables nécessite la création d'un débit turbulent. Un débit turbulent est obtenu lorsque le client peut générer un débit inspiratoire suffisamment élevé. Il ne peut donc pas être utilisé par tous les clients. Il est nécessaire de vérifier le débit inspiratoire nécessaire pour l'activation de l'inhalateur à poudre sèche de chaque médicament.

Caractéristiques :

- La plupart des dispositifs à poudre sèche nécessitent une substance transporteuse pour permettre à la poudre médicamenteuse d'être plus facilement inspirée : lactose ou glucose.
- La performance optimale de chaque DPI's est obtenue à un débit inspiratoire spécifique.
- Cette méthode de livraison est limitée habituellement par la création d'un débit inspiratoire entre 40 et 60 lpm. (difficile pour les enfants et pour certains clients ayant une capacité respiratoire restreinte)
- Le niveau d'humidité influence la livraison de médicaments
- La déposition dans les poumons est comparable à un aérosol doseur.

c) Respimat (SMI)

Nouvelle technologie permettant l'administration de certains médicaments respiratoires sous forme de bruine.



d) Micro nébuliseur (SVN)

L'administration de médicaments par micro nébuliseur est utilisée depuis



plus de 100 ans. Cependant, on a réduit considérablement cette approche de livraison. Les raisons qui expliqueraient cette réduction sont:

On a une perte considérable de médicaments durant l'administration

Administration continue

Volume résiduel demeurant dans le nébuliseur (attention solution ayant moins de 2 ml

On doit fréquemment nettoyer le nébuliseur, sinon, on risque de réduire la performance de l'appareil (concentration du médicament) et aussi la stagnation du

médicament dans le nébuliseur peut être une source d'infection

Le temps d'administration du médicament est considérable (entre 10 et 15 minutes pour un traitement).

Les facteurs influençant la performance des SVN sont :

- Design de l'appareil et le volume résiduel :
 - Plus grand est le volume résiduel plus grande est la perte de médicaments administrés
 - 3 mL = on perd environ 50% de la dose du médicament
 - 5 mL = environ 70% de la dose du médicament sera administré
- La pression du gaz et sa densité :
 - On doit fournir un débit entre 6 et 8 lpm. Plus grand est le débit fourni au nébuliseur, plus petites sont les particules et plus court est le temps requis pour administrer le médicament.
 - Plus la densité est petite, moins le gaz est turbulent qui diminue l'impaction et augmente la déposition au niveau pulmonaire
- Nébulisation continue
 - Perte considérable de médicaments
- Administration aux enfants :
 - Moins de dépositions de médicaments au site d'action désiré, car : plus petites voies respiratoires, fréquence respiratoire accrue, respiration par le nez, coopération dépend de la compréhension de l'enfant, pleurs (temps inspiratoire très court et longue expiration)
- La composition du médicament:
 - viscosité
- Humidité et température :
 - certains médicaments doivent être réfrigérés

Voici les éléments à prendre en considération avant de déterminer le dispositif approprié pour le patient :

- Expériences précédentes
- Préférences du patient
- Caractéristiques du patient (ex.: âge)
- Circonstances clinique (ex.: urgence VS communautaire)
- Médicament lui même
- Disponibilité du médicament
- Administration de médicaments combinés
- Préférences du clinicien
- Coût (autant aux milieux hospitalier qu'au patient)

2) La phase pharmacocinétique

La pharmacocinétique est la phase qui étudie les facteurs qui influencent la concentration du médicament dans le plasma. Cette concentration s'élève et diminue dans le plasma selon 4 processus :

Absorption – Distribution – Métabolisation – Élimination

Les effets secondaires ressentis par un médicament résultent aussi de ces processus.

L'absorption : le mouvement par lequel un médicament passe de son site d'administration jusqu'à la circulation sanguine. Un médicament peut être administré par différentes voies ce qui influence la vitesse d'absorption du médicament. Par exemple, un médicament administré par voie orale pourrait être absorbé dans l'estomac ou l'intestin ce qui fait varier considérablement la vitesse d'absorption, puisqu'il est influencé par des facteurs chimiques et qu'il doit parcourir le système digestif avant d'être absorbé. Certains médicaments sont inactivés par l'acidité de l'estomac, d'autres doivent être pris à jeun ou, d'autres pris avec de la nourriture (car absorber par l'intestin). Lorsqu'on administre un médicament par voie sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse, la vitesse d'absorption sera plus rapide et le degré d'absorption est plus important.

La distribution : les médicaments sont distribués aux organes cibles via la circulation sanguine. Donc les organes qui reçoivent une grande proportion de la circulation tels le cerveau, le coeur, le foie et le rein vont réagir rapidement comparativement aux organes qui en reçoivent moins tels les muscles, la peau, les os et le tissu adipeux. La plupart des médicaments ne sont pas distribués de façon uniforme dans les liquides corporels. Certains médicaments sont restreints dans le plasma tandis que d'autres peuvent diffuser à travers les cellules (liposolubles) et d'autres sont transportés par diffusion facilitée ou par transport actif. La distribution d'un médicament dépend de l'affinité du médicament aux protéines transporteurs, la grosseur moléculaire et la solubilité.

La barrière hématoencéphalique : cette barrière est sélective et ne laisse passer que les médicaments liposolubles dans le cerveau et liquide céphalorachidien. Toutefois, avec

l'âge elle devient de plus en plus permissive et donc les personnes plus âgées sont plus susceptibles de ressentir des effets secondaires sur le système nerveux central.

La membrane placentaire : cette barrière constitue une barrière non sélective pour les médicaments. Alors les médicaments peuvent atteindre le fœtus et occasionner une toxicité fœtale.

Le métabolisme : le métabolisme, ou la biotransformation, des médicaments correspond aux modifications chimiques du principe actif dans l'organisme. Cette transformation se produit principalement dans le foie. Les métabolites produits sont plutôt hydrosolubles et donc éliminés facilement par les reins. Dans la majorité des cas, les médicaments sont inactivés par la biotransformation, mais certains deviennent activés. Les médicaments absorbés par le système gastro-intestinal se rendent au foie par le système porte hépatique avant de se rendre dans la circulation systémique. Certains médicaments sont inactivés et d'autres activés par ce premier passage hépatique. Certains facteurs peuvent altérer le métabolisme d'un médicament, notamment les troubles hépatiques, l'âge, la génétique, l'alimentation et la prise d'autres médicaments.

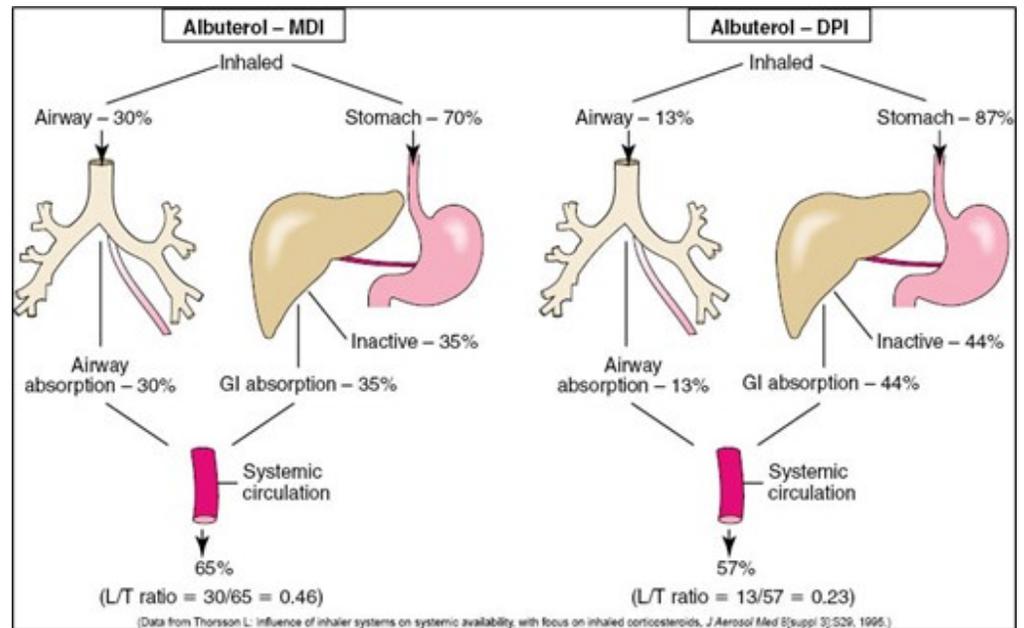
L'induction enzymatique : l'abus de certaines drogues peut augmenter le taux des enzymes qui inactivent la drogue à une dose donnée; alors souvent la dose thérapeutique utilisée n'est pas efficace et des ajustements sont nécessaires.

La biodisponibilité représente la fraction du principe actif qui atteint la circulation sanguine et qui produit un effet sur l'organisme. Elle correspond à la vitesse d'absorption et la quantité de médicaments absorbés. La personne qui prescrit un médicament prend en considération la biodisponibilité lorsqu'il décide de la posologie du médicament. Toutes les voies d'administration possèdent une biodisponibilité différente sauf pour la voie intraveineuse qui, elle, a une biodisponibilité de 100%.

La biodisponibilité de médicaments respiratoires est la fraction des médicaments qui atteint la circulation systémique :

On mesure le ratio L/T (lung availability / total systemic availability) afin de mesurer la biodisponibilité des médicaments respiratoires. Ce rapport nous permet de mesurer le montant de médicament inhalé qui a été absorbé et distribué aux poumons versus à la circulation systémique (ce qui cause les effets secondaires indésirables). Plus le ratio est grand, plus qu'il y a de médicaments délivrés aux poumons; plus le ratio est petit moins qu'il y a de médicament délivré aux poumons comparé à la portion retrouvée dans la circulation systémique.

Voici 2 exemples de la biodisponibilité de médicaments respiratoires administrés via aérosol



Facteurs qui influencent le rapport L/T :

- Le type d'équipement utilisé : MDP, DPI, SMI, etc.
- Passage hépatique : % du médicament qui est éliminé par le foie
- Rincer sa bouche : élimine la portion du médicament de l'oropharynx qui se rend à l'estomac

L'élimination (excrétion) : soit le médicaments primaire et/ou les métabolites sont éliminés par les organes excréteurs suivants : reins, G.I, poumons, salive, lait maternel. L'élimination des médicaments est évaluée en mesurant la demi-vie d'un médicament. C'est le temps pris par l'organisme pour se débarrasser de la moitié de la concentration sanguine du médicament. C'est un mécanisme important utilisé pour déterminer la fréquence à laquelle on administre un médicament. Généralement après 4 – 5 demi-vies, près de 97% du médicament est éliminé de l'organisme.

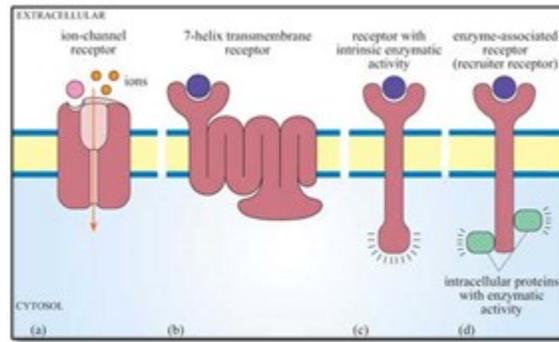
3) La phase pharmacodynamique

C'est la phase qui décrit comment le médicament modifie les fonctions cellulaires. Ce processus étudie l'interaction entre un récepteur et le médicament. La plupart des médicaments vont se lier à un récepteur (protéine) membranaire tandis que d'autres peuvent diffuser à l'intérieur des cellules et se lier à des protéines intracellulaires et se rendre jusqu'à l'ADN.

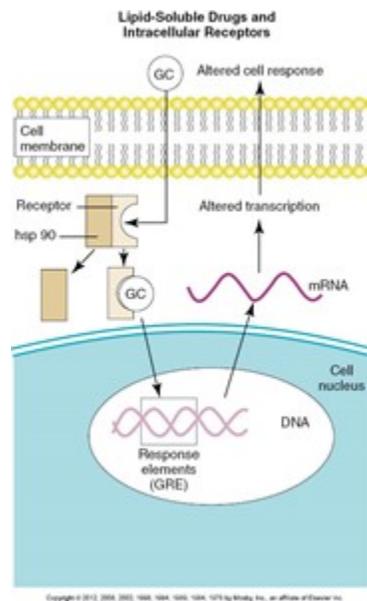
En pharmacodynamie le médicament peut produire (agoniste) ou bloquer (antagoniste) un effet.

Il existe plusieurs types de récepteurs. Voici quelques exemples :

Les médicaments hydrosolubles qui doivent se lier à un récepteur (protéine) présente dans la membrane plasmique.



Les médicaments liposolubles qui peuvent traverser la membrane plasmique et le noyau et interagir avec l'ADN.



Interactions des médicaments

- Synergisme:
 - L'effet global produit par 2 médicaments est plus grand que la somme des 2 médicaments lorsqu'ils agissent seul sur le même organe par différents mécanismes d'action
 - Ex : ventolin (adrénergique) + atrovent (anti-cholinergique)
- Potentielle :
 - Lorsqu'un médicament peut augmenter l'effet d'un autre

Termes utilisés pour décrire les réponses individuelles aux médicaments

- Idiosyncrasie:
 - Opposé de la réponse habituelle prévisible chez un individu ou aucun effet

- Hypersensibilité:
 - Réponse allergique à un médicament
- Tolérance:
 - Diminution de l'intensité de la réponse à un médicament avec le temps
- Tachyphylaxie :
 - Diminution rapide de la réponse à un médicament

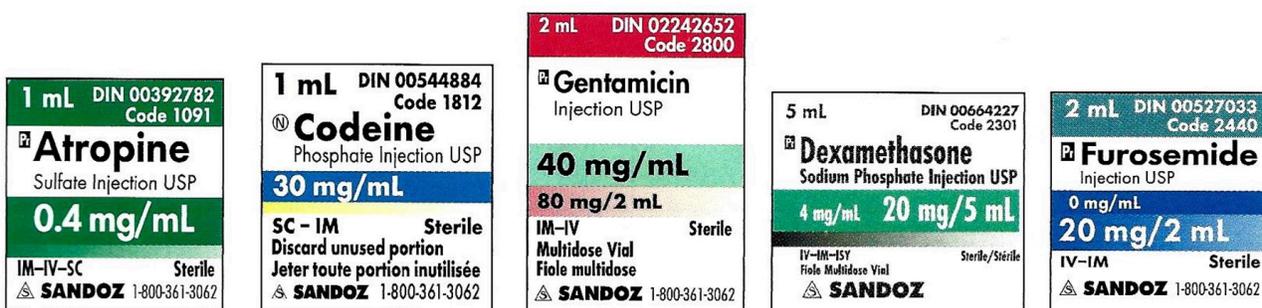
Partie B : Administration des médicaments et calculs pharmacologiques

Les médicaments peuvent être administrés par voie orale (pilule ou liquide), par inhalation, via le derme et par la voie parentérale (sous-cutané, intramusculaire, intraosseux et intraveineux).

Les compagnies pharmaceutiques préparent les médicaments et doivent inscrire l'information du médicament sur l'étiquette. En plus d'y trouver le nom générique et commercial, on peut lire la teneur de médicaments contenus dans un comprimé, la concentration dans un liquide, etc.

Le médecin peut prescrire des doses correspondant exactement à la dose indiquée sur l'étiquette, mais très souvent, il peut prescrire une dose plus ou moins élevée.

Voici des exemples d'étiquettes :



Il existe trois types de calculs qui sont utilisés pour l'administration des médicaments :

- Liquides, comprimés ou capsules ayant une concentration donnée
- Calculs impliquant les pourcentages
- Calculs pour les intraveineuses

Calculs pour les liquides, comprimés et capsules ayant une concentration donnée et les calculs impliquant les pourcentages

Calcul pour les liquides, comprimés et capsules

$$\text{Dose originale / quantité} = \text{dose désirée / quantité}$$

Exercices

Exercices suivants sont des calculs de liquide/comprimé/capsule

1. Comprimé de théophylline de 200 mg. Vous avez besoin de 1 gramme. Combien de comprimés de théophylline devez-vous administrer?
 2. Vous devez administrer 15 mg de phénobarbital à votre patient. La solution contient 120mg/30 mL. Combien de mL allez-vous donner au patient?
- L'unité de certains médicaments (insuline, pénicilline, héparine) est en unités au lieu de mg ou g. Les problèmes sont résolus de la même façon.
3. L'héparine de sodium est disponible en 1000 u/mL. Combien de mL avez-vous besoin d'administrer si le patient a besoin de 500 unités.

Exercice suivant est un calcul basé sur le poids du patient : Ne pas oublier : 1 Kg = 2,2 Lbs

4. Vous devez préparer une dose d'atropine pour un patient pesant 60 kg. La solution d'atropine est d'une concentration de 0,4 mg/mL et la dose administrée désirée est de 0,05 mg/kg.

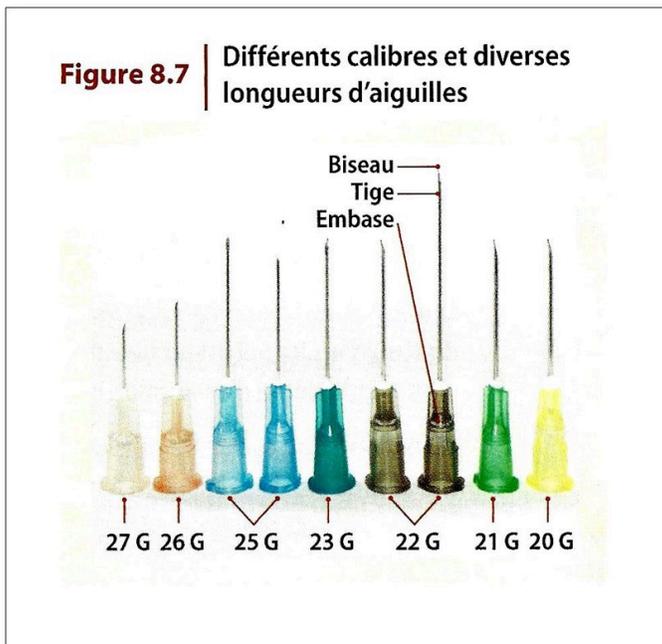
Exercices suivants sont des calculs impliquant les pourcentages

Se souvenir : **1 : 100 ou 1% = 1 g / 100 mL (toujours g/mL)**

5. Combien de mg d'isoprotérénol a-t-il dans 2 mL d'une solution 1 : 200?
6. Combien de mucomyst 20% a-t-on besoin pour préparer 5 cc de mucomyst 10%?
7. Combien de mg de procaine HCl y a-t-il dans 3 cc d'une solution 2%?

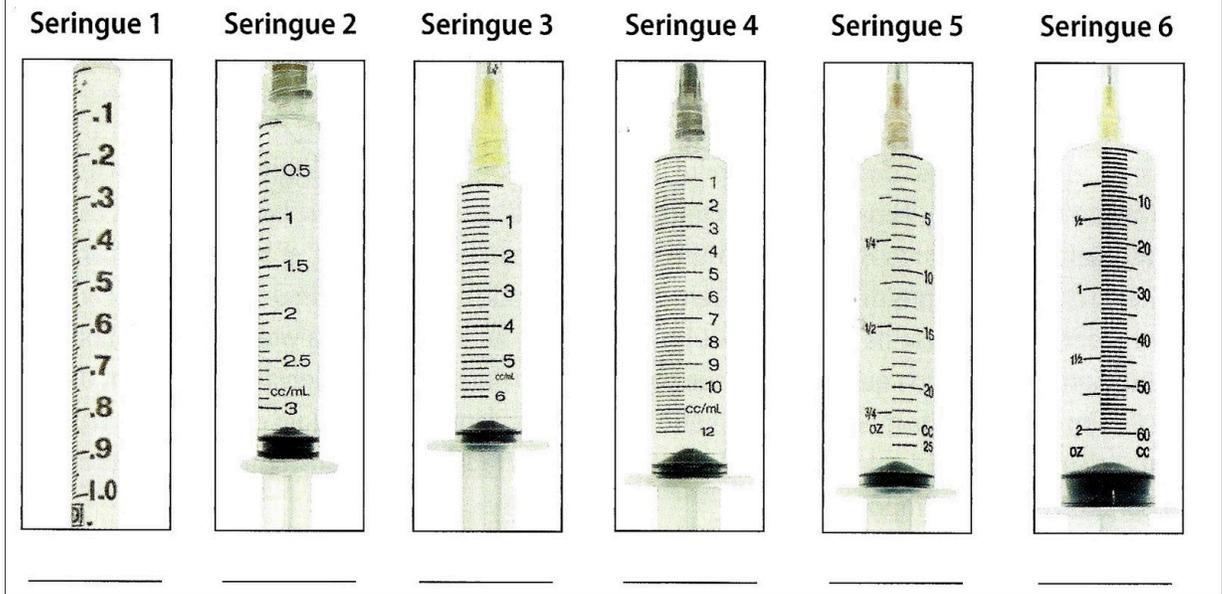
Les intraveineuses

Lorsqu'on administre des médicaments par voie parentérale on doit utiliser des seringues et des aiguilles pour préparer et administrer les médicaments.



Associez d'abord la bonne seringue à la dose à administrer. Indiquez, sous la seringue choisie, la dose, puis tracez une flèche sur la seringue vis-à-vis à la quantité à administrer.

Doses à administrer : a) 1,8 mL ; b) 0,08 mL ; c) 6,48 mL ; d) 2,8 mL ; e) 28 mL ; f) 11,8 mL



Le calibre de l'aiguille choisi dépend de la viscosité du produit lorsqu'on prépare le médicament et dépend du tissu dans lequel sera injecté le médicament. Pour une injection sous-cutanée, l'aiguille doit être courte et son calibre fin. Pour une injection intramusculaire, l'aiguille doit être longue et de plus gros calibre.

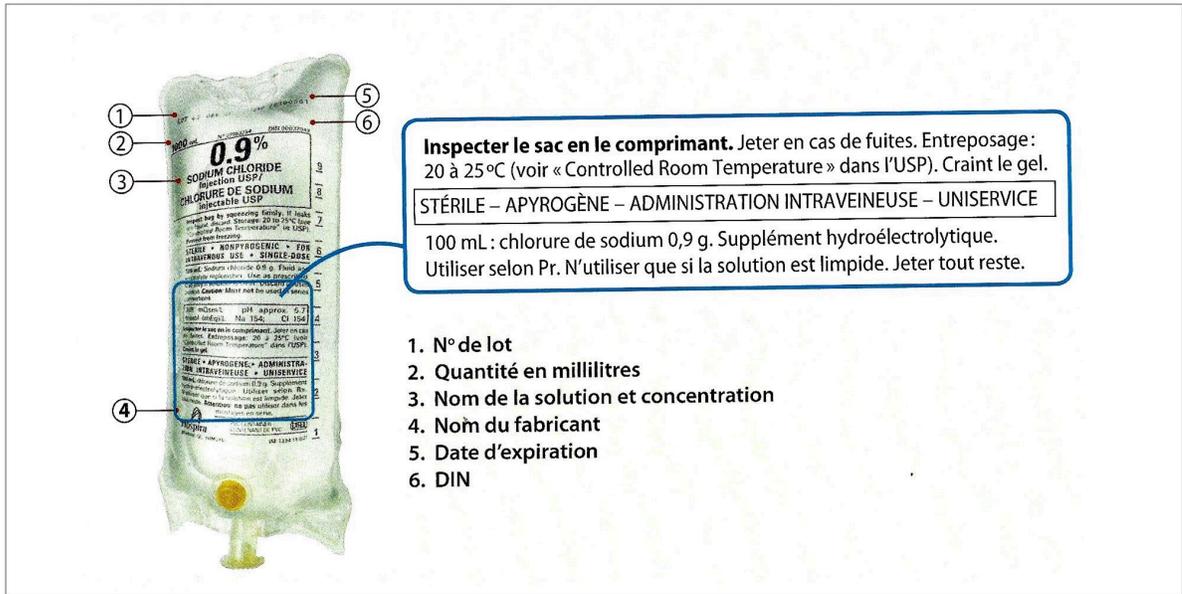
Sous-cutanée : aiguille entre 1,2 – 1,6 cm calibre 25 – 27 G

Intramusculaire : aiguille entre 2,5 – 3,7 cm calibre 21 – 22 G

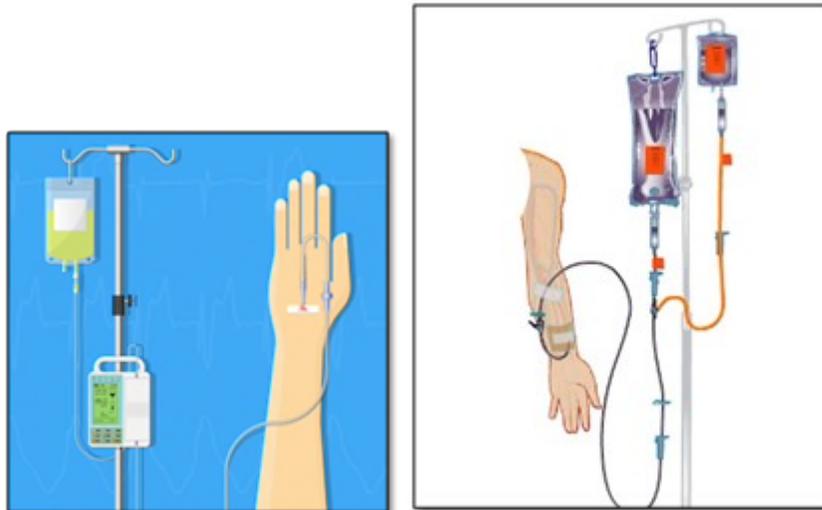
La voie intraveineuse constitue un accès direct à la circulation sanguine. L'absorption du médicament est donc importante et le début d'action quasi immédiat.

Les systèmes de perfusion comprennent une solution intraveineuse et un perfuseur.

Voici l'exemple d'une solution normal salin 0.9%.



Voici les systèmes de perfusion : pompe volumétrique ou par gravité



Le calcul du débit de perfusion d'une solution intraveineuse

Le plus souvent, le médecin prescrit le débit de perfusion en débit horaire (mL/h ou mL/min.)

Si la solution intraveineuse perfuse par gravité, il faut trouver le débit en gouttes/min.

Si on utilise une pompe volumétrique, on programme les données dans le perfuseur tels le débit horaire (mL/hr), la quantité à perfuser (mL) ou la durée de perfusion (min ou hrs).

Exercices

Exercices de calculs pour déterminer le débit de l'intraveineuse

1. On veut administrer 1 litre d'une solution en 3 heures. Quel est le débit en gouttes/min. s'il y a 15 gouttes/mL?
2. Quel est le débit nécessaire pour délivrer 10 ug/min d'épinéphrine si la solution contient 500 ug/250 mL? (facteur de gouttes est de 15 gouttes/mL.)
3. On ajoute 200 mg de dopamine dans 250 mL D5W. Quel débit est nécessaire pour administrer 10 ug/kg/min. pour un adulte pesant 70 kg. (facteur gouttes = 15 gouttes/mL.)

Exercices de calculs de dilution

On dilue les médicaments déjà préparés afin de diminuer leur concentration avant de les administrer directement dans une veine. Cette action diminue l'irritation de la veine. Les volumes utilisés pour administrer les médicaments dilués varient entre 5 mL et 250 mL. Si le volume à administrer est en dessous de 50 mL on l'administre à l'aide d'une seringue. Si le volume à administrer est au-dessus de 50 mL il est préférable de le diluer dans un sac de solution (100 mL ou 250 ml).

4. On veut diluer 1 mL d'une concentration de phényléphrine de 10 mg/mL à une concentration de 0.1 mg/mL. Dans combien de normal salin devons nous le diluer pour obtenir la nouvelle concentration?
5. On veut administrer 5 mg d'éphédrine à un patient. Si on retire 1 mL d'une concentration de 50 mg/mL, combien de normal salin devons nous diluer pour obtenir une concentration de 5 mg/mL?

Exercices de calculs supplémentaires

6. Le département de pharmacie vous fournit un médicament dont la concentration est de 50 mg / 2 mL. Ce médicament s'administre à raison de 50 mg/Kg chez un enfant naissant. L'enfant pèse 3500 g.

- a) Quelle dose doit-on donner à cet enfant?

b) Combien de mL de ce médicament doit-on préparer pour donner la bonne dose?

7. Une solution injectable de glycopyrrolate de 0,2 mg/mL est utilisée pour la nébulisation. Combien de mL a-t-on besoin pour préparer une dose de 1,5 mg ?

8. Nous devons infuser une solution à 10 mg/min. La concentration de la solution est de 500 mg/250 mL. Le nombre de gouttes/mL de l'appareillage est de 15 gtts/mL. Trouvez le débit (gtts/min) ?

9. Un résident veut administrer 10 mL d'une solution d'acétylcystéine 6% à un patient. Par contre la fiole disponible est d'une concentration de 20%. Combien de mL de 20% de la solution doit-il administrer pour obtenir le même effet thérapeutique?

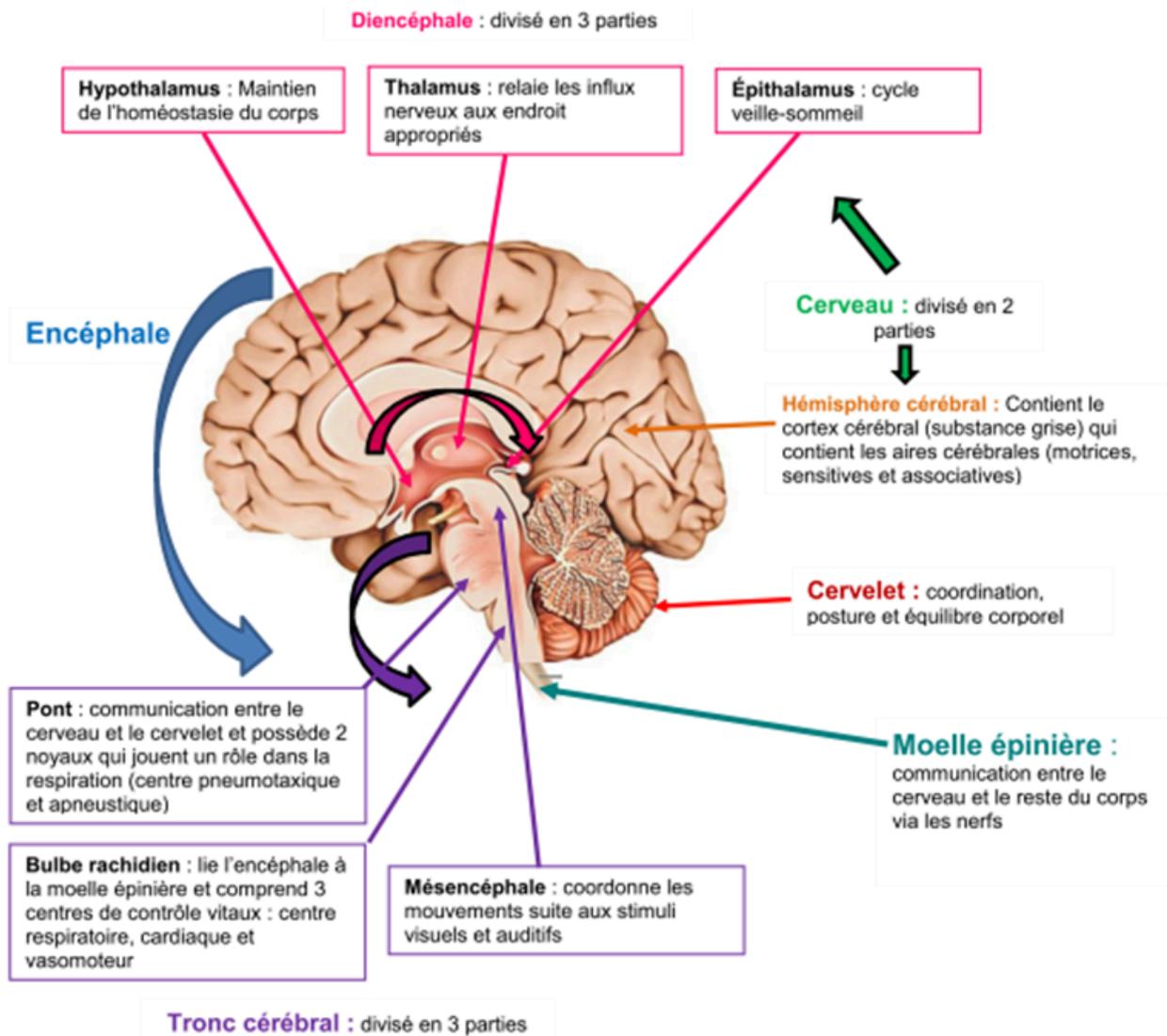
10. Le médecin a demandé de diluer 100 mL d'une solution beclométhasone 2% à une solution 1%. Combien de mL d'eau doit-on ajouter au mélange original pour avoir la bonne concentration ?

Unité d'apprentissage 2 : Le système nerveux et la pharmacologie respiratoire

Partie A : Le système nerveux central et le système nerveux autonome

L'encéphale et la moelle épinière forment les deux parties du système nerveux central

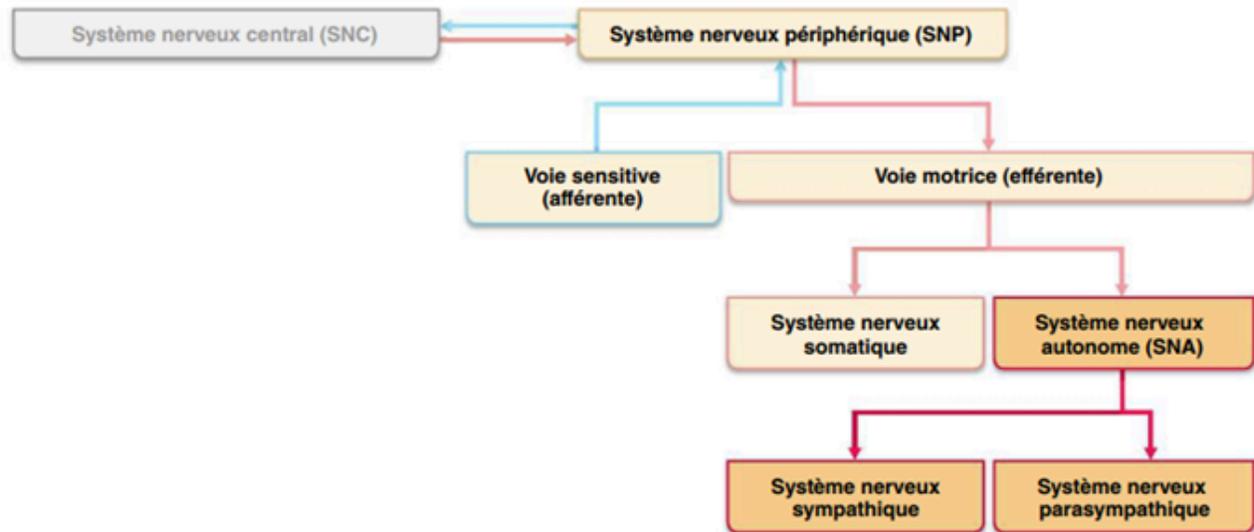
- l'encéphale est divisé en 3 parties : le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral
- la moelle épinière s'étend du trou occipital jusqu'à la 1^{ière} ou 2^{ième} vertèbre lombaire



L'information provenant des récepteurs sensoriels sera véhiculée par des fibres afférentes somatiques (peau, organe des sens, muscles squelettiques, articulations) jusqu'au système nerveux central. La réponse du système nerveux central sera envoyée via une voie motrice ou efférente aux organes effecteurs (muscles, glandes, viscères).

La voie motrice se subdivise en

- système nerveux somatique
- système nerveux autonome



Pour comprendre les médicaments en thérapie respiratoire on doit comprendre le fonctionnement du système nerveux autonome. Ce système est parfois qualifié d'involontaire c'est-à-dire que la conscience ne le contrôle pas.

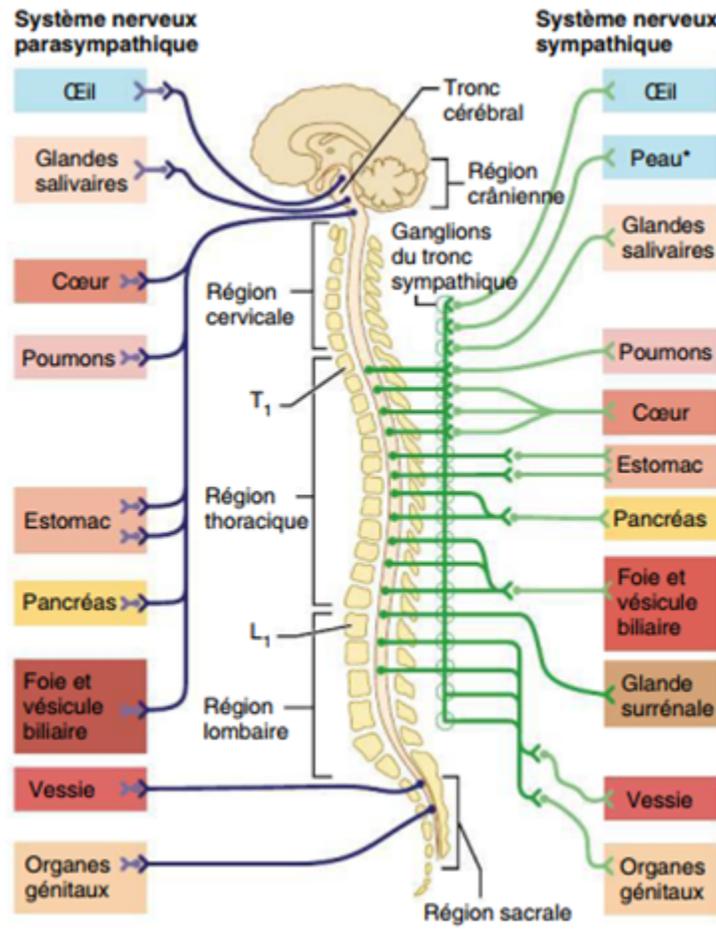
Il est divisé en 2 catégories

- système nerveux sympathique
- système nerveux parasympathique

Généralement ces systèmes agissent de façon contraire sur un même viscère (organes qui se retrouvent dans les cavités du corps; ex: cavité thoraco-abdominale).

Interaction des systèmes sympathique et parasympathique

La plupart des viscères sont doublement innervés, c'est-à-dire qu'ils reçoivent des fibres des deux systèmes. Le système stimulateur peut être soit le sympathique, soit le parasympathique selon l'organe. Par exemple, le sympathique augmente l'activité cardiaque alors que le parasympathique la diminue. Cependant, le parasympathique augmente les activités digestives alors que le sympathique les diminue.



Le système nerveux autonome (SNA) règle les activités des muscles lisses, du muscle cardiaque et des glandes. On le dit autonome mais il est en fait réglé par des centres situés dans l'encéphale, soit le cortex, l'hypothalamus et le bulbe rachidien. Le système nerveux somatique contrôle les muscles squelettiques, alors que le système nerveux autonome contrôle les viscères.

Comparaisons entre le système nerveux somatique et le système nerveux autonome

Les systèmes nerveux somatique et autonome sont différents, mais ils se complètent bien. Par exemple, un travail intense qui requiert l'activité des muscles squelettiques entraîne aussi une augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire afin d'accommoder les besoins accrus des muscles squelettiques.

Dans les voies nerveuses du système nerveux somatique un nerf relie le système nerveux central aux muscles et/ou glandes.

Pour le système nerveux autonome, il y a deux neurofibres efférentes et un ganglion entre les deux. La première neurofibre est dite préganglionnaire; la deuxième neurofibre est dite postganglionnaire et se rend du ganglion à l'effecteur. Les premières neurofibres (préganglionnaires) sont myélinisées, bien que moins que ceux du système nerveux somatique; les deuxièmes neurofibres (postganglionnaires) ne sont pas myélinisées. Voici 2 diagrammes démontrant l'anatomie du système nerveux sympathique et parasympathique.

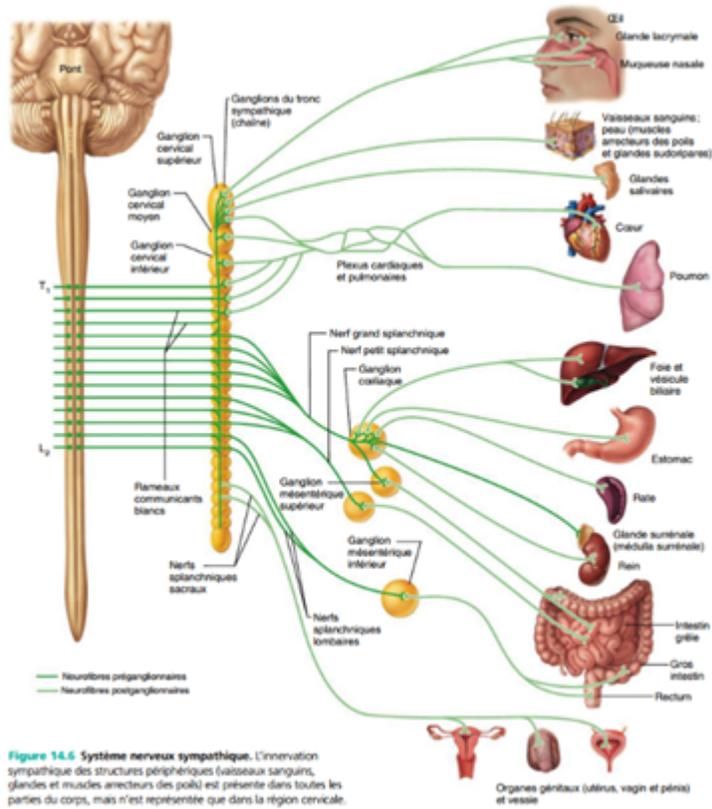
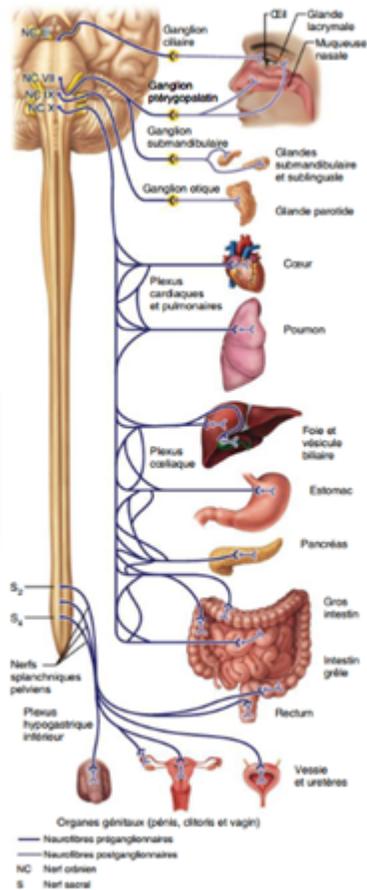
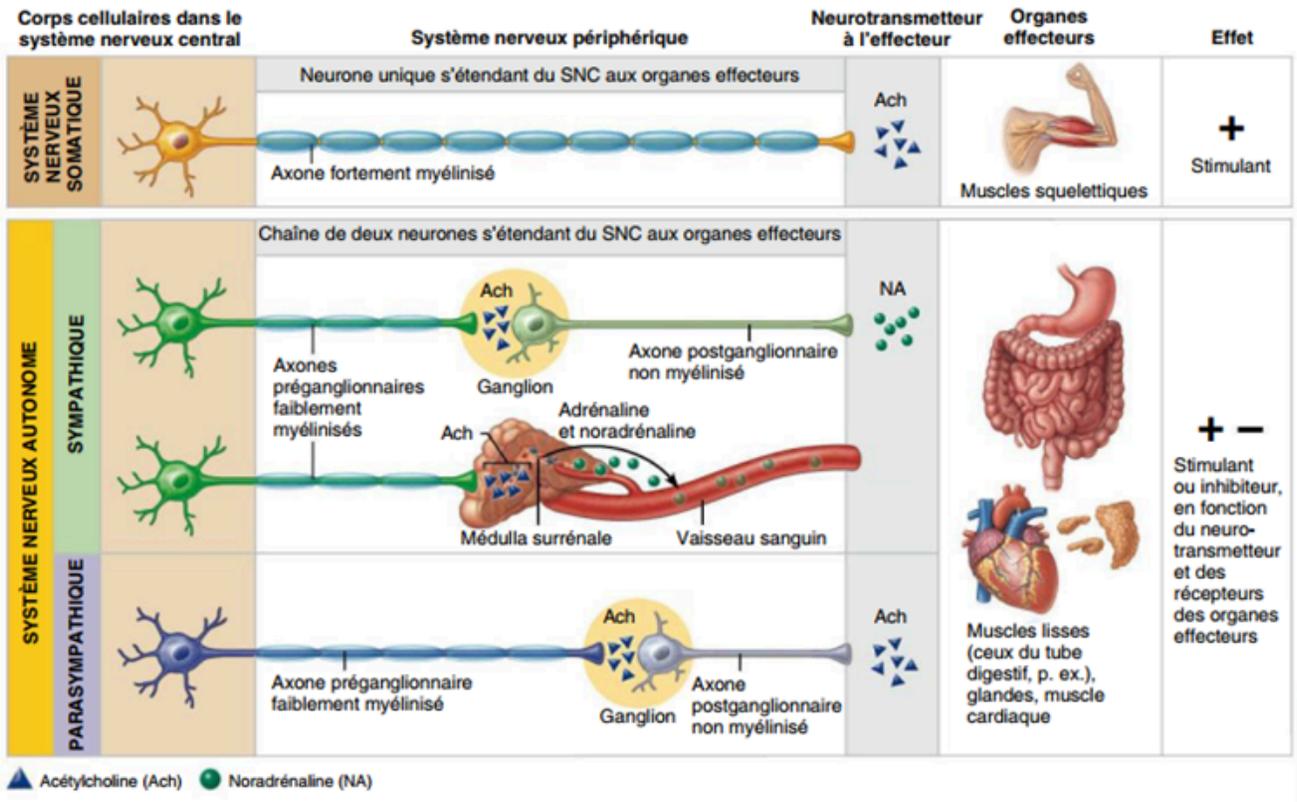


Figure 14.6 Système nerveux sympathique. L'innervation sympathique des structures périphériques (vaisseaux sanguins, glandes et muscles arrecteurs des poils) est présente dans toutes les parties du corps, mais n'est représentée que dans la région cervicale.



Quant aux neurotransmetteurs on retrouve dans le système somatique seulement de l'acétylcholine (Ach) et dans le système autonome on retrouve de l'Ach et de la noradrénaline (NA).



Les effets produits par les neurotransmetteurs sur les organes cibles pourront être de nature excitatrice ou inhibitrice selon les récepteurs situés sur les cellules cibles.

Tableau 14.4 Effets des systèmes nerveux sympathique et parasympathique sur divers organes		
CIBLE (ORGANE OU SYSTÈME)	EFFETS DU SYSTÈME NERVEUX PARASYMPATHIQUE	EFFETS DU SYSTÈME NERVEUX SYMPATHIQUE
Œil (iris)	Stimulation du muscle sphincter de la pupille (muscle circulaire); constriction des pupilles	Stimulation du muscle dilateur de la pupille; dilatation des pupilles
Œil (muscle ciliaire)	Stimulation du muscle ciliaire entraînant le bombement du cristallin pour la vision de près	Légère inhibition du muscle entraînant l'affaissement du cristallin pour la vision de loin
Glandes (glandes nasales, lacrymales, gastriques et pancréas)	Stimulation de l'activité sécrétoire	Inhibition de l'activité sécrétoire; vasoconstriction des vaisseaux sanguins desservant les glandes (ou libération d'une sécrétion concentrée)
Glandes salivaires	Stimulation de la sécrétion de salive aqueuse	Stimulation de la sécrétion de salive épaisse et visqueuse
Glandes sudoripares (mérocrines et apocrines)	Aucun (absence d'innervation)	Déclenchement de la diaphorèse (neurofibres cholinergiques, sauf pour la plante des pieds et la paume des mains, qui sont innervées par des neurofibres adrénérgiques)
Médulla surrénale	Aucun (absence d'innervation)	Déclenchement de la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline par les cellules de la médulla surrénale
Muscles arrecteurs des poils attachés aux follicules pileux	Aucun (absence d'innervation)	Déclenchement de la contraction (redresse les poils et produit la chair de poule)
Muscle cardiaque	Diminution de la fréquence cardiaque; ralentissement du cœur	Accroissement de la fréquence et de la force cardiaques
Cœur; vaisseaux coronaires	Aucun (absence d'innervation)	Dilate les vaisseaux sanguins (vasodilatation)*
Vessie/urètre	Contraction du muscle lisse de la paroi vésicale; relâchement du sphincter lisse de l'urètre; stimulation de la miction	Relâchement du muscle lisse de la paroi vésicale; contraction du sphincter lisse de l'urètre; inhibition de la miction
Poumons	Constriction des bronchioles	Dilatation des bronchioles*
Système digestif	Accroissement de la motilité (péristaltisme) et de la sécrétion; relâchement des sphincters pour permettre la progression des aliments dans le tube digestif	Diminution de l'activité des glandes et des muscles lisses du système digestif et contraction des sphincters (comme le sphincter externe de l'anus); ces effets n'apparaissent que lors d'une forte stimulation du système sympathique
Foie	Augmentation de l'absorption de glucose par le sang	Libération de glucose dans le sang*
Vésicule biliaire	Excitation (contraction de la vésicule biliaire pour provoquer l'expulsion de la bile)	Inhibition (relâchement de la vésicule biliaire)
Reins	Aucun (absence d'innervation)	Libération de rénine; vasoconstriction; diminution de la diurèse*
Pénis	Érection (vasodilatation)	Éjaculation
Vagin/clitoris	Érection (vasodilatation) du clitoris; augmentation de la lubrification vaginale	Contraction du vagin
Vaisseaux sanguins	Minimes ou nuls	Constriction de la plupart des vaisseaux sanguins et augmentation de la pression artérielle; constriction des vaisseaux des organes abdominaux et de la peau pour permettre la dérivation du sang vers les muscles squelettiques, l'encéphale et le cœur au besoin; la NA produit la constriction de la plupart des vaisseaux; l'adrénaline entraîne la dilatation des vaisseaux des muscles squelettiques pendant une activité physique
Coagulation sanguine	Aucun (absence d'innervation)	Accroissement de la coagulation*
Métabolisme cellulaire	Aucun (absence d'innervation)	Augmentation de la vitesse du métabolisme*
Tissu adipeux	Aucun (absence d'innervation)	Déclenchement de la lipolyse (dégradation des graisses)

Rôle du système nerveux sympathique et parasympathique

a) Système nerveux sympathique

C'est le système qui intervient pour nous préparer à la fuite ou à la lutte lorsque nous nous sentons menacés, lorsque nous avons peur ou lorsqu'on fait de l'exercice.

Effets :

- Augmente le rythme et la force des battements cardiaques
- Augmente le rythme de la respiration
- Dilate les pupilles
- Dilate les bronches

b) Système nerveux parasympathique

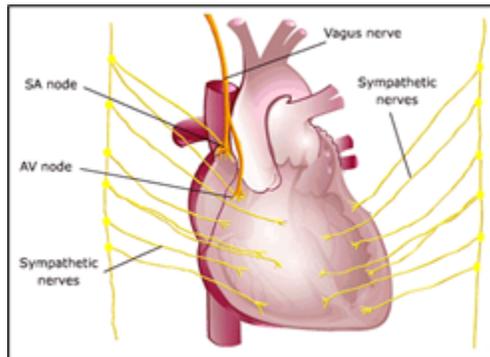
Son activité se manifeste plutôt dans les situations neutres. Il est surtout associé au repos, à la digestion et à l'élimination de déchets. Il vise à réduire notre consommation d'énergie en nous permettant d'accomplir des fonctions de base vitales.

Effets :

- Augmente l'activité du système digestif, contribuant ainsi à l'apport d'énergie
- Ralentit la fréquence respiratoire et la fréquence cardiaque.

Ces deux systèmes servent pour les mêmes viscères, mais ils ont un effet contraire, c'est-à-dire que lorsque l'un stimule, l'autre inhibe.

Exemple de l'innervation du système nerveux autonome sur le coeur :



Physiologie du système nerveux autonome

Pour qu'une fibre nerveuse puisse communiquer avec une autre fibre nerveuse, un muscle, un organe ou une glande elle doit libérer des neurotransmetteurs pour permettre la transmission de l'influx nerveux à l'effecteur. On classe les fibres nerveuses et les récepteurs selon le neurotransmetteur libéré au synapse.

Récepteurs cholinergiques: associés à l'acétylcholine (Ach)

- situés au niveau des axones pré-ganglionnaires sympathiques et parasymphathiques
- situés au niveau des axones post-ganglionnaires parasymphathiques
- exception : fibres post ganglionnaire sympathique qui innervent les glandes sudoripare. Tous les autres fibres post-ganglionnaires sympathiques libèrent de la noradrénaline et sont donc dites adrénérgiques.

On retrouve 2 types de récepteurs qui peuvent se lier à l'acétylcholine. Les récepteurs nicotiniqes et les récepteurs muscariniqes.



An interactive H5P element has been excluded from this version of the text. You can view it online here:

<https://ecampusontario.pressbooks.pub/therapielacite/?p=257#h5p-5>

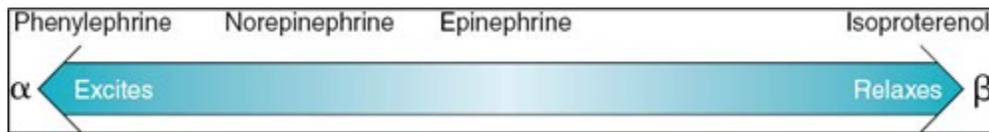
Récepteurs adrénérgiques : associés à la noradrénaline (NA) et à l'adrénaline

- situés au niveau des axones post-ganglionnaires sympathique

On retrouve 5 types de récepteurs adrénérgiques qui peuvent se lier à la noradrénaline et l'adrénaline. Les récepteurs alpha 1 et 2 et les récepteurs béta 1, 2 et 3.

	Principales localisations	Effets de la liaison de la NA (et adrénaline par la médulla surrénale)
$\alpha 1$	<i>Vaisseaux sanguins desservant la peau, les muqueuses, les organes abdominaux, les reins, les glandes salivaires</i>	<i>Vasoconstriction des vaisseaux sanguins ($\uparrow TA$)</i>
$\alpha 2$	<i>Membrane plasmique des plaquettes sanguines</i>	<i>Facilitation de la coagulation sanguine</i>
$\beta 1$	<i>Principalement le cœur</i> Reins	\uparrow <i>de la fréquence et de la force de contraction</i> Déclenchement de la sécrétion de la rénine
$\beta 2$	<i>Poumons</i> <i>Vaisseaux sanguins desservant le cœur, le foie et les muscles squelettiques</i>	<i>Bronchodilatation</i> <i>Vasodilatation</i>
$\beta 3$	Tissu adipeux	Lipolyse

Exemples de médicaments qui stimulent les récepteurs adrénergiques

**Vocabulaire employé en pharmacologie**

- Parasympathomimétique ou cholinergique
 - cholinergiques nicotiniques
 - cholinergiques muscariniques direct ou indirect
- Parasympatholytique ou anti-cholinergique
- Sympathomimétique ou adrénergique
- Sympatholytique ou anti-adrénergique

Partie B : Le contrôle nerveux du système pulmonaire

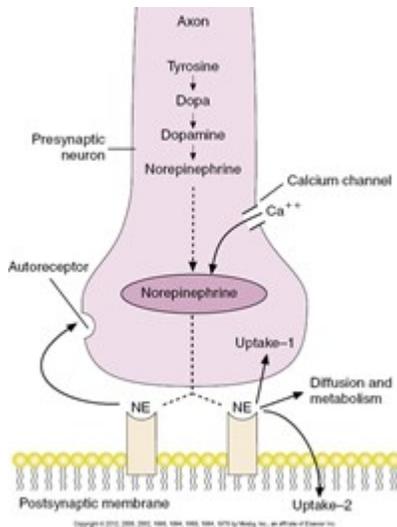
Les deux branches du système nerveux autonome contrôlent la fonction du système pulmonaire. Les deux classes de médicaments agissant sur le SNA maintenant utilisés en pharmacologie pour contrôler les réponses du système pulmonaire sont les adrénergiques et les anti-cholinergiques. Les tissus qui sont sensibles à l'innervation du SNA dans le système pulmonaire sont :

- Les muscles lisses dans les voies aériennes
- Les glandes sécrétrices (glandes séromuqueuses et cellules caliciformes)
- L'épithélium bronchique
- Les vaisseaux sanguins bronchiques et pulmonaires

D'autres récepteurs sont aussi présents dans les tissus pulmonaires. Ces récepteurs sont sensibles aux médiateurs chimiques relâchés durant le processus inflammatoire. Ces récepteurs sont : les récepteurs d'histamine, de prostaglandines, de leucotriènes, les bradykinines, l'adénosine et le PAF (platelet activating factor).

L'innervation sympathique du système pulmonaire

Le système nerveux sympathique exerce ses effets en agissant de façon directe et indirecte. Les effets directs



sont permis par la libération de la NA au bout terminal d'un axone. Les effets indirects sont possibles suite à la libération de l'adrénaline et de la NA par la médulla surrénale.

À noter que les muscles lisses des voies aériennes ne sont pas innervés par des nerfs provenant du SNA. Donc ce sont les hormones circulantes (NA et adrénaline) qui stimulent les récepteurs alpha et bêta des muscles lisses.

Les effets de la stimulation sympathique sur le système pulmonaire sont

:

- Bronchodilatation (via l'adrénaline, car aucune terminaison nerveuse sympathique ne rejoint les muscles lisses des voies aériennes)
- Augmentation des sécrétions de type aqueux
- Augmentation de l'activité mucociliaire

Les récepteurs sont distribués inégalement dans les voies aériennes. Or l'effet des médicaments va varier selon les récepteurs stimulés ou inhibés.

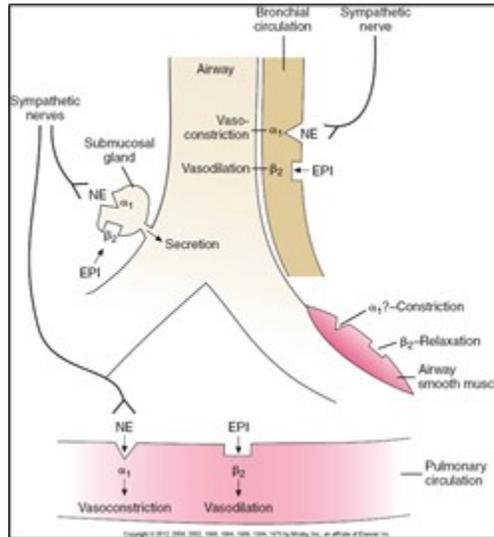
Récepteurs bêta

- Trachée jusqu'aux bronchioles
- Plus concentrés dans les moyennes et petites voies aériennes
- Glandes muqueuses : lorsque stimulées produisent du mucus plus aqueux

Récepteurs alpha

- Peu concentrés dans les voies aériennes (rôle incertain)
- Glandes muqueuses : lorsque stimulées, produisent du mucus plus visqueux

Les effets de la NA et de l'adrénaline sur les vaisseaux sanguins pulmonaires et bronchiques sont les suivants :

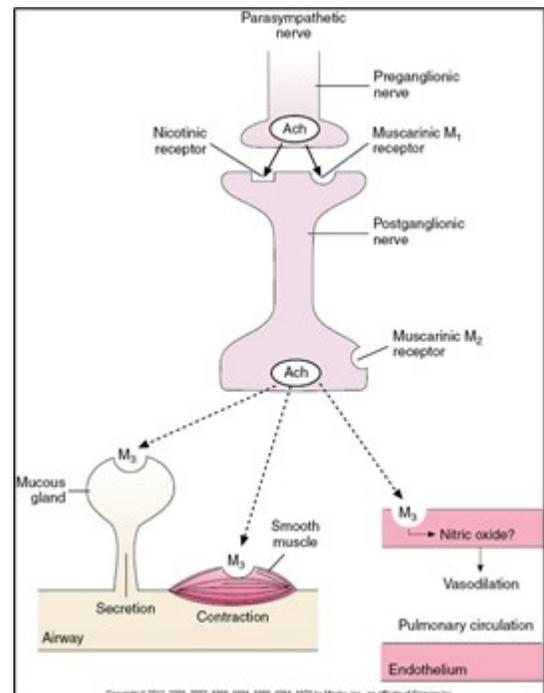


L'innervation parasympathique du système pulmonaire

Le poumon est innervé par le nerf vague. Il libère de l'acétylcholine lorsqu'il est stimulé. L'ACH se lie aux récepteurs muscariniques et cause la bronchoconstriction des voies aériennes et augmente la production des sécrétions. Les fibres du nerf vague sont plus denses dans la partie du hile pulmonaire et diminuent à mesure qu'on descend vers la périphérie.

Effets de la stimulation parasympathique sur le système pulmonaire :

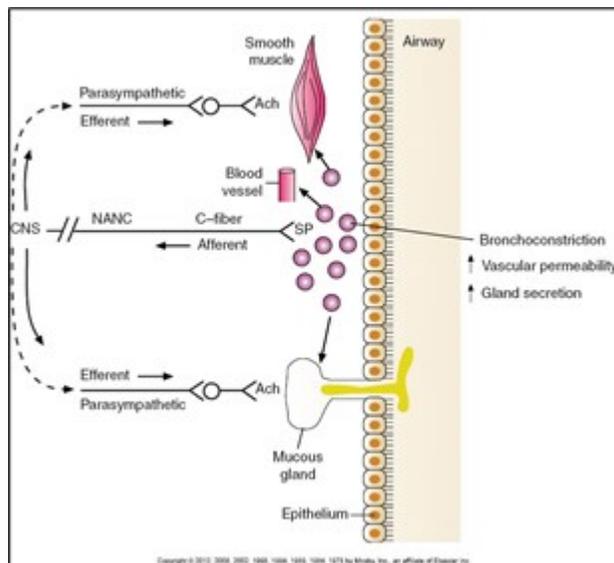
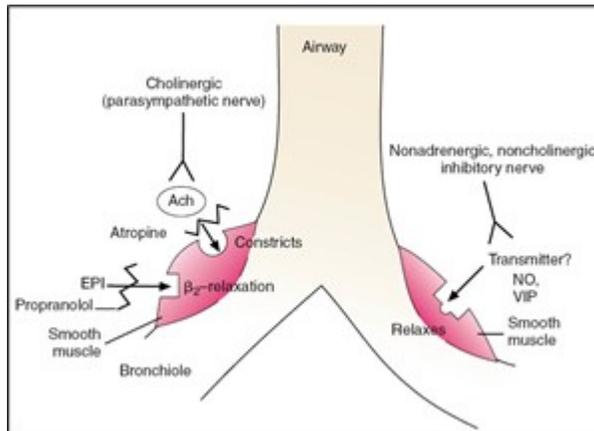
- Bronchoconstriction
- Augmentation des sécrétions de type visqueux
- Vasodilatation des vaisseaux pulmonaires



Terminaisons nerveuses qui ne sont pas du type adrénergique/cholinergique (NANC)

Des recherches ont démontré qu'il existe d'autres types de terminaisons nerveuses dans le système pulmonaire autre que les terminaisons nerveuses associées au SNA. Les diagrammes ci-dessous démontrent

comment une bronchodilatation et une bronchoconstriction peuvent se produire sans de stimulation via le système nerveux.



Partie C : Les bronchodilatateurs

1. Les bronchodilatateurs adrénergiques (sympathomimétiques)

Les sympathomimétiques utilisés comme bronchodilatateurs sont soit des catécholamines ou des dérivés des catécholamines.

Exemples de catécholamines et ses dérivés :

Catécholamines endogènes (naturels)	Catécholamines synthétiques (dérivés)	Non-catécholamines
<ul style="list-style-type: none"> • Épinéphrine (adrénaline) • Norépinéphrine (noradrénaline) • Dopamine (dopamine) 	<ul style="list-style-type: none"> • Isoprotérénol (isuprel) 	<ul style="list-style-type: none"> • Salbutamol (ventolin) • Salmétérol (serevent) • Terbutaline (bricanyl)

a) Le métabolisme des catécholamines

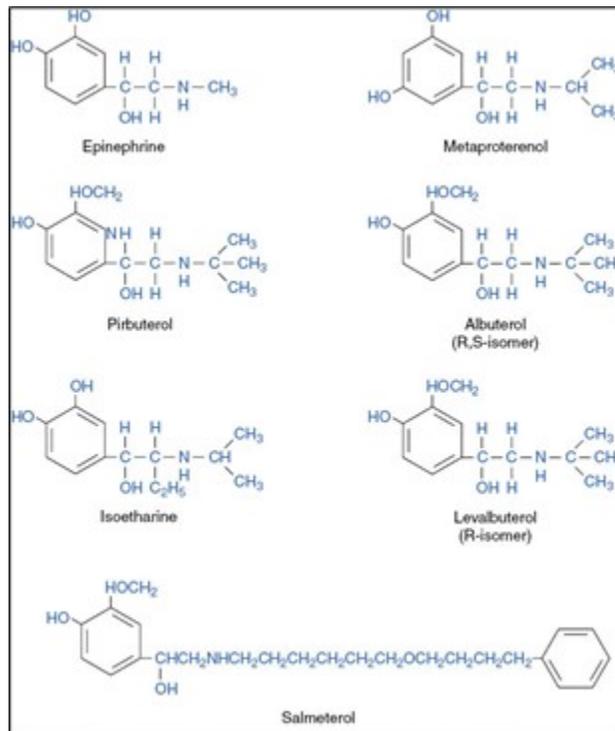
Toutes les catécholamines sont inactivées par l'enzyme COMT (catéchol-o-méthyl-transférase) retrouvée principalement dans le foie et les reins. La durée d'action de ces substances est courte soit de quelques minutes à quelques heures.

Ces substances sont aussi facilement détruites par le tractus gastro-intestinal (TGI), la chaleur et la lumière. C'est pour cette raison que ces médicaments sont entreposés dans un contenant foncé.

De plus, l'oxydation de ces molécules les rend d'une couleur rose. Parfois, nous pouvons observer l'effet du changement de couleur dans les sécrétions du patient ou dans l'équipement de thérapie respiratoire.

Durant plusieurs années, les recherches tentaient d'augmenter le temps d'action de ce groupe de médicaments, surtout les médicaments utilisés pour contrôler la bronchoconstriction. Les observations ont démontré qu'en modifiant le noyau catéchol des catécholamines la durée d'action augmentait jusqu'à une durée de 6 heures, car ils ne sont plus détruits par l'enzyme COMT.

De plus, les recherches ont démontré qu'en allongeant la chaîne latérale de ces médicaments, la spécificité pour les récepteurs bêta2 augmente et donc limite les effets secondaires cardiaques causés par la stimulation des récepteurs bêta1. Or, l'administration orale est maintenant possible suite à ces changements. La nouvelle génération de catécholamines utilisée pour contrôler le système pulmonaire est plus efficace qu'auparavant.



b) Indications de l'utilisation des bronchodilatateurs adrénergiques

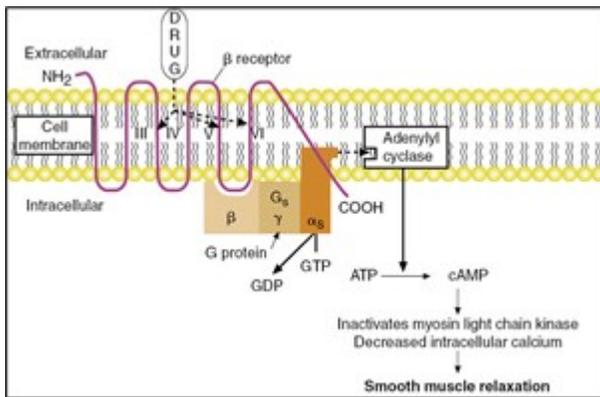
On administre les bronchodilatateurs adrénergiques spécifiques aux récepteurs B2 pour causer la relaxation des muscles lisses des voies aériennes afin de diminuer l'obstruction des bronches et la résistance aérienne. Les maladies qui peuvent causer une bronchoconstriction des voies aériennes sont : l'asthme, la bronchite aiguë ou chronique, l'emphysème, la fibrose kystique et la bronchiectasie.

Ces médicaments stimulent aussi l'activité mucociliaire et diminuent un peu l'inflammation.

On peut aussi administrer des bronchodilatateurs moins spécifiques aux récepteurs B2; l'épinéphrine en aérosol (1 : 1000) et la racémique épinéphrine. Les 2 médicaments stimulent tous les récepteurs adrénergiques béta1, beta2 et alpha1; l'épinéphrine stimule Beta > alpha, la racémique épinéphrine alpha > beta. Les 2 vont permettre une bronchodilatation et une **vasoconstriction des voies respiratoires supérieures**. La racémique épinéphrine est le médicament qui est plutôt administré pour diminuer l'inflammation lors d'une croupe, d'une épiglottite, d'une bronchiolite et l'oedème post-extubation.

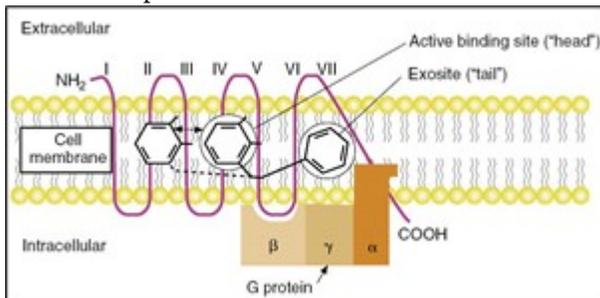
c) Mode d'action des bronchodilatateurs adrénergiques

Comme nous l'avons mentionné un peu plus tôt la stimulation des récepteurs béta2 au niveau des muscles lisses bronchiques va permettre une bronchodilatation pulmonaire. Les bronchodilatateurs court terme (agissant 4 – 6 hrs) s'attachent aux récepteurs béta2 présents dans la membrane plasmique et stimule la protéine G qui augmente la formation de AMP cyclique.



d) La durée d'action des bronchodilatateurs adrénergiques

Depuis plusieurs années on a développé des médicaments bronchodilatateurs ayant une durée d'action plus élevée que les bronchodilatateurs traditionnels. Un désavantage des bronchodilatateurs de courte durée est qu'ils ne contrôlent pas la bronchoconstriction pendant la nuit (durée seulement de 4-6 heures) et nécessite un horaire assez strict d'administration durant le jour (QID). Donc maintenant on administre des bronchodilatateurs à court terme durant les crises aiguës et des bronchodilatateurs à long terme (12 heures à 24 heures) pour le maintien. Les bronchodilatateurs long terme ont une durée d'action plus longue car leur chaîne latérale est beaucoup plus longue et ils peuvent s'insérer à l'intérieur de la membrane plasmique et donc sont inactivés plus difficilement.



On classe les bronchodilatateurs adrénergiques en 2 catégories : court terme (SABA ou BACA) et long terme (LABA ou BALA).

- SABA – short acting beta agonist BACA – bronchodilatateurs à court action
- LABA – long acting beta agonist BALA – bronchodilatateurs à longue action

e) Les effets secondaires des bronchodilatateurs adrénergiques

Les anciens bronchodilatateurs adrénergiques causaient beaucoup plus d'effets secondaires car ils n'étaient pas aussi spécifiques aux récepteurs bêta2. On note tout de même quelques effets secondaires avec l'administration des bronchodilatateurs adrénergiques modernes.

Tolérance et tachyphylaxie :

- Il y a une désensibilisation des récepteurs bêta 2 aux médicaments adrénergiques. Les

corticostéroïdes peuvent renverser cette désensibilisation.

Tremblements:

- Causé par la stimulation des récepteurs bêta 2 sur les muscles squelettiques
- Une tolérance se développe après quelques jours à quelques semaines
- Surtout avec le salbutamol sous forme oral

Effets cardiaques:

- Cause une tachycardie suite à la vasodilatation périphérique (tachycardie réflexe)
- Certaines recherches démontrent qu'il y a présence de récepteurs bêta2 même sur le cœur
- Cet effet secondaire peut être bénéfique pour les MPOC qui souffrent de défaillance cardiaque congestive (diminue la post-charge et améliore le débit cardiaque sans augmenter la consommation d'oxygène au cœur)

Effets sur le système nerveux central:

- Maux de tête
- Insomnie
- Nervosité et anxiété (peut être causé par les tremblements)

Chute de la PaO₂:

- Habituellement négligeable (pas plus que 10 mmHg)
- Causé par :
 - Diminution de la vasoconstriction hypoxique
 - Le médicament est délivré aux régions où la ventilation est plus élevée augmentant ainsi le déséquilibre V/Q

Sensibilité aux sulfites:

- Utilisés comme préservatifs dans les solutions
- Peuvent causer des bronchospasmes
- À noter que ce n'est pas toutes les solutions qui contiennent des sulfites (vérifier les ingrédients)

Déséquilibre métabolique:

- Hyperglycémie (augmente la glycogénolyse)
- Hypokaliémie (augmente l'activité de la pompe Na^+/K^+)

f) Recommandations dans l'usage des B2 agonistes bronchodilatateurs

- Utiliser les B-adrénergiques en inhalation autant que possible. Cette voie permet d'avoir un début d'action rapide, une dose thérapeutique minimale ainsi que des effets secondaires minimaux.
- Surveiller les effets secondaires surtout cardiaque. Les patients avec des arythmies devraient avoir une supervision constante.
- Éduquer les patients au niveau de la technique employée et miser sur l'utilisation de l'aérochambre. Éduquez-les également sur les médicaments utilisés et leurs indications (court terme vs long terme).
- L'utilisation des B-adrénergiques de longue durée ne devrait pas être administrée à répétition dans des cas d'urgence, car l'accumulation de ces médicaments augmente les effets toxiques.
- Pour la plupart des asthmatiques (légers à modérer), un corticostéroïde (anti-inflammatoire) devrait aussi être administré..

Les bronchodilatateurs communs

- SABA
 - Salbutamol (ventolin)*
 - Terbutaline (bricanyl)
 - Épinéphrine
 - Racemic épinéphrine (vaponérphrine); utiliser pour traiter l'inflammation des voies aériennes supérieures
- LABA
 - Formotérol (oxeze, foradil)
 - Salmétérol (serevent)
 - Indacatérol (Onbrez breezhaler)
 - Olodatérol (striverdi respimat)

2- Les bronchodilatateurs anti-cholinergiques (parasympholytiques)

Comme les bronchodilatateurs adrénérergiques, les anti-cholinergiques sont divisés en deux classes soit les agents court terme (SAAC ou ACCA) et les agents long terme (LAAC ou ACLA). Ces médicaments sont surtout administrés pour les personnes souffrant de maladies pulmonaires obstructives chroniques. Des recherches ont démontré que l'utilisation d'un bronchodilatateur anti-cholinergique avec un bronchodilatateur adrénérergique améliore grandement les fonctions pulmonaires des personnes souffrant de MPOC. Ils peuvent aussi être utilisés chez les asthmatiques en synergie avec le ventolin.

Ce genre de médicament est aussi disponible sous forme de vaporisant nasal pour les symptômes associés aux rhinites allergiques ou non allergiques et à la grippe.

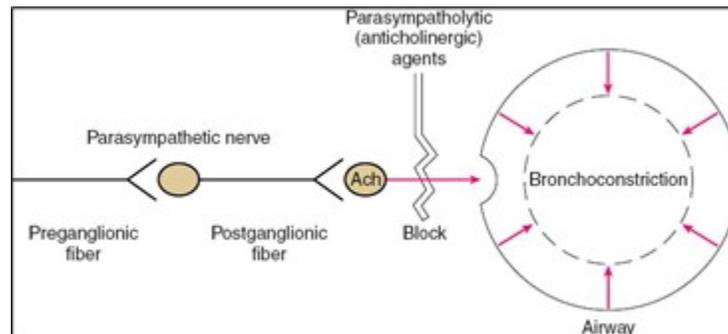
a) Indications de l'utilisation des bronchodilatateurs anti-cholinergique

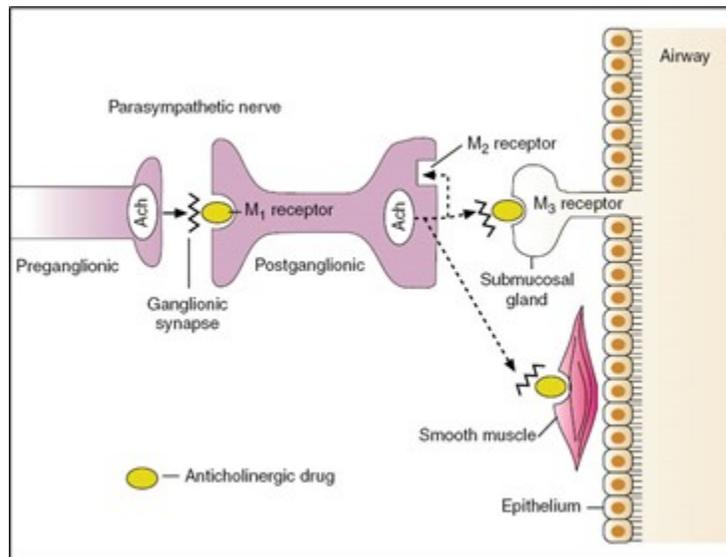
L'indication primaire de son utilisation est donc le maintien du traitement chez les MPOC. L'utilisation d'un bronchodilatateur anti-cholinergique en synergie avec un bronchodilatateur adrénergique est bénéfique chez les patients souffrant de MPOC qui requièrent plus de médicaments pour soulager l'obstruction des voies respiratoires ainsi que chez les asthmatiques sévères qui ne répondent pas aux bronchodilatateurs adrénergiques. Cette combinaison offre les avantages suivants :

- Les sites d'action se complètent : les anti-cholinergiques agissent plus au niveau des voies centrales tandis que les bêta adrénergiques agissent plus au niveau des petites voies périphériques
- Leurs mécanismes d'action sont différents mais complémentaires
- Leur pharmacocinétique est aussi complémentaire : les bêta agonistes agissent plus vite mais moins longtemps tandis que les anti-cholinergiques agissent moins vite mais plus longtemps
- Effets additifs possibles et diminution de dose individuelle

b) Mode d'action des bronchodilatateurs anti-cholinergiques

Les agents anti-muscariniques compétitionnent avec l'acétylcholine aux récepteurs muscariniques des muscles lisses des voies respiratoires. Comme nous l'avons vu un peu plus tôt, la bronchoconstriction et l'augmentation des sécrétions sont dues à l'activation des récepteurs M3. Les médicaments anti-cholinergiques vont donc aller agir sur ce récepteur pour renverser la bronchoconstriction.





c) Les effets secondaires des bronchodilatateurs anti-cholinergiques

L'atrovent et le spiriva sont des médicaments complètement ionisés ce qui fait qu'ils sont très peu distribués ailleurs dans le corps comparativement à l'atropine qui était administrée auparavant. Les effets secondaires sont donc moindres. Les plus communs sont les suivants :

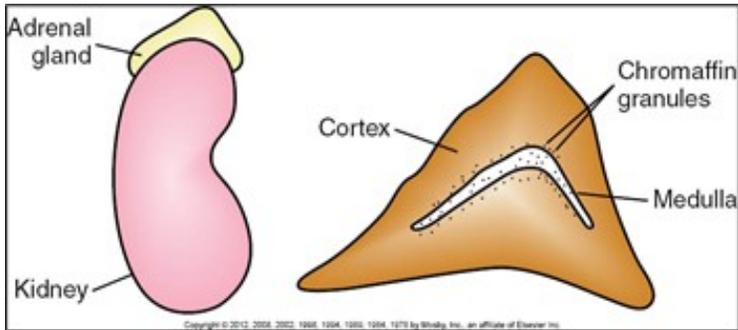
- Toux
- Bouche sèche
- Attention, car augmente la pression oculaire si entre en contact avec les yeux (SVN)

d) Les bronchodilatateurs anticholinergiques communs

- SAAC
 - Ipratropium bromide (atrovent)
- LAAC
 - Tiotropium bromide (spiriva)
 - Aclidinium bromide (tudorza genuair)
 - Glycopyrronium bromide (seebri breezhaler)
 - Umeclidinium bromide (incruise ellipta)
- Les combinaisons (adrénergiques + anticholinergiques)
 - Ipratropium (ACCA) + Salbutamol (BACA) – (combivent)
 - Glycopyrronium (ACLA) + Indacaterol (BALA) – (ultibro breezhaler)
 - Umeclidinium (ACLA) + Vilanterol (BALA) – (anoro ellipta)
 - Aclidinium (ACLA) + Formoterol (BALA) – (duaklir genuair)
 - Tiotropium (ACLA) + Olodaterol (BALA) – (inspiolto respimat)

Partie D : Les corticostéroïdes

Les stéroïdes sont des hormones produites par le cortex surrénal qui régularisent les fonctions métaboliques des cellules. Leurs effets sont les suivants :



- stabilise et augmente la glycémie
- stabilise la tension artérielle et intensifie les effets des catécholamines
- mobilise les acides gras et les protéines et favorise leur utilisation à des fins énergétiques
- les protéines mobilisées sont utilisées pour fabriquer des enzymes et réparer les tissus

Lorsque le stress est augmenté (ex : hémorragie, trauma, infection, émotions, etc), la sécrétion des stéroïdes augmente : tous les effets mentionnés ci-haut sont amplifiés et un effet anti-inflammatoire est ajouté.

a) Indications de l'utilisation des corticostéroïdes

L'inflammation des voies aériennes est l'indication majeure pour l'utilisation des stéroïdes. L'asthme est une maladie caractérisée par une inflammation des voies aériennes. L'inflammation est causée par la présence de cellules inflammatoires, les éosinophiles, les mastocytes (basophiles), les lymphocytes T et les macrophages. Les médiateurs chimiques libérés par ces cellules provoquent la bronchoconstriction, l'œdème de la muqueuse et l'hyperactivité des glandes séromuqueuses. Alors le traitement avec les stéroïdes réduit le processus inflammatoire et les phénomènes pulmonaires associés.

Les stéroïdes utilisés pour traiter les asthmatiques sont des glucocorticostéroïdes. La voie d'inhalation peut être utilisée pour administrer le médicament. La voie orale pour contrôler l'inflammation des voies aériennes et la voie nasale pour contrôler l'inflammation des cavités nasales.

Les stéroïdes peuvent aussi être administrés par voie orale (pilule) ou parentérale (I.V.). Ils sont administrés I.V. dans les cas d'urgence et de façon orale pour les asthmatiques sévères. Chez les asthmatiques sévères, l'utilisation des stéroïdes inhalés en conjonction avec l'utilisation systémique permet de diminuer la dose systémique et diminuer les effets secondaires néfastes causés par ces médicaments. Les effets secondaires sont multiples et même graves. C'est pour ceci qu'on préfère la voie d'inhalation.

Les effets secondaires par voie orale ou parentérale :

- augmentation de certains types d'infection (infections opportunistes)

- rétention d'eau (syndrome de Cushing, hypertension)
- diabète sucré
- myopathie
- ostéoporose
- retard de la croissance
- glaucome
- rougeur dans le visage
- vergetures
- retard de la cicatrisation
- changement d'humeur

Les effets secondaires par voie d'inhalation :

- dysphonie
- candidose orale (muguet)
 - pour diminuer ces effets secondaires on doit rincer la bouche/gorge après l'inhalation du médicament

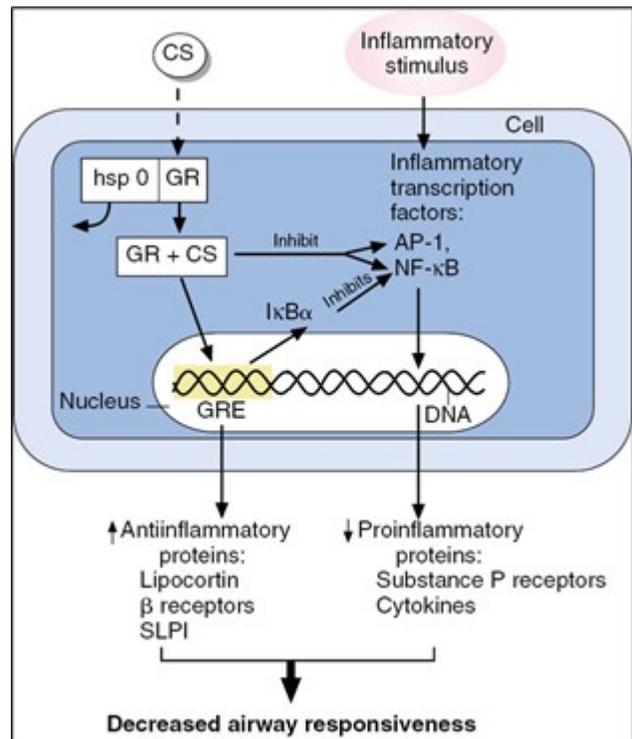
b) Mode d'action des corticostéroïdes

Les stéroïdes diffusent à l'intérieur du noyau des cellules pour modifier la transcription de l'ADN. Ils vont modifier la synthèse des protéines anti-inflammatoires et inhiber la synthèse des protéines inflammatoires.

Les corticostéroïdes en inhalation prennent quelques heures à quelques jours avant d'exercer leurs effets anti-inflammatoires. Un corticostéroïde oral ou intraveineux sera donc nécessaire chez les patients souffrant d'une exacerbation d'asthme ou de MPOC.

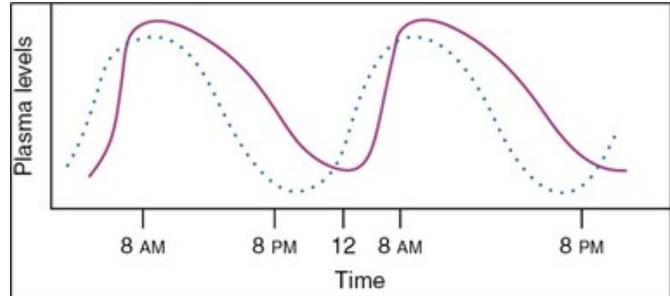
Voici les effets généraux des corticostéroïdes :

- Diminution du processus inflammatoire
- Diminution de la margination des cellules blanches et donc ↑ dans la circulation sanguine
- Augmente les effets des médicaments B-adrénergiques (1-4 heures après) de 3 façons :
 - Augmente le nombre des récepteurs Béta sur les cellules



- Augmente l'affinité des B-adrénergiques sur ces récepteurs
- Prolonge la durée d'action des B2 en diminuant le processus de « uptake »

Noter bien : Un des effets secondaires des stéroïdes exogènes (systémiques) est la suppression du mécanisme de rétro-inhibition hypothalamique-pituitaire. Pour cette raison, certains points sont importants à noter lors de l'administration systémique de ce groupe de médicaments :



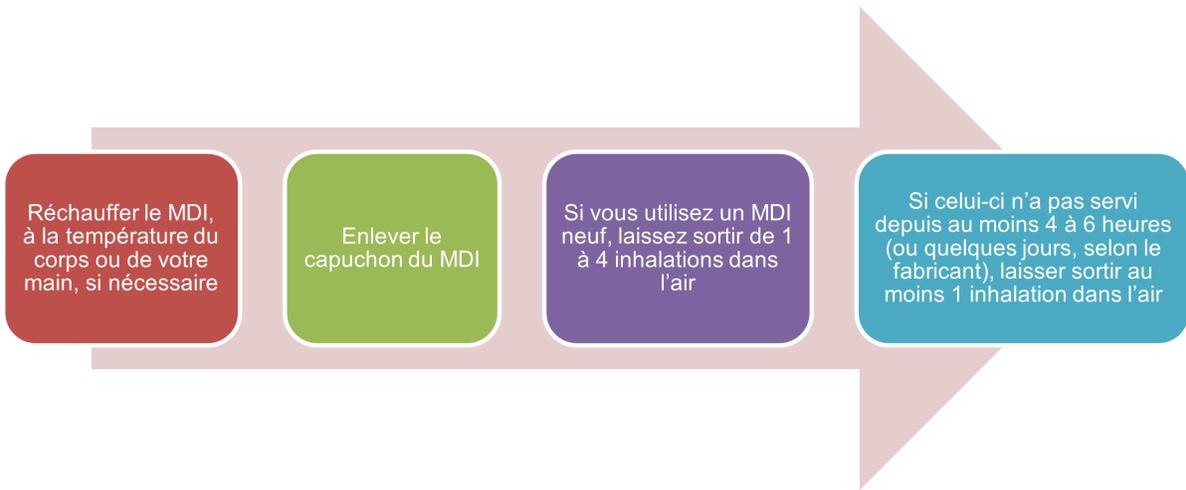
- Ne jamais arrêter brusquement les stéroïdes
- Administrer tôt le matin
- Administrer une fois à 2 fois par jour
- Administrer tôt, en phase aiguë, pour obtenir une synergie avec les B-agonistes

c) Les médicaments corticostéroïdes

- Les stéroïdes
 - Fluticasone (flovent)
 - Budesonide (pulmicort)
 - Ciclesonide (alvesco)
 - Béclo méthasone (Qvar)
 - Mometasone furoate (asmanex)
 - Arnuity Ellipta (fluticasone furoate)
- Les combinaisons
 - Salmeterol (BALA) + Fluticasone (CSI) – (advair)
 - Formoterol (BALA) + Budesonide (CSI) – (symbicort)
 - Formoterol (BALA) + Mometasone furoate (CSI) – (zenhale)
 - Vilanterol (BALA) + Fluticasone (CSI) – (breo ellipta)
 - Vilanterol (BALA) + Umeclidinium (ACLA) + Fluticasone (CSI) – (trelegy ellipta)

Partie E : Les techniques d'administration

1- MDI – Technique d'administration



Ensuite choisir la technique qui sera privilégiée

Technique avec l'aérochambre (plus efficace)

- Insérer le MDI dans l'A/C

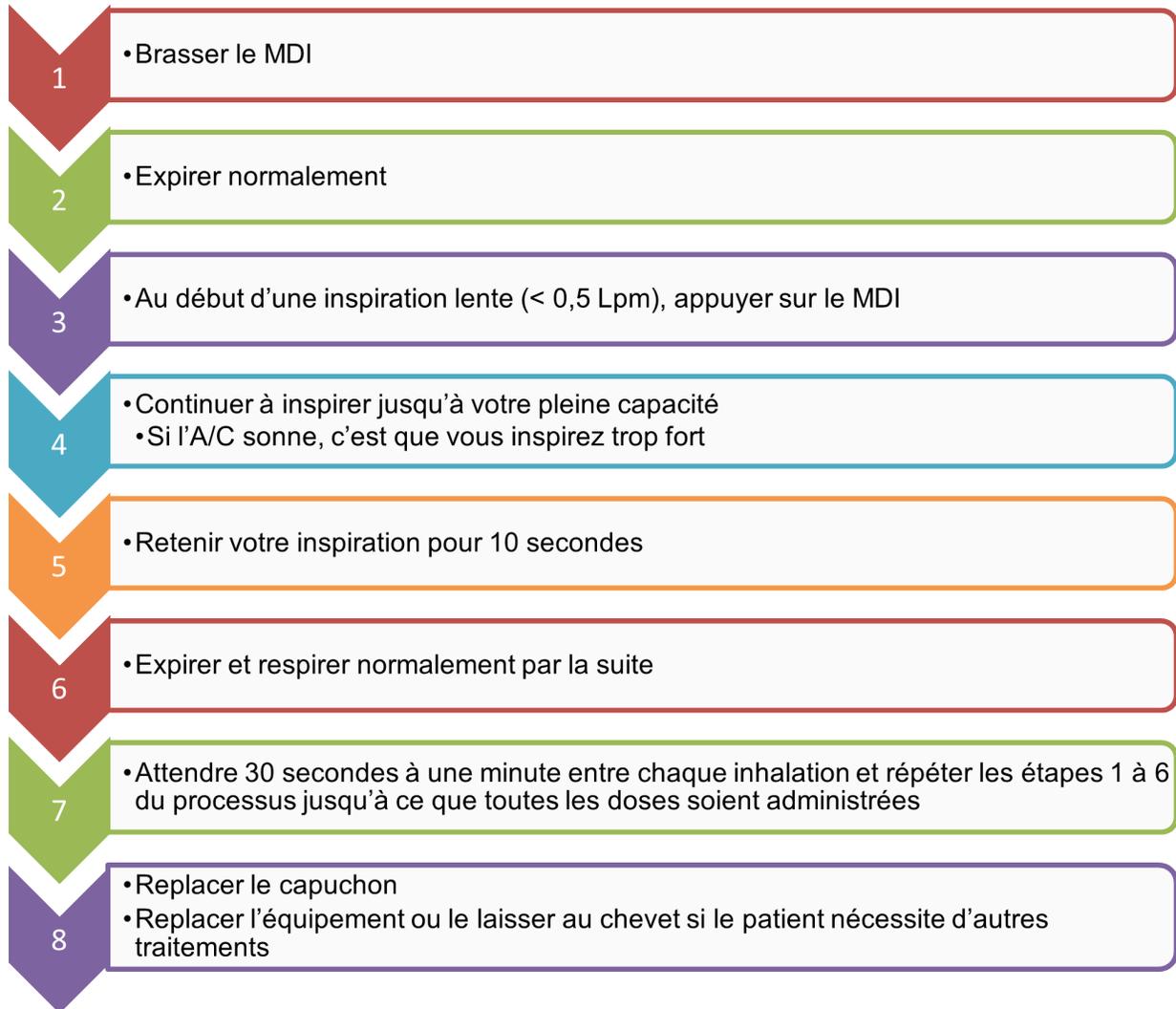
Technique avec la bouche ouverte

- Ouvrir grand la bouche et garder la langue abaissée
- Positionner le MDI à environ 4 cm (2 doigts) de la bouche dirigé vers le bas (non pas vers le palais)

Technique avec la bouche fermée (moins efficace)

- Placer l'embout entre les lèvres et garder la langue abaissée afin qu'elle n'obstrue pas l'embout du MDI

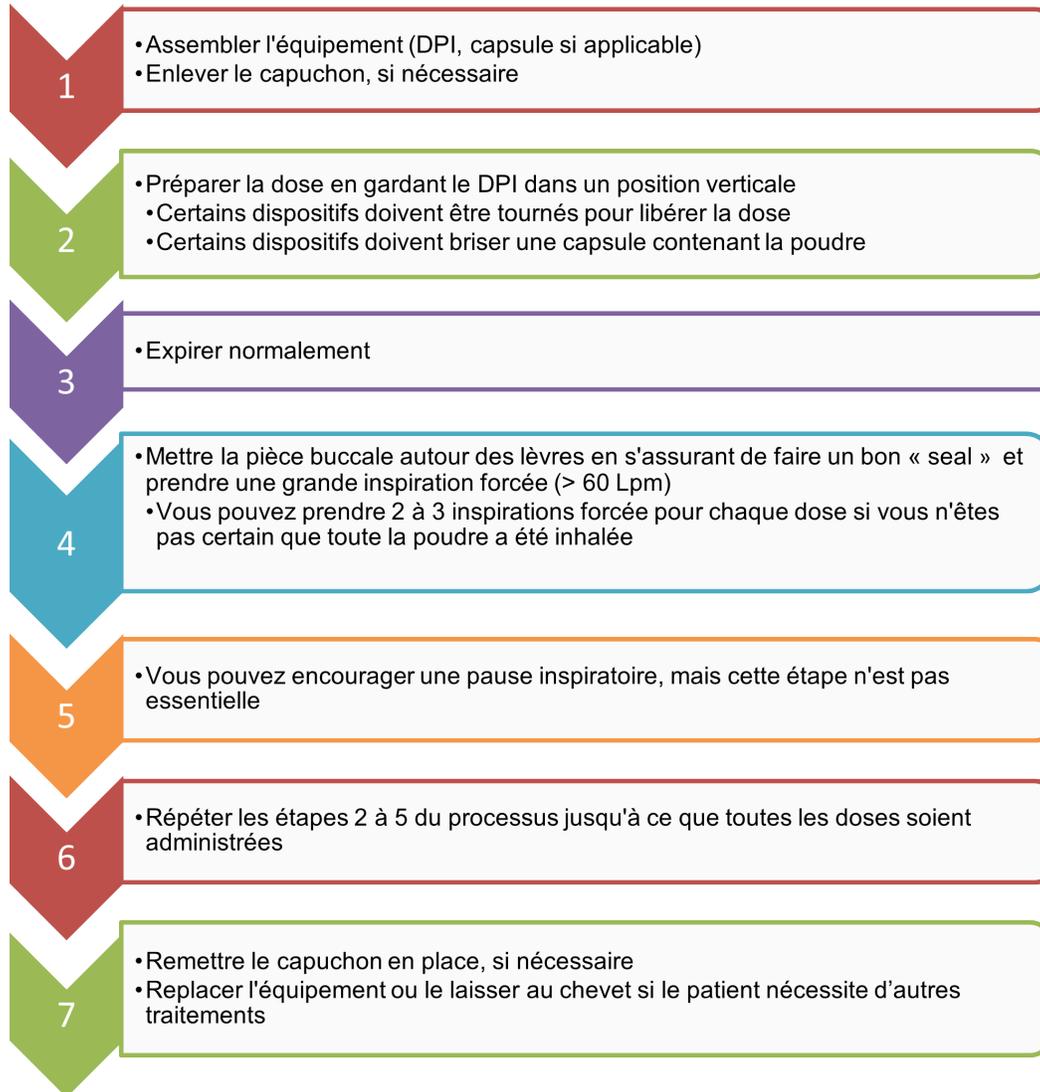




Attentions particulières :

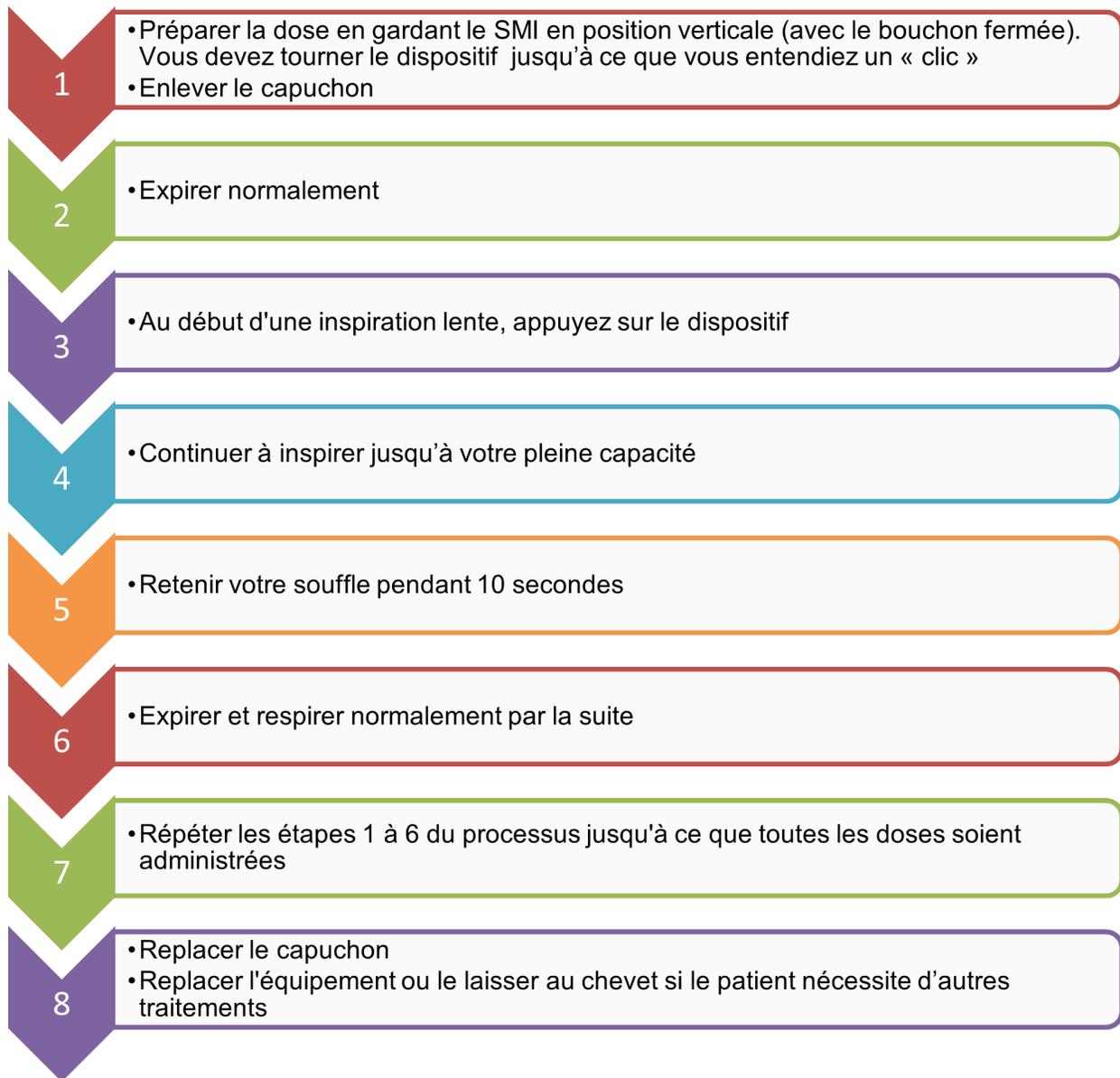
- On suggère parfois d'envoyer la première dose dans l'atmosphère lorsqu'un MDI n'a pas été utilisé pour une période prolongée (crémage)
- On doit rincer la bouche après avoir pris des corticostéroïdes : candidose oropharyngée
- Il n'y a pas de compteur pour signaler le montant de médicaments dans le réservoir
- Il y a réduction du montant de médicaments propulsés (dosage) avec une baisse de la température ambiante. On suggère aux clients de maintenir leur réservoir à l'intérieur de leur manteau durant la saison d'hiver
- L'atrovent (anticholinergique) peut augmenter la pression oculaire... on doit utiliser un aérochambre pour prendre ce médicament ou encore le prendre en insérant l'ouverture directement dans la bouche c'est-à-dire en refermant les lèvres sur l'embouchure

2 – DPI – Technique d'administration



3 – SMI – Technique d'administration





6.

Unité 1 : L'entretien des voies aériennes pour l'adulte

Partie A : Révision de l'anatomie des voies aériennes et les complications associées aux procédures associées pour maintenir les voies ouvertes

Partie B : Les techniques pour maintenir les voies aériennes ouvertes

Partie C : L'intubation et les protocoles associés

Partie D : L'équipement associé à l'insertion des tubes avancés

Partie E : La pharmacologie associée à l'entretien des voies aériennes

Unité 2 : L'entretien des voies aériennes pour le bébé et l'enfant

Partie A : Les différences anatomiques entre l'enfant et l'adulte

Partie B : L'équipement utilisé pour l'entretien des voies aériennes chez l'enfant

Unité 1 : L'entretien des voies aériennes pour l'adulte

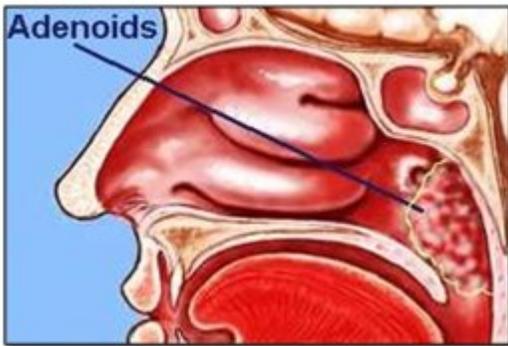
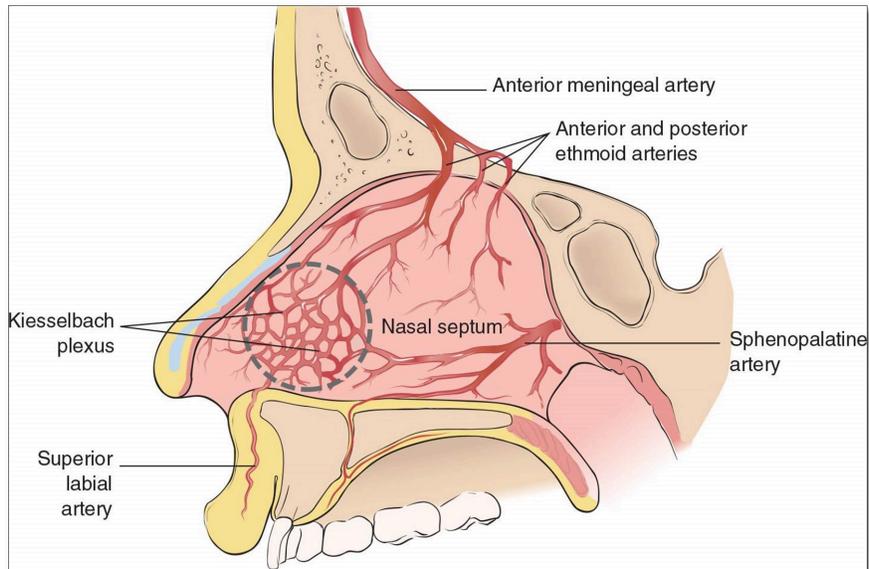
Partie A : L'anatomie des voies aériennes et les complications associés aux procédures pour maintenir les voies aériennes ouvertes

Avant de présenter les manoeuvres et les procédures médicales qui nous permettent de maintenir les voies aériennes de l'adulte ouvertes, une révision de l'anatomie des voies aériennes supérieures et de la trachée est présentée en association avec les particularités et les complications associées aux procédures.

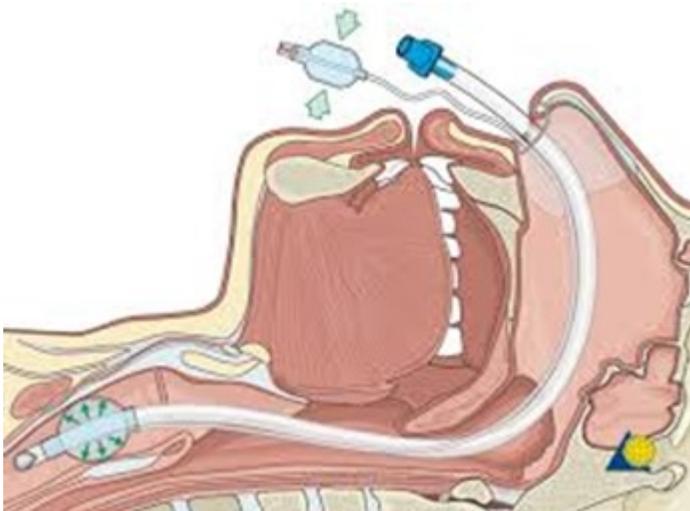
La cavité nasale

Nez : La présence du plexus Kiesselbach augmente les chances de saignements lors de l'introduction d'une sonde nasoharyngée ou d'un tube nasotrachéal. Donc pour minimiser les effets secondaires on doit bien positionner le patient (position de reniflement), bien lubrifier les sondes avant l'insertion et passer le tube délicatement. Pendant l'insertion avec le biseau de la pointe orientée vers le septum nasal (c'est-à-dire, avec l'extrémité pointue latérale et l'extrémité ouverte de la sonde vers le septum), appliquer une pression douce mais ferme pour faire passer la sonde à travers la cavité nasale sous le cornet inférieur. Si vous rencontrez une résistance, essayez de tourner légèrement la sonde et d'avancer à nouveau. Si le tube ne passe toujours pas, essayez de l'insérer dans l'autre narine. Avancer la voie respiratoire vers l'arrière jusqu'à ce que le bout proximal repose sur l'ouverture de la narine. De plus, des médicaments provoquant une vasoconstriction tels la phényléphrine et l'épinéphrine peuvent être administrés préalablement.

Les adénoïdes retrouvés dans le nasopharynx peuvent parfois résister à l'insertion du tube. Si une résistance est ressentie essayer d'insérer le tube par l'autre narine.

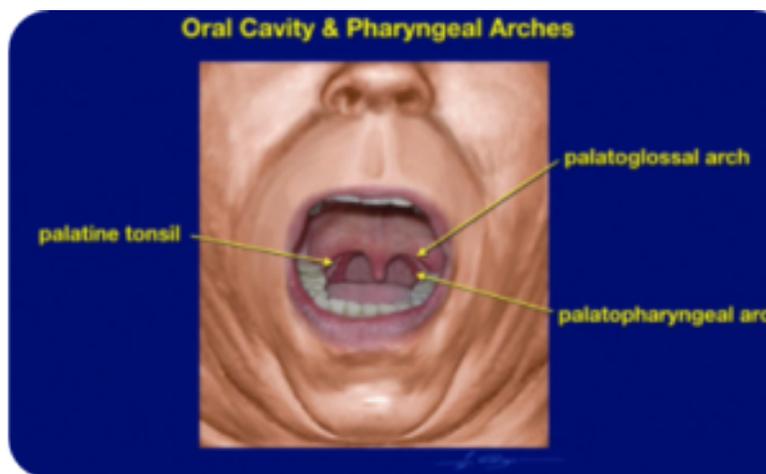
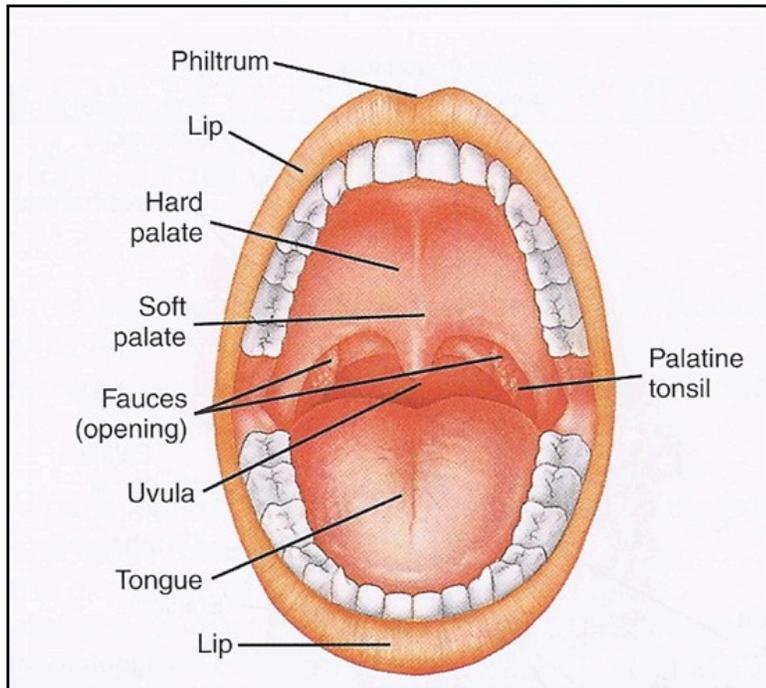


La canule nasopharyngée et l'intubation nasotrachéale



Cavité orale

La cavité orale devrait être évaluée avant de procéder avec une procédure pour maintenir les voies aériennes ouvertes surtout pour l'insertion d'un tube endotrachéal. L'évaluation LEMON est le plus souvent employé pour évaluer si une laryngoscopie ou une intubation sera difficile.



Pendant qu'on ventile un patient avec un ballon-masque, l'ouverture de la cavité orale est facilitée par la subluxation de la mâchoire 'jaw thrust'.

La langue est souvent la cause d'une obstruction. Pour prévenir cette obstruction on peut insérer une canule oropharyngienne.

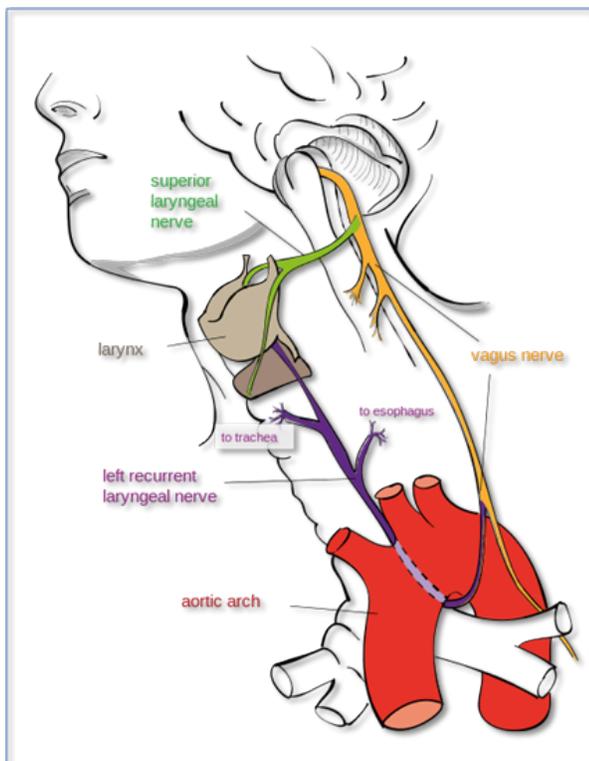
Attention suite à l'administration des sédatifs/anesthésiques: le tonus musculaire du pharynx peut diminuer suite à l'administration de ces médicaments et causer une obstruction plus significative chez les patients qui souffre déjà d'une obstruction partielle. C'est dans ces situations que plusieurs techniques peuvent être utilisées en même temps pour garder les voies aériennes ouvertes tels l'optimisation de la position du patient, subluxation de la mâchoire, ventilation avec 2 personnes, utilisation des canules oro/nasopharyngées.



Le larynx

L'insertion d'un tube endotrachéal peut être traumatique et peut même disloquer les cartilages et donc choisir la bonne grosseur de tube est important. Un tube trop gros peut causer du dommage aux aryténoïdes et aux muqueuses et un tube trop petit peut causer des fuites et augmenter la résistance à la ventilation.

Le larynx est l'organe le plus innervé du corps humain. Les nerfs laryngés dérivant du nerf vague sont mixtes.



nerf supérieur : afférent
 nerf 'recurrent' : efférent – contrôle l'ouverture et la fermeture de la glotte

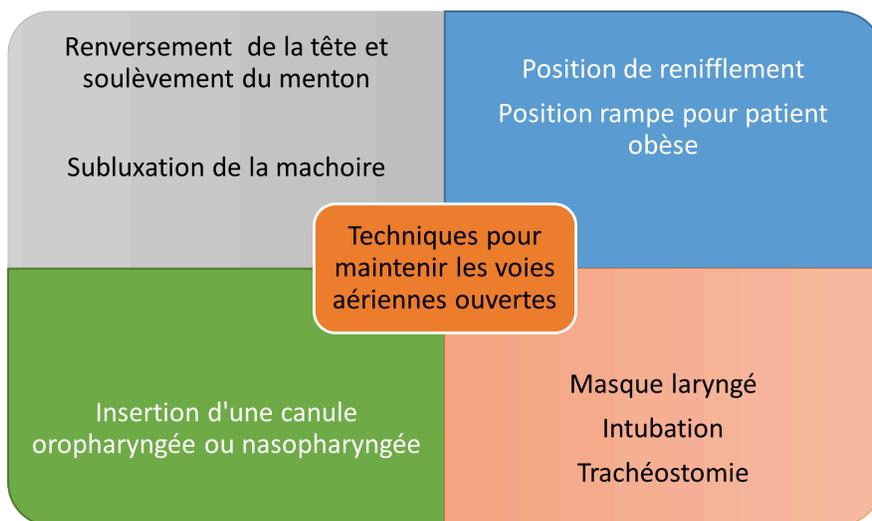
La stimulation de la muqueuse laryngée peut donc provoquer une stimulation du système nerveux sympathique ainsi augmentant la F.C et la T.A. Les conséquences sont graves surtout pour les patients souffrant de problèmes cardiaques et de trauma crânien (ischémie cardiaque et augmentation de la ICP). Donc une prémédication avant l'insertion du tube avancé peut diminuer ces effets.

Au contraire, une stimulation vagale peut aussi se produire provoquant la bradycardie et l'hypotension. On observe ceci surtout chez les bébés et les enfants. Parfois on administre de l'atropine comme prémédication.

La trachée

La trachée est de 9 – 15 mm de diamètre. Pour une femme on insère un tube endotrachéal de grosseur 7.0 – 7.5 mm et pour un homme 8.0 – 8.5 mm.

Partie B : Les techniques pour maintenir les voies aériennes ouvertes



Voici les particularités pour chacune des techniques présentés ci-dessus :

- **Positionnement de reniflement et de la rampe**

- positions optimales qui aident à visualiser la glotte pendant la laryngoscopie en alignant les axes oral, pharyngé et laryngé; en positionnant le patient on peut aligner l'oreille avec la partie antérieure de l'épaule ou le sternum afin d'assurer que le positionnement du patient est optimal
- on doit faire une flexion du cou et une extension de l'occiput
 - chez l'adulte on peut soulever la tête et placer une serviette en-dessous ou on peut le faire manuellement qui est plus difficile mais utile en situation d'urgence ou en-dehors de l'hôpital
 - chez le bébé on place une serviette roulée en-dessous des épaules
 - chez l'enfant parfois aucune serviette est nécessaire
 - la technique de reniflement est particulièrement plus importante à utiliser avec les enfants et les bébés
- la technique de la rampe est utilisé chez les personnes obèses; on utilise plusieurs oreillers pour remonter le torse et la tête du patient

- **Renversement de la tête et soulèvement du menton**

- ouvrir les voies aériennes chez une personne inconsciente
- ouvrir les voies aériennes et vérifier le pouls carotidien
- contre-indiqué pour une personne qui a subi ou que l'on soupçonne un trauma cervical

- **Subluxation de la mâchoire**

- ouvrir les voies aériennes chez une personne inconsciente
- ouvrir les voies aériennes et ventiler le patient inconscient avec un ballon masque
- ouvrir les voies aériennes pour une personne qui a subi ou que l'on soupçonne un trauma cervical

- **Insertion d'une canule oropharyngée**

- ouvrir les voies aériennes chez les patients inconscients; si l'évaluation neurologique est difficile on peut essayer de l'insérer. Si le patient rejette la sonde on peut conclure que les réflexes sont encore présents
- cette technique prévient la langue d'obstruer les voies aériennes

- **Insertion d'une canule nasopharyngée**

- ouvrir les voies aériennes chez les patients conscients et inconscients
- cette technique est utilisée aussi pour assister avec la succion des voies aériennes supérieures
- contre-indiquée chez les personnes souffrant de trauma des os crâniens basaux

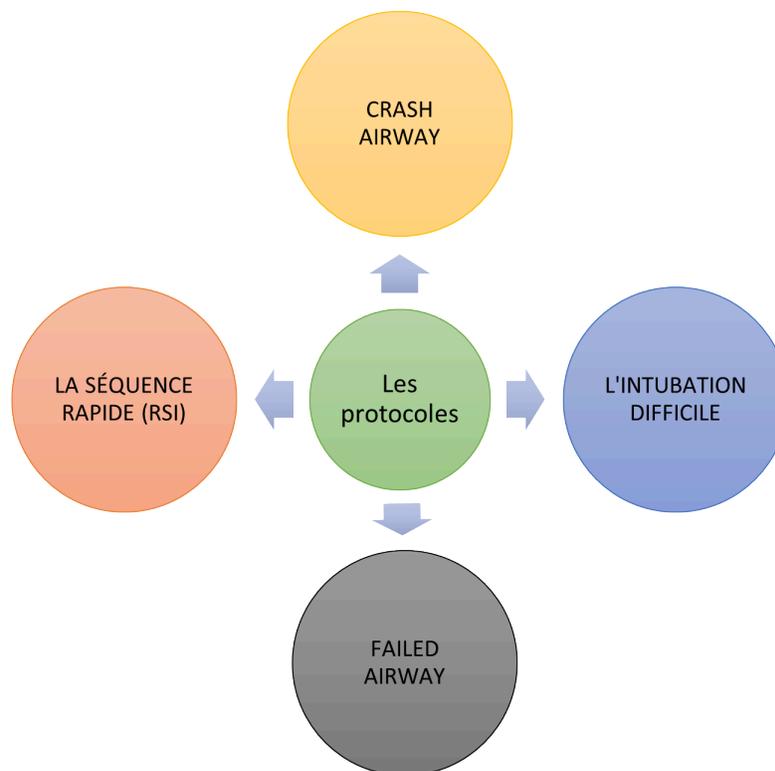
- **Masque laryngé**

- il est facile à insérer et donc est une alternative à l'intubation trachéale
- indiquer dans une situation dans laquelle on ne peut pas oxygéner ou intuber le patient

- **Intubation**

- l'insertion d'une sonde endotrachéale ou trachéale permet
 - de maintenir les voies aériennes ouvertes
 - d'oxygéner
 - de ventiler
 - d'appliquer l'hygiène bronchique chez les patients
 - de protéger les voies aériennes

Partie C : L'intubation et les protocoles associés



***CES PROTOCOLES PROVIENNENT DU LIVRE SUIVANT : EMERGENCY AIRWAY
MANAGEMENT, RON M. WALLS, MICHAEL F. MURPHY
THE DIFFICULT AIRWAY COURSE***

Le crash airway

Le crash airway est utilisé chez le patient inconscient qui nécessite une intubation. Or, on doit immédiatement choisir une technique pour maintenir l'oxygénation du patient. Le plus souvent le patient nécessite une ventilation avec ballon masque. Par la suite on se prépare à insérer un tube avancé (LMA ou tube

endotrachéal). Habituellement on favorise l'intubation car les chances d'aspiration diminuent avec l'insertion d'un tube endotrachéal. Si on évalue qu'il y a des difficultés d'oxygénation on peut opter à administrer 2mg/kg de succinylcholine. La paralysie court terme provoquée peut relaxer les muscles des voies aériennes supérieures et favoriser la ventilation, l'oxygénation et l'insertion d'un tube avancé.

Si après 3 laryngoscopies non réussies on suit l'algorithme 'Failed airway'.

La séquence rapide

Définition RSI: Administration d'un agent anesthésique et d'un relaxant musculaire à action rapide (succinylcholine) pour induire l'inconscience et la paralysie.

À noter que le relaxant musculaire n'est pas toujours administré.

Ce protocole est utilisé quand le patient nécessite une intubation et qui est conscient ou semi-conscient. On choisit cette technique car on présume que le patient n'est pas à jeun. Le but c'est de préoxygéner le patient sans le ventiler avec un ballon masque. On diminue donc le gonflement de l'estomac avec de l'air et les chances de vomissements et d'aspiration. La période d'oxygénation peut se faire de 2 façons : administrer de l'oxygène 100% pendant 3 minutes ou demander au patient de prendre 8 grandes capacités vitales pendant qu'il ou elle reçoit 100% oxygène. L'augmentation de la PAO₂ permet l'oxygénation du sang sans ventiler le poumon pour au moins 4 – 6 minutes. Évidemment il y a des patients qui vont désaturer plus rapidement. Habituellement c'est parce que la capacité résiduelle fonctionnelle de ces patients est réduite.

- enfants
- femme enceinte 3 trimestre de grossesse
- obésité
- patients qui souffrent de maladies pulmonaires

Après la pré-oxygénation on administre les médicaments pour induire le patient. Quand le patient est inconscient on peut l'intuber.

On choisit cette technique car on présume que le patient n'est pas à jeun et qu'il est à risque d'aspirer. Les patients considérés jamais à jeun sont : situation urgente, procédure chirurgicale gastro-intestinale, résection intestinale, endo cholécystectomie, femme enceinte 3^{ième} trimestre, obésité

Voici les '**7 P**' associés à ce protocole : **préparation** de l'équipement, **pré-oxygénation**, **pré-traitement** comme l'atropine, **paralysie** et induction, **positionnement** optimal du patient, **placement** du tube et vérification de son emplacement, **post-traitements** comme la ventilation mécanique et les vasopresseurs

Lecture recommandée : Emergency Medicine Practice, Emergency Endotracheal Intubations : An Update on the Latest Techniques, May 2000, Vol. 2, number 5

L'intubation difficile

L'intubation est associée à plusieurs complications. L'hypoxémie et l'hypoxie associées sont les plus importantes. Donc lorsque possible c'est important d'évaluer le patient afin de déterminer si la laryngoscopie/intubation sera difficile. Si notre évaluation présume que l'intubation pourrait être potentiellement difficile on peut se préparer en conséquence. On demande de l'aide, on prépare l'équipement qui augmenterait les chances de réussite, on choisit des médicaments appropriés, etc.

- Voici les étapes de l'évaluation
 - évaluer le patient (voir LEMON ci-dessous)
 - évaluer si on peut utiliser BMV (bag mask ventilation) ou EGD (extra glottic device)
 - effectuer une laryngoscopie consciente pour évaluer les voies aériennes (voir Cormack-Lehane ci-dessous); administrer du xylocaïne pour geler les voies aériennes supérieures avec un atomiseur; on peut aussi administrer de la sédation
 - si on visualise les cordes vocales du patient la personne qui intube peut procéder à l'intubation ou décider de suivre RSI
 - si on ne visualise pas la glotte on peut procéder à BMV et évaluer les options

LEMON

Look externally (petit cou, petit mandibule, sang, obésité)

Evaluation en utilisant la règle 3-3-2

3 – ouverture de la bouche (lorsque le patient ouvre la bouche il devrait être capable d'insérer 3 de ses doigts entre les incisives)

3 – espace mandibulaire (voir diagramme ci-dessous)

2 – position de la glotte par rapport à la base de la langue

Échelle de **Mallampati** (structure de l'oropharynx)

Classes : I – palais mou, oropharynx parfaitement visible, **intubation facile**

Classe II – palais mou, oropharynx visible, **intubation visible**

Classe III – palais mou, oropharynx légèrement visible, **intubation plus difficile**

Classe IV – palais dur, oropharynx non-visible, **intubation difficile**

Obstruction/Obésité, dernier trimestre d'une grossesse

Neck mobility cou mobile = intubation facile, cou à mobilité réduite = intubation plus difficile

Autres :

- lèvres et langue – traumatisme, anomalie, grosseur de la langue
- dents (dentier, dents brisés, protubérance des dents)
- évaluation pendant laryngoscopie (Cormack – Lehane)
 - **Grade 1** = visualisation complète de la glotte et l'épiglotter
 - **Grade 2** = visualisation de la portion inférieure des cordes vocales est visible (10-30% de succès à l'intubation)
 - **Grade 3** = seulement l'épiglotte est visible (- que 5% de succès)
 - **Grade 4** = aucune visualisation (- que 1% de succès)

Failed airway

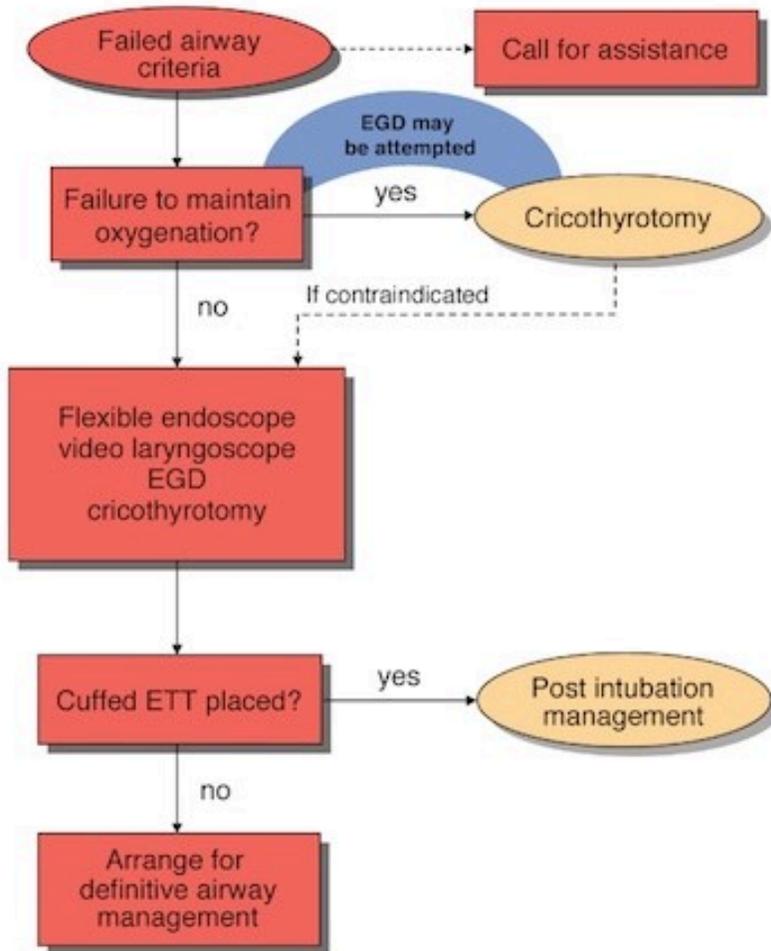
Le 'failed airway' est définie comme étant une situation dans laquelle nous ne pouvons pas oxygéner ou intuber le patient.

Failed airway – COCI can't oxygenate can't intubate

Incapable d'oxygéner le patient même avec un bon positionnement, insertion de sonde(s), 2 personnes pour BMV

Incapable d'intuber le patient après 3 laryngoscopies

Failed Airway Algorithm



(voir partie E pour réviser les médicaments sédatifs/anesthésique/neuromusculaires)

Partie D : L'équipement associé à l'insertion des tubes avancés

L'équipement présenté dans cette partie est utilisé surtout pour des situations lorsque l'intubation est difficile ou que nous ne pouvons pas oxygéner/intuber le patient.

Bougie (Eschmann introducer) : appareil droit, semi-rigide au bout un peu courbé, utilisé lorsque l'intubation est difficile (grade 2 ou 3). La bougie est avancée dans le larynx et passe les cordes vocales jusqu'à ce que le bout soit dans la trachée. En gardant le laryngoscope et la bougie en place, l'E.T.T est glissé par-dessus la bougie et dans le larynx. A la fin de l'intubation, la bougie est enlevée.

Vidéo : [Use of the bougie for intubation – YouTube](#)

Le stylet illuminé (light wand trachlight): utilisé lors des intubations à l'aveuglette. Le stylet illuminé est inséré dans l'E.T.T. (le bout de la Light Wand est au bout de l'E.T.T.) Lorsque le tube est à l'entrée de la trachée la lumière se voit bien à travers le cou (elle doit être au centre du cou). L'E.T.T. peut ensuite être glissé à l'aveuglette dans la trachée et la Light Wand est enlevé.

Vidéo : http://www.youtube.com/watch?v=WvatNBas_hc&feature=related

LMA (laryngeal mask airway) : l'insertion du masque laryngé est assez facile et on l'utilise pour ventiler le patient quand on choisit cette équipement à la place d'un tube endotrachéal, en anesthésie général pour les patients considérés à jeun et dans des situations critiques COCI (can't oxygenate can't intubate)

Vidéo: [LMA insertion – YouTube](#)

Fastrack LMA : permet d'intuber après avoir insérer le LMA; cette pièce d'équipement nécessite plus de pratique que le LMA normal

Vidéo : [Fastrack ILMA – YouTube](#)

Glidescope : laryngoscope modifié avec caméra qui permet de visualiser les voies aériennes supérieures qui facilite l'intubation

vidéo : [Video Laryngoscope stylet intubation – YouTube](#)

Intubation au fibrooptique flexible : tube insérer d'un fils rattachés à une poignée qui permet de manipuler le bout du bronchoscope; permet d'avoir une vue constante des voies aériennes qui facilite l'intubation; cette méthode est la seule qui peut confirmer à 100% l'emplacement correct du tube endotrachéal⁴

vidéo : [BFlex™ Intubation: A Demonstration of an Endotracheal Intubation Using a BFlex Bronchoscope – YouTube](#)

Évaluation du placement du tube endotrachéal

- visualisation du passage du tube entre les cordes vocales
- colorimétrie ou capnographie
- absence de sons vocales
- expansion thoracique
- buée observé sur les parois du tube
- auscultation de l'abdomen et des plages pulmonaires
- longueur du tube au niveau des dents (règle 21 – 23)
- détection œsophagienne
- radiographie (3 – 6 cm au-dessus de la carène ou entre T2 – T4)
- glydescope
- bronchoscopie et visualisation de la carène

Lorsque le patient est stabilisé on mesure la pression dans le ballonnet. La pression idéale est 25 – 35 cmH₂O. Certaines situations nécessitent une pression plus élevée dans le ballonnet.

- sonde trop petite
- pression inspiratoire de pointe élevée pendant l'administration d'un souffle mécanique
- trachéomalacie

Les complications reliées au tube et au ballonnet

- Trauma laryngé
 - œdème de la glotte
 - inflammation des cordes vocales
 - ulcération laryngée
 - développement de polypes ou de granulomes (formation peut prendre semaines – mois)
 - sténose causé par le tissu cicatriciel
 - paralysie des cordes (voix enrouée, aspiration, stridor, ronflement)

L'œdème et l'inflammation de la glotte sont observés jusqu'à 24 heures après l'extubation. Si les signes et symptômes persistent 24 heures post-extubation l'équipe devrait suspecter des dommages structuraux plus sérieuses au niveau des voies aériennes.

- Trauma trachéal
 - ulcération
 - granulomes
 - trachéomalacie (perte structurale des cartilages trachéaux)
 - sténose
 - trachéofistulisation ex : fistule trachéoesophagienne, fistule trachéo-innominé
- Autres complications
 - *dommage aux dents*, lèvres, langue, cornée
 - aspiration
 - infection nosocomiale
 - diminution de la fonction mucociliaire
 - problèmes associé au troubleshooting (hypoxémie, agitation, arythmies, etc)

Troubleshooting

Signes qui indiquent un problème suite à l'intubation

- diminution de l'expansion thoracique

- entré d'air diminué
- SpO₂ réduite
- augmentation du travail respiratoire

DOPE pour le troubleshooting suite à l'intubation

- D – déplacement du tube endotrachéal
- O – obstruction
- P – Pneumothorax
- E – équipement

Possibilité d'obstruction

- ETT tordu (kinking)
- patient mord le ETT
- sécrétions
- présence d'un corps étranger
- herniation du ballonnet

Possibilité d'une fuite

- ballonnet est non gonflé ou percé
- valve pilote est endommagé
- tige de caoutchouc est coupé

Extubation accidentelle

- patient agité
- lors d'une procédure liée aux soins du patient
- ETT n'est pas bien attaché (fixé)

Pour déterminer si le patient est extubé on peut passer un cathéter de succion dans le ETT; s'il n'y a pas d'obstruction le ETT est dans l'œsophage

Partie E : La pharmacologie associée au maintien des voies aériennes

Quelques définitions

- **Sédation** : Effet tranquillisant (diminue l'anxiété), amnésie, relaxation musculaire
- **Hypnose**: Induction de l'état de sommeil
- **Anesthésie**: Absence de sensibilité, perte de conscience et perte de réflexe, incluant les voies respiratoires. Peut être locale ou générale
- **Analgésie**: Disparition de la perception de la douleur
- **Sédation consciente** : administration des médicaments pour calmer le patient pendant une procédure médicale. Le patient demeure conscient, parle, respire et peut protéger ses voies aériennes. Pour certains patients cette sédation peut devenir profonde et affecter la ventilation. Alors le thérapeute respiratoire assiste pendant ce type de procédure afin d'évaluer la respiration du patient et assiste la ventilation si nécessaire.
- **Sédation profonde** : administration des médicaments sédatifs-hypnotiques afin de diminuer le niveau de conscience du patient. Il y a une perte partielle des réflexes. Le patient ne peut pas répondre aux commandes verbales et n'est pas toujours capable de protéger les voies aériennes. La sédation n'enlève pas la sensation de douleur, on doit utiliser un analgésique en combinaison si on veut réduire la sensation de douleur.

Revue du système nerveux central

- **Le cortex**: Fournit nos facultés de perception, de communication, de mémorisation, de compréhension et d'accomplissement des mouvements volontaires.
- **Le système d'activation réticulaire (RAS)**: stimule le cortex pour maintenir un état d'éveil.
- **Le système limbique**: Système relié à l'hypothalamus, le thalamus et le cortex. Joue un rôle important dans les émotions.
- **Le bulbe rachidien**: Important centre de réflexe autonome qui maintient l'équilibre de la pression sanguine (centre vasomoteur), de la fréquence cardiaque et de la respiration.

Les effets de ces médicaments sur le SNC sont reliés aux doses administrées

- Une petite dose déprime le cortex

- Une dose plus élevée déprime le cortex et le RAS pour induire le sommeil
- Une dose encore plus importante cause la dépression du cortex, du RAS et du bulbe rachidien, donc diminue l'activité des centres respiratoires et cardiovasculaires.

Voilà pourquoi certains médicaments, à petite dose, serviront à relaxer le patient mais à plus grande dose produira une sédation profonde, voir même une anesthésie.

Les non-barbituriques et les benzodiazépines

Ces médicaments sont utilisés pour *provoquer la sédation, l'hypnose et l'anesthésie* des patients. Dans le passé, le groupe de médicaments utilisé se nommait les barbituriques mais plusieurs effets secondaires y étaient associés comme la dépendance et le surdosage. Seulement quelques-uns sont encore utilisés pour induire l'anesthésie, provoquer l'hypnose et contrôler les crises d'épilepsies chez les patients : thiopental, pentobarbital, phenobarbital. Avec l'utilisation de nouveaux groupes de médicaments, les effets secondaires, surtout la dépendance, sont minimisées. Dans le cadre de ce cours, seulement une brève description des effets de ces médicaments sera expliquée avec les médicaments les plus souvent utilisés.

Effets généraux de ces médicaments

Une petite dose de ce type de sédation ne causera pas de dépression respiratoire, mais on peut plutôt noter les effets suivants:

- diminue l'anxiété
- amnésie (ex : versed (midazolam))
- hypnose
- relaxant musculaire (ex : valium (diazepam))
- anticonvulsif
- somnifère

Benzodiazépines (anxiolytiques)

Les 3 benzodiazépines les plus communs

- diazépam (valium)
- lorazépam (ativan)
- midazélam (vesed) – sédatif puissant, souvent utilisé en milieu clinique

Les anesthésiques

On peut diviser les anesthésiques en 3 catégories, soit les gaz anesthésique, les anesthésiques locaux et les anesthésiques parentéral (intraveineux). La distinction entre les catégories seront fait dans le chapitre sur

l'anesthésie. Il est cependant important de savoir, pour ce chapitre, que les anesthésiques intraveineux qui sont grandement utilisés dans le milieu clinique sont: Propofol (Diprivan) et la Kétamine (Kétalar)

Agents administrés conjointement pour induire ou maintenir une anesthésie

- **Benzodiazépines**
 - utiliser pour relaxer le patient avant la chirurgie
 - le versed est un sédatif puissant qui peut induire une sédation profonde et pourrait même déprimer les centres respiratoires surtout chez les patients qui souffrent de maladies respiratoires chroniques

- **Analgésiques**
 - utiliser en anesthésie pour éliminer la perception de la douleur
 - l'effet secondaire la plus sérieuse est la dépression de la respiration
 - ex : fentanyl (sublimaze), morphine

- **Anesthésiques locaux**
 - bloque le potentiel d'action d'un stimulus et donc la sensation de douleur
 - disponible sous forme de spray, crème, gel, liquide (sous-cutané)
 - ex: lidocaine – I.V, xylocaine – pulvérisateur, gel, crème

Unité 2 : L'entretien des voies aériennes pour le bébé et l'enfant

Partie A : Les différences anatomiques entre l'enfant et l'adulte

Les différences anatomiques et physiologiques entre l'adulte et le nouveau-né

L'entretien de voies aériennes chez le bébé et l'enfant est plus difficile que l'adulte. Les raisons sont liées aux différences anatomiques observées entre l'adulte et l'enfant. On doit s'adapter à la grandeur de l'enfant. Chaque enfant est unique et se développe à un rythme différent. Lorsqu'on observe des changements liés à la puberté on traite l'enfant comme un adulte.

Défi en pédiatrie

Chez la population pédiatrique et néonatale on doit reconnaître les signes de détresse cardiorespiratoires rapidement surtout dans la phase de décompensation. Les bébés et les enfants ont une plus petite réserve physiologique et décompense très rapidement comparativement aux adultes. On doit être vigilant et préparé en tout temps.

Signes de décompensation cardiaque

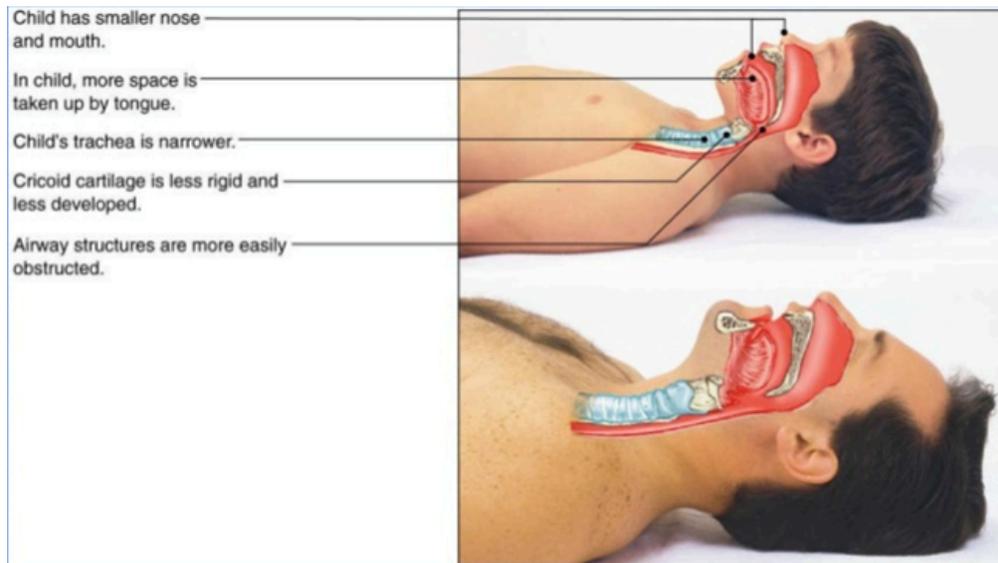
- hypotension
- tachycardie significative
- état mental altéré : irritable, léthargique
- pouls périphériques faibles
- pâle, taches sur la peau, cyanose légère

Signes de décompensation respiratoire

- cyanose
- diminution des bruits respiratoires
- diminution des réflexes surtout à la douleur
- diminution du tonus musculaire (difficulté à maintenir la position tripode)
- tachycardie
- diminution des efforts respiratoire (tachypnée avec période de bradypnée ou périodes d'apnée)

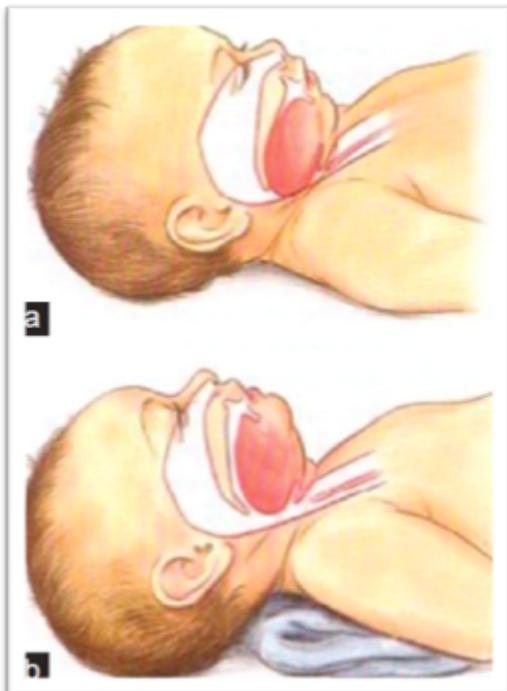
Les différences anatomiques entre l'adulte et l'enfant

- os occipital est plus proéminent
- respire plutôt par le nez
- la langue est proportionnellement plus grosse
- les amygdales et les adénoïdes sont plus proéminents
- l'épiglotte est plus large et plus souple
- la glotte est plus haute (C2) et plus antérieure



- la cricoïde est la partie la plus étroite des voies aériennes supérieures
- la trachée est plus étroite et plus compliante (se collapse facilement)
- la cage thoracique est plus horizontale et plus compliante
- le diaphragme est plus plat, contient moins de fibre et de glycogène
- les alvéoles sont moins nombreux sans la présence de pores de khon
- le coeur est proportionnellement plus gros
- la cavité abdominale est proportionnellement plus grosse

La position de reniflement est particulièrement importante chez le bébé et l'enfant car l'os occipital est plus proéminent



Comment choisir la bonne grosseur de ETT chez le bébé et l'enfant

C'est important de choisir la bonne grosseur de tube. Pendant l'intubation le tube peut traverser la glotte mais pas la cricoïde car c'est à ce niveau que le diamètre des voies aériennes supérieures est la plus étroite.

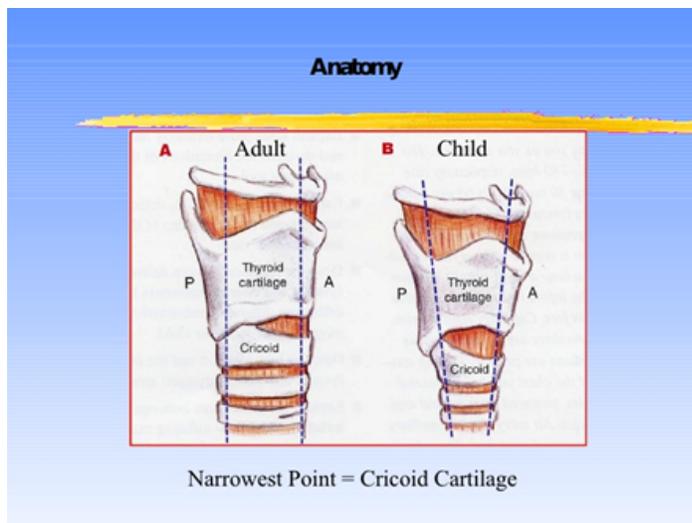
ETT avec ballonnet

- $\hat{\text{age}}/4 + 3.5$

ETT sans ballonnet

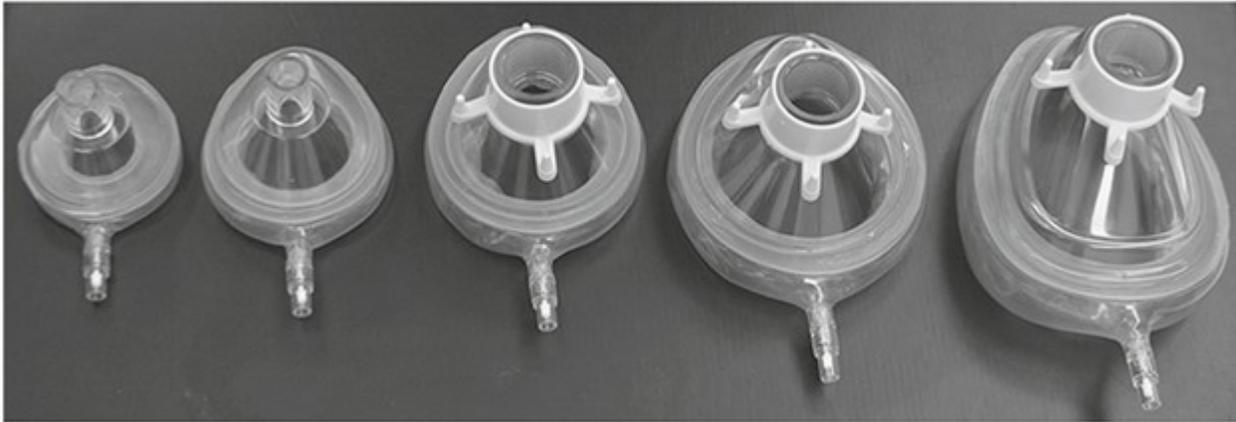
- $\hat{\text{age}}/4 + 4$

Profondeur (oral) = 3 X diamètre ETT



Partie B : L'équipement utilisé pour l'entretien des voies aériennes chez l'enfant

Les masques



Copyright © 2018 by Elsevier, Inc. All rights reserved.

L'équipement pour ventiler le bébé ou l'enfant

- le ballon auto-gonflable



Cette pièce d'équipement est facile à utiliser sauf qu'on ne peut pas délivrer un débit libre à l'enfant.

- le ballon gonflable au débit



Cette pièce d'équipement est plus difficile à utiliser mais il y a plus d'avantages à l'utiliser que le ballon auto-gonflable. La personne qui ventile peut ressentir les changements des mécaniques respiratoires de l'enfant et s'adapter; de plus il ou elle peut administrer un débit d'oxygène/air libre au patient.

- le néopuff (T-piece resuscitator)

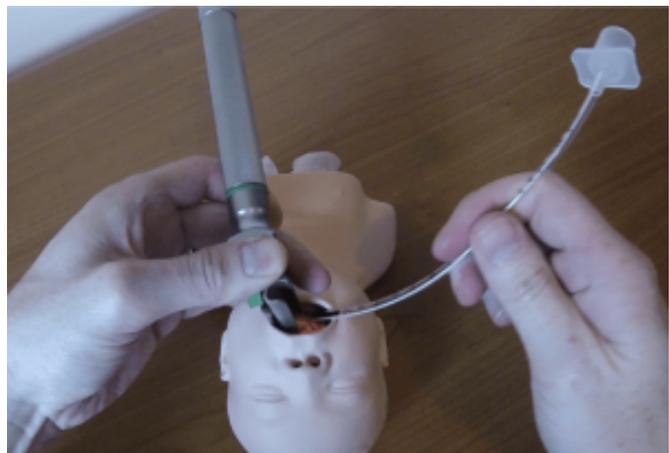


Cette pièce d'équipement est utilisée pour ventiler les nouveau-nés surtout les nouveau-nés de petits poids. Il est très facile à utiliser. On peut administrer un débit libre d'oxygène/air, une CPAP ou des souffles mandatoires. Par contre la personne qui ventile ne ressent pas les changements des mécaniques respiratoires.

- l'intubation

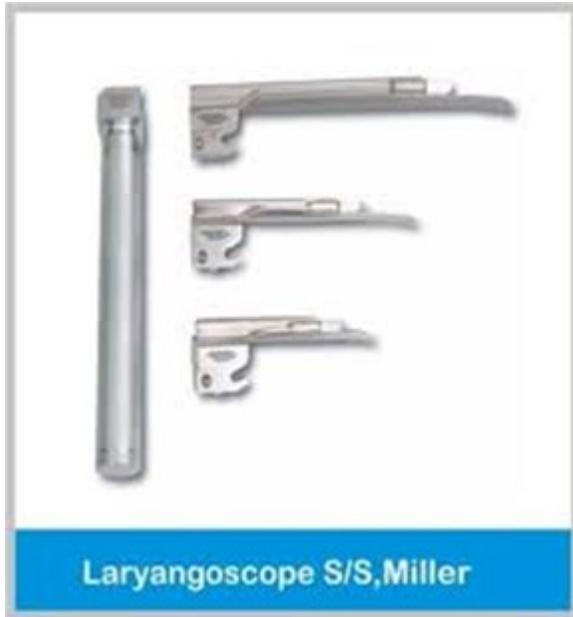
L'intubation du bébé ou de l'enfant est automatiquement considérée comme étant une intubation difficile. Chez la population néonatale on insère des tubes endotrachéaux sans ballonnet. Les compagnies maintenant fabriquent des ETT 3.5 mm avec ballonnet. La personne soignante décide s'il ou elle veut insérer un tube avec ou sans ballonnet.

- Grosseur de ETT sans ballonnet
 - prématuré grosseur 2.5 mm à 3.0 mm
 - nouveau-né grosseur 3.0 mm à 3.5 mm
 - 3 – 12 mois grosseur 4.0 mm
 - > 1 an utiliser la formule



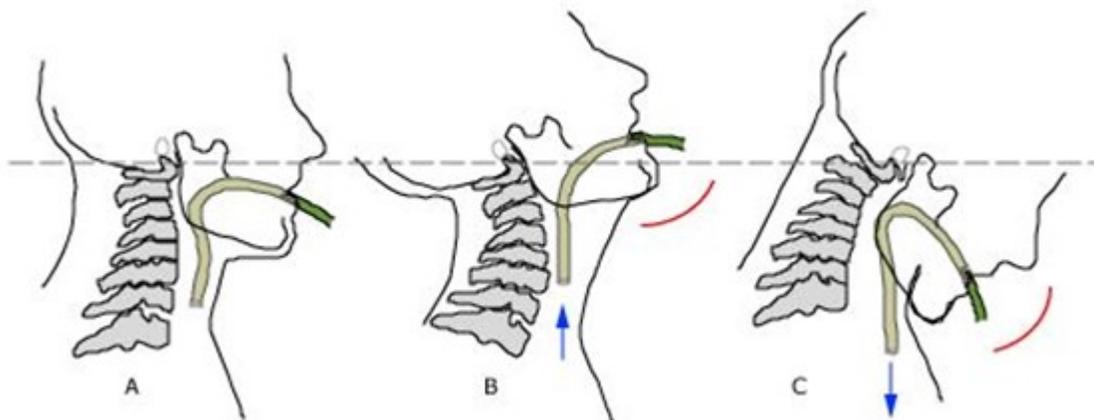
- lame droite versus la lame courbée
 - on veut soulever l'épiglotte chez le bébé et le jeune enfant
 - alors la lame droite est privilégiée pour soulever l'épiglotte
 - c'est très facile d'insérer la lame trop loin dans les voies aériennes

- si on ne voit pas la glotte on retire la lame lentement
- vers l'âge de 2 ans on peut utiliser la lame courbée



Vidéo qui démontre comment utiliser le glydescope: [GlideScope Pediatric Airway Rounds Techniques: Intubation in Infants – YouTube](#)

À se souvenir que chez le bébé et l'enfant la flexion et l'extension du cou peut déplacer plus facilement le bout distal du tube endotrachéal.



Lecture recommandée : 10 Common Pediatric Problems – And Their Solutions, Anesthesiology news Airway Management 2019, Christine E. Whitten, MD

7.

Unité 1 : Établissement et choix du type de ventilation

Partie A : Qui nécessite la ventilation mécanique

Partie B : Les modes de la ventilation mécanique

Partie C : Comment le souffle et la pression générée dans le circuit sont transmis au système pulmonaire du patient

Unité 2 : Choix des paramètres

Partie A : Les modes contrôlé, assisté/contrôlé, SIMV, CPAP et les contrôleurs associés

Partie B : Les variables de phases et les paramètres associés

Unité 3 : Ajustement de la ventilation mécanique

Partie A : L'ajustement des paramètres

Partie B : Optimisation de la ventilation mécanique (analyse des courbes)

Partie C : Optimisation de la ventilation (PaCO_2)

Partie D : Optimisation de l'oxygénation (PaO_2)

Unité 4 : Les effets secondaires reliés à la ventilation mécanique

Partie A : Les effets secondaires pulmonaires

Partie B : Les effets secondaires non pulmonaires

Unité 5 : Le sevrage et la discontinuation de la ventilation mécanique

Partie A : Les modes développés pour le sevrage (PAV+, NAVA et les modes automatisés)

Partie B : L'évaluation du patient

Partie C : L'extubation

Unité 1 : Établissement et choix du type de ventilation

Partie A : Qui nécessite la ventilation mécanique

- Apnée
- Défaillance ventilatoire
- Défaillance imminente
- Défaillance respiratoire créant une hypoxémie réfractaire avec travail respiratoire augmenté
- Protection des voies aériennes
- Hygiène bronchique

Pour la protection des voies aériennes et l'hygiène bronchique c'est plutôt l'insertion d'un tube endotrachéal qui est indiquée. Avec l'intubation une sédation est nécessaire et c'est pourquoi

que la ventilation mécanique se fait d'une façon simultanée.

L'évaluation clinique du patient permet de déterminer si le patient nécessite un support ventilatoire et



Ventilation invasive



Ventilation non-invasive

plus

spécifiquement quel type de ventilation mécanique serait appropriée : une ventilation mécanique invasive ou une ventilation mécanique non-invasive.

Les critères d'évaluation pour la ventilation mécanique invasive et non-invasive

Ventilation mécanique invasive

- diminution du niveau de conscience avec signes d'apnée ou d'hypopnée

- hypoventilation ($\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ $\text{pH} < 7.25$)
- shunt réfractaire + détresse respiratoire
 - $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ $\text{SpO}_2 < 90\%$ avec $\text{FiO}_2 \geq 60\%$
 - anxiété, sudation, pâleur, tachycardie, tachypnée, utilisation des muscles accessoires, paradoxe diaphragmatique
- autres : MIP $< 20 \text{ mmHg}$, capacité vitale $< 10 - 15 \text{ ml/kg}$

Ventilation mécanique non-invasive

- patient conscient et capable de protéger ses voies aériennes
- toux efficace
- F.R $> 25/\text{min}$.
- PaCO_2 45 – 60 mmHg
- $\text{pH} < 7.35$

On privilégie toujours une ventilation mécanique non-invasive pour les raisons suivantes:

- Éviter les complications associées aux voies aériennes artificielles (atrophie musculaire, pneumonies nosocomiales, aspirations)
- Diminuer le montant ou le besoin de sédation
- Permettre au patient de parler, avaler, protéger ses voies aériennes
- Augmenter la flexibilité d'initier et retirer l'interface
- Permettre une meilleure qualité de vie si le patient nécessite un support ventilatoire à la maison

Indications qui nous guide pour initier une ventilation mécanique non-invasive

- F.R > 24/min.
- pH < 7.35
- PaCO₂ 45 – 60 mmHg
- Travail respiratoire modéré à sévère
- Respiration paradoxale

Certaines pathologies vont aussi grandement bénéficier du monde non invasif:

- Œdème pulmonaire d'origine cardiogénique
- Exacerbation d'une MPOC
- Exacerbation d'asthme
- Ceux qui sont classifiés comme étant "do not intubate"

Contre-indications absolues de la ventilation non-invasive

- arrêt cardio-respiratoire
- hypotension
- fistule trachéo-oesophagienne
- incapacité de protéger les voies aériennes
- trauma facial ou crânien
- patient qui ne coopère pas

Contre-indications relatives de la ventilation non-invasive

- sécrétions très épaisses
- anomalies nasopharyngées
- obésité morbide

Partie B : Les modes de base en ventilation mécanique

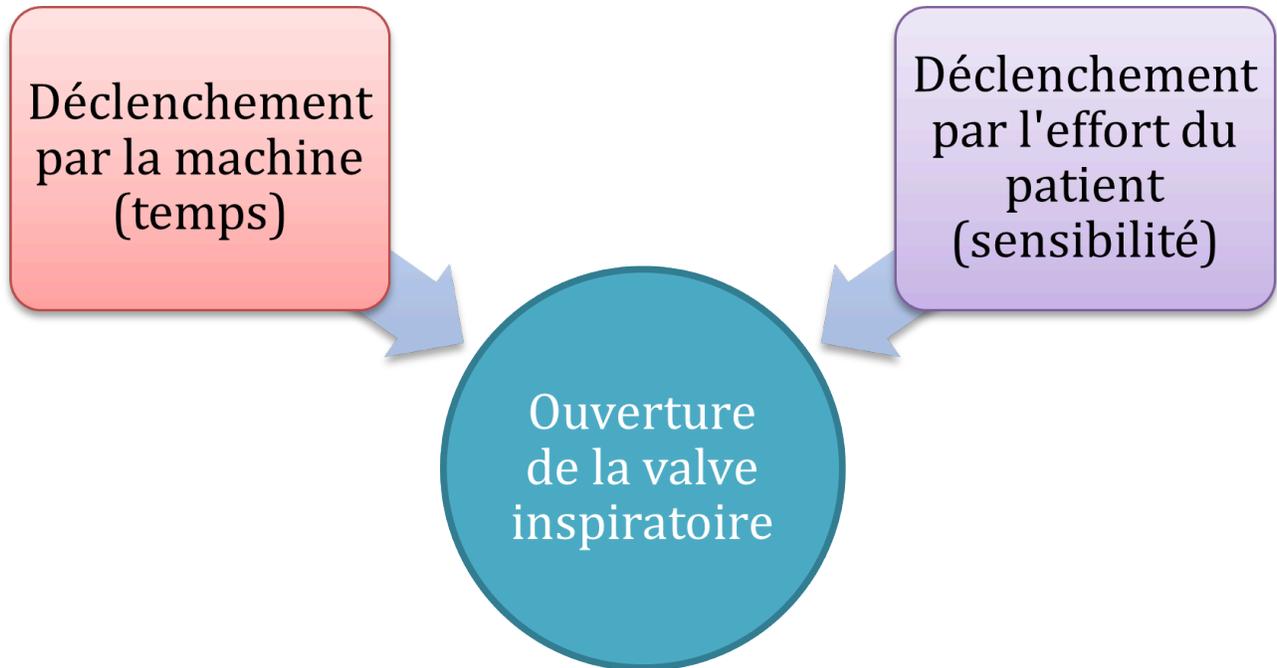
Il y a plusieurs modes qui nous sont disponibles aujourd'hui pour la ventilation mécanique. Pour la ventilation mécanique invasive on peut choisir le mode contrôlé, le mode assisté/contrôlé, le mode SIMV (synchronised intermittent mandatory ventilation) ou le mode spontané.

Pour la ventilation mécanique non-invasive il y a moins de choix. Habituellement on choisit le mode spontané. C'est très rare qu'on choisit un mode contrôlé ou assisté/contrôlé.

Lorsqu'on choisit un mode la machine détermine quel type de souffle sera livré au patient. En ventilation mécanique on classe 3 types de souffles :

- souffle contrôlé (obligatoire)
 - La machine donne un souffle à un temps déterminé par la fréquence respiratoire réglée. La machine calcule le TCT (total cycle time) qui détermine le cycle entre chaque souffle
 - Ex : F.R réglée 12/min. $TCT = 60/12 = 5$ secondes
 - C'est la machine qui initie (déclenche) l'inspiration et NON le patient et c'est aussi la machine qui termine l'inspiration
 - Les souffles contrôlés sont tous identiques
- souffle assisté
 - Un souffle assisté est initié par l'effort du patient. On utilise ce terme lorsqu'on active le mode assist/control
 - Alors c'est le patient qui initie le souffle mais c'est la machine qui termine le souffle
 - Même si le patient initie l'inspiration, tous les souffles sont identiques
- souffle spontané
 - Un souffle spontané est initié par le patient et terminé par le patient
 - Les modes qui permettent au patient de recevoir des souffles spontanés sont CSV (continuous spontaneous ventilation), PSV (pressure support ventilation), CPAP (continuous positive airway pressure), PAV (proportionnal assist ventilation), NAVA (neurally adjusted ventilator assist) et APRV (airway pressure release ventilation)
 - Le mode SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) permet au patient de recevoir des souffles contrôlés, assistés et spontanés
 - Si l'opérateur veut livrer un support au patient pour les souffles spontanés il ou elle doit régler une pression de support (pressure support)

En ventilation mécanique on fait référence au déclenchement qui signifie 'initiation du souffle'. Le déclenchement détermine quel type de souffle sera livré au patient et est classifié comme étant un déclenchement fait par la machine ou un déclenchement fait par le patient.



Le déclenchement fait par la machine nécessite l'opérateur de régler une fréquence respiratoire. La machine peut donc déterminer à quel intervalle de temps elle doit ouvrir la valve inspiratoire. Si le patient fait un effort inspiratoire en contractant le diaphragme et/ou les muscles inspiratoires, la machine doit évaluer cet effort pour ouvrir la valve inspiratoire. L'effort du patient est déterminée par la sensibilité réglée par l'opérateur. Cette technologie permet la synchronisation entre le patient et la machine.

- Déclenchement par la machine
 - Temps calculé par la machine via la fréquence respiratoire réglée (TCT – total cycle time = 60 secondes / F.R)
 - Souffle manuel (Manual breath) : quand l'opérateur active cette fonction le ventilateur livre un souffle contrôlé au patient (utiliser beaucoup en néonatalogie)
- Déclenchement par le patient
 - pression : la contraction des muscles inspiratoires crée une pression négative dans le système qui est détecté par le ventilateur. Quand la pression chute à la valeur réglée de la sensibilité (-1 à -5 cmH₂O) le ventilateur livre un souffle assisté ou spontané au patient; le type de souffle livré est déterminé par le mode
 - débit : le souffle est livré au patient lorsque le ventilateur mesure une diminution du débit dans le circuit
 - Par exemple: l'opérateur ajuste un débit de base (bias flow) de 6 lpm et une sensibilité de 2 lpm : pendant l'expiration statique le ventilateur ajoute 6 lpm dans le circuit. Lorsque le patient fait un effort et qu'il retire 2 lpm du système le ventilateur livre un souffle assisté ou spontané au patient

- **électricité diaphragmatique** : l'insertion d'une sonde œsophagienne muni d'électrodes sensibles au voltage permet de reconnaître les contractions diaphragmatiques; cette technologie est utilisée avec le Servo-i lorsque NAVA est activée
- **volume** : technologie utilisée par la compagnie Phillips en mode non-invasive

Partie C : Comment le souffle et la pression générée dans le circuit sont transmis au système pulmonaire du patient

Les sources d'alimentation qui permettent aux ventilateurs de générer une pression positive ou négative pour ventiler les patients sont électrique ou pneumatique. Dans la majorité des cas une ventilation à pression positive est utilisée pour ventiler les patients. La pression générée dans le ventilateur crée le gradient de pression qui permet au gaz de s'écouler de la machine vers le patient et augmenter les pressions alvéolaires.

Les technologies varient d'un ventilateur à l'autre. Voici quelques exemples :

- valves à ressort
- valves avec aiguille
- injecteurs
- piston

Lorsqu'on détermine qu'un patient nécessite une ventilation mécanique on choisit premièrement si la thérapie sera administrée de façon invasive ou non-invasive; deuxièmement on choisit le mode ou le type de souffle qui sera livré au patient et troisièmement on choisit comment le souffle va augmenter les pressions alvéolaires du patient.

Pour que le ventilateur génère une pression dans le circuit et les poumons du patient, il délivre le souffle soit en contrôlant la pression inspiratoire, le débit/volume inspiratoire ou le temps inspiratoire. Les paramètres choisis qui sont associés au mode et au contrôleur permettent au ventilateur de déterminer les étapes de la respiration du patient qu'on appelle les variables de phases.

Variables de phase

- L'initiation du souffle – déclenchement
- Le contrôle ou la limite qui va permettre aux poumons de se remplir d'air
- La fin du souffle – cyclage
- La baseline – le montant de pression qui demeure dans les poumons à la fin de

l'expiration – PEEP (positive end expiratory pressure) et le débit de base ajouté dans le circuit pendant l'expiration statique lorsqu'une sensibilité au débit est réglée

Unité 2 : Choix des paramètres

Partie A : Les modes contrôlé, assisté/contrôlé, SIMV, CPAP et les contrôleurs associés

1. CMV/ assistant-contrôleur (A/C)

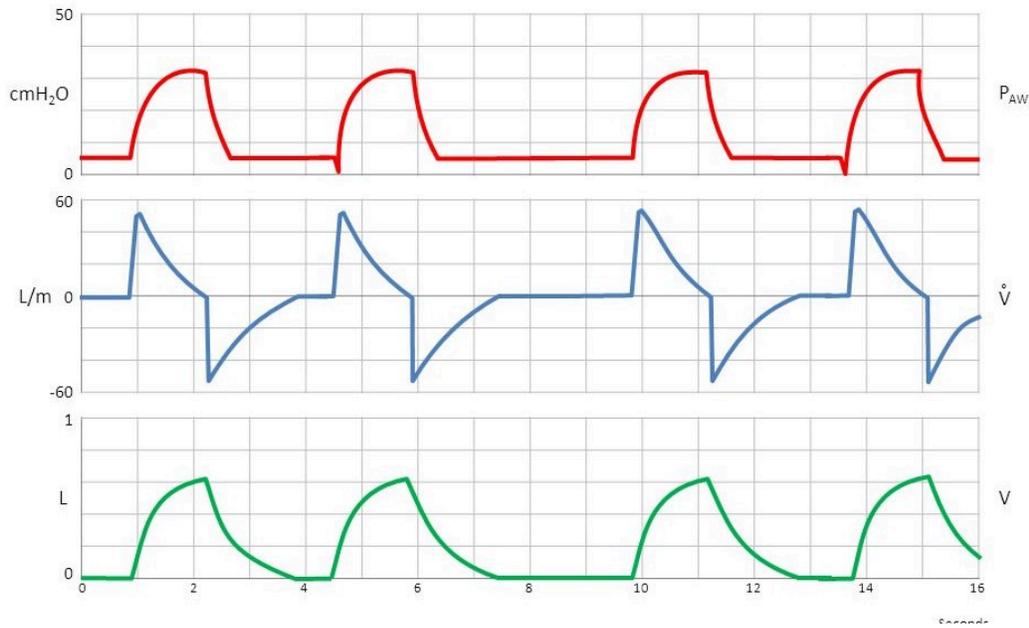
Chaque souffle donné par le ventilateur est obligatoire ou assisté; pour le mode CMV (continuous mandatory ventilation) le déclenchement se fait par la machine, pour le mode A/C (assist/control) le déclenchement se fait par la machine et/ou le patient. Lorsque c'est le patient qui déclenche le souffle on utilise le terme souffle assisté. Alors en A/C nous devons régler une sensibilité.

Avantages d'utiliser ces modes :

- assure une ventilation minute minimale
- chaque souffle que le patient reçoit est identique ce qui diminue le stress sur le poumon
- chaque souffle que le patient reçoit est identique qui peut augmenter le confort chez les patients

Désavantages d'utiliser ces modes :

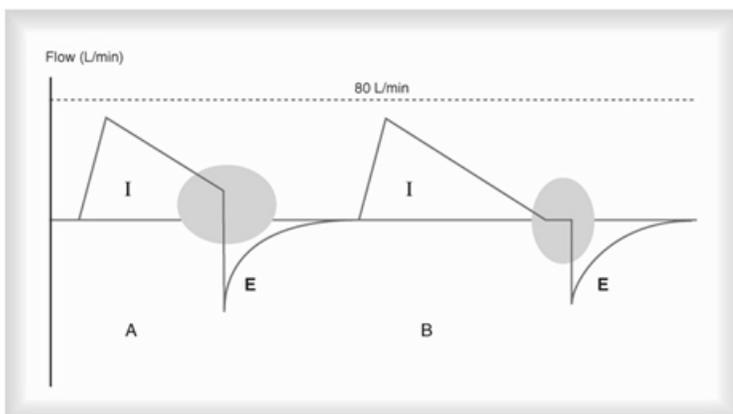
- peut être difficile à prévenir l'alcalose respiratoire
- ↑ Paw moyenne dans les poumons et les effets secondaires associés à la ventilation mécanique
- ↑ chances de développer l'atrophie musculaire; à noter que ceci se produit avec tous les modes



L'opérateur peut choisir de donner des souffles soit en contrôlant la pression, le débit/volume, le contrôleur double ou le temps. Habituellement chez les adultes on ventile soit à la pression ou au débit/volume. En néonatalogie on ventile plutôt avec le contrôleur double. Les machines spécialisées qui peuvent ventiler les patients avec des très hautes fréquences (100 – 1000/minute) utilise le temps comme contrôleur.

Voici les avantages si on choisit un contrôleur de pression :

- le débit varie avec l'effort du patient (souffle assisté) et peut améliorer le confort du patient
- l'opérateur peut ajuster un T_i et l'optimiser en PCV (pressure control ventilation)
 - dans le diagramme A le T_i est non-optimisé
 - dans le diagramme B le T_i est optimisé et il y a une petite pause ajoutée



- administre une pression constante et peut diminuer le barotraumatisme (à noter qu'on prévient quand même le barotraumatisme en contrôleur de débit/volume car on règle l'alarme de haute pression et on prévient l'augmentation d'une pression alvéolaire > 30 cmH₂O – 40 cmH₂O)

Voici les désavantages si on choisit un contrôleur de pression :

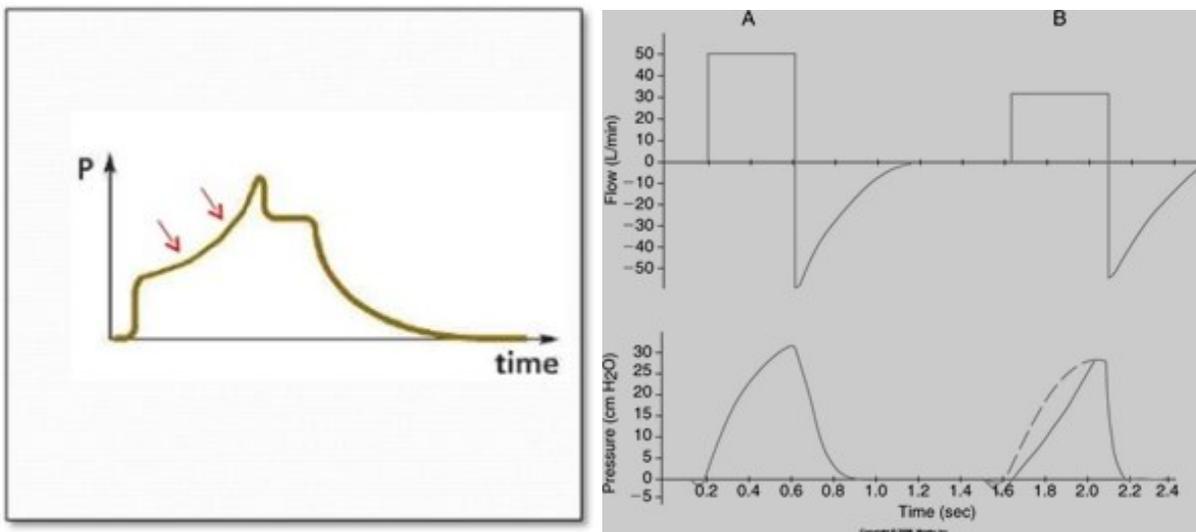
- le V_t/VE varie en contrôleur de pression avec :
 - les changements des mécaniques respiratoires
 - l'effort du patient
 - or le stress imposé sur les poumons peut varier

Voici les avantages si on choisit un contrôleur de débit/volume :

- administre un V_t/VE spécifique même si les mécaniques respiratoires varient
- utiliser surtout lorsqu'on veut contrôler étroitement le V_t par exemples :
 - ARDS (on veut ventiler le poumon avec le même stress)
 - pour contrôler étroitement la $PaCO_2$ chez un traumatisme crânien

Voici les désavantages si on choisit un contrôleur de débit/volume :

- le débit réglé peut être insuffisant chez les patients qui assistent le souffle contrôlé par le débit; pour évaluer si c'est le cas on analyse la courbe de pression-temps afin d'évaluer si le débit réglé rencontre les demandes du patient.
 - si le débit est insuffisant pendant que le ventilateur fournit le souffle assisté au patient la pression dans le système va chuter (allure concave de la courbe comme dans le diagramme 1 et le diagramme B); on observe ceci surtout chez les patients qui ont un travail respiratoire augmenté.
 - si le débit du patient est égal ou inférieur au débit réglé la courbe de pression – temps sera normal (comme dans le diagramme A).



L'opérateur peut choisir un contrôleur double. Ce type de contrôleur a été inventé pour prendre avantage des caractéristiques du contrôleur de pression et du contrôleur de débit/volume. Lorsque l'opérateur choisit un contrôleur double il règle un volume sauf que la machine contrôle la pression pour cibler le volume

réglé. Voici le vocabulaire que les compagnies utilisent pour nommer leur contrôleur double : PRVC (pressure regulated volume control), VC+ (volume control +), auto-flow, volume garantie, AVAPS (average volume-assured pressure support).

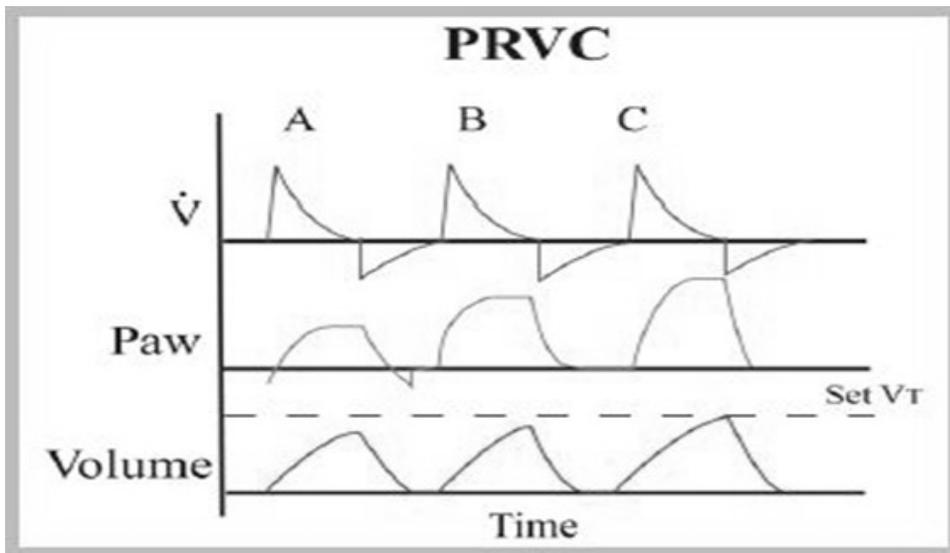
Principe de fonctionnement :

- le ventilateur administre une pression au patient dans le but de cibler le V_t réglé par l'opérateur
- si le V_t délivré $<$ V_t réglé le ventilateur augmente progressivement la pression jusqu'à ce que le V_{te} soit égal au V_t réglé
- si le V_t délivré $>$ V_t réglé le ventilateur diminue progressivement la pression jusqu'à ce que le V_{te} soit égal au V_t réglé
- le ventilateur ne permet pas à la PiP d'atteindre environ 5 cmH₂O de moins que l'alarme de haute pression; alors c'est important d'ajuster l'alarme de haute pression à 35 cmH₂O. Si l'alarme de haute pression est ajustée à 40 cmH₂O certains ventilateurs vont limiter leur pression inspiratoire à 38 cmH₂O qui est dans la limite dangereuse

OU

- le ventilateur donne un 'test breath' en contrôleur de débit/volume; pendant ce souffle le ventilateur ajoute une petite pause et évalue la pression de plateau
- au prochain souffle le ventilateur passe à un contrôleur de pression et initie le premier souffle en contrôleur de pression à la pression de plateau mesurée au souffle précédent
- les pressions administrées pour les prochains souffles seront ajustés en fonction du V_{te} et du V_t réglé
- comme mentionner plus haut le ventilateur ne permet pas à la PiP d'atteindre environ 5 cmH₂O de moins que l'alarme de haute pression et alors c'est important d'ajuster l'alarme de haute pression à 35 cmH₂O

Exemple (principe de fonctionnement 1)



Voici les avantages si on choisit un contrôleur double :

- le V_t demeure relativement constant en utilisant un contrôleur de pression
- lorsque les mécaniques respiratoires du patient s'améliorent la pression livrée diminue sans compromettre le V_t
- le débit varie en fonction de l'effort du patient

Voici les désavantages si on choisit un contrôleur double :

- une inspiration active $\uparrow V_t$ livré au patient et le ventilateur s'ajuste en diminuant la pression au prochain souffle; cet ajustement peut augmenter l'asynchronie patient/ventilateur
- si une fuite est présente la différence entre le V_t réglé et le V_{te} peut être détectée par la machine comme étant une détérioration des mécaniques respiratoires et peut répondre en \uparrow la PIP pour les prochains souffles

2. SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation)

Le ventilateur établit une fenêtre de temps (égal au TCT) pour chaque cycle respiratoire établi par la fréquence respiratoire réglée. Au début de chaque fenêtre le ventilateur évalue si le patient fait un effort inspiratoire. Si le ventilateur ne ressent aucun effort inspiratoire il fournira un souffle contrôlé; s'il ressent un effort inspiratoire au début de la fenêtre il fournira un souffle assisté; si le patient respire spontanément après que le souffle obligatoire ou assisté a été donné le patient recevra des souffles du type spontané pour le restant de la durée du cycle respiratoire.

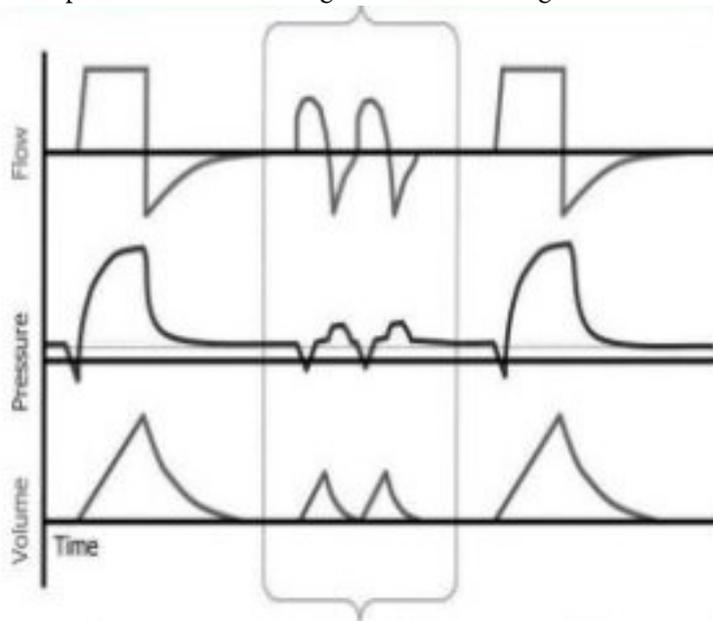
Alors pour les souffles obligatoires ou assistés l'opérateur peut choisir de contrôler les souffles soit par la pression, le débit/volume ou double. Pour les souffles spontanés le support est contrôlé en réglant une pression de support.

Avantages d'utiliser le mode SIMV :

- permet au patient de respirer spontanément (avec une pression de support)
- ↓ Paw moyenne car habituellement on règle une pression de support moins élevée pour les souffles spontanés

Désavantages d'utiliser le mode SIMV :

- ↑ l'asynchronie patient/ventilateur lorsque 2 contrôleurs sont utilisés pour ventiler le patient
 - **contrôleur de débit/volume pour les souffles A/C et pression de support pour les souffles spontanés** → *les centres respiratoires semblent sensibles lorsqu'on ventile avec 2 contrôleurs et le patient peut devenir inconfortable*
- ↑ WOB si les souffles contrôlés et spontanés ne sont pas synchronisés (observé fréquemment lorsque le patient souffre de tachypnée)
- asynchronie en présence d'efforts irréguliers; dans le diagramme ci-dessous les souffles spontanés sont

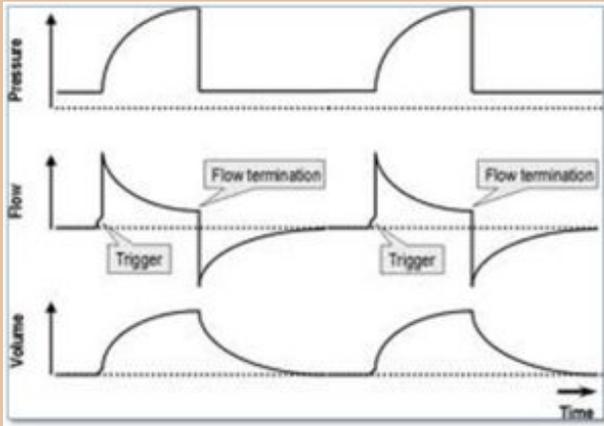


encadrés

On peut déduire qu'il doit y avoir des variations entre le contrôleur de pression qui fournit un support pour les souffles contrôlés/assistés versus le contrôleur de pression qui fournit un support pour les souffles spontanés. Effectivement, la différence est configurée au niveau du cyclage c'est à dire comment le souffle est terminé.

Les types de cyclage avec une pression de support (comment le souffle termine t-il?)

- Par défaut le cyclage se fait à 25% du débit inspiratoire de pointe (PIFR). Les compagnies ont choisi cette valeur car les recherches ont démontré que les poumons sont presque remplis à pleine capacité lorsque le débit est chute à 25% du débit de pointe inspiratoire.



L'opérateur peut changer ce pourcentage.

On voudrait faire ce changement pour diminuer ou augmenter le T_i .

- Le cyclage peut se faire par le temps. Par défaut le temps maximal inspiratoire est réglé à 5 secondes (pour les ventilateurs adultes). Cette façon de cycler en PSV est nécessaire lorsqu'il y a une fuite dans le système.
 - C'est pour cette raison que les ventilateurs néonataux demandent à l'opérateur d'ajuster automatiquement un T_i car les enfants sont souvent intubés avec un tube endotrachéal sans ballonnet et donc il y a souvent la présence d'une fuite. Dans une telle situation le cyclage se fait soit au débit ou au temps; le premier ressenti par la machine cause le cyclage.
- Par une limite de pression de 1 – 2 cmH₂O au-dessus de la pression de support réglée.

Les indications de la pression de support sont multiples. C'est probablement pourquoi que c'est le contrôleur le plus utilisé pour ventiler les patients..

- Pour ventiler le patient avec un support maximal afin de reposer le patient; habituellement on débute entre 10 – 15 cmH₂O et on augmente progressivement afin de maintenir un V_t idéal entre 4 – 8 ml/kg selon la condition du patient
- Pour ventiler le patient en lui permettant de prendre des souffles spontanés tout en limitant le travail respiratoire (WOB)
- Pour débiter le sevrage en diminuant progressivement la pression de support

- Pour ventiler le patient avec un support minimal; on règle une pression de support entre 5 – 8 cmH₂O pour contrer la résistance offerte par la tubulure. Cette ventilation nous permet de déterminer si le patient est prêt pour la discontinuation de la ventilation mécanique (SBT 5/5)

Voici les avantages si on choisit un mode spontané avec les souffles supportés avec une pression de support :

- ↓ Paw moyenne
- prévient l'atrophie musculaire (attention ici : les nouvelles recherches indiquent tout à fait le contraire)
- ↑ synchronie patient/ventilateur (patient a plus de contrôle – Ti/TE, débit)
- permet le sevrage
- pendant le sevrage le ventilateur nous permet d'évaluer la ventilation du patient comparativement à l'utilisation du 'T-piece'

Voici les désavantages si on choisit un mode spontané avec les souffles supportés avec une pression de support :

- ↑ WOB (comme toute ventilation mécanique l'asynchronie patient-ventilateur peut être présente)
- peut provoquer l'hypoventilation (c'est pour ceci qu'on règle toujours des paramètres d'apnée dans un mode spontané)

3. Mode spontané – CPAP avec et sans pression de support (PSV)

Le ventilateur administre seulement des souffles du type spontané. Le thérapeute peut ajuster juste une PEEP ou une PEEP avec une pression inspiratoire (pressure support).

- PEEP
- PEEP + pression de support

Ce mode peut être administré de façon non-invasive (NIV) ou invasive.

À noter que certaines compagnies permettent à l'opérateur d'utiliser un contrôleur double dans le mode spontané. La vocabulaire associé est habituellement VOLUME SUPPORT. Le principe de fonctionnement est le même que les contrôleurs doubles tels PRVC, VC+, auto-flow, etc. La seule différence est au niveau du cyclage qui se fait comme en pression de support. Le cyclage se fait lorsque le débit inspiratoire chute à 25% du débit inspiratoire de pointe.

Partie B : Les variables de phases et les paramètres

associés

Dans la partie A on a présenté les modes et les contrôleurs qui sont les plus populaires en ventilation mécanique. Il y a plusieurs combinaisons et le thérapeute doit comprendre les paramètres qui y sont associés. Ci-dessous vous allez retrouver les paramètres de base pour chacune des combinaisons. Le paramètre provoquant le déclenchement, le paramètre limité et le paramètre provoquant le cyclage. On n'a pas indiqué la PEEP, la FiO₂ ni le débit de base pour la sensibilité car ce sont des paramètres de base pour tous les modes/ contrôleurs.

1. Mode A/C – contrôleur de pression

- A/C, F.R, pression inspiratoire, Ti
 - déclenchement – temps ou patient
 - limite – pression
 - cyclage – temps (déterminé par le Ti)

2. Mode A/C – contrôleur de débit/volume

- A/C, F.R, débit, volume courant, pause inspiratoire
 - déclenchement – temps ou patient
 - limite – débit réglé
 - cyclage – temps (le ventilateur divise le Vt par le débit réglé)

3. Mode A/C – contrôleur double

- A/C, F.R, volume courant, Ti
 - déclenchement – temps ou patient
 - limite – pression
 - cyclage – temps (Ti)

4. SIMV – contrôleur de pression

- SIMV, F.R, pression inspiratoire, Ti, pression de support
 - déclenchement : temps ou patient
 - limite – pression inspiratoire et pression de support
 - cyclage – temps (Ti) et le 25% débit inspiratoire de pointe

5. SIMV – contrôleur de débit/volume

- SIMV, F.R, débit, volume courant, pause inspiratoire, pression de support
 - déclenchement : temps ou patient
 - limite – débit réglé et pression de support
 - cyclage – temps calculé par le ventilateur et 25% débit inspiratoire de pointe

6. SIMV – contrôleur double

- SIMV, F.R, volume courant, T_i , pression de support
 - déclenchement – temps ou patient
 - limite – pression (PCV) et pression de support
 - cyclage – temps (T_i) et 25% débit inspiratoire de pointe

7. Mode spontané avec pression de support

- Mode spontané (CPAP ou PSV ou CSV), pression de support
 - déclenchement – patient
 - limite – pression de support
 - cyclage – 25% débit inspiratoire de pointe
 - paramètres d'apnée

8. Mode spontané avec contrôleur double (volume support)

- Mode spontané (CPAP ou PSV ou CSV), volume courant
 - déclenchement – patient
 - limite – pression
 - cyclage – 25% débit inspiratoire de pointe
 - paramètres d'apnée

9. Mode spontané sans support inspiratoire

- Mode spontané (CPAP)
 - déclenchement – patient
 - limite – pression
 - cyclage – patient
 - paramètres d'apnée

Unité 3 : Ajustement de la ventilation mécanique

Partie A : L'ajustement des paramètres

La ventilation minute

La ventilation minute devrait être réglée pour maintenir une PaCO_2 normale pour le patient. La PaCO_2 dépend de la production du gaz carbonique et de la ventilation alvéolaire.

La production du gaz carbonique d'une personne dépend :

- du métabolisme
- de la surface corporelle
- du sexe

La ventilation alvéolaire dépend :

- du volume courant
- de la fréquence respiratoire
- de l'espace mort alvéolaire

Les recherches ont démontré qu'une ventilation appropriée pour un homme doit être réglée à $4.0 \times$ surface corporelle et que pour une femme c'est $3.5 \times$ surface corporelle. L'échelle de Dubois nous permet de déterminer la surface corporelle de nos patients.

Une deuxième façon d'estimer la ventilation minute est de multiplier le poids idéal du patient par 100.

La ventilation minute des mammifères est d'environ 100 ml/kg.

Le volume courant normal pour les mammifères est de 5 – 7 ml/kg. En ventilation mécanique on ventile habituellement entre 6 – 8 ml/kg selon le poids idéal du patient et de 4 – 8ml/kg pour les enfants et les bébés et les patients qui souffrent de maladies pulmonaires hétérogènes. Plus spécifiquement, des volumes courants aussi petits que 4- 6 ml/kg peuvent être utilisés pour les patients qui ont des pathologies pulmonaires

hétérogènes tels le syndrome de détresse respiratoire, des maladies pulmonaires unilatérales, etc. Nous en discuterons de façon plus détaillée dans le chapitre pour la ventilation mécanique appliquée.

En situation d'urgence nous ne pouvons pas toujours mesurer le patient pour calculer le poids idéal. Alors nous devons faire une estimation. On note le sexe du patient et on estime sa taille. Par exemple pour une femme de petite taille, environ 5 pieds, on initie avec un V_t de 300 – 400 ml et une V_e d'environ 5 – 5.5 lpm. Pour un homme de grande taille, environ 6'2" pieds, on initie avec un V_t de 500 – 700 ml et une V_e d'environ 8 – 9 lpm.

C'est seulement quand le patient est stabilisé qu'on peut le mesurer, calculer son poids idéal et apporter les changements nécessaires.

Le débit inspiratoire et son patron

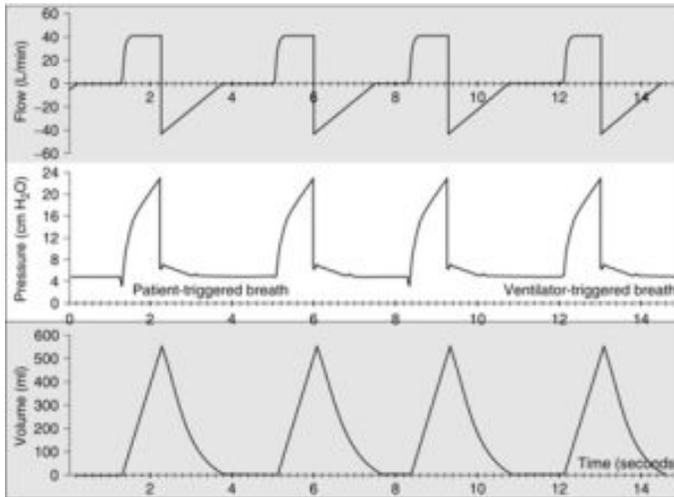
Lorsqu'on choisit un contrôleur de débit/volume on règle le montant du débit qu'on veut administrer au patient habituellement entre 40 – 100 Lpm. On règle aussi le V_t . Le ventilateur calcule le T_{id} nécessaire pour livrer le V_t réglé.

La machine calcule le T_{id} en divisant le V_t par le débit réglé
 ex : $T_{id} = 0.5 \text{ L} / 60 \text{ L/min.} / 60 \text{ secondes} = 0.5 \text{ seconde}$

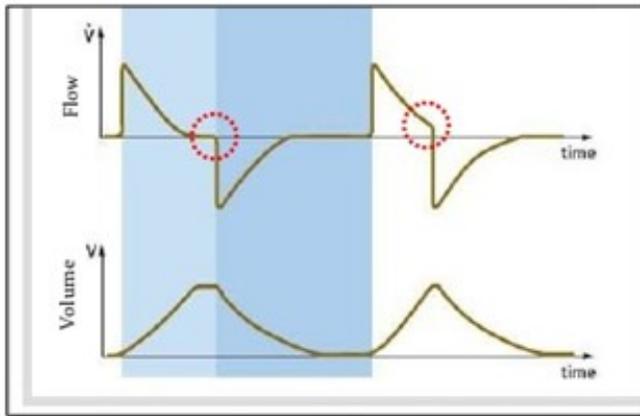
Après l'initiation de la ventilation mécanique avec un contrôleur de débit/volume on devrait analyser la courbe de pression/temps pour s'assurer qu'on rencontre la demande du patient.

Pour certains ventilateurs on peut choisir la courbe de débit. Les courbes de débit disponibles sont la courbe carrée ou la courbe descendante.

- en choisissant l'onde carrée le débit demeure constant pendant l'inspiration

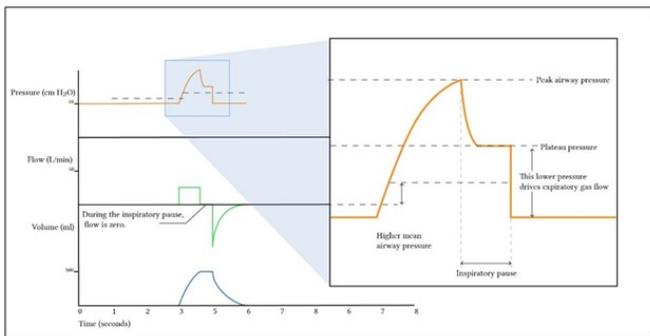


- ce type de débit diminue le T_{id} nécessaire pour livrer le V_t réglé
- la turbulence du débit dans le système augmente; l'augmentation de la turbulence augmente la P_{iP} mais la P_A demeure la même
- la P_{aw} moyenne diminue car le T_{id} est plus court qu'avec l'onde descendante
- si le ventilateur nous permet de choisir l'onde de débit on choisit habituellement l'onde descendante



- ce type d'onde ressemble plus à l'inspiration normale et on prédit qu'elle est plus confortable
- le T_{id} est plus long qu'avec l'onde carrée car plus de temps est requis pour livrer le V_t
- moins de turbulence est créée dans le système et donc la P_{iP} diminue
- la P_{aw} moyenne augmente car le T_{id} est plus long

Il existe l'onde ascendante et l'onde sinusoïdale. L'onde ascendante est disponible sur le Servo-i. L'onde sinusoïdale n'est pas disponible sur les ventilateurs modernes en ce moment.

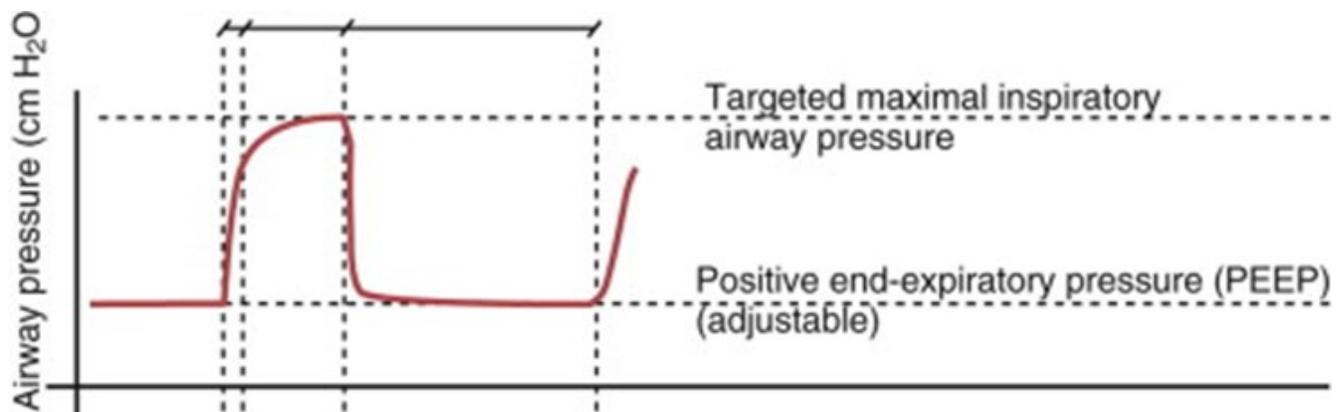


Pour d'autres ventilateurs, plus précisément les ventilateurs construits par la compagnie Dräger, un T_i total doit être réglé en contrôleur de débit/volume. Comme les autres ventilateurs le T_{id} est calculé avec le débit et le V_t réglés. Par conséquent, le T_{is} est indirectement déterminé par le T_i total et le T_{id} calculé.

Dans ce diagramme, on observe que le contrôleur est un débit carré et qu'il y a une pause avant l'expiration. Ceci peut être le résultat de 2 possibilités : soit que l'opérateur a réglé une pause inspiratoire OU soit que l'opérateur travaille avec un Dräger et qu'il a choisi un contrôleur de débit avec un T_i suffisamment long résultant en un $T_{id} + T_{is}$.

La pression inspiratoire

En contrôleur de pression on initie la pression entre 10 – 15 cmH_2O et on augmente par cran de 2 – 3 cmH_2O pour l'adulte afin de fournir un V_t idéal.



Dépendamment du ventilateur on peut ajuster une pression inspiratoire de pointe ou on peut ajuster une pression inspiratoire au-dessus de la PEEP (driving pressure).

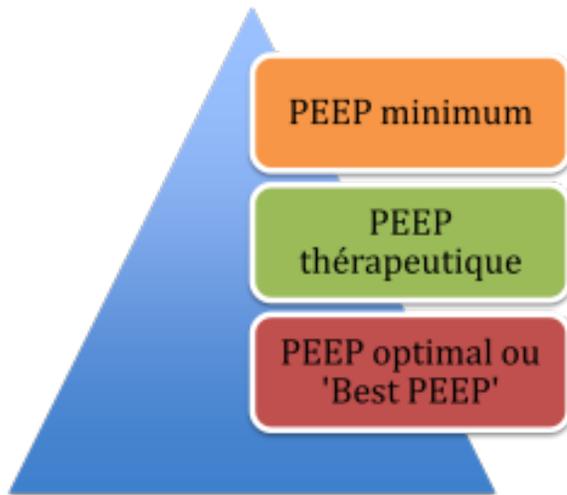
La PEEP

La PEEP permet de recruter les alvéoles collabées et de recruter les zones d'atélectasie.

La PEEP minimale est de 0 – 5 cmH_2O

La PEEP thérapeutique est de 5 – 10 cmH_2O

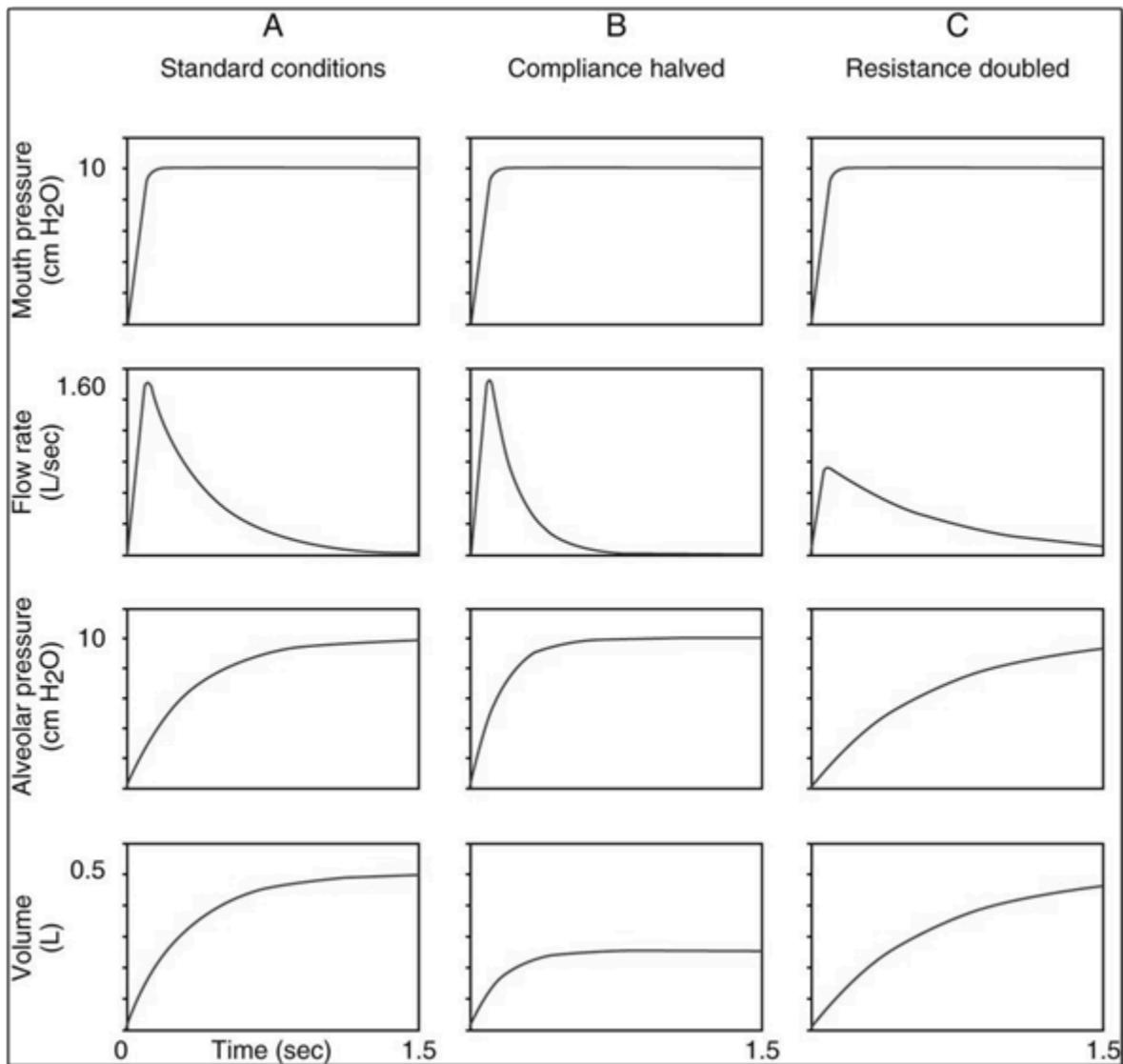
La Best PEEP est au-dessus de 10 – 15 cmH_2O . Elle permet de recruter le plus d'alvéoles possible tout en minimisant les effets secondaires associés. On augmente la PEEP par cran de 2 cmH_2O et évalue l'état cardiorespiratoire du patient: habituellement la $\text{PaO}_2/\text{SaO}_2$, la compliance pulmonaire statique et l'état cardiaque (F.C, TA, SvO_2 , $\text{PaCO}_2 - \text{PetCO}_2$).



Partie B : Optimisation de la ventilation mécanique

Interprétation des graphiques de base (pression, débit, volume) pour des circonstances anormales

L'effet des mécaniques respiratoires avec un contrôleur de pression



Le graphique A démontre des courbes dans des conditions normales.

Le graphique B démontre une situation dont la compliance pulmonaire statique est diminuée. Dans ces circonstances le poumon accepte moins de volume et donc nécessite moins de temps pour se remplir. En contrôleur de pression on observe souvent des pauses inspiratoires avec un T_i réglé normal 0.8 – 1.2 sec.

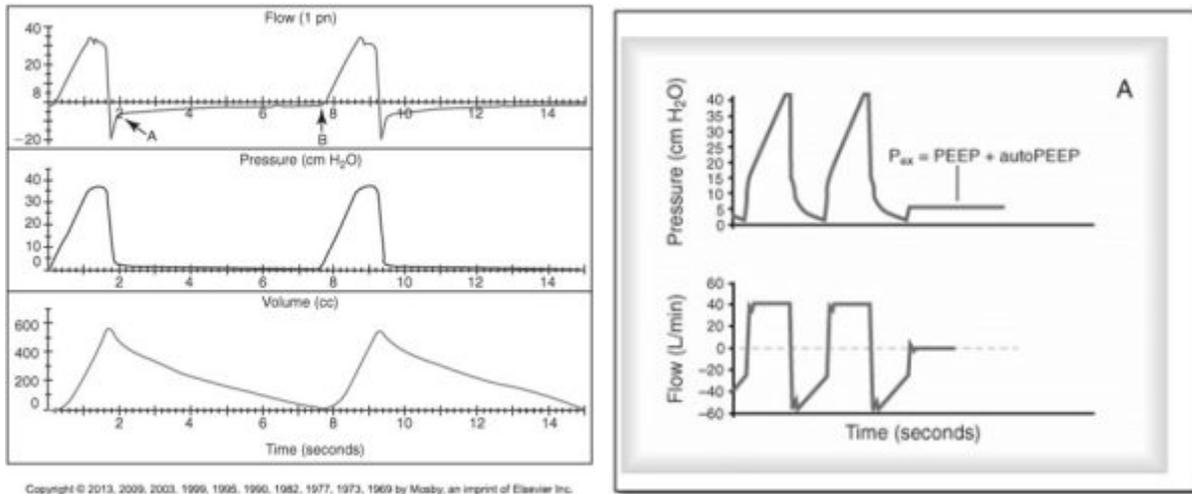
Si on ventile avec un contrôleur de débit/volume plus de pression se développera dans le système pour livrer le débit et le V_t réglés.

Le graphique C démontre une situation dont la résistance aérienne est augmentée. Dans ces circonstances le débit qui peut s'écouler dans les voies aériennes diminue et donc plus de temps est nécessaire pour administrer un V_t normal.

Si on ventile avec un contrôleur de débit/volume plus de pression se développera dans le système pour administrer le débit et le V_t réglés.

Emprisonnement d'air et Auto-PEEP

C'est important d'évaluer la présence de l'auto-PEEP chez les patients ventilés. Une auto-PEEP augmente la P_{aw} moyenne chez le patient et peut augmenter les complications associées à la ventilation mécanique surtout le barotraumatisme, le volutraumatisme et l'hypotension.

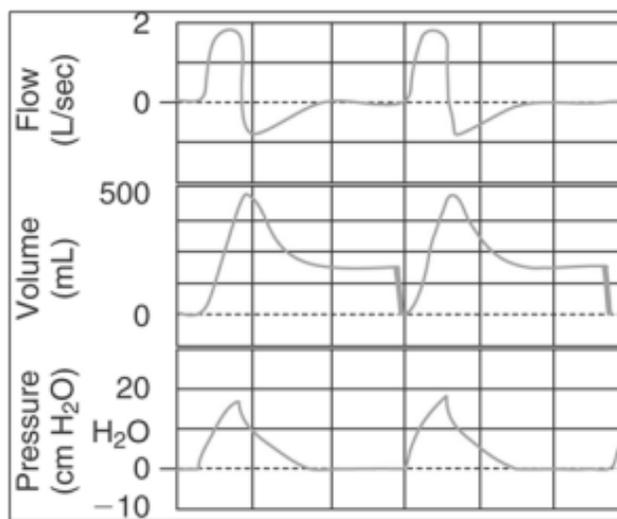


Copyright © 2013, 2009, 2003, 1996, 1995, 1990, 1982, 1977, 1973, 1969 by Mosby, an imprint of Elsevier Inc.

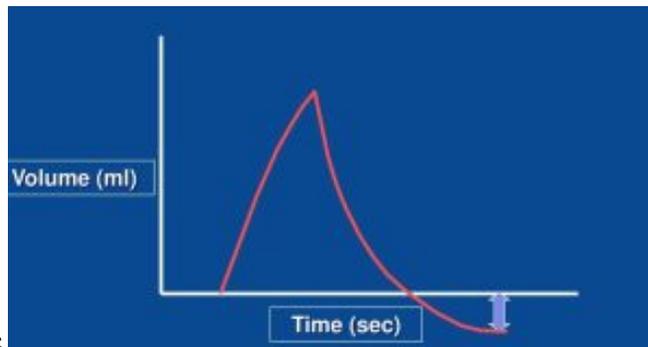
En activant la pause expiratoire comme démontré dans diagramme A, la valve expiratoire se ferme pendant l'expiration statique. En présence d'auto-PEEP le débit des voies aériennes continu de s'écouler dans la tubulure. Un équilibre se produit entre le poumon et le ventilateur et la pression mesurée estime l'auto-PEEP du patient.

Présence d'une fuite et l'expiration active

Pour évaluer s'il y a présence d'une fuite ou si le patient fait une expiration active on peut évaluer le graphique de V_t/t



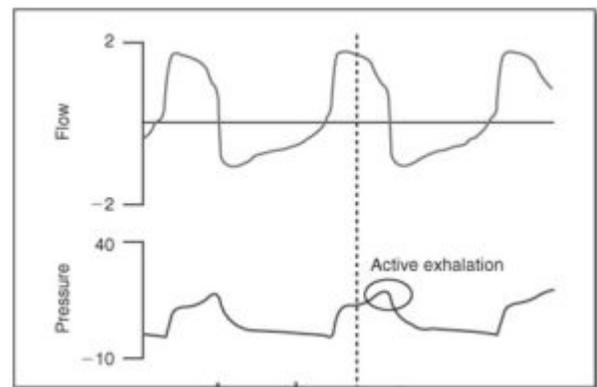
- la présence d'une fuite



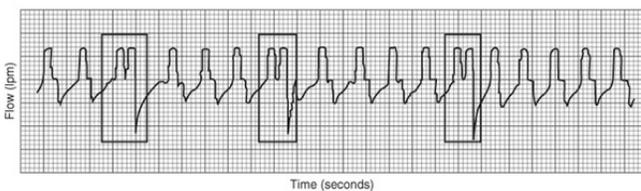
- l'expiration active

L'expiration active en évaluant la courbe de pression

Cette observation nous indique que le T_i est trop long pour le patient et qu'il ou elle veut expirer avant que la valve expiratoire ouvre

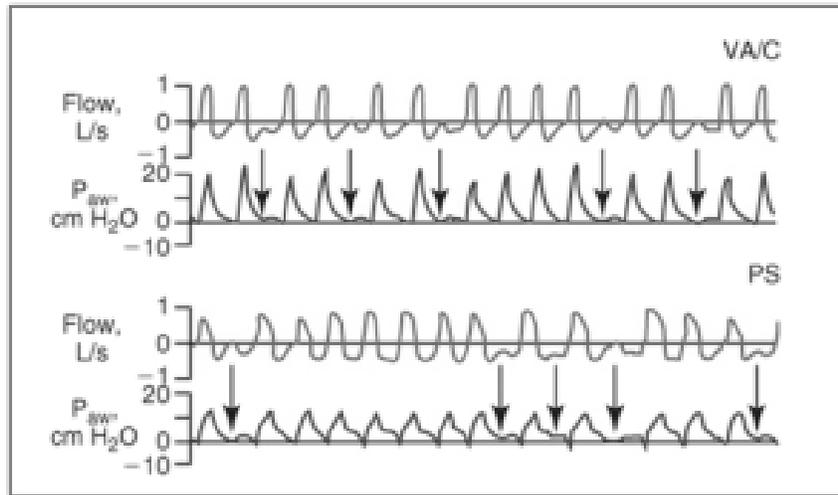


L'expiration prématurée



Lorsqu'on observe 2 souffles très rapprochés l'un à l'autre ceci peut être une indication que l'expiration s'est produite trop tôt. Donc le patient déclenche un 2^{ème} souffle immédiatement après produisant presque du 'breathstacking'. Très souvent on peut améliorer la situation en augmentant le V_t réglé

L'asynchronie avec un déclenchement inefficace



Partie C : Optimisation de la ventilation

Après l'initiation de la ventilation mécanique, on devrait évaluer si la synchronie patient/ventilateur est bonne, que le travail respiratoire est au minimum, que l'oxygénation, la ventilation et l'équilibre acido-basique sont optimisés tout en réduisant les effets secondaires.

Ajustement des paramètres de ventilation

Lorsque le patient est stabilisé et que sa ventilation est contrôlée on peut employer la formule suivante pour faire des ajustements précis au niveau de la F.R et /ou le V_t.

$$V_t(1) \times F.R(1) \times PaCO_2(1) = V_t(2) \times F.R(2) \times PaCO_2(2)$$

Aujourd'hui on ventile les patients en leur administrant une sédation légère. Or les centres respiratoires sont habituellement encore fonctionnels et les patients sont souvent ventilés avec un mode spontané et une pression de support. Donc on utilise moins cette formule car c'est plutôt le patient qui détermine sa ventilation minute.

Par contre, c'est quand même important d'évaluer les gaz sanguins afin d'assurer qu'on ventile le patient de façon appropriée. Le patient peut se présenter avec plusieurs types de déséquilibres acido-basique et on doit comprendre quels sont les limites et/ou les changements possibles dans la façon qu'on ventile le patient.

• Acidose respiratoire

- maladie qui affecte le SNC (surdosage, hypoventilation, trauma crânien)
- maladie neuromusculaire (ALS, Guillain-Barré)
- maladie qui augmente le WOB (MPOC, fibrose)

En ventilation mécanique

- augmentation de la ventilation alvéolaire pour corriger la PaCO_2
- lorsque les paramètres de ventilation sont maximisés on accepte l'hypercapnie permissive afin de réduire les effets secondaires causés par la ventilation mécanique (volutrauma et barotrauma)
 - Paramètres maximisés :
 - Pression de plateau de 30 cmH_2O
 - Fréquence respiratoire 30 – 35/min.
 - Paw moyenne $\geq 10 \text{ cmH}_2\text{O}$

De plus on doit différencier si le patient souffre d'une acidose respiratoire aigüe ou chronique afin de maintenir un équilibre acido-basique approprié pour la physiologie du patient.

- Poumons normaux
 - ce type de patient nécessite une ventilation normale c'est à dire que l'indication de la ventilation mécanique est pour protéger les voies aériennes ou pour prévenir une défaillance imminente
 - le but de la ventilation est de maintenir une PaCO_2 et un pH normal
 - dans ces cas les paramètres de la ventilation ne sont PAS maximisés
- Poumons chroniques
 - ce type de patient vit souvent avec des ABG chroniques c'est à dire une PaCO_2 environ de 60 mmHg avec un HCO_3^- autour du 32 mEq/L
 - le but de la ventilation est de maintenir l'équilibre acido-basique normal pour le patient
- **Acidose métabolique**
 - gain H^+ (anion gap) : ketoacidose, défaillance rénale, $^+$ acide lactique
 - perte HCO_3^- (anion gap normal) : diarrhée, $-$ de la réabsorption HCO_3^-

En ventilation mécanique

- si ce type de patient nécessite la ventilation mécanique c'est qu'il ou elle n'est pas capable de maintenir un travail respiratoire adéquat pour soutenir l'hyperventilation
- habituellement les patients souffrant d'acidose métabolique hyperventilent et donc nous devons aussi les hyperventiler; on tente de minimiser cette hyperventilation à une PaCO_2 de 30 – 35 mmHg afin de réduire l'effet de la vasoconstriction cérébrale
 - si le patient déclenche chaque souffle nous essayons de le maintenir confortable
 - ici on accepte la PaCO_2 contrôlée par la ventilation du patient
 - si la ventilation est contrôlée par le ventilateur on maintient une PaCO_2 autour du 30 – 35

mmHg pour essayer de maintenir le pH au-dessus de 7.25

- **Alcalose métabolique**

- perte H⁺ : vomissement, drainage gastrique
- gain HC03 : hypokalémie, diurétique

En ventilation mécanique

- l'alcalose métabolique est souvent observée chez les patients aux soins intensifs suite à l'administration des solutions/médicaments tels les diurétiques, les stéroïdes, lactate de Ringer's, TPN
- la compensation maximale pour une alcalose métabolique est une PaCO₂ d'environ 55 – 60 mmHg. On laisse ces patients faire leur propre compensation. Cette alcalose pourrait aussi être bénéfique pendant le sevrage de la ventilation mécanique car la sensation de dyspnée est probablement diminuée.

- **Alcalose respiratoire**

- hypoxémie
- ASA, xanthine
- ventilation iatrogénique
- maladie du parenchyme (Récepteur J, Hering-Breuer)
- désordre du SNC (trauma, méningite, encéphalite)
- problème métabolique (septicémie, maladie hépatique)

En ventilation mécanique

- prévenir l'asynchronie
- maintenir le pt confortable (anxiété, sédation)
- corriger la cause (fièvre, douleur, anxiété)

Si la cause ne peut pas être corrigé l'hyperventilation persistera chez ces patients même si on tente de réduire le support de la ventilation mécanique.

- **Déséquilibres mixtes**

En ventilation mécanique

- on ne fait pas de changements car habituellement le pH est normal

Situations dans lesquelles nous voulons maintenir une PaCO₂ anormale

- Hyperventilation iatrogénique

Utiliser pour diminuer une pression intracrânienne élevée (ICP > 20 mmHg). L'hypocapnée provoque une vasoconstriction cérébrale diminuant la perfusion et la pression cérébrale. Cette thérapie est très controversée car cette diminution peut aussi induire l'hypoxie des cellules nerveuses centrales et aggraver la situation déjà précaire. Une hyperventilation légère, c'est-à-dire maintenir la PaCO₂ entre 30 – 35 mmHg, est plutôt utilisée.

- Hypercapnie permissive

Diminution du support ventilatoire afin de réduire les effets secondaires d'une ventilation à pression positive lorsqu'il devient impossible de maintenir une normocapnée. Les groupes de patients qui en bénéficient sont habituellement les patients souffrant de ARDS, status asthmaticus, MPOC, fibrose kystique, fibrose pulmonaire sévère.

Valeurs de PaCO₂ et pH acceptables lors de l'hypercapnie permissive :

PaCO₂ 50 – 150 mmHg, pH ≥ 7.10 (habituellement on tente de la maintenir ≥ 7.25)

- L'hypercapnie permissive serait contre-indiquée chez ces 2 groupes de patients
 - augmentation de la pression intracrânienne
 - instabilité cardiovasculaire (ischémie, CHF, hypertension pulmonaire)
- Techniques utilisées pour gérer l'hypercapnie permissive
 - sédation
 - diminution de la production de CO₂ : – paralysant (fonctionne rarement)
 - refroidir le pt

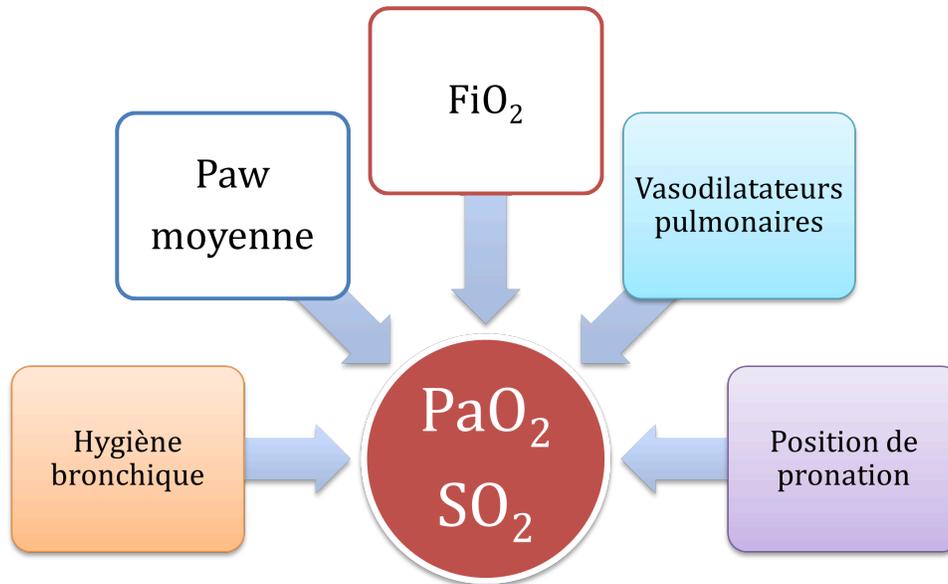
- diminuer le glucose administré
- administrer des tampons pour maintenir le $\text{pH} \geq 7.25$ (attention avec administration de NaHCO_3 ; la réaction d'hydrolyse augmente la PaCO_2)

D'autres techniques et procédures qui peuvent influencer la ventilation alvéolaire

- succionner : utiliser cathéter de succion en ligne
- instiller : non recommander car peut augmenter les risques d'infection; on utilise l'instillation seulement si on doit déboucher le tube endotrachéale ou trachéal lorsqu'obstrué
- administrer des médicaments via aérosol (MDI, VMN, USN, SVN)
 - bronchodilatateurs : doubler la dose
 - stéroïdes
 - antibiotiques : tobramycine
 - mucolytiques : pulmozyne, mucomyst
 - solution hypertonique
- bronchoscopie
- physiothérapie
- positionner le patient
 - semi-fowler – minimum de 30 à 45 degrés (diminution VAP)
 - tourner le pt souvent (prévient V/Q mismatch, aide l'atélectasie)
- maintenir le confort du patient
 - agitation
 - asynchronie avec le ventilateur
 - frustration avec la communication

Partie D : Optimisation de l'oxygénation

L'oxygénation des patients est déterminée par la FiO_2 , la Paw moyenne, les vasodilatateurs pulmonaires, l'hygiène bronchique et la position de pronation. Une FiO_2 sécuritaire est $\leq 50\% - 60\%$. Lorsque les demandes d'oxygénation augmente et que la FiO_2 augmente surtout $\geq 60\%$ on doit augmenter la Paw moyenne et utiliser d'autres techniques pour améliorer l'oxygénation du patient.



La Paw moyenne

- les techniques pour augmenter la Paw moyenne
 - ajouter une PEEP et déterminer la Best PEEP
 - pour trouver la Best PEEP on augmente la PEEP de 2 – 3 cmH₂O Q2 -5min.
 - à chaque fois on évalue si cette augmentation améliore la Cst, le Vte en contrôleur de pression ou la PiP en contrôleur de débit, la SpO₂/PaO₂
 - en même temps on évalue l'impact néfaste sur le système cardiovasculaire (F.C, TA, PvO₂)
 - on devrait aussi évaluer si l'espace mort physiologique augmente en évaluant la PetCO₂ – PaCO₂
 - temps et aussi longtemps que l'oxygénation s'améliore sans causer d'effets secondaires sur le système cardiovasculaire on augmente progressivement la PEEP; lorsque les effets néfastes cardiovasculaires apparaissent, ceci nous indique qu'on a dépassé la Best PEEP et on diminue sa valeur à celle précédente
 - augmenter le Ti
 - ajouter une pause inspiratoire
 - diminuer le TCT (total cycle time)
 - augmenter la pression inspiratoire

Dans certaines situations nous pouvons faire un recrutement pulmonaire (30/30 ou 40/40) ou ajouter des soupirs à la ventilation de façon périodique. Nous pouvons aussi le faire avant et après une succion, une bronchoscopie, après le transport du patient, durant une physiothérapie.

Les recherches démontrent que juste faire un recrutement pulmonaire pour une période de 30 secondes

ou de 40 secondes n'est pas suffisant pour maintenir le recrutement et améliorer l'oxygénation. On devrait plutôt trouver la Best PEEP après avoir fait le recrutement. Voici une des méthodes suggérée, la méthode de recrutement/dé recrutement :

- faire un recrutement de 30/30 ou 40/40
- on diminue la PEEP de 2-3 cmH₂O à chaque 2 – 5 minutes
- lorsqu'on observe une diminution de la Cst et/ou la SpO₂ du patient pendant le dé recrutement ceci nous indique que le poumon commence à dérecruter
- on fait un 2^{ième} recrutement
- on ajuste la PEEP environ 2 cmH₂O au-dessus du point de dé recrutement

Certains modes de ventilation ont été développés pour augmenter la Paw moyenne tels la ventilation à haute fréquence (HFJV et HFO) et airway pressure release ventilation (APRV ou Bilevel ou Bivent)

HFO et HFJV

- ce type de ventilateur est un contrôleur de temps. C'est-à-dire que le Vt et la PiP peuvent varier en fonction des changements des mécaniques. On règle une fréquence respiratoire plus que 4X la fréquence respiratoire normale (au-dessus de 150 – 1000/minute ou 3 – 15 Hz tout en délivrant des Vt inférieur à l'espace mort anatomique. L'échange gazeux ne peut donc pas s'expliquer classiquement $VA = (Vt - VD) \times F.R.$. L'échange gazeux avec la ventilation à haute fréquence s'explique par :
 - convection de l'air
 - l'effet Pendelluft
 - la vitesse asymétrique
 - la dispersion Taylor
 - la diffusion moléculaire

Initiation et ajustements des paramètres pour l'adulte :

- **Paw** : ajuster le Bias flow (30 – 40 Lpm) et le bouton Paw (MEAN); on ajuste la Paw initiale 3 – 5 cmH₂O > Paw délivré pendant la ventilation mécanique conventionnelle; habituellement la Paw initiale pour HFO est de 25 – 30 cmH₂O; on augmente la Paw par cran de 2 – 3 cmH₂O pour améliorer l'oxygénation **Évaluer la radiographie dans le but d'obtenir une inflation entre T8–T9 et utiliser le monitoring continu des gaz artériels avec les électrodes transcutanées**
- **Amplitude** : utiliser la PIP de CMV comme amplitude de HFO et augmenter par cran de 3 à 5 cmH₂O pour obtenir une bonne vibration (wiggle 'CWF') de la poitrine (clavicule jusqu'à

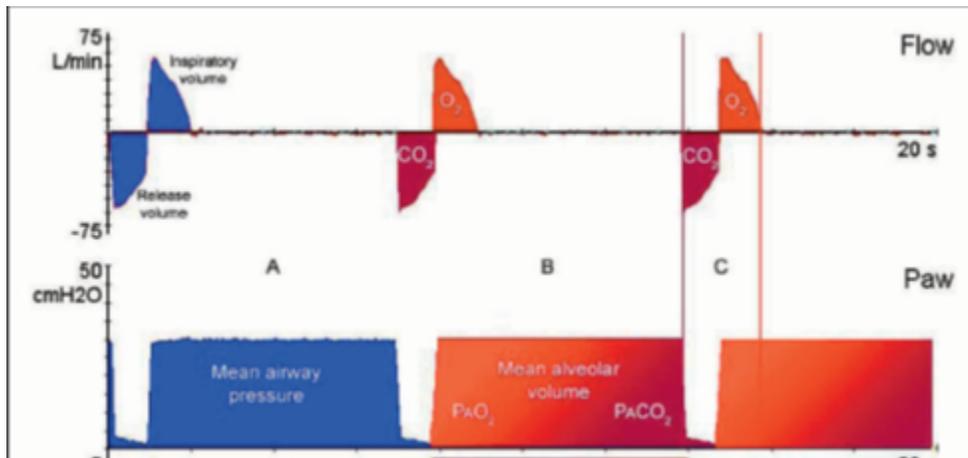
la mi-cuisse) et une $T_c\text{PCO}_2$ optimale. Attendre 15 minutes et augmenter l'amplitude à nouveau si la PaCO_2 n'est pas acceptable (souvent on débute avec une amplitude de 50 – 60 cmH_2O et on peut augmenter jusqu'à 90 – 100 cmH_2O pour obtenir une bonne vibration et ventilation) A noter : la pression est atténuée par la résistance du ETT : 95% – ETT 5 mm 91% – ETT 7 mm 84% – ETT 9 mm

- **Fréquence** : installer une fréquence de 5 Hz pour l'initiation de HFO; à noter que lorsqu'on diminue la fréquence avec HFO on augmente le V_t délivré qui augmente la ventilation minute délivré au patient
- **TI%** : ajuster à 33% pour l'initiation de HFO (I = 33% et E = 67%) et ne pas dépasser 50%; le TI% influence aussi la ventilation car en augmentant le TI% on augmente le V_t délivré; ce paramètre influence donc la ventilation et l'oxygénation
- **Débit (bias flow)** : 30 – 40 LPM
- **Paramètres pour la population néonatal et pédiatrique**

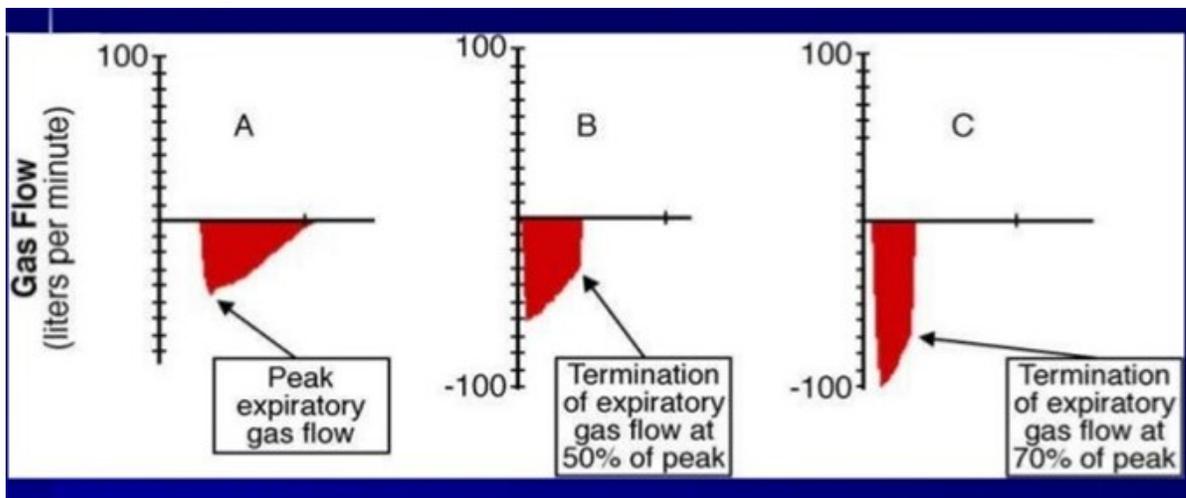
Paramètres	Néonatalogie	Pédiatrie
Débit (bias flow)	10 – 15 lpm	15 – 30 lpm
F.R	10 – 15 Hz	10 – 15 Hz
Amplitude	CWF : nombril	CWF : nombril ou mi-cuisse pour enfants plus vieux

APRV

- C'est avant tout un mode ventilatoire spontané qui délivre deux niveaux de pressions ou de CPAP. On règle une haute pression soit entre 15 – 35 cmH_2O pour une phase inspiratoire plus longue que la normale soit entre 4 – 15 secondes pour ensuite cycler à une basse pression soit entre 0 cmH_2O – 15 cmH_2O pour une période expiratoire très courte soit de 0.5 – 1.5 secondes.



- lorsqu'on choisit le temps au niveau de la basse pression (Tlow) on doit évaluer la courbe expiratoire débit/temps pour assurer la présence d'une PEEP intrinsèque; habituellement on ajuste le débit expiratoire entre 75% – 50% du débit expiratoire de pointe (PEFR); ensuite on peut faire une pause expiratoire afin de vérifier si la PEEP intrinsèque est située dans l'écart acceptable soit entre 5 – 10 cmH₂O



Initiation et ajustements des paramètres pour l'adulte :

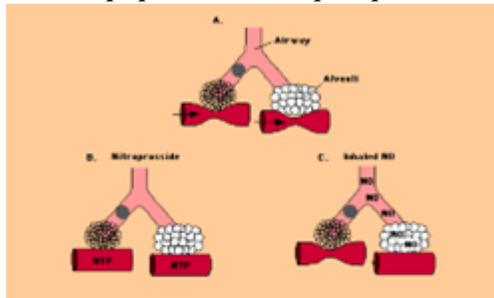
- **Pression haute (Phigh)** : on initie ce paramètre en se référant à la pression de plateau, la pression moyenne ou encore en faisant la $P_{iP} - 10$ cmH₂O.
- **Temps au niveau de pression élevée (Thigh)** : 4 – 15 sec.; habituellement on initie à 6 sec.
- **Pression basse (Plow)** : habituellement on initie avec une pression de 0 cmH₂O; si après quelques heures de l'initiation le poumon est encore dérecruté ou que l'oxygénation est inadéquate on peut l'augmenter jusqu'à 5 cmH₂O (la valeur zéro est la valeur la plus utilisée car elle minimise la résistance au débit expiratoire pendant l'expiration afin de maximiser le

déplacement d'un débit/volume expiratoire pour une période très courte

- **Temps au niveau de la basse pression (Tlow)** : 0.5 – 1.5 sec.; on initie à 0.5 – 1.0 sec et évalue immédiatement la courbe expiratoire débit/temps pour assurer la présence d'une PEEP intrinsèque; habituellement on ajuste le débit expiratoire entre 75% – 50% du débit expiratoire de pointe (PEFR)
- On devrait évaluer le Vte et ajuster les paramètres pour qu'idéalement le Vte se retrouve entre de 4- 6 ml/kg
- Options afin d'avoir la possibilité pour les souffles spontanés :
 - Pression de support : on devrait la maintenir à 0
 - Automatic tube compensation (ATC) : ajuster à 80%
 - Sensibilité : 25% (AVEA)

Les vasodilatateurs (NO et caripul)

- les vasodilatateurs pulmonaires administrés sous forme gazeux comme l'oxyde nitrique (NO) ou via aérosol comme l'époprosténol (caripul) permettent de provoquer une vasodilatation pulmonaire



Advantage of inhaled nitric oxide in secondary pulmonary hypertension
 Picture A shows the basal state of hypoxic vasoconstriction to two segments of the lung, one with nonventilated alveoli (left) and one with ventilated alveoli (right). Picture B depicts the response to intravenous nitroprusside which nonselectively increases perfusion to both nonventilated and ventilated alveoli, possibly leading to worse hypoxemia due to increased ventilation-perfusion mismatch. Picture C illustrates the response to inhaled nitric oxide (iNO) which, by increasing perfusion only to ventilated alveoli, may have a beneficial effect on pulmonary hemodynamics without impairing oxygenation. (Adapted from Lunn, RJ, Mayo Clin Proc. 1995; 70:247.)

sélective.

- le médicament administré via la voie pulmonaire va se rendre aux alvéoles ventilés. Lorsque le médicament diffuse de l'alvéole vers la circulation il causera une vasodilatation pulmonaire, diminuera la résistance vasculaire pulmonaire et améliorera le V/Q mismatch et l'oxygénation
- donc les buts thérapeutiques des vasodilatateurs pulmonaires sont d'augmenter le débit pulmonaire et d'augmenter l'oxygénation
- les indications pour l'administration des vasodilatateurs pulmonaire sont ARDS, l'hypertension pulmonaire, l'hypertension persistante du nouveau-né, l'hernie diaphragmatique, certaines maladies congénitales cardiaques, l'embolie pulmonaire

La position de pronation

- La position de pronation est efficace car elle améliore le V/Q mismatch et l'oxygénation; les changements suivants permettent d'expliquer ces observations :
 - change la distribution de la perfusion pulmonaire
 - diminue la pesanteur du cœur et de l'abdomen sur le poumon et améliore la CRF/FRC (capacité résiduelle fonctionnelle)
 - améliore le “nettoyage” mucociliaire

L'hygiène bronchique

- les techniques pour l'hygiène bronchique sont :
 - tourner ou asseoir le pt
 - drainage posturale, percussion, vibration
 - succion
 - bronchodilatateur
 - humidité
 - mucolytiques
 - tête du lit à un minimum de 30 degré (diminuer VAP)

Unité 4 : Les effets secondaires reliés à la ventilation mécanique

Partie A : Les effets secondaires pulmonaires

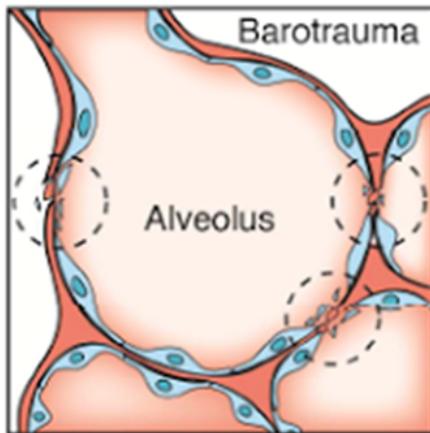
Les effets secondaires de la ventilation mécanique sur le système pulmonaire se divise en 2 catégories :

- VALI (ventilator associated lung injury) : réfère aux traumatismes macroscopiques associés à la ventilation mécanique tels le barotraumatisme, la pneumonie causé par l'intubation et la ventilation mécanique (VAP) et l'asynchronie
- VILI (ventilator induced lung injury) : réfère aux traumatismes microscopiques (dans l'acinus pulmonaire) induits par la ventilation mécanique tels le volutrauma, le biotrauma et l'atélectrauma; les changements observés pour VILI sont semblables aux changements observés dans le syndrome ARDS

Le barotraumatisme

Le barotraumatisme est défini comme étant un traumatisme causé par la pression positive associée à la ventilation mécanique et le gaz sous pression cause la rupture des alvéoles. L'air voyage dans l'interstitium, dans

les tissus périvasculaires et suit les voies aériennes non-cartilagineuses pour se rendre vers l'hile, le médiastin et même l'espace pleural.



Les types de barotraumatisme

Emphysème sous-cutané : l'air provenant des alvéoles rupturés se rend dans les tissus sous-cutané; ce type de barotrauma n'est pas douloureux et nécessite aucun traitement.

Pneumothorax : l'air provenant des alvéoles rupturés se rend au médiastin et pénètre dans la plèvre; le pneumothorax peut être asymptomatique ou peut être sous pression et critique.

Pneumopéricardium : l'air provenant des alvéoles rupturés se rend au médiastin et pénètre dans le péricarde; ce type de barotrauma peut ressembler à une tamponnade.

Pneumopéritoineum : l'air provenant des alvéoles rupturés traverse le diaphragme pour pénétrer dans le péritoine; ce type de barotraume est très douloureux et diminue l'efficacité de la contraction diaphragmatique.

Pneumomédiastinum : l'air provenant des alvéoles rupturés se rend au médiastin et ne pénètre ni les tissus sous-cutané ni les séreuses; ce type de barotrauma peut causer des signes multiples tels l'emphysème sous-cutané, signes d'une tamponnade, SOB, etc.

Si les signes des barotraumatismes sont sévères on peut administrer 100% oxygène, diminuer la PEEP (0) si non-traitée et insérer une aiguille pour retirer l'air emprisonné.

Les patients prédisposés à développer un barotraumatisme sont :

- ↑ PIP, ↓ PEEP
- physiopathologie pulmonaire prédisposant à la formation de bulles emphysémateux (bullous – blebs)
- ↑ PEEP avec ↑ Vt
- aspiration du contenu gastrique
- pneumonie nécrosante (S. aureus, T.B, mycoses, PCP, Streptococcus, les gram négatif ex : Pseudomonas)

La pneumonie associée à la ventilation mécanique

Les patients ventilés mécaniquement ont des grandes chances de développer une pneumonie. Le développement de la pneumonie se produit 48 hrs après l'intubation et l'initiation de la ventilation mécanique et le risque ↑ de 1 – 3% jour; même si les ETT ont un ballonnet, ces derniers ne préviennent pas l'aspiration de quantités minimales des fluides oraux

Diagnostic

Pneumonie

Changements radiologiques

2 des 4 signes suivants :

- . fièvre
- . augmentation ou diminution du compte des globules blancs
- . sécrétions purulentes
- . hypoxémie

Infection trachéobronchique

Pas de changements radiologiques

2 des 4 signes suivants:

- . fièvre
 - . augmentation ou diminution du compte des globules blancs
 - . sécrétions purulentes
 - . hypoxémie
-

Stratégies préventives

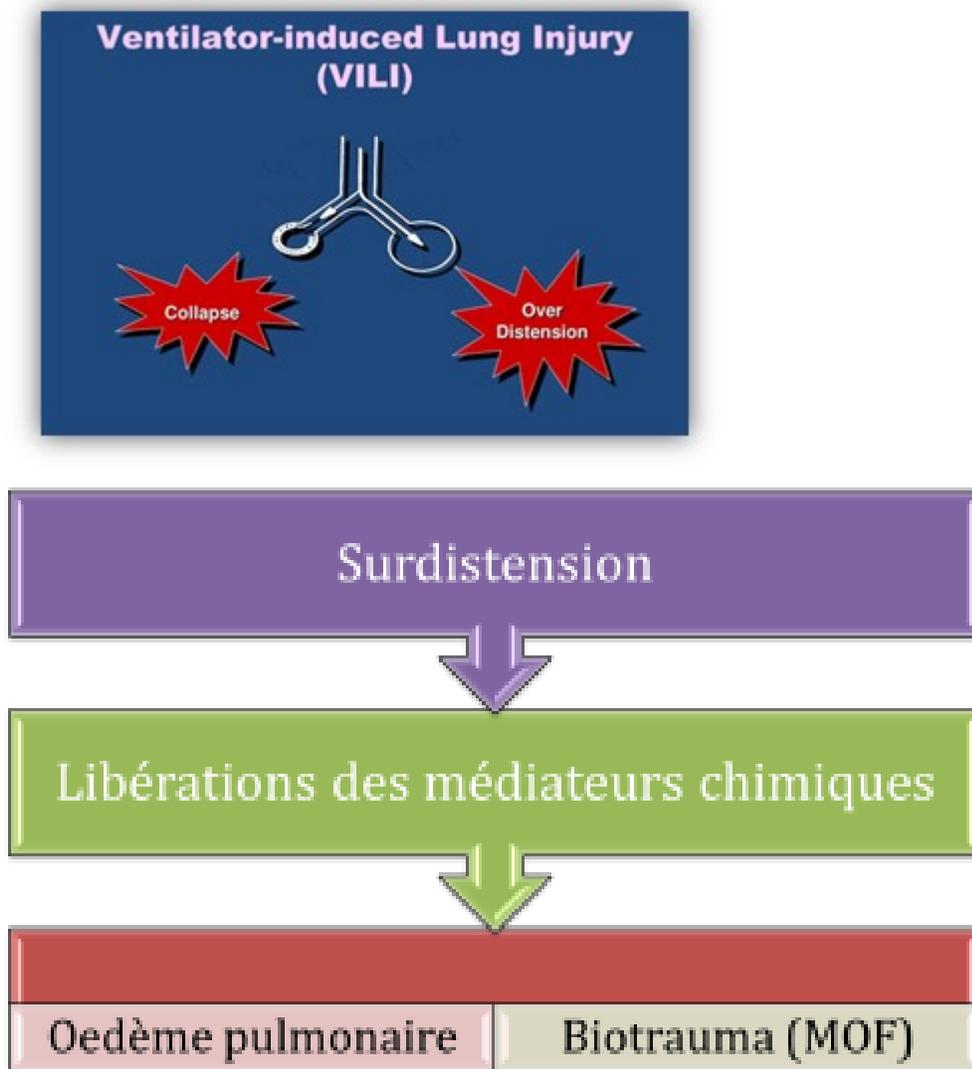
- privilégier la ventilation non-invasive
- suivre les procédures pour prévenir les infections (ex : laver les mains)
- position semi-décubitus (tête du lit 30 – 45 degrés)
- changer les circuits de façon appropriée (↓ changements – ↓ VAP)
- favoriser un sevrage plus tôt que tard
- utiliser de l'équipement tel que les tubes avec succion subglotique (EVAC)
- aspiration des sécrétions
- utilisation des cathéters de succion à circuit fermé

- hygiène oropharyngienne avec agent antiseptique
- prévenir une accumulation du volume gastrique
- intubation orale est préférentielle (↓ sinusite comparé aux intubations nasales)
- contrôler les ulcères gastriques
- bonne nutrition

L'asynchronie : voir notes de l'unité 3

Le volutraumatisme

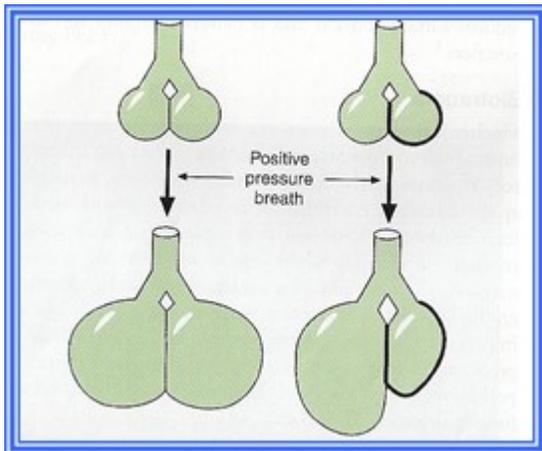
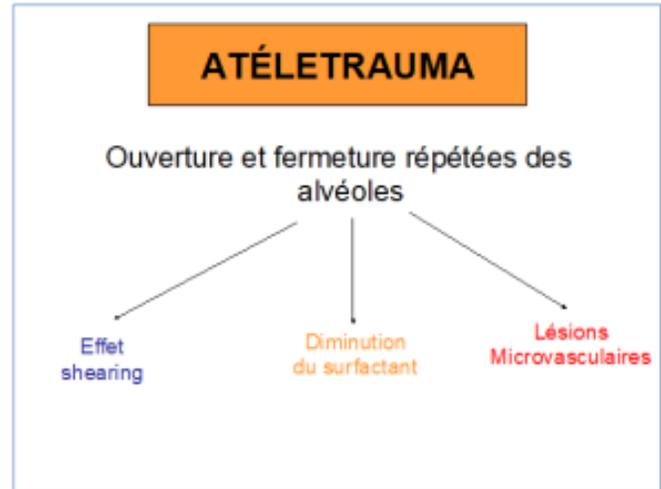
Le volutraumatisme est définie comme étant un traumatisme microscopique relié à la surdistension alvéolaire, le dommage induit à l'épithélium alvéolaire et le processus inflammatoire associé. Les médiateurs chimiques relâchés du poumon voyagent dans la circulation sanguine et affectent d'autres organes corporels (biotrauma).



L'atélectrauma

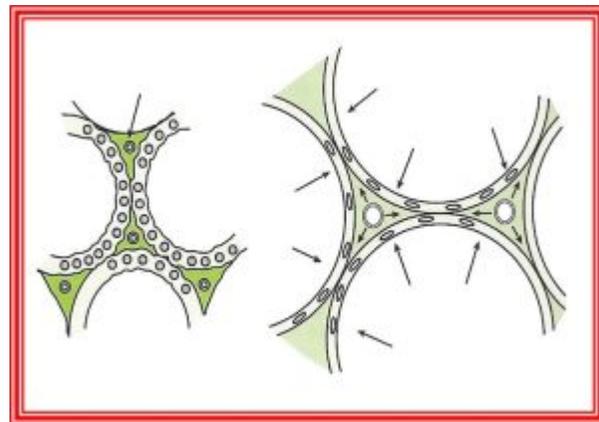
L'atélectrauma est définie comme étant du trauma microscopique causé par l'ouverture et la fermeture répétées des alvéoles provoquant des traumatismes aux alvéoles et aux capillaires pulmonaires; on observe 3 complications :

- l'effet shearing
- une diminution du surfactant
- des lésions micro vasculaires



L'effet shearing : une tension se développe entre des alvéoles qui ont des compliances différentes; cette tension cause du dommage à l'épithélium et l'inflammation

La diminution du surfactant : l'ouverture et la fermeture répétées des alvéoles cause un 'wahout' des molécules de surfactant et diminue la concentration alvéolaire



Des lésions

microvasculaires : la surdistension des alvéoles cause l'écrasement des capillaires alvéolaires mais la distension des capillaires extra alvéolaires; cette distension peut rompre ces capillaires

Les résultats d'une expérience avec 3 poumons de rats ventilés avec des pressions de 45 cmH₂O et un Vt de 15 ml/kg.

Poumon 1 : poumon normal avant l'expérience

Poumon 2 : poumon ventilé pour 5 minutes

Poumon 3 : poumon ventilé pour 15 minutes

On observe que les poumons deviennent œdémateux et engorgés de sang.



Stratégies préventives

- ventiler avec Vt 4 – 6 ml/kg
 - diminue le volutrauma et l'atélectrauma
 - utiliser la ballonne œsophagienne pour déterminer la pression transpulmonaire car c'est plutôt celle-ci qui nous indique si une surdistension est présente
- ventiler avec une PEEP appropriée (Best PEEP)
 - diminue l'effet shearing et stabilise le surfactant
- ventiler avec une pression de plateau < 30 cmH₂O
 - diminue le barotraumatisme

Effets de la ventilation mécanique sur la distribution du débit gazeux et le débit sanguin pulmonaire

Lorsqu'on ventile le poumon avec une pression positive la ventilation alvéolaire est plutôt distribuée dans les parties non-dépendantes du poumon; ceci altère le rapport V/Q et l'échange gazeux est moins efficace.

La surdistension des capillaires alvéolaires causent une zone 1 et augmente l'espace mort; de plus la ventilation à pression positive augmente le diamètre des voies aériennes et l'espace mort anatomique.

Changement histologique du diaphragme

La ventilation à pression positive induit la faiblesse diaphragmatique; les recherches démontrent qu'il y a une diminution des fibres musculaires et une atrophie surtout lorsque le diaphragme demeure inactif. Alors on devrait maintenir une ventilation spontanée/assistée si possible et diminuer la pression de support le plus tôt possible.

Les recherches démontrent que l'utilisation des modes PAV et NAVA préviennent la diminution et l'atrophie des fibres musculaires. Le sevrage avec ces modes permet un meilleur entraînement des muscles respiratoires et le temps que le patient doit recevoir une ventilation mécanique est diminué.

Toxicité d'oxygène

Le niveau d'une FiO_2 sans risque n'est pas connue; la communauté médicale est d'accord qu'une $FiO_2 \geq 60\%$ administré pour une période prolongée (> 48 heures) augmente la toxicité d'oxygène; pour cette raison, on maintient la $FiO_2 < 50\%$ avec une PaO_2 de 60 mmHg et une SaO_2 de 90%.

L'effet qui est inquiétant lorsqu'on administre de trop hautes concentrations d'O₂ est l'accumulation de radicaux libres qui sont créés. Ainsi, une accumulation de radicaux libres peut provoquer du stress oxydatif aux différentes parois alvéolaires et stimuler le relâchement de médiateurs chimiques.

Atélectasie d'absorption

L'administration de hautes concentrations de $FiO_2 > 70\%$ crée l'atélectasie particulièrement dans les unités alvéolaires où il y a de l'hypoventilation.

Partie A : Les effets secondaires non pulmonaires

Le système cardiovasculaire

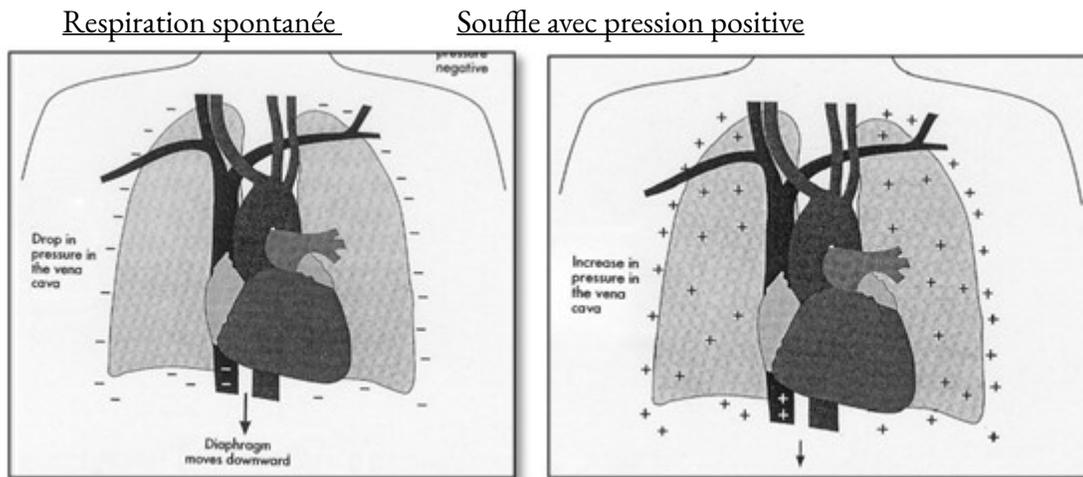
Les effets secondaires cardiovasculaires lors de la ventilation mécanique à pression positive sont multiples :

- réduction du retour veineux et du débit cardiaque
- augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire et altération de la fonction des ventricules droit et gauche
- réduction de la perfusion coronarienne

- **réduction du retour veineux et du débit cardiaque**

Cette réduction est reliée aux changements des pressions pleurales pendant la ventilation mécanique à pression

positive surtout avec l'ajout d'une PEEP. La diminution de la pression pleurale pendant l'inspiration spontanée est renversée pendant le souffle avec pression positive.



La réduction du retour veineux au cœur droit pendant l'inspiration d'un souffle avec pression positive est le résultat d'une diminution du gradient de pression entre les veines systémiques et les veines caves supérieures et inférieures. La réduction du retour veineux au cœur droit réduit évidemment le débit cardiaque vers les poumons et le cœur gauche. Chez les personnes normales ne souffrant pas de désordres cardiopulmonaires vont compenser par une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction systémique.

Chez les personnes normales recevant une ventilation mécanique avec pression positive et que le système nerveux sympathique est intact, l'hypotension est rarement observé. Or, pour les patients intubés et ventilés aux soins intensifs qui sont sédatisés ou anesthésiés une évaluation de la pression sanguine est importante surtout pour les patients qui reçoivent une PEEP > 10 cmH₂O

Il ne faut pas oublier les changements hémodynamiques associés à la ventilation mécanique. Les pressions hémodynamiques qui sont mesurées directement par les cathéters centrale ou pulmonaire seront aussi influencées par les pressions positives ajoutées aux poumons et au thorax pendant la ventilation mécanique. Toutes les pressions mesurées telles la CVP, la PAP et la PCWP auront une valeur faussement plus élevés chez le patient ventilé. Alors on doit être conscient que l'augmentation de ces pressions ne reflètent pas nécessairement un volume sanguin ou un débit cardiaque plus élevé surtout que la ventilation mécanique diminue le retour veineux et le débit cardiaque. Alors si nous devons évaluer les valeurs hémodynamiques chez un patient ventilé c'est plutôt la tendance qu'on doit évaluer c'est à dire l'évaluation clinique du patient suite à un traitement cardiovasculaire ou cardiopulmonaire et les valeurs hémodynamiques reliées.

En sachant que la pression positive augmente faussement les pressions hémodynamiques on note les mesures hémodynamiques pendant l'expiration

Augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire et altération de la fonction des ventricules droit et gauche

Si on ventile un patient avec des gros V_t ou des hauts PEEP surtout $> 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ les capillaires alvéolaires peuvent devenir écrasés (zone 1) et augmenter la résistance vasculaire pulmonaire. Encore ici, les personnes normales ne souffrant pas d'une défaillance cardiaque droite compensent facilement et le volume systolique droit est maintenu. Par contre, chez les personnes souffrant d'une défaillance cardiaque droite une dilatation du cœur droit et même une déviation du septum vers la gauche peut se produire. La diminution du volume systolique droit et la diminution du retour veineux au cœur gauche par la déviation du septum diminue le débit cardiaque et peut causer l'hypotension.

Une échocardiographie cardiaque peut facilement confirmer ce phénomène. Ces personnes répondent très bien au bolus fluidique.

Réduction de la perfusion coronarienne

Une réduction de la perfusion coronarienne peut se produire suite à la diminution du débit cardiaque, des spasmes vasculaires et/ou une compression des coronaires causée par l'augmentation des pressions intrathoraciques.

La pression intracrânienne

Le montant du débit cérébral est déterminé par la pression de perfusion cérébrale (CPP)

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Pendant la ventilation à pression positive, la perfusion cérébrale diminue suite à une diminution de la MAP et une augmentation de la ICP (ICP augmente suite à la diminution du retour veineux). Pour les patients normaux, ces changements ne causent pas de problèmes; le danger est présent pour les patients souffrant d'une augmentation de la ICP qui pourraient développer de l'œdème cérébral.

Stratégies préventives :

- maintenir une PaCO_2 de 25 – 35 mmHg pour 24 – 36 heures (seulement si ICP \uparrow ; à noter que cette stratégie est controversée, même que de nouvelles recherches indiquent qu'il y a plus de dommage en utilisant cette stratégie.
- certains centres hospitaliers maintiennent la PaCO_2 entre 32 – 35 mmHg

Les effets sur le système urinaire

La redistribution de la perfusion rénale dans le cortex et la médulla rénal durant une ventilation à pression positive serait probablement la cause d'une diminution dans la production d'urine. Il y a une augmentation de la réabsorption du sodium et de l'eau ainsi diminuant l'excrétion du montant d'urine et de créatinine.

Les effets sur le système hépatique et gastrointestinal

Pour certains patients, la fonction hépatique diminue et la bilirubine augmente. Les causes possibles sont : ↓ débit cardiaque, ↓ débit veineux hépatique et les changements au niveau du mouvement du diaphragme.

L'ischémie de la muqueuse gastrique et la distension gastrique sont aussi des effets secondaires de la ventilation mécanique. La formation d'ulcères est commune. C'est une des raisons pourquoi tous les patients ventilés reçoivent des médicaments qui diminuent la production d'acide gastrique.

La malnutrition

Les patients ventilés sont sujets à la malnutrition pour des raisons médicales, chirurgicales et suite aux états hypermétaboliques qui sont associés avec leurs conditions (fièvre, guérison des tissus, etc.). Plusieurs de ces patients souffrent déjà de malnutrition provoquée par une maladie chronique qui a précipité l'insuffisance respiratoire.

Le montant de calories administrées à ces patients est important à contrôler. Trop de calories peut augmenter le métabolisme et donc la consommation d'oxygène et la production de CO₂ et une restriction des calories peut restreindre le processus de guérison, diminuer la force musculaire nécessaire pour maintenir une ventilation alvéolaire adéquate et altérée la réponse immunitaire.

Unité 5 : Le sevrage et la discontinuation de la ventilation mécanique

Partie A : Les modes développés pour le sevrage (PAV+, NAVA et les modes automatisés)

En tout temps, dans notre travail, notre but devrait être de viser le sevrage. Les raisons : un sevrage plus précoce permettra aux muscles de la respiration d'être plus actif et augmentera les chances de succès chez le patient.

Lorsqu'on s'attarde à la littérature, le terme sevrage signifie **le passage de la respiration contrôlée à la respiration spontanée ayant comme but l'extubation**. Il est important de savoir comment reconnaître qu'un patient est prêt au sevrage. Tout d'abord, le sevrage débute lorsqu'on initie le patient sur un mode

spontané. Malgré que parfois, le mode spontané soit pour une question de confort, il est considéré comme un acte de sevrage. Pourquoi, puisque celui-ci permet aux muscles de la respiration un mouvement et ainsi diminuer l'atrophie et augmenter les chances de succès de l'extubation.

En premier lieu, on doit être capable de reconnaître lorsque le patient peut passer d'un mode contrôlé à un mode spontané. Il est important de faire la distinction entre : un patient qui doit être sur mode spontané pour son confort et un patient qui est prêt à être sur mode spontané dans une optique de sevrage.

Mode spontané pour le confort :

- Lorsque le patient démontre un travail respiratoire augmenté sans soulagement avec optimisation des paramètres ventilatoire (et lorsque l'augmentation de la sédation ou la paralysie n'est pas possible)
- Lorsque le patient fait du double – déclenchement de souffle sans amélioration malgré la modification des paramètres avancés

Mode spontané pour le sevrage :

- Lorsque le patient a des ABG normaux sur mode contrôlé
- Lorsque le patient fait des efforts spontanés

PAV+ (proportionnal assist ventilation)

PAV+ est un mode spontané qui délivre une pression ajustée par la machine. Cette pression est déterminée par les mécaniques pulmonaires mesurées par la machine, l'effort du patient et le pourcentage de support réglé par l'opérateur.

Le ventilateur mesure les mécaniques respiratoires du patient ainsi que l'auto-PEEP à chaque 4^{ième} – 10^{ième} souffle. Il ajoute une pause respiratoire de 0.3 seconde pour calculer la compliance du système et calcule la résistance en analysant la courbe du débit expiratoire. En calculant les mécaniques du patient le ventilateur détermine la pression minimale qui sera administré pour l'inspiration; cette pression est ensuite ajustée selon le

pourcentage de support ajusté par l'opérateur. L'opérateur évalue la barre **WOB** pour déterminer l'ajustement de ce support.

L'effort du patient détermine la 2^{ième} portion de la pression qui sera délivrée. Pour se faire le ventilateur évalue les changements du débit dans le système 200X/seconde qui dépendent de la force musculaire, principalement le diaphragme. Le ventilateur administre un débit au patient tant et aussi longtemps que le diaphragme contracte. C'est la grande différence entre PAV+ et PSV. En PSV, le patient doit seulement déclencher la machine pour qu'un débit circule dans le système afin d'atteindre la pression réglée par l'opérateur.



La pression de pointe (PiP) en PAV+

$$P_{iP} = P_1 + P_2$$

- **P1** est la pression minimale qui sera délivrée au patient; cette pression est déterminée par les mécaniques respiratoires calculées par la machine et le pourcentage de support ajusté par l'opérateur
- **P2** est déterminée par les changements de débits dans le système créée par la contraction des muscles respiratoires principalement le diaphragme

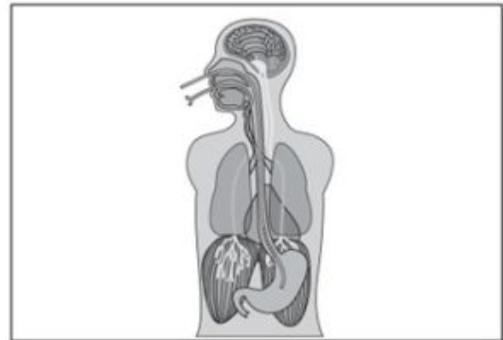
Les paramètres à régler avec PAV+ sont :

- PEEP, FiO₂, sensibilité, Esens (cyclage), pente
- Pourcentage de support
 - le pourcentage de support peut être réglé entre 5-95%; habituellement on choisit entre 30-80%
 - lorsqu'on initie le mode on peut commencer à 80% et diminuer le support selon notre évaluation

- pour nous guider on évalue la barre du WOB; si l'indicateur est dans la région verte ceci indique que le travail respiratoire du patient est minimal
- on peut aussi initier à 50%; lorsqu'on initie à 50% ceci nous permet d'évaluer l'efficacité du diaphragme car la pression délivrée avec un support de 50% a un rapport de 1 : 1 ce qui signifie que le changement de pression dans le système causé par la contraction du diaphragme sera équivalent à la pression générée par le ventilateur; si on observe qu'une pression minimale est délivrée par la machine ceci nous indique que la contraction musculaire est faible et qu'on devra suivre les protocoles de sevrage établis par la compagnie afin de développer la force musculaire respiratoire du patient.
- un pourcentage de support de 30% est équivalent à un support minimal; on peut extuber le patient s'il rencontre les critères

NAVA (neurally adjusted ventilatory assist)

Ce mode est disponible sur le Servo-i. Pour que le mode fonctionne on doit insérer un cathéter Edi muni de 9 électrodes au bout distal qui permettent de mesurer l'activité électrique du diaphragme. On l'insère dans l'œsophage via la cavité orale ou nasale jusqu'à l'estomac.

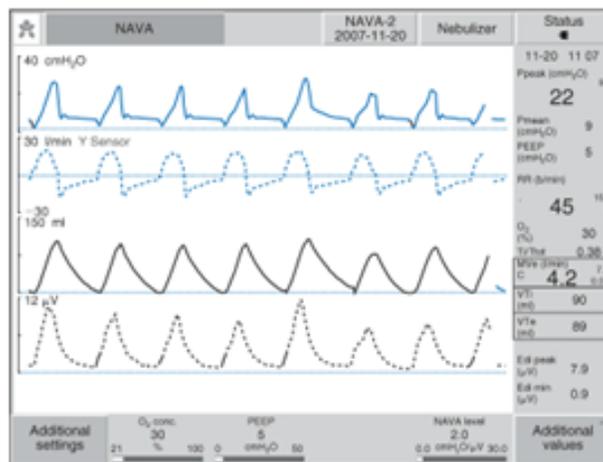


Voici les critères utilisés pour évaluer si le cathéter est bien positionné :

- mesurer la distance N/G nez-oreille-processus xiphoïde moins 4 cm
- noter le marqueur en cm à la bouche ou le nez après l'insertion
- ausculter l'estomac lorsque de l'air est injecté via le port d'alimentation
- faire une pause expiratoire (la courbe Edi devient positif quand le patient inspire)
- observer le moniteur sur le ventilateur

Les paramètres à régler avec le mode NAVA :

- activer le mode NAVA
- choisir la PEEP, FiO₂,
- niveau de NAVA 0.0 – 15.0 cmH₂O/uV (typiquement on choisit entre 0.5 – 4.0 cmH₂O/uV et on apporte des ajustements entre 0.1 – 0.2 cmH₂O/uV)



Le signal du cathéter Edi est mesuré 60 X/sec. et donc la réponse du ventilateur est très rapide. La pression ajoutée dans le circuit est équivalente à la mesure du Edi X niveau NAVA réglé + PEEP. Le cyclage se produit lorsque le Edi diminue à 70% du Edi peak. À noter que les électrodes sont positionnées au niveau du diaphragme et qu'une respiration paradoxale donc sans contraction diaphragmatique, ne sera pas détecté par le cathéter Edi. Le cyclage et le déclenchement sera possible grâce aux résultats du Edi peak et Edi min. Le déclenchement sera possible selon votre initiation tout dépendant du Edi min. Le cyclage tant qu'à lui sera possible lorsque le Edi peak aura atteint 70% de sa valeur.

Lorsque le niveau de NAVA est de 1 cmH₂O/uV on peut considérer à extuber le patient s'il ou elle rencontre les critères.

Les modes automatisés

MODE	VENTILATEUR	BRÈVE DESCRIPTION
1. Automode	Servo-i	Le ventilateur passe d'un mode contrôlé à un mode spontané en Volume Support lorsque le patient respire spontanément; si le patient fait des périodes d'apnées, le ventilateur retourne en mode contrôlé et vice versa
2. ASV (adaptive support ventilation)	Hamilton	Le ventilateur ajuste le support ventilatoire en contrôlant la ventilation avec PRVC ou VS en fonction des mesures cliniques tels les mécaniques respiratoires, les débits/ Vte/Ti,etc
3. Smart Care	Evita XL	Le ventilateur ajuste la pression de support en fonction des mesures cliniques tels la PetCO ₂ , la Paw, la PEEP, la F.R, le Vte
4. MMV (mandatory minute ventilation)	Draeger	La ventilation minute minimale calculée par le ventilateur est déterminée par la FR et le Vt réglés par l'opérateur. Lorsque la ventilation minute diminue en-dessous des paramètres réglés le ventilateur choisit le mode SIMV-VG pour ventiler le patient. Si la ventilation minute du patient est au-dessus de la ventilation minute réglé le ventilateur ventile en PSV.

Partie B : L'évaluation du patient

Le renversement ou l'allègement de la condition qui a mené à l'insuffisance du système respiratoire est le critère le plus important à évaluer avant de décider de discontinuer la ventilation mécanique. Le clinicien doit déterminer si la condition du patient s'est améliorée et si sa condition clinique est stable. Les autres questions importantes à se poser sont :

- est-ce que la pathologie est renversée
- quelles sont les critères d'oxygénation du patient
 - Voici les critères d'oxygénation acceptable
 - $FiO_2 \leq 40\%$

- $\text{PaO}_2 \geq 60 \text{ mmHg}$ ou $\text{SpO}_2 \geq 90\%$
- $\text{PEEP} \leq 5 - 8 \text{ cmH}_2\text{O}$
- $\text{pH} \geq 7.25$
- quel est l'état hémodynamique du patient
 - Voici les critères pour une hémodynamie acceptable
 - pas de vasopresseurs ou une dose minimale
- est-ce que le patient peut faire des efforts respiratoires

Parfois, la première étape du sevrage est d'aller valider certains tests qu'on appelle des **tests de performance, d'endurance et de stimulus ventilatoire**. Ces tests ne sont pas faits d'emblée, mais plutôt selon les besoins du patient, suite à une ordonnance médicale. Les tests disponibles pour évaluer la force musculaire : MIP, MEP et Capacité vitale.

La **MIP est la pression inspiratoire maximale**. Elle permet d'évaluer la force musculaire du diaphragme à l'inspiration. On fait cette technique avec une pièce externe lorsque le patient est encore intubé et capable de suivre des commandes. (C'est très important !!). Certains ventilateurs ont aussi la capacité de mesurer cette valeur.

La norme de la MIP est entre -50 et -100 cmH₂O. Une valeur critique se situe entre 0 à -20 cmH₂O. Entre -20 et -50, la valeur n'est pas critique, mais toute même inquiétante. À voir l'état complet du patient afin d'avoir une meilleure idée de son état.

Typiquement, ce genre de test sera pertinent à faire pour les patients qui ont des troubles musculaires ou ceux qui ont eu une ventilation prolongée.

La **MEP est la pression expiratoire maximale** et est un test très près de la MIP. Il s'agit d'un test mesurant la force musculaire expiratoire du diaphragme. On fait cette technique avec une pièce externe lorsque le patient est encore intubé et capable de suivre des commandes. (C'est très important !!). Certains ventilateurs ont aussi la capacité de mesurer cette valeur.

La norme de la MIP est environ 100 cmH₂O. Une valeur critique se situe entre < 40cmH₂O. Supérieur à 41 cmH₂O, la valeur n'est pas critique, mais toute même inquiétante. À voir l'état complet du patient afin d'avoir une meilleure idée de son état.

Typiquement, ce genre de test sera pertinent à faire pour les patients qui ont des troubles musculaires ou ceux qui ont eu une ventilation prolongée.

Le dernier test permettant d'évaluer la force musculaire d'un patient intubé est la **capacité vitale**. Quoique ce test ne repose pas son évaluation sur un muscle en particulier, il permet d'évaluer la capacité du patient à remplir ces poumons. En autres mots; est-ce que le patient est en mesure d'utiliser ses muscles de la respiration suffisamment pour générer des pressions trans-aériennes adéquates pour sa respiration.

On fait cette technique avec une pièce externe lorsque le patient est encore intubé et capable de suivre des commandes. (C'est très important !!). Certains ventilateurs ont aussi la capacité de mesurer cette valeur. La norme est d'au moins 65 à 75ml/kg. Une valeur critique se situe entre < 15 ml/kg. Entre 65 à 75 ml/kg, la valeur n'est pas critique, mais toute même inquiétante. À voir l'état complet du patient afin d'avoir une meilleure idée de son état.

Typiquement, ce genre de test sera pertinent à faire pour les patients qui ont des troubles musculaires ou ceux qui ont eu une ventilation prolongée

Test pour évaluer le réflexe neurologique : P0.1

Il existe un test afin d'évaluer le réflexe neurologique et en toute honnêteté, il n'est pas trop utilisé en milieu clinique. Ce test s'appelle le P0.1. Ce test permet de mesurer la pression générée par le patient dans les premiers 100 msec lorsqu'une valve bloque l'inspiration. Contrairement aux autres tests vus précédemment, il n'est pas nécessaire d'avoir la coopération du patient.

La norme est entre 1.5 à 3.5 cmH₂O. Si on note que la pression est > 3.5 cmH₂O, ceci indique que le patient a un très grand réflexe respiratoire (drive). Il n'est pas approprié de passer plus d'étapes du sevrage, car les chances de succès sont très basses. Un résultat sous 1.5 cmH₂O démontre plutôt le contraire, soit un très faible réflexe respiratoire (drive) et les incidences d'un échec du sevrage ou de l'extubation sont tout aussi élevés.

Tests pour évaluer l'endurance respiratoire : F/Vt, aussi appelé RSBI dans les livres

Le RSBI signifie : rapid shallow breathing index. Ce test est couramment utilisé en milieu clinique afin d'évaluer l'endurance du patient. On fait ainsi afin de confirmer; sans support, est-ce que le patient sera en mesure de maintenir ses efforts respiratoires.

Afin de réaliser ce test, on doit mettre le patient sans support ventilatoire; 0 pression de support et 0 peep. On évalue la fréquence respiratoire / le volume pendant 1 minute. Évidemment que parfois, durant les premières secondes, il est notable de voir de petits volumes le temps que le patient s'ajuste, à prendre en considération.

La valeur optimale est un résultat sous 60. Entre 60 et 105, il s'agit d'un résultat acceptable. En haut de 105, il est peu probable que les chances de succès de l'extubation soient bonnes.

Si le patient rencontre les critères d'acceptabilité pour débiter le sevrage on peut initier **une période de respirations spontanées avec un support minimal (SBT trial)** pour une durée de 30 – 120 minutes. Les recherches démontrent qu'une durée de 30 minutes est suffisante pour faire une bonne évaluation. En général, les premières 3 minutes nous indiquent si le patient tolère l'essai ou non. Les différents types de support minimal utilisés sont :

- **PSV 5/5**
- **PAV 30%**

- **T-Piece via aérosol thérapie ou thérapie à haut débit d'oxygène**
- **NAVA 1 cmH₂O/uv**

L'évaluation du SBT est le critère le plus important qui nous indique si le patient peut être discontinué de la ventilation mécanique. Pendant l'essai on évalue le confort du patient, l'échange gazeux, le patron respiratoire et l'hémodynamie.

Voici des signes qui indiquent qu'on devrait arrêter l'essai :

Confort du patient	Oxygénation	Patron respiratoire	Hémodynamie
anxiété, diaphorèse, dyspnée	Détérioration de la SpO ₂	F.R >30 – 35/min. Vt < 250 – 300 ml	↓ TA de 20 mmHg ↑ TA de 30 mmHg TA > 180 mmHg Changement de la TA diastolique de 10 mmHg ↑ F.C de 20% ou > 140/min.

Partie C : L'extubation

Lorsque le patient tolère la période d'une respiration spontanée, on doit évaluer s'il ou elle est prêt pour l'extubation.

Voici les questions à se poser pour bien évaluer si le patient peut être extubé :

- est-ce qu'il est capable de respirer spontanément
- est-ce qu'elle est capable de protéger ses voies aériennes
- est-ce qu'elle a une bonne toux et est capable de mobiliser les sécrétions
- est-ce qu'il y a une fuite alentour du ballonnet (minimum 110 mL ⇒ 20% des patients n'auront pas de fuite surtout les femmes)

Voici les complications et les traitements post-extubation :

- raucité de la voix, mal de gorge, toux, ↑ sécrétions
 - Tx : humidité
- stridor causer par l'œdème sub-glottique
 - Tx : humidité froide, épinéphrine, héliox, ré-intuber et administrer de la dexaméthasone
- stridor causer par un laryngospasme (plus fréquent au bloc opératoire)
 - Tx : CPAP, bloqueur neuromusculaire, ré-intubation
- hypoxémie, crépitements gras, toux causer par une aspiration

- Tx : oxygénothérapie, humidité, antibiothérapie, ré-intubation et hygiène bronchique
- pour diminuer les chances d'aspiration on devrait arrêter le gavage ≈ 2 hrs avant l'extubation

Exercices



An interactive H5P element has been excluded from this version of the text. You can view it online here:

<https://ecampusontario.pressbooks.pub/therapielacite/?p=323#h5p-6>

8.

Justine Verville-Fiset

Table des matières

Unité d'apprentissage 1 – Machine d'anesthésie et préparation pré-opératoire

Partie A : Machine d'anesthésie

Partie B : L'évaluation pré-opératoire

Partie C : Surveillance en anesthésie

Partie D : Remplacement liquidien

Unité d'apprentissage 2 – Les concepts de l'anesthésie générale

Partie A : Terminologie et étapes de l'anesthésie

Partie B : Médicaments en anesthésie

Partie C : Anesthésie locorégionale

Partie D : Le positionnement

Unité d'apprentissage 3 – Le maintien et les complications anesthésiques

Partie A : Principes du maintien en anesthésie

Partie B : Anesthésie obstétricale

Partie C : Transfusion sanguine

Unité d'apprentissage 1 – Machine d'anesthésie et préparation pré-opératoire

Partie A: La machine d'anesthésie

L'anesthésie est un mode de spécialité où les thérapeutes respiratoire doivent être capable d'appliquer des connaissances qui sont propre à cette spécialité. L'équipement qui est utilisé diffère des autres secteurs, et pour cette raison qu'il est important de s'y pencher.

Tout d'abord, la machine d'anesthésie comporte plusieurs options. On y trouve un ventilateur, un moniteur de surveillance, un système d'oxygène indépendant ainsi qu'une multitude de surface pour faciliter le travail des thérapeutes respiratoire et des anesthésistes.

Le ventilateur qui s'y rattache permet d'offrir une ventilation non-invasive (à court terme) ou invasive (de court à long terme). Lorsqu'on fait référence à la ventilation non-invasive, on parle ici de ventilation manuelle. Une étape clé en anesthésie qui sera discuté plus loin. En terme de ventilation invasive, il existe plusieurs modes de ventilation qui permettent une ventilation efficace, que ce soit pour une chirurgie de courte durée, ou de la ventilation à plus long terme. Les différents modes qui sont disponibles peuvent différer dans leur terminologie, mais ils offrent tout de même les mêmes possibilités qu'un ventilateur conventionnel.

Une des particularités du ventilateur est l'omniprésence du soufflet qui peut se décliner en 2 différentes catégories; soit le soufflet ascendant et le soufflet descendant. L'utilité des soufflets et d'effectuer un mouvement vertical pour ainsi provoquer un déplacement d'air. Ce déplacement d'air fait référence aux volumes d'air qui seront administrés aux patients. Plus le mouvement du soufflet est grand, plus le volume administré sera important.

Le souffle ascendant:

Mouvement vertical vers le bas à l'inspiration et mouvement vertical vers le haut à l'expiration.

Le souffle descendant:

Mouvement vertical vers le haut à l'inspiration et mouvement vertical vers le bas à l'expiration.

La majorité des ventilateurs en anesthésie sont aussi muni d'une valve d'échappement d'excès des gas (APL en anglais). Cette valve ne peut être en fonction que lorsqu'une ventilation est effectuée en mode manuel. La fonction principale de cette valve est de limiter la pression qui est dans le circuit du patient. Ainsi, on limite les risques d'inconfort, de barotrauma et volutrauma. En anesthésie, on se doit de mettre une certaine pression de gas dans le circuit pour permettre une ventilation manuelle efficace. Sans cette pression, le ballon de réanimation ne serait pas en mesure de se gonfler, et ainsi offrir des souffles aux patients. Une pression minimale de 5 cmH₂O est ainsi recommandé pour effectuer une ventilation manuelle. Une ventilation manuelle efficace et sécuritaire devrait se faire avec une pression entre 5 à 15 cmH₂O au maximum.

Attention de bien faire la distinction entre la ventilation manuelle et la pré-oxygénation.

Pré-oxygénation	Ventilation manuelle
Patient est conscient	Patient inconscient
Aucune limitation à mettre via la valve APL	Doit mettre une pression d'au moins 5cmH ₂ O avec la valve APL

Ces valves, en plus de se retrouver sur certaines machines d'anesthésie, elle peuvent être intégré à même certains circuits. On peut penser aux circuits semi-ouvert dont le Jackson-Rees et le circuit en bain. Généralement, ces circuits sont particulièrement utilisés dans les milieux pédiatriques.

Un autre élément particulier des machines d'anesthésie est la chaux sodée. Ce mécanisme permet de purifier les éléments du circuit afin de diminuer les concentrations de gaz anesthésique et de dioxyde de carbone. La chaux sodée est un contenant ayant des granules qui sont essentiellement 3 composés soit: l'hydroxyde de calcium (Ca(OH)₂), d'hydroxyde de sodium (NaOH) et d'hydroxyde de potassium (KOH). Les gaz expirés entre en contact avec les composés de la chaux sodée puis une multitude de réaction chimique se produit afin d'éliminer le CO₂ du circuit. Il y a des éléments qui doivent être respectés afin de préserver l'intégrité de la chaux sodée et ainsi permettre son bon fonctionnement.

- La taille des granules. Plus celles-ci sont petites, plus la surface d'échange augmente.
- La grosseur du contenant de chaux sodée. Plus celle-ci est grosse, plus un débit lent pourra y passer afin de permettre un échange efficace
- Le taux d'humidité. Plus le taux d'humidité est élevé, plus les granules seront saturés en eau et rendra les échanges inefficaces.



Une des particularités des chaux sodées disponible sur le marché est l'indicateur d'efficacité, qui se veut un indicateur visible. En effet, lorsque les granules de la chaux sodée ont été en contact avec les gaz, celles-ci changent de couleur. Les granules contiennent un indicateur coloré qui fait en sorte que la chaux sodée peut passer du blanc au rose (lorsque le phénolphtaléine est utilisé comme indicateur coloré) ou du blanc au mauve (lorsque le violet d'éthyle est utilisé comme indicateur coloré). Il est recommandé de changer l'intégrité de la chaux sodée lorsque les granules sont colorés entre 50 à 70% du contenant total. Laisser une chaux sodée qui serait saturée n'assurerait pas une bonne échange des gaz et laisserais place à la ré-inspiration du CO₂

Le débit des gaz qui est utilisé avec les machines d'anesthésie a un grand impact qui n'est pas négligeable sur l'utilisation des gaz anesthésiques. Ces gaz sont offerts dans des contextes d'anesthésie, car ils permettent de maintenir des anesthésie générales facilement et efficacement. Ils seront abordés plus en détails plus tard dans ce chapitre. Il est important d'être conscient de l'utilisation des différents débits des gaz pour avoir une utilisation juste des ressources physique et financière de ceux-ci. Il existe plusieurs techniques pour gérer l'utilisation du débit des gaz en anesthésie, mais nous allons mettre nos efforts sur la stratégie de débit bas.

L'utilisation d'un débit bas fait référence à un débit de gaz qui est inférieur à la ventilation alvéolaire du patient. Généralement, on parle d'un débit entre 0.5 et 1 LPM. Certaines études ont démontrés des effets bénéfiques de l'utilisation d'un débit bas dont la diminution des coûts des agents volatils, amélioration du contrôle de la température du corps, une meilleure gestion de l'hémodynamie ainsi que de moins grands impacts au niveau environnemental. Il va de soi qu'il faut quand-même prendre en considération les effets néfastes d'avoir un débit bas, qui sont: une plus grande accumulation des différents gaz dans le circuit et la possibilité d'offrir un mélange hypoxique si une FiO₂ trop petite est sélectionnée.

Les gaz anesthésiques qui sont utilisés servent à offrir une anesthésie générale aux patients. Il va de soi qu'il est important de les manipuler et de les utiliser avec soins. Une mauvaise utilisation de ceux-ci pourrait causer des fuites dans l'air ambiant et venir affecter l'équipe de soins. Une attention particulière doit ainsi être apportée au système de livraison de ces agents volatils ainsi qu'au système anti-pollution qui sont disponibles en anesthésie.

Dans un premier temps, c'est via des vaporisateurs que la distribution des agents volatils est possible chez les patients. Il est important avant de manipuler les gaz anesthésiques de bien comprendre leur fonctionnement et effets secondaires, sans quoi la sécurité du patient pourrait en être grandement affectée. Les vaporisateurs permettent d'offrir les gaz en toute confiance grâce à divers mécanismes de sécurité:

- Chaque vaporisateur est de différente couleur et est associé à son propre médicament (ex. Sévoflurane = jaune)
- Il n'est pas possible d'ouvrir 2 différents vaporisateurs de façon simultanée

- Les gaz ont leur propre système de clé de remplissage, ce qui fait en sorte qu'il ne serait pas possible de remplir un vaporisateur avec le mauvais gaz
- Clé de fermeture durant les transports

Afin de terminer ce chapitre, il est important comme thérapeute respiratoire de bien comprendre les différentes composantes de la machine d'anesthésie, mais aussi d'être en mesure d'effectuer la maintenance et le dépannage de celle-ci. Un test de maintenance doit être fait à chaque jour sur la machine d'anesthésie même afin de s'assurer de l'intégrité de celle-ci. Il est de la responsabilité du TR de bien être en mesure de faire ces tests et de reconnaître lorsque l'intégrité de la machine ne peut être assurée.

Partie B: L'évaluation pré-opératoire

L'évaluation pré-opératoire est un élément clé pour une bonne préparation des techniques qui seront réalisées par les anesthésistes et les thérapeutes respiratoire. Une anesthésie ne pourrait se faire sans une évaluation du patient. Ce moment permet à l'équipe de valider plusieurs informations qui seront pertinentes pour une anesthésie optimale. L'évaluation pré-opératoire a plusieurs buts dont:

- Élaborer un plan anesthésique qui répond aux besoins du patient
- Expliquer les risques et bénéfices de la ou les procédures anesthésiques
- Obtenir un consentement éclairé
- Valider l'état de santé du patient et demander des tests d'appoints au besoin
- Établir une relation de confiance
- Diminuer le niveau de stress et d'anxiété

Typiquement, l'évaluation préopératoire sera faite quelques minutes / heures avant la chirurgie. Il est cependant possible qu'un anesthésiste décide de voir un patient quelques jours / semaines avant une chirurgie. Généralement, ce type de visite sera pour les patients plus complexes nécessitant des tests plus poussés avant la chirurgie (ex : échographie cardiaque). Cependant, il est important de noter que même si l'anesthésiste a vu le patient il y a quelques semaines, celui-ci sera réévaluer la journée même de la chirurgie.

Points importants qui seront demandés aux patients pour se préparer à l'anesthésie et la chirurgie :

- Être à jeun pour au moins 8hrs
 - Liquides clairs OK jusqu'à 3hrs avant la chirurgie

- Arrêter la prise d'anticoagulants (typiquement 7 jours avant la chirurgie)
 - Éviter les saignements excessifs
- Doubler la dose des anti-inflammatoires
 - Préparer le corps à une réponse anti-inflammatoire adéquate
- Arrêter les médicaments oraux pour la gestion des hypoglycémies
- Prendre seulement la moitié de la dose d'insuline le matin même de la chirurgie

Dépistage de l'intubation difficile:

Le dépistage de l'intubation difficile est hyper important afin de bien comprendre et anticiper les possibles difficultés possibles lors de l'intubation. On doit être en mesure de valider si une intubation sera potentiellement difficile, et aussi préparer l'équipement d'intubation en conséquence de notre évaluation.

L'acronyme LEMON est utilisé afin de faire un dépistage structuré.

L	Look externally. Regarder l'apparence du visage. Est-ce qu'il y a des signes de trauma, de sang, de difformités importantes etc?	Considéré difficile si : Sang, signe de trauma ou difformités importantes
		Ouverture de la bouche :
E	Evaluate : On inclue l'évaluation de l'ouverture de la bouche et la distance thyro-mentionnière	Considéré difficile si : < 2 doigts ou < 3 cm chez la femme et < 3.5 cm chez l'homme Distance thyro-mentionnière : Considéré difficile si : < 3 doigts ou < 6.5 cm
M	Mallampati : Permet d'évaluer la visualisation des structures de la bouche	Considéré difficile si : Mallampati classe 3 ou 4
O	Obésité et obstruction : On note l'indice de masse corporel du patient et les signes d'obstruction. Les signes d'obstructions sont principalement si le patient à une masse au cou, une inflammation quelconque	Considéré difficile si : BMI 29 ou si obstruction quelconque
N	Neck mobility : On évalue si le patient est en mesure de faire un mouvement latéral et vertical complet.	Considéré difficile si : Atteinte à la mobilité

Matériel d'intubation difficile :

Lorsqu'on dépiste une intubation difficile, il est de notre travail de sélectionner le matériel d'intubation difficile qui sera le plus approprié pour notre cas, selon les caractéristiques du patient.

Matériel:	Avantages :	Inconvénients :
Glydescope	Permet une visualisation directe	Pas recommandé lorsqu'il y a beaucoup de sang ou sécrétions
	Excellent pour éducation Facile d'utilisation	Grosse lame, doit avoir une bonne ouverture de la bouche Pas nécessairement transporté facilement
Bronchoscope	Permet une visualisation directe	Pas recommandé lorsqu'il y a beaucoup de sang ou sécrétions
	Excellent pour éducation Permet d'aligner les voies aériennes	Nécessite une expertise de manipulation
Troop pillow	Utilisé principalement chez les gens obèses Facile d'utilisation	Difficile de l'enlever après l'induction
Fast track	Permet de confirmer la ventilation	Nécessite une bonne connaissance du matériel
	Idéal pour une intubation à « l'aveugle »	Beaucoup de préparation et lubrifiant
Lame McCoy	Permet de soulever l'épiglotte facilement	Nécessite une bonne connaissance du matériel
	Utilisé lorsqu'une difformité aux structures est anticipés	

Dépistage de la ventilation difficile :

Il est aussi important d'être en mesure de valider si on anticipe une ventilation difficile ou non. Il est faux de penser que si on dépiste l'intubation difficile, automatiquement la ventilation sera aussi difficile. On doit évaluer d'autres composantes afin de confirmer la difficulté associée à la ventilation.

L'acronyme MOANS est utilisé afin de faire un dépistage structuré.

M	Mask seal. : Ici on évalue si le patient démontre des signes qui auraient une incidence sur la capacité à maintenir le masque étanche (barbe, tube nasogastrique, difformité, etc)	Considéré difficile si : un élément anormal est noté
O	Obésité et obstruction : On note l'indice de masse corporel du patient et les signes d'obstruction. Les signes d'obstructions sont principalement si le patient à une masse au cou, une inflammation quelconque	Considéré difficile si : BMI 29 ou si obstruction quelconque
A	Âge: Plus un patient est âgé, plus la structure de la mâchoire se perd.	Considéré difficile si : Âge 55 ans
N	No teeth : On évalue la dentition du patient.	Considéré difficile si : le patient n'a pas de dent, ou à un dentier amovible. L'absence de dent aura un impact sur la structure de la mâchoire
S	Stiff lung : On évalue si le patient est connu pour avoir une maladie pulmonaire	Considéré difficile si : le patient est connu pour avoir une maladie pulmonaire qui affectera la compliance ou la résistance pulmonaire

Évaluation des risques anesthésiques:

L'échelle "ASA" est utilisée pour évaluer les risques anesthésiques. Ceci nous indique donc l'état du patient et ses probabilités d'avoir des complications en lien avec sa chirurgie. L'échelle s'étend de 1 à 6. 1 étant considéré un patient en santé et 6 un patient considéré mort.

L'évaluation de l'ASA est une tâche qui est fait par l'anesthésiste pour chaque patient qui aura une chirurgie

Classe	Définition
ASA 1	Patient sain
ASA 2	Patient présentant une seule affection systémique modérée (ex. Diabète)
ASA 3	Patient présentant une affection systémique sévère qui limite l'activité (ex.: MPOC)
ASA 4	Patient présentant une pathologie avec un risque pour la vie permanente (ex.: insuffisance rénale dialysée)
ASA 5	Patient dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 hrs avec ou sans traitement
ASA 6	Patient en état de mort cérébrale
U / E	Urgence

Partie C: La surveillance en anesthésie

Le monitoring en anesthésie est une étape vitale afin de bien préparer le patient. Il est important de connaître le patient afin de lui offrir le monitoring approprié selon ses caractéristiques. L'association Canadienne des anesthésistes est assez claire au sujet des moniteurs qui doivent être présent pour une chirurgie.

Tout d'abord, afin de réaliser n'importe quelle chirurgie, le patient doit obligatoirement avoir les moniteurs suivants en place : Saturomètre, ECG 3 dérivations, tension artérielle non-invasive ainsi qu'une lecture de CO₂ expiré (lorsqu'une anesthésie générale est offerte).

Toujours selon l'association Américaine des anesthésistes, les moniteurs suivants se doivent d'être dans la salle d'opération pour être accessible dans l'immédiat, si nécessaire.

- Mesure de température
- Stimulateur nerveux
- Stéthoscope
- Éclairage d'appoint

Outre les moniteurs obligatoires, plusieurs autres moniteurs sont possibles d'être utilisés en anesthésie. En voici une liste :

- ECG 5 dérivations
- Sonde à température
- Ligne artérielle
- Ligne centrale
- Cathéter artère pulmonaire (Swan-Ganz)
- Stimulateur nerveux
- Cathéter urinaire
- Moniteur de l'index bispectral (BIS)

Comme professionnel de la santé, il est de notre devoir de bien connaître les moniteurs que nous utilisons, et ce, dans n'importe quel contexte.

Moniteur fréquence et rythme cardiaque:

Peut être soit avec 3 ou 5 dérivations, selon les besoins des patients.

- Le placement avec 3 électrodes nécessitera le noir, blanc et le rouge
- Le placement avec 5 électrodes nécessitera le noir, blanc, rouge, brun et vert

- Lors de l'utilisation d'un ECG à 5 dérivations, il est possible d'avoir les dérivations V5 et DII. Celles-ci permettent d'avoir une meilleure visualisation de l'électricité du ventricule gauche. De plus, il est reconnu que les épisodes cardiaques qui sont le plus noté durant une chirurgie sont liés au ventricule gauche.

L'oxymètre est typiquement utilisé sur les doigts du patient. Cependant, certaines chirurgies ne nous donnent pas accès aux extrémités du patient. Dans de telles situations, il est alors préférable de placer le saturomètre au lobe d'oreille ou encore sur une narine.

Les machines d'anesthésies sont munies d'un analyseur de gaz pour mesurer les concentrations inspirés et expirés des gaz. Il est super important de s'assurer d'avoir un bon niveau d'oxygène EXPIRÉ lors de la pré-oxygénation. Généralement, on procède à l'intubation lorsque le O2 expiré atteint au minimum 70%.

En plus d'analyser les gaz tel l'oxygène, l'air et le N2O, la machine analyse aussi les gaz anesthésiques.

Gestion de la température corporelle :

La gestion de la température est aussi un élément clé durant une chirurgie. Pour plusieurs raisons, le corps est beaucoup plus à risque d'hypothermie durant une chirurgie.

En temps normal, le corps est en mesure de régulariser notre température corporelle.

Hypothermie :	Hyperthermie :
Vasoconstriction cutanée	Vasodilatation cutanée
Augmentation de la chaleur	Sudation
Frisson	Inhibition de la production de la chaleur
Thermogénèse chimique (nouveau-né)	

Facteurs externes qui augmentent les pertes de chaleur :

- Température de la salle d'opération (en dessous de 20 oC)
- Solution de badigeonnage (désinfection du site opératoire)
- Irrigation du site opératoire
- Liquide intraveineux
- Gaz inspiratoires (si pas de HME)
- Médicaments
- Agents Halogénés = vasodilatation cutanée
- Relaxants musculaires = empêchent le frisson

Le problème est que lorsqu'un patient est soumis à une anesthésie, le corps n'est pas en mesure de travailler adéquatement afin de maintenir cette température corporelle. Les patients sont ainsi beaucoup plus à risque de faire des hypothermies. On considère une hypothermie modérée lorsque la température est entre 33 à 36 °C et sévère lorsque la température est sous 33 °C

Mécanismes de perte de chaleur du corps :

- Radiation (60%)
- Évaporation (22%)
- Conduction (3%)
- Convection (15%)

Conséquences de l'hypothermie per opératoire :

- o Métabolique
 - o Baisse de l'élimination des médicaments
- o Hématologique
 - o ↓ du nombre de facteurs de coagulation, ↓ de l'activité plaquettaire
- o Respiratoire
 - o ↑ de l'affinité de Hb pour l'O₂
 - o Bronchospasme chez l'asthmatique
- o Cardiovasculaire
 - o Arythmies, si frisson... attention +++ patient cardiaque car ↑ métabolisme de 200% et consommation d'O₂ de 500 à 700%

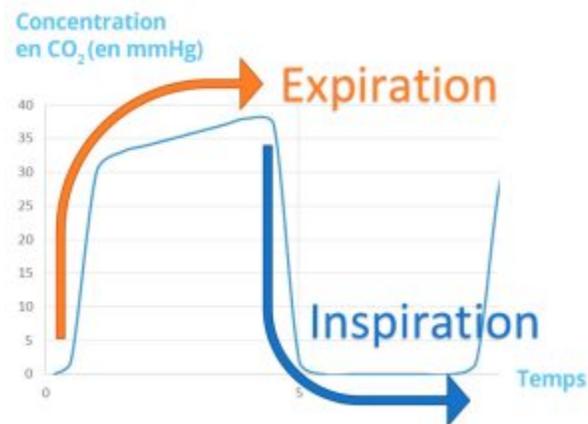
Capnographie :

Le capnographe permet d'offrir une lecture de CO₂ expiré. Il est possible d'utiliser un tel moniteur dans plusieurs contextes, mais il est obligatoire seulement en anesthésie lorsqu'un patient est sous anesthésie générale. Ce moniteur est assez fiable et il est possible de prendre des décisions cliniques sur les données qu'on peut obtenir. Typiquement, on peut noter une différence entre le CO₂ alvéolaire (ETCO₂) et le CO₂ artériel (PaCO₂) d'environ 5 mmHg.

Il existe 2 type de capnographe. Le side stream est l'utilisation d'une tubulure qui est reliée au circuit d'anesthésie. L'appareil ainsi aspire un échantillon de gaz pour analyser le CO₂. On doit généralement attendre

2 à 3 souffles avant d'avoir une lecture. Le mainstream est l'ajout d'une pièce au circuit afin de lire avec une lumière infrarouge le CO₂. Ce type de capnographe cause un plus grand espace mort.

La courbe qui sera obtenue avec le capnographe est tout aussi important que le chiffre en soi. La courbe peut nous donner une multitude d'information sur l'état pulmonaire du patient.



Partie D: Remplacement liquidien

Le remplacement fluidique est particulièrement important lorsqu'on pense que la majorité des patients qui arrivent pour une chirurgie sont à jeun. Le corps a des besoins métaboliques qui peuvent être réglés grâce à notre maintien fluidique.

En temps normal, le corps excrète environ 2 000 ml d'eau par jour par, principalement les reins, mais aussi les poumons, le tube digestif et la peau.

Lorsqu'on pense à un remplacement de fluide en anesthésie, on doit considérer les points suivants : les besoins de bases, le remplacement pour le jeûne, les pertes sanguines et les pertes liées au troisième espace.

Besoins de bases :

Dans un premier temps, on doit penser aux besoins de bases. Chaque personne a un besoin de consommation de liquide qui lui est propre, et qui est déterminé par le poids actuel du patient (et non le poids idéal).

Pour remplacer les besoins de base on utilise la règle 4-2-1:

4 ml/Kg/hr: Pour le premier 10 Kg du poids corporel

2 ml/Kg/hr: Pour le deuxième 10 Kg du poids corporel

1 ml/Kg/hr: Pour chaque autre Kg qui suit

Exemple: adulte pesant 60 Kg:

10 Kg x 4 ml/hr= 40 ml/hr

10 Kg x 2 ml/hr= 20 ml/hr

40 Kg x 1 ml/hr= 40 ml/hr

60 Kg 100 ml/hr

Ce calcul nous donne un volume qui s'exprime en ml/hr. Si on prend l'exemple du patient de 60KG, il devra consommer 100ml à chaque h afin de maintenir un équilibre fluïdique. Il va de soi que nous ne consommons pas nécessairement ce liquide à chaque hr, mais de façon générale, notre corps nous envoie les signaux nécessaires afin de rencontrer nos besoins à chaque jour.

En anesthésie cependant, ce calcul nous aide à déterminer les besoins de base pour le patient. Nous essayons le plus possible de respecter les besoins de base et ainsi, encore pour ce patient, allons viser une administration de 100 ml à chaque h de sa chirurgie.

Il faut penser que nos besoins de bases doivent aussi être pris en considération dans n'importe quelle situation où il est impossible de s'hydrater, comme lorsqu'un patient est intubé et ventilé !

Remplacement de jeûne:

Le remplacement de jeûne est utilisé seulement lorsque le patient à passer un nombre X, sans avoir bu. Si on se souvient bien, un temps de jeûne est nécessaire afin d'avoir une chirurgie. Il faut ainsi prendre en considération que durant ces heures de jeûnes, qui peuvent varier, le patient n'a pas répondu à ses besoins de bases. Il est ainsi déficitaire dans ses besoins de bases.

La formule pour calculer le remplacement de jeûne est la suivante :

Besoin de base X # heure de jeûne

Il est important de prendre en considération la façon dont on offre le remplacement de jeûne. On ne doit pas remplacer le jeûne trop rapidement afin de ne pas causer de tort à notre patient. On doit remplacer ce fluide de cette façon :

1e hr de la chirurgie ½ du montant calculé

2e hr de la chirurgie ¼ du montant calculé

3e hr de la chirurgie ¼ du montant calculé

Que faire lorsque la chirurgie ne dure pas 3 hrs ? Et bien, il est possible de continuer d'offrir le remplacement à la salle de réveil !

Cristalloïdes :

Solution qui peut traverser la membrane semi-perméable. Ils sont surtout administrés pour remplacer les besoins de base, le jeûne, les remplacements liés à la perte du 3e espace ainsi que les pertes liées au système gastro-intestinal (vomissement et diarrhée).

Lorsqu'ils sont donnés pour le **remplacement des pertes sanguines**, les cristalloïdes sont administrés en ratio 3 :1.

Solution isotonique :

C'est une solution artificielle qui possède la même osmolarité (275-295 mOsm/L) que le plasma. Il y aura donc une pression osmotique identique entre les liquides.

Lorsqu'on administre une solution isotonique, elle va rester dans l'espace intravasculaire sans affecter le liquide intracellulaire et interstitiel. Il y a donc une augmentation du volume intravasculaire. Cependant après 2 heures, il reste moins de 20% de la solution isotonique dans ce compartiment.

Considération : Attention, peut causer une surcharge liquidienne si donné en grande quantité ou patient avec défaillance cardiaque

Indication: Hypotension (causée par hypovolémie)

Remplacement liquidien de base et de jeûne

Exemples: Normal salin 0.9 %: 308 mOsm/L et Lactate Ringer: 275 mOsm/L

Solution hypotonique:

C'est une solution artificielle qui possède une osmolarité inférieure au plasma. Lorsqu'on donne une solution hypotonique, elle diffuse vers le liquide interstitiel et le liquide intracellulaire. Il en résulte une augmentation du liquide interstitiel et du LIC en plus d'une diminution du liquide intravasculaire

Considération : Attention, peut faire un shift et augmenter la PIC et peut aggraver la perte liée au 3eespace

Indications : Hypertension, Diabète kétéoacidose, thérapie de diurétiques

Normal salin 0.45%	154 mOsm/L
Normal salin 0.33%	103 mOsm/L
Dextrose 2.5 % (D2.5W)	126 mOsm/L
Dextrose 5% (D5W)	260 mOsm/L

Solution hypertonique :

C'est une solution artificielle qui possède une osmolarité supérieure aux autres liquides corporels.

Lorsqu'on administre une solution hypertonique, le liquide interstitiel et le liquide cérébral vont diffuser dans le compartiment intravasculaire. Il y a donc une augmentation du liquide intravasculaire et une diminution du liquide interstitiel et du LIC.

Contre-Indication : Diabète Kétoacidose **déshydratation cellulaire

Indications : œdème post opératoire, hypotension, maintenir un débit urinaire adéquat

D5W + Normal salin 0.45% 406 mOsm/L

D5W + Normal salin 0.9% 560 mOsm/L

Unité d'apprentissage 2: Les concepts de l'anesthésie générale

A: La terminologie en anesthésie

Tout dépendant de la chirurgie et de l'état de santé du patient, l'anesthésiste offrira le meilleur plan de traitement au patient.

On peut diviser en 2 grandes catégories les anesthésies possibles ; soit l'anesthésie générale et l'anesthésie locorégionale. Ce module focalisera sur l'anesthésie générale.

Terminologie importante



An interactive H5P element has been excluded from this version of the text. You can view it online

here:

<https://ecampusontario.pressbooks.pub/therapielacite/?p=327#h5p-7>

Une anesthésie générale se découpe en plusieurs étapes distinctes. On débute avec l'induction, qui représente l'accueil du patient jusqu'à son intubation. Par la suite, on tombe dans le maintien, qui est la garde de la stabilité hémodynamique durant la chirurgie. Finalement, nous avons l'émergence qui débute lorsque nous voulons réveiller le patient.

L'induction peut se faire d'une multitude de façon que nous allons voir sous peu. Elle implique la préoxygénation, la « façon » dont le patient perdra conscience, la ventilation manuelle ainsi que l'intubation.

1. Préoxygénation
2. Induction (IV, IM, Inhalatoire)
3. Ventilation manuelle
4. Intubation

Pré-oxygénation

En anesthésie, nous avons la chance d'avoir une lecture, pratiquement instantanée, des pourcentages des gaz inspirés et expirés. C'est grâce à ces valeurs que nous allons nous assurer que notre préoxygénation.

Il est aussi impératif d'avoir le matériel adéquat pour faire une pré-oxygénation (masque #3 femme et #4 homme) ainsi qu'une bonne étanchéité du masque avec le patient. Par la suite, on peut s'assurer d'une pré-oxygénation efficace lorsque notre **fraction d'oxygène expirée atteint 70%**.

Une fois ce chiffre magique atteint, il est sécuritaire de procéder avec l'administration de médicaments afin de causer la perte de conscience.

Induction par intraveineuse :

Méthode la plus classique. On ne fait que donner des médicaments qui cause la perte de conscience, tel du propofol et ainsi le patient devient sous anesthésie et nous pouvons procéder à l'intubation.

Malgré que cette technique soit la plus simple et la plus utilisée, nous devons être en mesure de bien analyser lorsque les médicaments font leurs effets et que le patient a bel et bien perdu conscience.

Lorsque du **Propofol** est administré comme médicament principal pour l'induction, on pourra confirmer la perte de conscience grâce au **réflexe ciliaire qui sera perdu**. Ainsi, lorsqu'on passe doucement notre doigt sur les cils du patient, on ne notera aucun mouvement, si notre perte de conscience est réussie.

À l'inverse, lorsque la **Kétamine** est administrée, on note une **hyperexcitation suivie d'une période d'accalmie**. On pourra ainsi noter une augmentation de la fréquence cardiaque avant que celle-ci ne baisse de nouveau. Le tout dure seulement quelques secondes. Chez certains patients, on peut aussi noter des mouvements lors de cette excitation.

Induction à séquence rapide

Une induction à séquence rapide implique l'administration de médicament afin de causer la perte de conscience, mais une multitude de techniques devront être faites afin de diminuer les risques d'aspiration, qui sont le but de cette technique. Cette technique est ainsi privilégiée pour des patients étant plus à risques d'aspiration telle que : les gens obèses, les femmes enceintes, les gens atteints de GERD, les cas d'urgences, les occlusions intestinales et bien plus!

Toujours dans l'optique de diminuer les risques d'aspiration, aucune ventilation manuelle ne sera utilisée durant cette technique. Il va de soi que la pré-oxygénation efficace prendra un rôle très important dans cette induction.

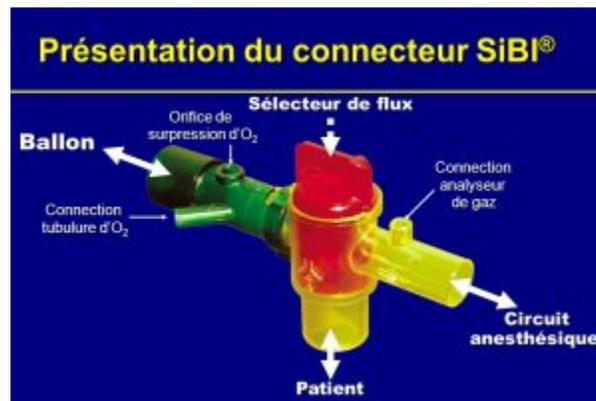
Une dernière technique primordiale de cette induction est la pression cricoïde. Celle-ci devra être débutée dès l'administration des médicaments (graduellement, afin de ne pas causer de douleur au patient). La pression cricoïde a pour but de bloquer l'œsophage. Il ne faut pas sous-estimer la pression nécessaire afin de venir bloquer l'œsophage. Typiquement, une pression entre 7 à 9 livres est nécessaire afin de réussir cette technique. Il est important de se rappeler que la pression cricoïde pourra être relâchée seulement lorsque l'intubation est confirmée.

Induction par inhalation

L'induction par inhalation est caractérisée par l'utilisation de gaz anesthésique afin de causer la perte de

conscience. On peut y arriver de 2 différentes façons; soit par la technique à un souffle (single breath) ou la technique d'inhalation graduelle.

La technique à un souffle consiste à saturer le circuit anesthésique d'un gaz. La valve SIBI peut être utilisée afin d'y arriver. Lorsque le circuit est saturé, on le place rapidement sur le visage du patient et on lui demande de prendre une grande inspiration. La grande quantité de gaz qui est dans le circuit devrait être suffisante afin de réaliser l'induction.



Sélecteur de flux. Orifice de surpression d'O₂.
Ballon. Connection analyseur de gaz. Connection tubulure d'O₂. Circuit. anesthésique. Patient.

La technique d'inhalation graduelle consiste à ajouter un gaz anesthésique durant la pré-oxygénation.

Peu importe la technique qui est utilisée, il est important de s'assurer d'utiliser un gaz anesthésique qui ne sera pas irritant pour les voies aériennes afin d'éviter des complications (ex. bronchoconstriction). Les instructions qui seront données au patient seront aussi importantes afin de bien réaliser l'induction.

Induction intramusculaire

Principalement utilisé lorsqu'aucune intraveineuse n'est en place. Aussi très utilisé pour calmer les patients qui sont soit très très anxieux, ayant une certaine déficience ou les enfants. Le médicament le plus commun utilisé pour ce genre d'induction est la kétamine.

Maintenant parlons de la progression de l'anesthésie générale. Lorsqu'on induit un patient, il est possible de différencier **les stades de l'anesthésie**.

Stade 1: Analgésie et perte de conscience: Le patient démontre une respiration plus lente, généralement hémodynamiquement stable. Il est capable de répondre aux stimulus verbaux. C'est dans ce stade que de petites interventions sont possibles. (ex.: Cardioversion, sédation consciente, manipulation de membres, etc.)

Stade 2: Agitation et excitation: Parfois difficile à percevoir lors d'une anesthésie générale intraveineuse, car tout se passe vite. Se caractérise par une exagération des réflexes et par des réactions potentiellement dangereuses

tels que les vomissements, le laryngospasme, l'hypertension, la tachycardie et les mouvements désordonnés. Les pupilles sont souvent dilatées, le regard est divergent et la respiration irrégulière.

Stade 3: Anesthésie chirurgicale: C'est le stade recherché lors de toutes les anesthésies générales. C'est à ce moment que l'intubation est indiquée. Les réflexes superficiels sont abolis, les réflexes profonds sont actifs et les mouvements volontaires sont totalement absents. Pendant ce stade, les signes vitaux redeviennent normaux; la respiration est régulière, les pupilles reviennent graduellement en myosis et le regard est de plus en plus central. C'est à ce moment que l'anesthésie est considérée assez profonde pour procéder à l'intubation. En effet, il n'y aura pas de réponse somatique ou sympathique (phase 3).

- Phase # 1 = Fixation centrale de la pupille
- Phase # 2 = Perte progressive de la fonction des muscles intercostaux
- Phase # 3 = Arrêt complète des muscles intercostaux
- Phase # 4 = Arrêt du diaphragmatique (équivalent au stade # 4)

Stade 4: Surdosage et dépression respiratoire: Ce stade caractérise une anesthésie trop profonde! La respiration est superficielle, voire même absente et une hypotension peut annoncer une défaillance circulatoire. Il faut alléger immédiatement l'anesthésie, car des complications peuvent survenir.

B: La médication en anesthésie

Les anxiolytiques: Ils font parti de la classe des tranquillisants et sont utilisés pour diminuer l'anxiété des patients qui doivent subir une chirurgie ou une intervention. Ils sont aussi appelés les benzodiazépines. Ils sont d'excellent agents pour la sédation et ont un effet de synergie survient lorsqu'utilisé avec d'autres médicaments. Leur mécanisme d'action repose sur une potentialisation des récepteurs GABA.

Les médicaments les plus communs dans le milieu hospitalier sont le midazolam et le lorazépam. Le midazolam est principalement utilisé comme adjuvant en anesthésie, principalement pour son effet amnésique. Le lorazépam lui, est surtout utilisé afin de calmer l'anxiété et aussi pour ses propriétés anticonvulsivants.

Il est possible de renverser l'effet des benzodiazépines. Afin de réaliser ceci, on doit utiliser le flumazénil. Ils viennent bloquer les effets de ces médicaments en provoquant une inhibition compétitive au niveau des récepteurs. Il est important de comprendre que la demi-vie de ce médicament est d'une heure. Ainsi, un patient qui reçoit ce médicament doit être sous surveillance, car les benzodiazépines ont une demi-vie plus grande ce celle de leur renverse.

Les opioïdes sont des **analgésiques** narcotiques. Leur principale application clinique pour l'anesthésie est de soulager la douleur pendant la chirurgie, empêchant du même coup une variation de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque.

Les narcotiques sont aussi utilisés pour traiter la douleur pré et post opératoire. En d'autres mots, ils

diminuent la réponse au stress et aux stimuli chirurgicaux. La morphine et le fentanyl sont aussi utilisés pour induire et maintenir l'anesthésie pour les patients en chirurgie cardiaque. Les récepteurs des opioïdes sont localisés surtout dans le tronc cérébral, la moelle épinière, le tractus intestinal et le conduit gastro-intestinal. Il y a trois récepteurs opioïdes qui participent à la médiation de l'analgésie et de l'anesthésie. Ces récepteurs sont : Mu, Kappa et Sigma

La fentanyl est grandement utilisé dans le milieu clinique. Il est important de noter que cet opioïde est très puissant. On note qu'il est 100x plus puissant que la morphine.

Il est possible de renverser l'effet des opioïdes. Afin de réaliser ceci, on doit utiliser le naloxone. Ce médicament vient bloquer les effets de ces médicaments en provoquant une inhibition compétitive au niveau des récepteurs. Il est important de comprendre que la demi-vie de ce médicament est de 45 à 90 minutes. Ainsi, un patient qui reçoit ce médicament doit être sous surveillance, car les benzodiazépines ont une demi-vie plus grande que celle de leur renverse. Considérant "l'épidémie" d'utilisation de narcotiques en communauté, de plus en plus de personnes ont accès gratuitement à la naloxone afin d'être capable d'agir en situation d'urgence. Ce qui est un point positif de ce médicament est sa variabilité d'administration. Il peut être administré via IV, IM, intranasal, et bien plus!

Un agent d'induction, aussi appelé **agent anesthésique**, est utilisé au début de l'anesthésie afin d'induire la perte de conscience. Depuis les dernières années, les centres hospitaliers font tout en leur pouvoir pour réduire le temps d'hospitalisation et favoriser la chirurgie d'un jour. C'est pour cette raison que le Propofol est maintenant l'agent de choix pour l'induction.

Le propofol est une substance laiteuse qui est très utilisé en milieu clinique. La plus grande particularité de ce médicament est son début et durée d'action. On parle d'une action entre 30-40 secondes. Ce médicament est liposoluble, ce qui veut dire qu'il est capable de se dissoudre et faire action rapidement, en plus d'être capable d'aller se "cacher" dans les tissus adipeux. Les 2 grandes complications de ce médicament est l'hypotension qui est causé ainsi que la douleur au site d'injection. Il est aussi important de considérer le fait que la lécithine d'œuf est utilisée dans le médicament, et ainsi pourrait causer une réaction allergique si le patient est connu pour une allergie aux œufs.

La kétamine est un agent de dissociation qui provoque une anesthésie et du même coup une analgésie très puissante. Il amène une dépression respiratoire minime et conserve les réflexes laryngés. À la suite de l'injection de cet agent, le patient entre dans un état cataleptique. L'absorption est rapide et peut traverser le placenta. Il est surtout métabolisé par le foie. Ce médicament est apprécié car; il maintient la respiration et cause une bronchodilatation directe, maintient la stabilité hémodynamique et on peut l'administrer IV et IM. On ne doit pas négliger les effets secondaires qui sont; l'augmentation de la pression intracrânienne, l'augmentation de la fréquence cardiaque (stimulation sympathique), les hallucinations et cauchemars.

Les **relaxants musculaires**, aussi appelés curares, bloquent la transmission des impulsions nerveuses entre

les terminaisons des nerfs moteurs et les fibres musculaires. Les relaxants musculaires procurent un degré de relaxation des muscles sans produire une dépression du système nerveux central.

Généralement, il faut une anesthésie plus profonde pour rendre un patient inconscient et incapable de bouger. Il est donc, évident qu'il est préférable d'avoir recours à un agent curarisant, que d'utiliser des doses gigantesques d'autres médicaments anesthésiques pour empêcher les mouvements des patients.

La succinylcholine est un relaxant musculaire dépolarisant. Étant le seul de sa catégorie, il se lie aux protéines alpha des sites post-jonctionnels cholinergiques nicotiniques et ouvre les canaux des ions de sodium. Cette ouverture dépolarise les plaques finales motrices et dépolarise les fibres musculaires. Cette liaison aux sites récepteurs empêche la repolarisation des plaques et le fonctionnement normal de l'acétylcholine. La transmission neuromusculaire est interrompue et les muscles demeurent flaccides. La dépolarisation soutenue avec l'administration initiale de la succinylcholine se manifeste par une contraction des muscles squelettiques transitoire appelée « fasciculations ». Le début d'action est très rapide (entre 30-60 secondes) et sont temps d'action assez court (5 à 10 minutes). C'est principalement pour cette raison qu'il est indiqué pour les intubations, particulièrement lorsqu'on parle de l'induction par séquence rapide.

Les agents non dépolarisants sont des agents antagonistes compétitifs de l'acétylcholine aux récepteurs alpha et empêchent les changements de la perméabilité des membranes post-jonctionnelles cholinergiques nicotiniques en gardant fermée l'ouverture des récepteurs. La dépolarisation ne peut se produire et une paralysie des muscles squelettiques se développe. Les curares non dépolarisants sont classés selon leur durée d'action.

Médicament	Durée	% d'excrétion dépendant des reins	Temps avant d'agir assez pour permettre l'intubation
Rocuronium (Zemuron)	30-45 minutes	25	90 secondes
Cisatracurium (Nimbex)	20-60 minutes	0	3.3 minutes
Pancuronium (Pavulon)	60-75 minutes	60-80	3-8 minutes

Il est possible d'utiliser des renverses afin d'annuler l'effet des paralytiques musculaires. Il est important de noter que les renverses sont seulement utilisés pour les paralytiques du type non-dépolarisant. Le sugammadex est assez récent sur le marché et très utilisé. Son mécanisme d'action consiste à encapsuler les molécules des paralytiques musculaires afin de les rendre inactives, et par le fait même renverser la paralysie. On utilise aussi la néostigmine et l'édrophonium afin d'obtenir le même effet. Il est cependant important de mélanger ces renverses avec des anticholinergiques (respectivement glycopyrrolate et atropine) afin de contrer la baisse de fréquence cardiaque.

Les médicaments d'urgence sont grandement utilisés en anesthésie lorsque le patient est induit. Plusieurs

changements hémodynamiques peuvent se produire durant le maintien et il est important de connaître ces médicaments afin d'agir adéquatement selon les changements notés.

Lorsqu'on parle de médicament « d'urgence » on identifie une urgence comme : une bradycardie, une hypotension et une tachycardie.

La phényléphrine est un vasopresseur agoniste des récepteurs alpha. Il est utilisé pour traiter une hypotension lorsque la fréquence cardiaque est supérieure à 70/min. On doit noter qu'il cause une bradycardie réflexe (généralement, baisse de 10/min). Il peut être utilisé en perfusion ou en bolus. Les effets secondaires principaux sont: arythmies, angine, n/v et faiblesse. Afin de l'administrer, on doit faire une dilution du médicament : Le médicament vient dans une concentration de 10mg/ml et on doit administrer la phényléphrine sous une dose de 0.1mg/ml

L'éphédrine est un vasopresseur agoniste alpha et bêta. Il est utilisé pour traiter une hypotension associée avec une baisse de la fréquence cardiaque (sous 70/min). Ses effets secondaires principaux : arythmies, douleur thoracique, palpitations et maux de tête. Il faut faire attention, car près 2-4 doses, les récepteurs deviennent saturés et le médicament ne fait plus son effet. Afin de l'administrer, on doit faire une dilution du médicament : Le médicament vient dans une concentration de 50mg/ml et on doit administrer l'éphédrine sous une dose de 5mg/ml

L'atropine est un anticholinergique utilisé pour traiter des bradycardies sévère et soudaine ou des asystolies (dans un contexte plus de ACLS). En anesthésie, on considère une bradycardie sévère lorsque la fréquence cardiaque est sous 35 battements/minute. Ses principaux effets secondaires : arythmies, tachycardie et des symptômes anticholinergiques. La dose à administrer : 2mg. Aucune dilution nécessaire

La glycopyrolate est aussi un anticholinergique utilisé pour traiter des bradycardie. On l'utilise pour traiter des bradycardies supérieures à 35 battements / minute. Ses principaux effets secondaires : arythmies, tachycardie et des symptômes anticholinergiques. La dose à administrer : 0.2mg. Aucune dilution nécessaire

Les gaz anesthésiques:

La façon de faire de l'anesthésie a grandement changé au cours des 10 dernières années, étant donnée l'apparition de nouveaux médicaments intraveineux. En effet, le rôle des agents volatils est passé pratiquement des agents d'induction à des agents de maintien. Aujourd'hui, nous les employons plutôt pour diminuer le dosage des médicaments intraveineux ainsi que pour leurs effets secondaires, tout en potentialisant leurs effets bénéfiques.

Les agents volatils ont tous une solubilité basse dans l'eau et élevée dans les graisses. Voici la séquence dans laquelle un agent volatil réussit à atteindre le cerveau :

1. L'agent traverse la machine d'anesthésie et atteint le circuit du patient.
2. Il atteint ensuite le poumon (les alvéoles) où il est dilué. Ensuite, il diffuse à travers la membrane alvéolo-capillaire.
3. Une fois traversé, l'agent se dissout dans le sang et est ensuite transporté vers le cerveau où il pourra

exercer ses effets.

La pression partielle qui s'établit au cerveau détermine la profondeur de l'anesthésie et reflète du même coup, la pression partielle du gaz dans l'alvéole. Lors de la lecture des valeurs expirées par le patient, nous pouvons lire sur l'analyseur de gaz et ainsi nous avoir une bonne idée de ce qui se passe au niveau du cerveau.

Pour différencier les agents entre eux, nous faisons référence à leur puissance qui est exprimée en MAC. *Cette valeur est la concentration alvéolaire minimale qui prévient le mouvement chez 50 % des patients soumis à un stimulus chirurgical standard*, comme par exemple, une incision au bistouri. En clinique, on ajoute un supplément de 20 à 30 % à la valeur du MAC pour accroître l'effet sur un plus grand nombre de patients soit : 95 %.

Voici la valeur du MAC pour les différents agents volatils ainsi que pour le protoxyde d'azote (gaz anesthésique) :

Agents volatils ou gaz anesthésique	MAC
Halothane	0.75 %
Isoflurane (Forane)	1.16 %
Enflurane	1.68 %
Sévoflurane	2.2 %
Desflurane	6 %
Protoxyde d'azote	105 %

Plusieurs facteurs influencent la vitesse pour atteindre la concentration de gaz alvéolaire. Ces facteurs sont:

- La concentration de l'agent inspiré
- La ventilation minute
- Le débit inspiratoire réglé sur la machine d'anesthésie
- La solubilité du gaz utilisé
- Le débit cardiaque
- La différence alvéolo-veineuse

Le protoxyde d'azote est un gaz incolore, inodore et hilarant. Souvent utilisé en combinaison avec d'autres agents volatils pour réduire la valeur de leur MAC et par conséquent leurs effets secondaires. Il est utilisé dans les cabinets de dentiste et en urgence pédiatrique. Certaines particularités doivent être pris en considération avec le N₂O. Son MAC est de 105% et son coefficient de solubilité dans le sang est de 0.47.

- La diffusion rapide de protoxyde d'azote vers le sang diminue sa quantité au niveau des alvéoles ce qui

provoque l'augmentation rapide de la concentration des autres agents (agents volatils ou oxygène) dans le mélange gazeux alvéolaire. C'est ce qu'on appelle l'effet du second gaz.

- Lorsque l'on arrête l'administration du protoxyde d'azote, une grande quantité de celui-ci diffuse du sang vers les alvéoles. Étant donné son coefficient de solubilité très bas, cette diffusion se fait tellement rapidement que le protoxyde d'azote va occuper une grande portion du mélange gazeux alvéolaire et va diminuer à la fois le % d'oxygène contenu dans le poumon. C'est ce qu'on appelle l'hypoxie de diffusion. Pour empêcher un tel phénomène, il est recommandé d'administrer de l'oxygène à 100 % lorsque l'on veut couper l'apport du protoxyde d'azote. Plus le % d'oxygène est bas, plus le risque d'hypoxie est grand.
- Une certaine quantité de protoxyde d'azote se diffuse vers les espaces clos (ballonnet, les pneumothorax, intestins) qui contiennent de l'air. Il est donc déconseillé de l'employer lorsque certaines pathologies sont présentes, comme par exemple : les obstructions intestinales, les pneumothorax, la présence d'embolies gazeuses et au cours de la tympanoplastie. Lorsque le protoxyde d'azote est utilisé à une concentration de 66 %, le volume de ces espaces clos double. Il est donc important de vérifier le ballonnet du tube endotrachéal lorsque la chirurgie dure plusieurs heures pour ne pas causer de la nécrose au niveau du larynx.

L'halothane est l'agent le plus puissant, mais très peu utilisé de nos jours dû aux effets dépresseurs cardiaques (chronotrope -, inotrope -). Très peu dispendieux. Son MAC est de 0.75%

L'isoflurane est un agent puissant qui a un début d'action assez rapide. Un des agents les plus utilisés en anesthésie. Son MAC est de 1.15% et son coefficient de solubilité dans le sang est de 1.4, donc son début d'action est assez rapide. Une particularité est que ce gaz permet d'augmenter le débit sanguin cérébral et aussi la pression intracrânienne. Ce gaz est irritant pour les voies aériennes.

Le desflurane est un agent moins puissant avec son MAC de 6%, mais a un début d'action ultra rapide étant donné son coefficient de solubilité dans le sang qui est de 0.42. Il doit être chauffé afin être utilisé et son point d'ébullition = 23.5 °C. Il est irritant pour les voies aériennes. On note aussi la tachycardie et l'hypertension avec ce gaz.

Le sévoflurane est possiblement l'agent le plus utilisé en anesthésie. Il est excellent pour l'induction au masque, car il n'irrite pas les voies respiratoires et son odeur est plus agréable que les autres. Il provoque une vasodilatation périphérique et ainsi une hypotension peut être notée. Le MAC de ce gaz est de 2.2% et son coefficient de solubilité dans le sang est 0.65.

Partie C: Anesthésie locorégionale

Lorsqu'on parle d'anesthésie, on ne veut pas nécessairement dire que le patient est intubé et ventilé à chaque

fois. Il existe d'autres méthodes afin d'offrir des anesthésies aux patients. On parle d'anesthésie locorégionale (ALR) lorsqu'on permet de bloquer une partie du corps du patient.

Voici des indications pour choisir une ALR

- Assure une anesthésie sélective
- Permet un traitement de la douleur péri et postopératoire
- Diminue le besoin des narcotiques durant la chirurgie
- Suspecte une intubation difficile qu'on veut éviter
- Lorsqu'on s'inquiète de l'impact de l'anesthésie générale chez le patient

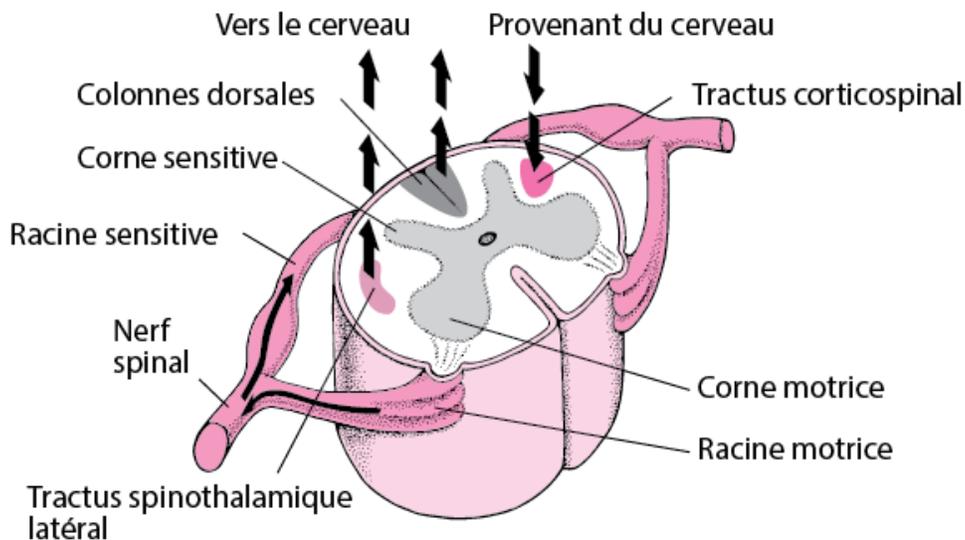
Voici des inconvénients possibles avec l'ALR

- Pas possible pour tous les types de chirurgie (ex. : thorax = non)
- Technique qui ne fonctionne pas à 100%
- Possibilité de complications nerveuses
- Le patient peut tout entendre durant la chirurgie et causer du stress

L'anesthésie locorégionale est possible via différentes méthodes dont les bloc des terminaison nerveuse. On parle de l'anesthésie locale ou topique, l'anesthésie par infiltration ainsi que l'anesthésie par bloc intraveineux. Les autres types d'anesthésie sont le bloc d'un nerf ou un bloc central (épidurale, rachidienne ou combiné).

Nous allons discuter ici de les blocs centraux. Avant toute chose, on doit revoir la structure de la moelle épinière. Il s'agit d'une longue tige qui parcourt le canal vertébral à partir du trou occipital (foramen magnum) jusqu'à la première ou la deuxième vertèbre lombaire. On y observe deux renflements importants : *le renflement cervical* : d'où partent plusieurs nerfs des bras, *le renflement lombaire* : d'où partent plusieurs nerfs qui se rendent vers les membres inférieurs.

La partie inférieure de la moelle a la forme d'un cône. Un prolongement fibreux de la pie-mère rattache au coccyx la portion inférieure de la moelle. Sur une coupe transversale de la moelle, on peut observer la substance blanche à l'extérieur entourant la substance grise. La substance grise a la forme d'un « H ». Elle est constituée de corps cellulaires de neurones. Les zones de substance grise de la moelle épinière portent le nom de « cornes ». La substance blanche est constituée de plusieurs faisceaux de fibres myélinisées. Les zones de substance blanche de la moelle épinière portent le nom de « cordons ».



Si on débute avec l'**épidurale**, ceci consiste à placer un cathéter dans l'espace épidual qui demeurera en place et qui nous permettra d'offrir des anesthésiques locaux en perfusion. Le médicament est offert dans l'espace péri-dural qui est considéré comme « un espace vide ». Le médicament se retrouve donc à entourer les nerfs et ainsi on note beaucoup moins d'effets secondaires perçus par les patients. Les indications sont : accouchement, opération abdominale et opération des membres inférieurs.

Il ne faut pas oublier que l'épidurale permet une excellente gestion de la douleur, surtout en postopératoire étant donné que le cathéter peut rester en place et ainsi offrir une analgésie.

Lorsqu'on fait une épidurale, l'anesthésiste doit d'abord confirmer le placement du cathéter avant de le sécuriser et d'administrer des médicaments. On injecte normalement un test dose avec une microdose d'épinéphrine. Étant donné que le cathéter est placé dans une espace péri-durale (vide), l'épinéphrine n'a pas d'impact. Cependant, si on note une augmentation de la FC, on peut confirmer que le cathéter n'est pas en place et on doit rebuter la technique.

Voici quelques complications possibles avec une épidurale :

- Hypotension
- Anesthésie inadéquate
- Céphalée
- Douleur au site d'injection
- Hématomes
- Nausées
- Rétention urinaire
- Infection des méninges
- Injection intravasculaire

Une **rachidienne** consiste à une injection d'anesthésique local dans le liquide céphalorachidien (LCR). Ce liquide entoure les nerfs et ainsi permet un contact direct avec ceux-ci.

Le LCR est un liquide clair, ayant une consistance visqueuse. Ce liquide se forme à un rythme de 900 à 1200 ml/jour. Il est considéré comme faisant partie des méninges, car il entoure la moelle épinière et les nerfs de la colonne vertébrale.

Lors d'une rachidienne, il est indiqué de faire le prélèvement vers le bas du dos, soit entre L2 et L5. La raison; la moelle épinière est terminée et on se retrouve avec seulement du LCR dans cet espace, ainsi, la technique est beaucoup plus sécuritaire. Étant donné le contact direct entre le médicament injecté et les nerfs, les effets secondaires sont beaucoup plus importants avec la rachidienne qu'avec l'épidurale. On peut noter très rapidement de grands changements hémodynamiques telle l'hypotension artérielle.

Partie D: Le positionnement

Le positionnement est important autant pour le chirurgien que l'anesthésiste. Le chirurgien et l'anesthésiste doivent s'entendre pour obtenir une position qui optimisera l'exposition chirurgicale en ayant le moins de complications et de répercussions physiologiques/hémodynamiques possible. Les patients les plus vulnérables aux complications reliées à des neuropathies causées par le positionnement sont :

- Atteint de pathologie du système nerveux périphérique
- Diabétique
- Maladies vasculaires périphériques
- Arthrite
- Alcoolique

Le patient sous anesthésie générale est incapable de vous mentionner qu'il a le bras engourdi ou qu'il a terriblement mal au dos. Par conséquent, le patient vulnérable peut être positionné avant l'induction de l'anesthésie générale pour s'assurer de leur confort. On doit manipuler avec soin les membres du patient pour éviter de le blesser. On devrait porter une attention particulière aux points de pressions, lors de contact avec des supports métalliques ainsi qu'à la position et au fonctionnement de l'intraveineuse.

Durant la chirurgie, on doit vérifier le bon positionnement du patient à quelques reprises. Croyez-le ou non, on doit aussi vérifier que le chirurgien ou les infirmières ne font pas pression sur le patient en s'appuyant sur celui-ci ou en déposant des instruments sur son visage!

Le décubitus dorsal consiste à avoir le patient en position couché. Il est possible de voir une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle d'environ 10%. Cette position ne cause pas beaucoup de répercussions hémodynamiques. Il faut faire attention avec les femmes enceintes, car cette position peut comprimer la veine

cave inférieure et ainsi avoir un impact négatif sur le débit cardiaque. Pour cette raison, on place un rouleau afin d'élever la hanche droite et libérer la veine cave.

Le trendelenburg consiste à avoir le patient en position couché, avec la table inclinée entre 10 à 20 degrés de façon à ce que la tête du patient soit vers le bas. Il est aussi possible de mettre le patient en trendelenburg inversé, qui consiste à avoir la tête vers le haut et les pieds vers le bas.

La position latérale est utilisée surtout pour des chirurgies orthopédiques. Peu importe le côté sur lequel le patient est placé, il est important de s'assurer de bien supporter la tête, les jambes ainsi que les bras. Le but est de s'assurer que la colonne vertébrale soit bien droite ainsi que les membres soient supportés afin de minimiser les compressions.

La position ventrale est aussi appelé la position prône. Cette position est grandement utilisé en contexte de soins intensifs car elle inverse les zones de ventilation et de perfusion qui peut être grandement utile lors de trouble oxygénatoire. Il est important de s'assurer de bien fixer le tube endotrachéal. Typiquement du diachylon est utilisé en anesthésie, mais lorsqu'on positionne le patient ainsi, il est impératif d'utiliser un dispositif plus sécuritaire afin de tenir le tube en place. On doit aussi faire attention à ne pas comprimer les parties génitales lorsque le patient est dans cette position.

La position assise peut être utilisée pour des chirurgies orthopédiques et neurologique. Lorsque le patient est sous sédation, il est pertinent de soutenir la tête du patient afin d'éviter que celle-ci bascule vers l'avant et comprime les voies aériennes supérieures. Une attention particulière doit aussi être apporté à la tension artérielle cérébrale puisque la tête état surélevé par rapport au cœur, il serait possible d'erroné la perfusion cérébrale.

Finalement, la position de lithotomie consiste à avoir le patient couché sur le dos avec ses jambes écartées et supportées par des étriers. Il faut mettre les jambes fléchies à un maximum de 90 degré.

UA 3: Le maintien et les complications anesthésiques

Partie A: Les principes du maintien anesthésique

Le maintien débute après l'intubation et prend fin lorsque la chirurgie se termine. Il s'agit de la période où le patient demeure endormi. C'est à l'anesthésiste ou au thérapeute respiratoire que revient la responsabilité de surveiller le patient.

Buts du maintien :

- Assurer une profondeur d'anesthésie adéquate

- Surveiller les signes vitaux, assurer la stabilité hémodynamique
- Poser les gestes appropriés lorsqu'un changement, un problème ou une réaction indésirable survient

C'est principalement dans le maintien que nous allons utiliser les médicaments d'urgence afin de maintenir l'équilibre hémodynamique.

Il est aussi important de reconnaître la profondeur de l'anesthésie, du moins, de s'assurer que la profondeur est adéquate. Lors d'une anesthésie bien équilibrée, le patient a une pression artérielle normale à légèrement diminuer et une peau chaude, rose et sèche. Cependant, lorsque l'anesthésie n'est pas assez profonde, il est possible de noter différentes réponses.

Somatique: grimaces du visage, mouvements musculaires involontaires et ouvertures des yeux

Sympathique: hypertension, tachycardie, transpiration et respiration irrégulière

Parasympathique: lacrymation et salivation

L'émergence est le passage du sommeil à l'état de veille. Cette étape débute lorsque l'anesthésiste se prépare à sortir le patient de son état d'inconscience et peut s'étendre jusqu'à 12 heures après la chirurgie. L'état de veille est caractérisé par un patient qui est bien orienté dans le temps, l'espace et le lieu. La durée de l'émergence est très différente d'un patient à l'autre et dépend de plusieurs facteurs relatifs à la condition du patient.

Voici les principaux facteurs déterminant la durée d'action des médicaments et par conséquent de la durée de l'émergence :

- Le type, la dose et la concentration des médicaments utilisés
- La fonction hépatique et rénale du patient
- Le taux plasmatique de pseudocholinestérase
- L'âge du patient
- L'interaction médicamenteuse (synergie ou autre)
- Certaines pathologies
- La durée de l'intervention

L'induction et l'émergence sont les étapes les plus critiques lors d'une anesthésie générale car le patient passe par le stade 2 de l'anesthésie générale, soit la phase d'excitation

Partie B: L'anesthésie obstétricale

Les changements notés chez la femme enceinte sont très importants et se doivent d'être pris en considération afin d'assurer une bonne gestion anesthésie. Voici les principaux effets qui sont considérables pour notre travail

	Diminution de la FRC et ainsi la réserve d'oxygène lors de l'intubation
Système respiratoire	Augmentation de la ventilation minute de 50% lors du premier trimestre (la PaCO ₂ chute naturellement sous 30mmHg lors de cette période) Augmentation de la consommation d'oxygène (dois ainsi augmenter la FiO ₂ offerte) Augmentation du volume des seins qui gêne l'intubation
	Augmentation du débit cardiaque (jusqu'à 60%)
Système cardiovasculaire	Augmentation de la FC et augmentation du volume Augmentation des facteurs de coagulation Nécessite une hémoglobine d'au moins 12g/L Dois considérer la compression de la veine cave lors du positionnement, car peuvent causer des changements hémodynamiques +++
	Augmentation de la grosseur de l'utérus
Système gastro-intestinal	Retard de la vidange de l'estomac Augmentation de la pression intragastrique Augmentation de l'acidité gastrique Diminution de la mobilité intestinale
	Augmentation de l'aldostérone = augmentation de la rétention d'eau
Système rénal	Augmentation de la filtration glomérulaire = augmentation de la vitesse d'élimination de certains médicaments

Les femmes enceintes peuvent développer certaines conditions médicales qui doivent être prise en considération dans la gestion anesthésique.

Prééclampsie: Condition caractérisé par une augmentation de la tension artérielle systémique. Pour être considéré "prééclampsie", on doit aussi noter une protéinurie (présence de protéine dans l'urine). On suspecte une telle condition, évidemment lorsque la tension artérielle est en haut des normes, mais aussi si la patiente se plaint de vertige, maux de tête, trouble de la vue et lorsque le fœtus semble plus petit que son âge gestationnel. En anesthésie, on doit faire particulièrement attention à leur tension artérielle. On notera des changements hémodynamique important et un risque de saignement augmenté.

HELLP: Syndrome considéré comme une complication grave de la prééclampsie. L'acronyme = Hemolysis elevated liver enzymes low platelet count. Le fœtus ne s'est pas bien "agrippé" dans les structures de l'utérus et ainsi cause un déséquilibre de l'utérus, celle-ci causera le relâchement d'enzyme qui vont faire en sorte qu'on va noter une hypertension ainsi qu'une diminution du nombre de plaquettes. En anesthésie, on s'inquiète particulièrement du # de plaquette, les risques de saignement sont augmenté en flèche. On doit tout préparer pour une possible transfusion.

Diabète gestationnel: La présence d'hormones provenant du placenta entrave la fonction de l'insuline au niveau du foie. Condition assez fréquente (7-9% au QC en sont atteint durant la grossesse). Les risques sont plus au bébé qu'à la maman. On note des bébés beaucoup plus gros avec une chance plus haute d'avoir des débalancement dans leur niveau de bilirubine. En anesthésie, on doit vérifier leur taux de sucre et faire attention car elles sont plus prône à faire de l'hypertension artérielle

La gestion de l'anesthésie générale est compliquée par la pharmacologie qui est possible d'utiliser chez les femmes enceintes. Il n'est pas recommandé d'administrer plusieurs médicaments car ils peuvent causer des effets néfastes pour le bébé : les opioïdes, le rocuronium, le propofol, la kétamine et le midazolam. Il n'y a donc peu d'option pour la femme enceinte lorsqu'on parle d'une chirurgie, quelle soit urgente ou planifiée! Il faut être au courant des risques et être prêt à agir.

Partie C: Les transfusions et les complications

Malgré que l'anesthésie soit un environnement qui est très contrôlé, nous ne sommes pas immunisés contre des complications qui peuvent arriver! Et oui, plusieurs complications sont possibles, et certaines avec de grandes conséquences chez le patient. Évidemment que la préparation anesthésique, un bon plan anesthésique et une bonne gestion du maintien préviennent le plus possible ces complications.

Une composante importante qu'on note dans un contexte anesthésique est la perte de sang. Imaginez qu'on vous ouvre l'abdomen pour enlever une partie de votre intestin; il va certainement y avoir une perte de sang. L'important, c'est d'être en mesure de dire : est-ce que cette perte de sang est attendue (normale pour ce type de chirurgie), ou la perte de sang est plus importante qu'anticipée. En répondant à cette question et en évaluant le patient, nous serons en mesure de valider le besoin pour une transfusion sanguine.

Tout d'abord, on doit être en mesure de calculer la perte de sang afin de bien évaluer la perte totale. Voici comment on peut mesurer le sang perdu

- Sang récupéré dans les compresses.
- Sang dans les succions
- Estimation de sang qui se retrouve sur le site opératoire et le plancher
- Estimation du sang perdu dans le patient
- Sang perdu en préopératoire

Il existe 2 méthodes afin de savoir si la perte de sang qui est notée doit être remplacée chez le patient. La première méthode consiste à comparer la perte de sang au volume circulant total (VCT). Ainsi, si le patient perd 20% et + de son volume sanguin, il doit être remplacé.

Calculer le volume circulant (VCT) :

Volume circulant chez l'homme = 75 ml sang / kg

Volume circulant chez la femme = 65 ml sang / kg

Ex : Une femme de 60KG à un volume circulant de 3900ml (65ml X 60kg). On soustrait 20% = 780ml. La patiente a donc une perte acceptable de 780ml, plus que ça, il est suggéré de remplacer le volume.

Les colloïdes sont des fluides qui sont particulièrement utilisés pour le remplacement des pertes de sang, car ils ne traversent pas la membrane semi-perméable. Ainsi, ces fluides vont rester le plus possible dans le compartiment vasculaire et aider à maintenir l'hémostase. Contrairement aux cristalloïdes, les colloïdes doivent être administrés en ratio 1 : 1 lors de pertes sanguines.

Il existe 2 différents types de colloïdes : les produits synthétiques et les dérivés du sang.

Produits synthétiques	Dérivés du sang
Hestastarch	Albumine
Dextran	Culot globulaire (globules rouges)
Pentaspén	Plaquettes
Voluven / Volulyte	Plasma
	Cryoprécipités
	Sang entier

Produits synthétiques	
	- Osmolarité de 310 mOsm/L
Hestastarch / Dextran	- À la capacité de se maintenir dans le compartiment vasculaire entre 3-24h - Complications : Risques de surcharge, anémie d'hémodilution, rx allergique
	- À la capacité de se maintenir dans le compartiment vasculaire entre 18-24h
Pentaspén	- Complications : Risques de surcharge, anémie d'hémodilution, rx allergique - Indications spécifiques : Brûlures, choc hypovolémique
Voluven / Volulyte	- Plus de complications associées à des défaillances rénales - Dose maximale de 33ml/kg/jour

Dérivés du sang

Albumine	<ul style="list-style-type: none"> - Disponible en 2 concentrations qui est déterminé selon les besoins par les Md - Plus associés à des maladies de transmission - Très utilisé dans le milieu hospitalier
Culot globulaire (globules rouges)	<ul style="list-style-type: none"> - Culot entre 240-340ml - 1 unité augmente l'Hb d'environ 10mg/dL - Doit être administré en perfusion avec du normal salin seulement - Typiquement administré seulement après multiple transfusion
Plaquettes	<ul style="list-style-type: none"> - Diminution des troubles de coagulopathie (diminution des saignements) - Ne pas administrer chauffer, car la chaleur détruit les plaquettes
Plasma	<ul style="list-style-type: none"> - Recommandé lorsque le patient perd la totalité de son volume en 24h - Considéré comme un « boost » de facteurs de coagulation
Cryoprécipités	<ul style="list-style-type: none"> - Indiqué lors de troubles de coagulation sévère tels que DIC - Administré chez les gens hémophiles
Sang	<ul style="list-style-type: none"> - Toutes les composantes du sang avec un anticoagulation - Doit être administré en perfusion avec du normal salin seulement

Les transfusions sanguines sont des techniques très minutieuses qui se doivent d'être faites avec la plus de précautions possibles afin d'assurer la sécurité du patient. Faire l'administration du mauvais sang au patient pourrait engendrer de graves complications.

Lorsqu'on reçoit un produit sanguin, il est identifié avec une étiquette spécifique avec l'information du patient et la description du produit à administrer. On doit faire une double vérification afin d'être sécuritaire dans l'administration du sang. Ce type de validation permet à 2 personnes de valider l'information du patient ainsi que le produit à administrer de façon indépendante.

Une double vérification permet de valider :

- L'information du patient (DDN, Nom, Prénom, # dossier)
- Groupe sanguin du patient
- Produit de sang à administrer (date de péremption, volume du produit et groupe sanguin du produit)

Par la suite, on est prêt à administrer le produit au patient. N'oublions pas que les produits dérivés de sang doivent être administrés en conjonction avec un fluide. Seulement le normal salin 0.9% peut être utilisé avec des transfusions sanguines, puisqu'il est le seul n'ayant pas d'impact sur l'intégrité du produit sanguin.

Les transfusions se doivent d'être prises au sérieux et administrées par des personnes compétentes, car les complications qui peuvent se produire sont nombreuses et peuvent être très graves pour le patient.

Quelques complications liées aux transfusions sanguines

Réaction fébrile	Réaction dangereuse causée par une lyse des cellules du patient. Causé par une incompatibilité des cellules. C'est comme si le corps rejette le sang administré et on note une grosse réaction infectieuse qui peut être mortelle.
Réaction allergique	Légère : Démangeaisons, rougeur Sévère : Anaphylaxies
Réaction hémolytique aiguë	Un peu le même principe que la réaction fébrile, mais c'est causé par un rejet complet du sang par l'administration du mauvais culot. La réaction est plus face à la lyse des cellules du sang. Risque de mortalité très élevé
Réaction tardive d'hémolyse	Augmentation du montant d'anticorps 2 à 21 jours après une transfusion. Une réaction tardive qui s'accueille comme un rejet de la transfusion.
Coagulopathie de dilution	Lorsqu'on administre beaucoup de culot globulaire et qu'on n'administre pas de produit entier ou de facteurs de coagulation, on peut voir des baisses importantes dans les facteurs de coagulation, qu'on appelle ici coagulopathie de dilution. IL est ainsi important d'administrer des facteurs de coagulation lors de transfusion dite massive.
Hépatite / HIV / Maladies infectieuses	Parfois des patients donnent du sang et ont certaines pathologies qui peuvent être transmises par le sang. Le sang est analysé, mais il est parfois possible de noter ce genre de contamination, quoique de moins en moins vu de nos jours.
Intoxication au potassium ou citrate	On note une augmentation du K+ lorsque le sang est entreposé durant de longues périodes (35 jours +). On peut aussi noter une augmentation du citrate qui cause une hypocalcémie
Anormalité acido-basique	Lorsque les produits sont entreposés pour plusieurs jours (plus que 35), on peut noter une acidité des produits. Administrer beaucoup de produits sanguins de façon rapide peut avoir un impact sur le pH et le HCO ₃
Hypothermie	Particulièrement si les produits sont administrés sans être chauffés

Il existe différentes méthodes afin d'offrir une transfusion sanguine.

Homologue : Mode de transfusion le + répandu au Canada. Le donneur se présente afin de faire un don de sang dans un endroit à cet effet. Le sang est ensuite analysé et redistribué dans les différents hôpitaux. Le donneur et le receveur ne sont pas du tout liés.

Massive : Mode de transfusion homologue, mais effectuée à très grande échelle. On parle ici d'une transfusion d'au moins 10 unités de sang (n'importe quel dérivé) en moins de 24h. On considère aussi une

transfusion massive lorsqu'on remplace l'équivalent de la totalité du volume sanguin du patient. Souvent offerte avec une pompe à perfusion offrant une livraison rapide de culot sanguin appelé le « level one ».

Autologue : Mode de transfusion qui permet au patient de faire un don de son propre sang afin qu'il le récupère lors de sa chirurgie ou autre. Le patient doit ainsi faire don de sang au moins 72hrs avant sa chirurgie, prendre des suppléments de fer et avoir un taux d'hémoglobine supérieur à 11g/L afin d'être éligible. Souvent dans des situations où le patient a des croyances religieuses qui l'empêchent de recevoir du sang qui n'est pas le sien. Il faut aussi évidemment anticiper des pertes de sang afin de préparer le patient adéquatement. Il faut aussi que l'hôpital ou le centre de don soit équipé afin de répondre à ce genre de demande.

Hémodilution normovolémique : Technique très spécifique de mode de transfusion qui nécessite des installations hautement spécialisées en gestion vasculaire, car il s'agit de retirer une partie du sang du patient (environ 30% de son volume sanguin), avec des fluides (cristalloïdes VS colloïdes). Le sang est récupéré pour être administré au patient durant sa chirurgie. Il faut quand même être assez rapide, car le sang prélevé doit être réadministré dans les 6 h suivant le prélèvement. Évidemment que si le patient démontre des signes d'instabilité, une anémie ou des troubles cardiaques sévères, il ne sera pas en mesure de qualifier pour ce genre de transfusion.

Récupération de sang : Encore une fois, il s'agit d'une technique très spécifique de mode de transfusion qui nécessite des installations hautement spécialisées en gestion vasculaire. Il consiste à prélever le sang du patient durant même la chirurgie avec des suctions spéciales qui accueillent le sang du patient dans des contenants stériles et qui peut, par la suite, être récupérée pour le redonner au patient. On doit s'assurer que le système soit très stérile afin d'éviter au maximum les risques d'infections. Attention, si le patient démontre des signes d'infections, il ne sera pas candidat pour ce genre de transfusion.

Il peut y avoir plusieurs **complications** après une chirurgie qui rend l'expérience du patient plus ardue. Il est important d'être conscient de ces complications, de savoir les reconnaître et d'être en mesure de les traiter adéquatement. Nous allons voir certaines complications qui sont communes, mais cette liste aurait plus être encore plus exhaustive! Concentrons-nous sur l'essentiel.

Avant de parler de réaction allergique, il est important de définir ce qu'est une réaction allergique. On parle d'une réaction allergique lorsque la complication associée affecte les différents systèmes du corps, généralement plus que 1. Une réaction peut être plus localisée et affecte généralement la peau. Les gens ont souvent tendance à dire qu'ils sont allergiques à tel ou tel médicament. Mais quelles ont été les complications? Est-ce vraiment une rx allergique ou une simple complication?

Il existe 2 types de réactions importantes. : anaphylactique et anaphylactoïde.

On parle d'une réaction **anaphylactique** lorsque le processus antigène – anticorps est présent. Ainsi, le patient a obligatoirement été soumis à l'agent ayant causé une réaction allergique dans le passé. Lors de la première exposition, le corps a réagi en produisant des anticorps qui ont pour but de défendre le corps lors d'une deuxième exposition.

Les réactions **anaphylactoïdes** quant à elles se produisent lorsque l'agent responsable cause la réaction lors du premier contact avec le patient. On note une réaction allergique grave dès le premier contact, ainsi, la relation anticorps – antigène n'est pas présente.

Peu importe le type de réaction qui est fait, les traitements demeurent les mêmes :

- Cesser l'administration de l'agent responsable de la réaction
- Informer l'équipe afin de ne pas débiter ou continuer la chirurgie, si la rx est grave
- Administrer les traitements selon les normes d'un choc anaphylactique :
 - Épinéphrine
 - Antihistaminique
 - Oxygène
 - Anti-inflammatoire
 - Soins réanimation si nécessaire

Une **aspiration du contenu gastrique** peut arriver dans un contexte d'anesthésie. Malgré le fait que les patients sont (le plus possible) à jeun, donc avec l'estomac le plus vide possible, les risques sont quand même présents. Surtout chez les gens qui ont une vidange gastrique retardée (obèse, femme enceinte, certains médicaments, GERD, etc) ces complications sont plus plausibles.

Mais pourquoi est-ce que les patients postopératoires sont plus à risque d'aspiration? Et bien, les conditions dans lesquels les extubations sont réalisées ne sont pas du tout les mêmes que dans un contexte de soins intensifs, par exemple. Souvent, les patients sont extubés à des niveaux de sédations un peu plus élevés que dans d'autres contextes. On voit parfois des extubations se réaliser avec un niveau de sédation élevé et on appelle cette technique : deep extubation. On doit s'assurer que le patient respire spontanément, mais le MAC utilisé peut encore être élevé (MAC +0.4, moins que 1). Le patient a ainsi moins de risque de faire de bronchospasmes et de laryngospasmes lors de tels extubations. Cependant, les risques d'aspiration sont bels et bien présents.

N'oublions pas que le contenu gastrique est très acide (pH environ 2.5), ce qui est très dommageable pour les structures pulmonaires du patient. Les risques de développer des pneumonies et du dommage tel ARDS sont très grands lors de tels événements.

On peut toujours prévenir ce genre de complications par :

- Administrer de la prémédication chez les gens les plus à risques
- Minimiser les « deep extubation » chez les gens plus à risques
- Utiliser des TET avec les gens plus à risques
- Utiliser des sondes naso-gastrique chez les gens plus à risque afin de vider l'estomac
- Traiter si aspiration il y a : oxygène, antibiotiques, intubation si nécessaire, anti-inflammatoires, etc.

L'atélectasie est une condition qui est très commune lorsqu'on parle de complications postopératoires. Plusieurs facteurs contribuent à de l'atélectasie dans un contexte anesthésique :

- Le positionnement
- L'induction anesthésique
- L'utilisation de médicaments tels les narcotiques, les anesthésiques et les gaz anesthésiques
- L'atteinte au système nerveux central
- La sous-utilisation du paramètre de la PEEP lors de l'utilisation de la ventilation mécanique

Tous ces facteurs ont un rôle dans la diminution de la FRC noté au bloc opératoire. On peut noter une diminution jusqu'à 20% de celle-ci chez certains patients. Il est ainsi important de ne pas négliger ceci, de maximiser le recrutement lorsque possible et surtout de traiter en phase postopératoire. Voici quelques traitements qui sont utilisés : spirométrie incitative, le breath-stacking et l'oxygénothérapie

L'**embolie gazeuse** se définit par l'entrée de bulle d'air dans la circulation sanguine. Étant donné que durant une chirurgie, les vaisseaux sanguins sont exposés à l'air, il est plus à risque de noter ce genre de complications. Ce genre de complication est particulièrement à risque lorsqu'on est en position assise comme pour certaines chirurgies orthopédiques.

Au niveau pulmonaire, on note souvent une diminution du CO₂ expiré, de l'hypoxémie et une augmentation de la pression artérielle pulmonaire. Le meilleur traitement est d'empêcher l'entrée de bulles d'air dans la circulation et d'administrer 100% d'O₂ afin de minimiser la bulle d'air.

La **douleur** est une composante importante de la gestion des patients en postopératoire. Peu importe la chirurgie, il est normal de noter de la douleur, cependant, il faut maximiser la gestion de celle-ci, car avoir de la douleur peut apporter plusieurs atteintes à différents systèmes

	Hypoventilation
Respiratoire	Respiration superficielle Atélectasie Diminution de l'efficacité de la toux
	Relâchement de l'ADH = rétention d'eau
Cardiovasculaire	Hypertension Tachycardie
	Relâchement du cortisol
Endocrinien	Retardement de la guérison
	Augmentation de l'adhésion des plaquettes
Coagulation	Diminution de l'activité de la fibrinolyse

Une des méthodes qui est vue sur une base quotidienne est l'analgésie contrôlée par le patient; la pompe ACP. Ce traitement consiste en une gestion de la douleur par le patient lui-même. La pompe contient l'analgésique prescrit avec une dose par heure maximal. Ainsi, le patient peut s'administrer une dose, jusqu'à un maximum par heure.

En anesthésie, on considère une **hypothermie** lorsque la température corporelle chute sous 36 degrés Celsius. Plusieurs facteurs peuvent contribuer à cette condition dans un contexte d'anesthésie.

- Le bloc opératoire est gardé avec une température très basse (environ 19 degrés) (pour éviter la propagation des bactéries)
- Les fluides utilisés ne sont pas systématiquement chauffés
- L'utilisation de vasodilatateurs
- L'anesthésie qui prive le patient de ses réflexes

Comme mentionné plutôt, nous mettons pleins de techniques en place afin de minimiser les pertes de chaleur chez le patient. Comme nous ne sommes pas des superhéros, il arrive que certains patients souffrent d'hypothermie en postopératoire. Particulièrement les patients qui sont soumis à de très longues chirurgies (3h+) et ceux qui ont besoin de beaucoup de remplacement fluidique.

Que peuvent être les conséquences de l'hypothermie chez les patients?

- Diminution de l'affinité de l'hémoglobine avec l'oxygène (courbe shiftée vers la gauche)
- Peut apporter des acidoses métaboliques
- Diminution de la production d'urine

- Diminution de l'efficacité des facteurs de coagulation
- Diminution du MAC nécessaire pour l'effet désiré
- Diminution du métabolisme de certains médicaments

En anesthésie, les patients sont beaucoup à risque de faire des **laryngospasmes**, car on passe par les étapes d'excitation de l'anesthésie générale. Un laryngospasme est caractérisé par un spasme soudain des cordes vocales qui bloque le larynx et ainsi le mouvement d'air vers les poumons. On parle d'un mouvement involontaire des muscles laryngés.

Une telle condition est très stressante à gérer, car on doit travailler rapidement pour rétablir une ventilation. Voici les traitements : ventilation continue à pression positive (CPAP) ou de la succinylcholine afin de provoquer la relaxation des muscles laryngés.

En phase postopératoire, on peut voir 2 types d'**œdème pulmonaire**. Le premier peut être causé par une surcharge volémique qui pourrait être en lien avec sur administration exagérée de fluides. Lors de ce type d'œdème, on parle d'une augmentation de la pression hydrostatique qui est en cause.

Le deuxième type d'œdème qu'il est possible de noter est par une génération trop importante de pression négative. Ceci se passe généralement lorsqu'on est en train de réveiller le patient et qu'il mord sur sa voie aérienne. On parle ici d'un œdème pulmonaire causé par des pressions négatives. Peu importe le type d'œdème, le traitement demeure le même! Diurétique et / ou BIPAP.

L'**hyperthermie maligne** est une condition très sérieuse qui peut être très grave pour les patients. On considère l'hyperthermie maligne comme un syndrome important et il se doit d'être souligné et considéré comme une allergie. Il s'agit d'une réaction du corps face à certains médicaments utilisés en anesthésie tels que : les gaz anesthésiques et la succinylcholine.

L'hyperthermie maligne est une maladie considérée comme étant un trouble pharmacogénétique. Ceci signifie que les médicaments administrés ont un impact avec un gène particulier (CACNA1) et une réaction importante s'en suit. L'atteinte principale est aux muscles squelettiques. On note principalement une rigidité musculaire, une augmentation de la température corporelle (augmentation de 1 degré Celsius aux 5min) et bien plus!

Voici un tableau plus exhaustif des différents signes. On note des signes précoces (développement rapide) et des signes tardifs.

Signes précoces	Signes tardifs
Hypercapnée	Hyperkaliémie
Tachycardie	Douleur musculaire intense (si le patient n'est pas sous anesthésie)
Arythmies	Augmentation des CPK sériques
Spasmes / Rigidité musculaires	Myoglobulinurie / Myoglobulinémie (signe de rhabdomyolyse)
Hyperthermie (augmentation de 1 degré Celsius / 5 minutes)	Changement de la couleur de l'urine (typiquement foncée)
Acidose respiratoire	Trouble de coagulation (typiquement CIVD)
Augmentation de la consommation d'O ₂	Arrêt cardiaque
Diaphorèse	
Marbrure (changement de la couleur de la peau)	
Instabilité de la tension artérielle	
Désaturation	

Il est important d'être en mesure de reconnaître les signes de l'hyperthermie rapidement afin de traiter la condition le plus rapidement possible. On augmente les chances de survie par beaucoup lorsque la prise en charge de cette condition se fait dans de brefs délais.

Le premier traitement consiste à arrêter la cause! Simple à dire, autre chose à faire. Il est donc important de cesser l'administration des gaz anesthésique et de les retirer de la chambre afin de minimiser les futurs risques d'erreurs. On fait la même chose avec la succinylcholine. Pourquoi ces 2 médicaments? Car ils sont les déclencheurs de crises d'HM.

On peut, par la suite, se fier au tableau qui est dans votre manuel de cours à la page 99.

Le joueur le plus important dans la gestion de l'hyperthermie maligne est le Dantrolène qui est un médicament qui peut venir minimiser les effets pharmacodynamiques de cette réaction. Ce médicament doit être administré pour une dose initiale de 20mg très rapidement. Par la suite, on peut continuer une administration continue jusqu'à un total de 10mg/kg.

9.

Unité d'apprentissage 1 : Introduction

Partie A : Classification des groupes d'enfants

Partie B : L'évaluation de l'enfant

Partie C : Le développement pulmonaire foetal

Partie D : Le placenta et la circulation foetale

Unité d'apprentissage 2 : La naissance et l'évaluation du nouveau-né

Partie A : Le travail maternel et l'évaluation du fœtus

Partie B : La réanimation du nouveau-né et la thermorégulation

Partie C : L'évaluation du nouveau-né et les plans d'interventions

Unité d'apprentissage 3 : Les maladies du nouveau-né et de l'enfant

Partie A : Le syndrome de détresse respiratoire

Partie B : L'apnée du prématuré

Partie C : Les complications associées aux traitements de la thérapie respiratoire

Partie D : Les maladies courantes de l'enfant à terme (PPHN, MAS, TTN)

Partie E : Les maladies cardiaques congénitales

Partie F : Les maladies courantes de l'enfant

Unité d'apprentissage 1 : Introduction

Partie A : Classification des groupes d'enfants

En néonatalogie et en pédiatrie on doit évaluer rapidement l'âge et le poids de l'enfant afin de déterminer quel type de traitement est adéquat. Pour les nouveau-nés et les bébés on suit les lignes directrices de la néonatalogie. Pour les enfants on suit les lignes directrices de la pédiatrie.

Classification des groupes d'enfants

très prématuré : < 32 semaines

prématuré : 32 à 36^{6/7} semaines

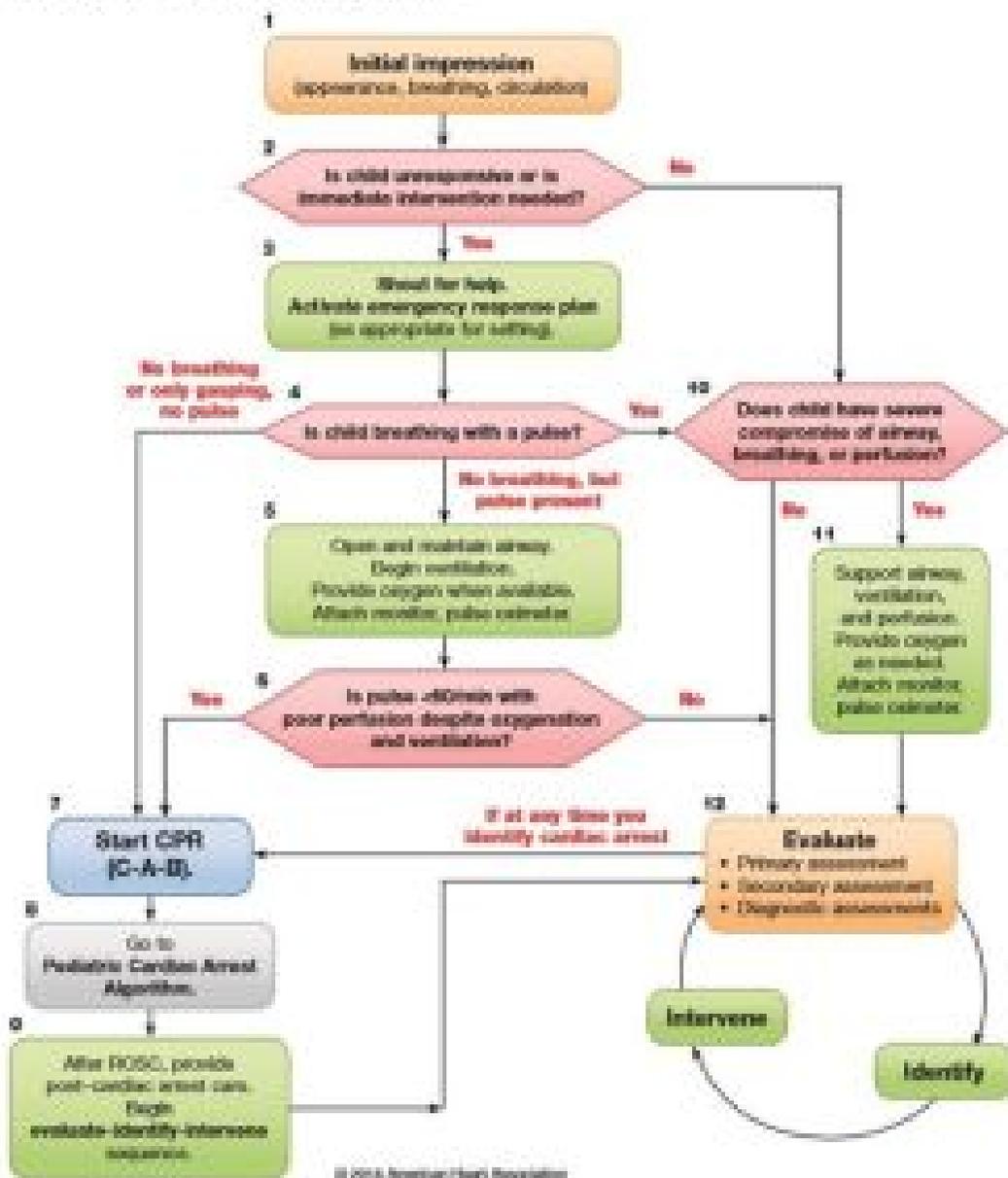
nouveau-né à terme ou bébé (neonate or infant) : bébé < 4 semaines d'âge

enfant : 1 mois à ~ 12 ans

adolescent : observation des signes de la puberté (poils, etc); on traite l'adolescent comme l'adulte

Un bébé ou un enfant qui souffre de maladies cardiopulmonaire décompense très rapidement car leur réserve anatomique et physiologique sont plus petites que l'adulte. On doit reconnaître les signes d'une détresse cardiopulmonaire rapidement surtout quand le bébé ou l'enfant est entrain de décompenser. Outre l'Académie Américaine pédiatrique décrit les étapes de la réanimation de l'enfant. L'évaluation doit se faire à l'intérieur d'une minute 'The Golden Minute'. La vie ou la mort en dépend.

PALS Systematic Approach Algorithm



Partie B : L'évaluation de l'enfant

Pour assurer que l'équipe médicale évalue correctement l'enfant selon son âge, administre le bon dosage de médicament, choisit adéquatement l'équipement pour l'entretien des voies aériennes et fournit une ventilation mécanique appropriée on doit déterminer le poids de l'enfant. À l'hôpital on peut peser le bébé ou l'enfant directement sur le lit ou un lit chauffant. Si le lit ne permet pas de peser l'enfant on peut utiliser le ruban Broselow.

Les signes vitaux normaux chez les groupes d'enfants

Poids de l'enfant (kg)	TA systolique	F.C	F.R
< 1	55	160	30 – 60
1 – 2	60	160	30 – 60
2 – 3	62	160	30 – 60
3.5 (n.n)	65	150	30 – 60
7.0 (~ 6 mois)	95	140	30 – 60
10 (~ 1 an)	100	125	24 – 40
12 – 14 (2 – 3 ans)	100	110	24 – 40
16 – 20 (4 – 6 ans)	100	100	22 – 34
22 – 27 (6 – 8 ans)	105	90	18 – 30
> 30 (> 10 ans)	115	80	18 – 30

Définitions de l'hypotension

< 1 mois < 60 mmHg

1 à 12 mois < 70 mmHg

1 à 10 ans < 70 mmHg + (âge X 2)

> 10 ans < 90 mmHg

Grosueur du tube endotrachéal

Enfant < 1 an

prématuré 2.5 mm à 3.0 mm

nouveau-né 3.0 mm à 3.5 mm

3 – 12 mois grosseur 4.0 mm

Enfant > 1 an

Avec ballonnet **(âge/4) + 3.5**

Sans ballonnet **(âge/4) + 4.0**

Profondeur du ETT

3 X grosseur du ETT

Ventilation mécanique

Ventilation minute 100 ml/kg

Vt 4 – 8 ml/kg

PEEP 5 – 10 cmH₂O

L'évaluation de l'oxygénation

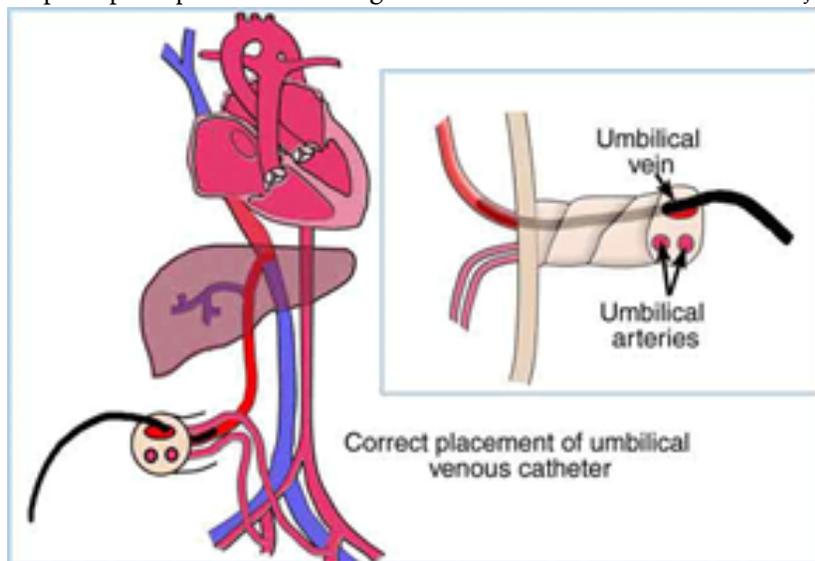
L'oxymétrie est facile, non-invasive et précise. N'oubliez pas que la courbe de dissociation chez le nouveau-né est déviée vers la gauche par la présence d'une hémoglobine foetale. L'hémoglobine foetale est transformée en hémoglobine adulte à l'intérieur de 6 mois à 1 an. Donc la saturation pour une PaO₂ donnée est plus élevée. L'oxymétrie évalue seulement l'hypoxie hypoxémique et non l'hypoxie anémique, circulatoire ou histotoxique.

Pour les bébés et les enfants plus critiques on peut évaluer la PO₂ et la PCO₂ avec le moniteur transcutané. Une électrode chauffée (40 – 44 degrés) est placée sur la surface de la peau de l'enfant. La région chauffée devient hyperperfusée et nous permet d'évaluer continuellement les gaz sanguins. Cette technique est considérée sécuritaire. Pour prévenir les brûlures on change le site Q2H – Q4H. Nous devons quand même valider la précision des lectures en obtenant un échantillon de sang artériel.

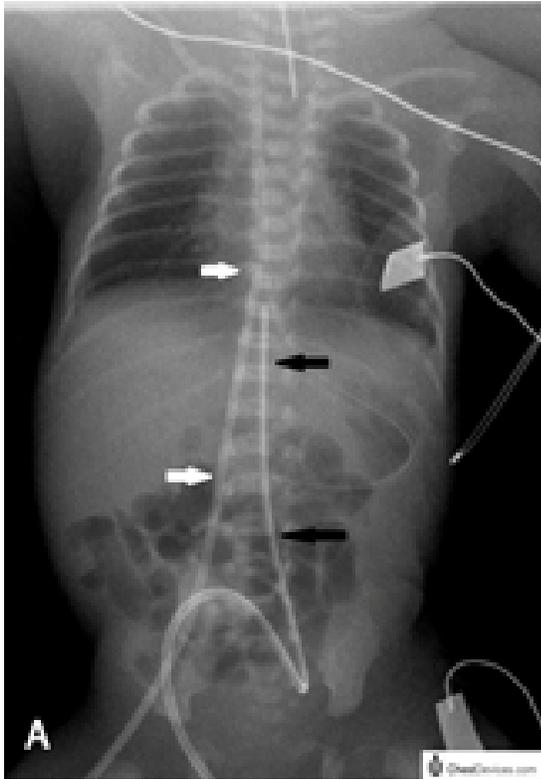
Les sites appropriés pour l'emplacement de l'électrode sont:

- partie supérieure du thorax droite ou gauche (considération des valeurs pré-canaulaire et post-canaulaire – droite vs gauche)
- abdomen
- cuisses
- partie inférieure du dos

Chez le prématuré et le nouveau-né on peut insérer un cathéter artériel (UAC) ou veineux (UVC) via le cordon ombélical. Les cathéters ombilicaux sont insérés tôt après la naissance. On insère le UAC préférentiellement dans l'aorte descendante afin de prévenir une diminution du débit sanguin aux organes abdominaux et les tissus périphériques. Le bout du cathéter UAC peut être positionné entre T6 – T9 ou $> L1$. Il est inséré pour mesurer la pression sanguine et pour prélever des ABG. Le bout du UVC devrait être entre T9 – T10. Il est inséré pour permettre le prélèvement de sang, d'administrer des infusions et mesurer la CVP. Un cathéter en place pour plus que 72 heures augmente les chances d'infection de façon significative.



Le cathéter courbé est le UAC.



L'analyse des gaz sanguins nécessite un volume de 0.1 – 0.3 mL et donc les erreurs seront plus significatives. De plus, on doit se souvenir que le volume sanguin d'un nouveau-né est seulement de 85 – 90 mL/kg et l'anémie se développera plus rapidement suite à l'échantillonnage multiple.

La ponction artérielle (artères radiale, pédieuse, tibiale postérieure, temporale)

La prise de sang est une procédure douloureuse. Chez le nouveau-né on peut tremper la sucette dans une solution de sucrose 24%. Si l'enfant est intubé on administre des gouttes sur la langue ou le palais. Pour les enfants > 4 mois on peut appliquer une crème de lidocaïne ou l'administrer via injection.

La ponction capillaire

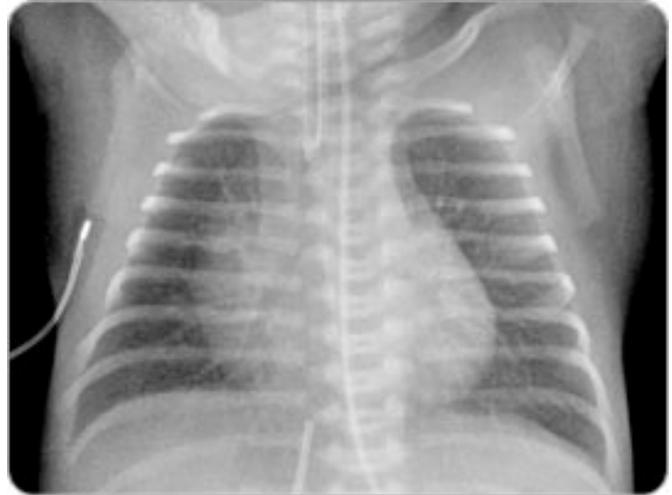
On prend du sang artérialisé via le talon qui a été réchauffé pour 5 – 10 minutes avec une débarbouillette chaude. Le sang qui traverse un lit capillaire dilaté ressemble à un échantillon de sang artériel car la diffusion et le mélange des gaz (oxygène et le gaz carbonique) est minimisé. Même si le réchauffement du talon minimise le mélange des gaz du sang on ne prévient pas qu'il y a mélange. C'est pour cette raison qu'on évalue plutôt le pH et la PaCO₂ lorsqu'on analyse les résultats de l'échantillonnage capillaire. La PaO₂ mesurée est habituellement << de la valeur artérielle.

La radiographie pulmonaire

La radiographie néonatale diffère d'une radiographie pédiatrique ou adulte. Les côtes sont plus

horizontales, le diaphragme est plus haut (T8 – T9), le coeur est plus large et peut prendre jusqu'à 60% de la largeur de la cage thoracique.

La vue frontale nous permet d'évaluer la position du tube endotrachéal. Le bout du tube doit être situé entre le haut de la cage thoracique et la carène ou entre T2 – T4. La position de la tête impacte significativement la position du ETT. Un cou en flexion pousse le tube plus creux et l'extension le remonte.



Partie C : Le développement pulmonaire foetal

Le développement pulmonaire foetal

Les poumons se développent pendant les stades embryonnaire et foetal et sont matures seulement autour de la semaine 35 de gestation. Or, tout accouchement prématuré peut mener à des difficultés significatives pour le bébé au niveau de l'échange gazeux. L'âge gestationnel est important à déterminer afin d'estimer la maturation pulmonaire de l'enfant. La précision ultrasonographique du foetus à l'âge de 20 semaines est ± 1 semaine.

Les stades de la grossesse sont classifiés comme suit :

- conception : semaines 1 – 2
- stade embryonnaire : semaines 3 – 12
- stade du développement du foetus : semaine 13 – 41 (287 jours)

L'hypoplasie pulmonaire est caractérisée par un développement immature du système respiratoire. L'hypoplasie pulmonaire peut être causée par un accouchement prématuré, une compression du tissu pulmonaire, un manque de liquide amniotique (oligohydramnios) et certains déséquilibres hormonaux.

L'accouchement prématuré est souvent sans cause. Par contre plusieurs facteurs de risques ont été identifiés.

- diabète
- cigarette

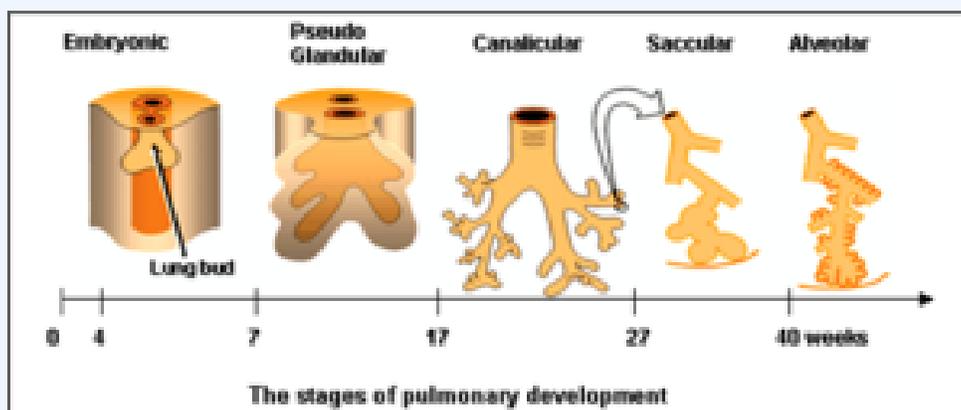
- alcool
- anomalies utérines
- trauma
- stress
- hypo ou hypertension
- autres

Le système pulmonaire foetal se développe comme suit :

- stade embryonnaire
 - bourgeonnement des poumons à partir du pharynx 21 – 26 jours après la conception
 - le diaphragme se forme 31 jours – 7 semaines
 - certaines anomalies congénitales se développent dans ce stade
 - atrésie oesophagienne si la trachée et l'oesophage ne se sont pas séparés
 - hernie diaphragmatique si le diaphragme ne s'est pas complètement fermé
- phase pseudoglandulaire
 - présence de subdivisions bronchiques (4) à partir de la semaine 7 et entre les semaines 10 – 24; on note la présence des subdivisions segmentaires
 - développement de l'épithélium, du muscle lisse, des glandes et du cartilage
 - présence de mucus à partir de la semaine 13
 - une membrane entre l'oropharynx et le nasopharynx se désintègre; l'atrésie des choanes est une anomalie congénitale présente à la naissance si cette membrane est encore présente
- Phase canaliculaire
 - semaines 17 – 26 qui permet la survie de l'enfant qui naît prématurément (> 23 – 24 semaines de gestation)
 - les bronchioles se multiplient et la vascularisation pulmonaire se développe
 - les cellules épithéliales se différencient en cellules type 1 et 2 et sécrètent le fluide pulmonaire foetal afin de maintenir les petites bronchioles ouvertes ; le pH du fluide pulmonaire est plus acide comparativement au fluide amniotique; le fluide

monte dans les voies respiratoires, est avalé ou expulsé par la voie orale et se mélange avec le liquide amniotique

- un surfactant immature est retrouvé dans les alvéoles à la semaine 24; ce surfactant est moins stable et est inhibé par l'hypoxie, l'hyperthermie et l'acidose
- Phase sacculaire
 - les alvéoles apparaissent autour de la semaine 30
 - la présence suffisante de phosphatidylglycérol (PG) est observé à la semaine 35 indiquant que le surfactant est mature
 - cliniquement un surfactant mature est mesuré en évaluant
 - le rapport lécithine : sphingomyéline (L : S = 2 : 1)
 - la présence de PG
 - en faisant le 'foam test'
 - en évaluant la concentration des corps lamellaires
- Phase alvéolaire
 - le début de cette phase est à la semaine 36
 - 15 – 20% des alvéoles sont formées à la naissance (20 – 150 millions)
 - la prolifération des alvéoles commence à diminuer après l'âge de 1 – 2 ans mais continue jusqu'à l'âge de 8 ans



Lorsque l'équipe médicale doit arrêter ou anticiper que la mère va accoucher prématurément elle peut administrer des médicaments pour arrêter le travail et accélérer la maturation pulmonaire. Elle peut aussi prélever du fluide pulmonaire afin d'évaluer la maturation pulmonaire du fœtus.

Les tocolytiques et les stéroïdes

Un tocolytique est un médicament qui diminue les contractions utérines

- les béta 2 (terbutaline, rifodrine, fénotérol)
- les bloqueurs des canaux calciques (nifédipine)
- les antagonistes à l'ocytocine (atosiban)
- le sulfate de magnésium
- les inhibiteur des prostaglandines (indométhacine)

On ajoute un stéroïde avec le tocolytique pour accélérer la maturation pulmonaire

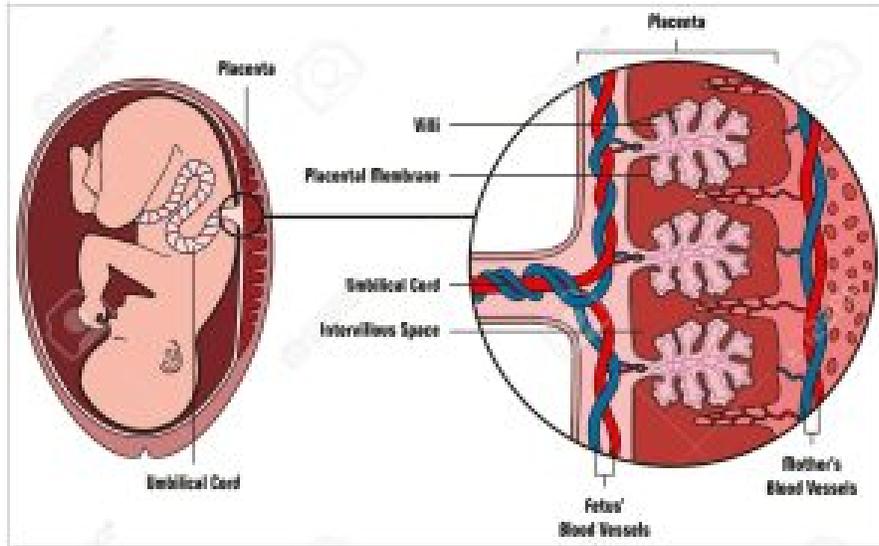
- bétaméthasone
- dexaméthasone

Partie D : Le placenta et la circulation foetale

Le placenta

Les poumons sont non fonctionnels avant la naissance. Le placenta est l'organe d'échange gazeux entre le fœtus et la mère. Il assume le rôle des poumons, du foie et des reins. Le placenta relie physiquement et biologiquement l'embryon à la paroi utérine. Il apparaît au 5^{ème} jour après la fécondation et est complètement formé au 5^{ème} mois de grossesse. Le placenta est habituellement placé au niveau supérieur ou latéral dans l'utérus.

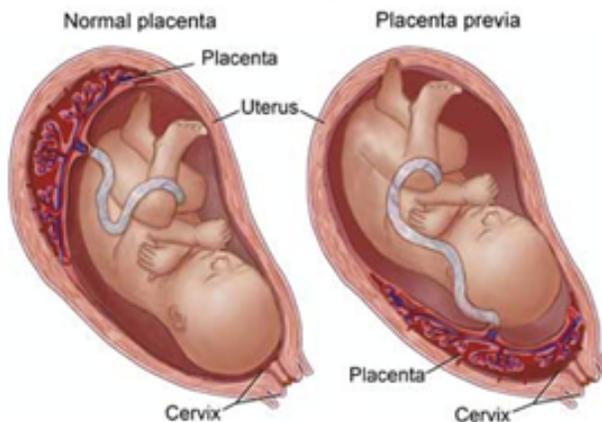
Le placenta apporte les nutriments et l'oxygène à l'embryon et au fœtus. Il lui débarrasse du gaz carbonique et des déchets métaboliques. Il laisse passer des anticorps maternels pour lui donner une défense immunitaire avant que le système immunitaire se développe. Il assure une certaine protection contre les toxines et les microorganismes. Par contre certaines substances de petits poids moléculaires ou qui sont très solubles peuvent traverser le placenta tels l'alcool, certaines drogues, certains métaux et certains microorganismes.



Certaines anomalies qui affectent le placenta

Placenta praevia

- placé au niveau latéro-inférieur (lorsqu'il affleure le bord du col/cervix) ou placé au niveau inférieur dans



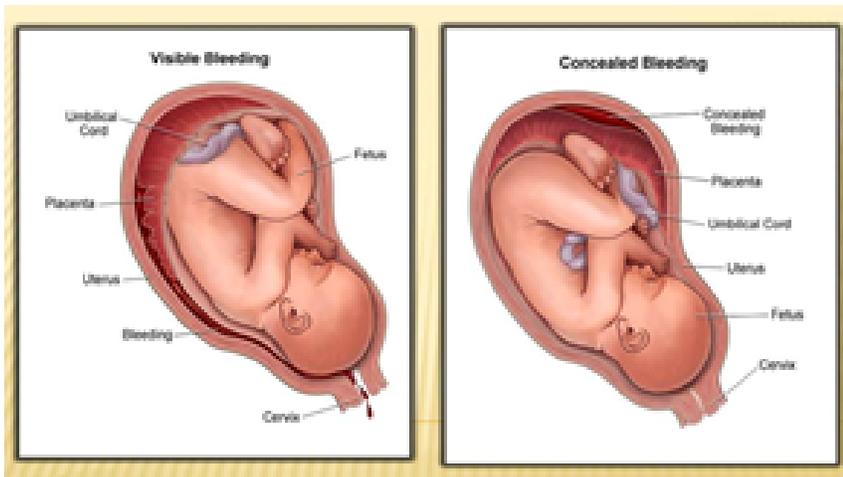
l'utérus

- la mère peut souffrir de saignements durant le 3^{ème} trimestre de la grossesse
- si le placenta est situé entre le fœtus et le col, l'accouchement doit se faire via une césarienne

Placenta abruptio

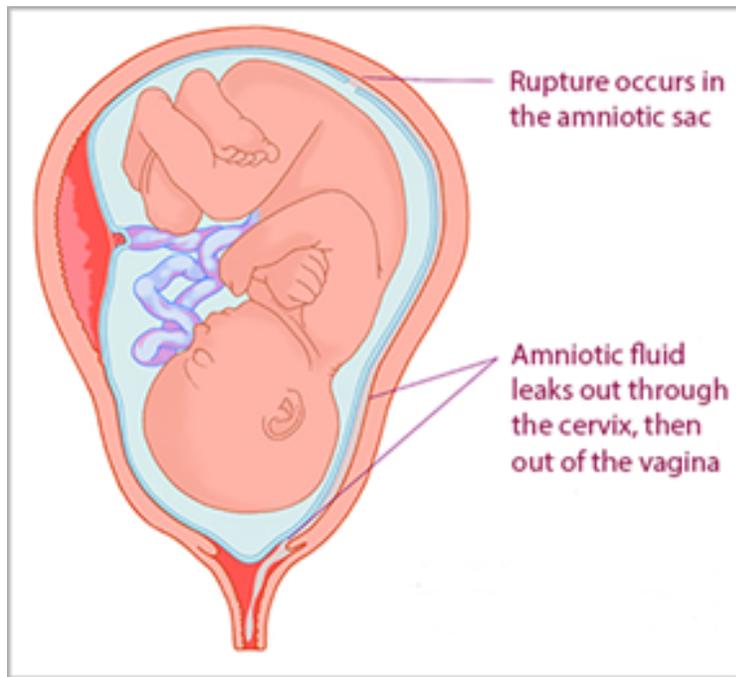
- lorsque le placenta se décolle de l'utérus
- se produit le plus souvent autour de la semaine 25 de gestation mais la cause est souvent inconnue
- les complications maternelles
 - choc cardiovasculaire
 - problèmes de coagulation
- les complications fœtales

- croissance retardée (IUGR)
- naissance prématurée
- mortinaissance



Rupture prématurée des membranes (PROM et PPRM)

- rupture du sac amniotique avant l'accouchement
- si la rupture se poursuit < 37 semaines de gestation on le classifie comme étant une rupture prématuré des membranes (PPROM)
- la rupture peut être associé à ces complications
 - accouchement prématuré
 - compression avec la corde ombilicale
 - infection
 - hypoplasie pulmonaire si associé chez le foetus prématuré
- le plan de traitements dépend de l'âge gestationnel



- > 34 semaines
 - l'équipe provoque l'accouchement
 - administration d'antibiotiques si la mère est Streptococcus B +(GBS)
- 24 – 33 semaines
 - tocolytiques + stéroïdes
 - antibiotiques si GBS
- < 24 semaines
 - discussion avec parents et observation

Oligohydramnios et polyhydramnios

- l'oligohydramnios est défini comme étant une diminution du montant du liquide amniotique
- causé par une rupture prématuré des membranes, un accouchement retardé, des anomalies foetales, l'hypertension maternelle, la diabète, certains médicaments et des anomalies placentaires
- les complications qui peuvent affecter le foetus sont :
 - un retard de croissance foetal (IUGR)
 - une compression du cordon ombilical
 - oligohydramnios
 - un accouchement prématuré

Polyhydramnios ou hydramnios

- la polyhydramnios est définie comme étant une augmentation du montant du liquide amniotique
- les causes sont mal connues par contre la polyhydramnios est associée avec :
 - anomalies gastro-intestinale chez le fœtus comme l'atrésie oesophagienne ou duodénale
 - anencéphalie
 - fente faciale
 - masses au niveau du cou
 - fistule trachéo-oesophagienne
 - hernie diaphragmatique

La circulation foetale

La circulation foetale est adaptée pour assurer une diffusion entre le fœtus et la mère via le placenta et des poumons qui sont en développement. Le placenta et une oxygénation basse dans les poumons résultent aux déviations de la circulation sanguine à travers des shunts droite et gauche caractérisant la circulation foetale. Le placenta reçoit environ 40% du débit cardiaque foetal tandis que les poumons en reçoit seulement 10%. Or le restant circule à travers les vaisseaux sanguins du fœtus.

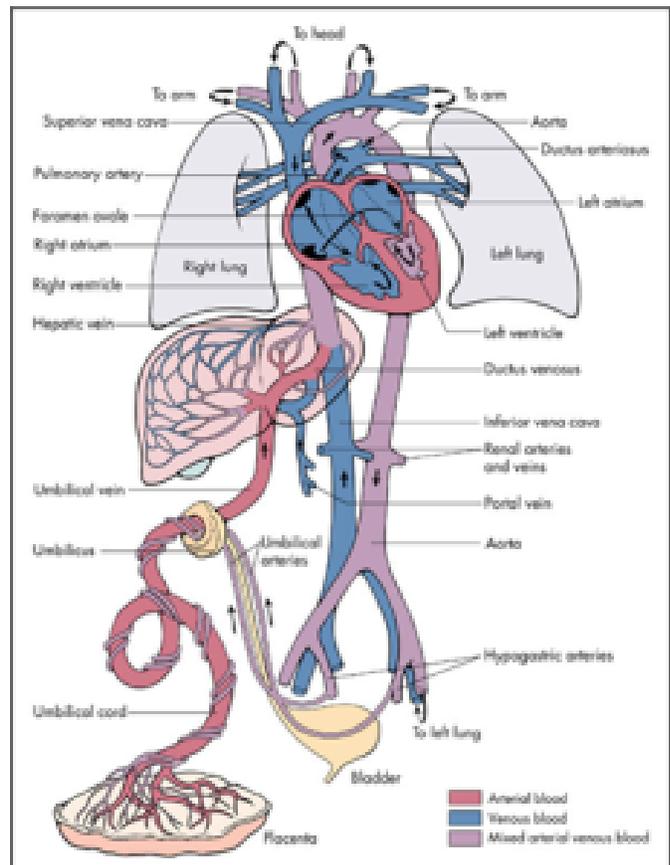
La veine ombilicale est une veine qui transporte le sang oxygéné du placenta vers le fœtus. Elle se divise en 2, une partie qui achemine le sang au foie et l'autre partie qui achemine le sang dans la veine cave inférieure par le canal veineux. Deux artères ombilicales transportent le sang désoxygéné du fœtus vers le placenta.

Les poumons étant non fonctionnels chez le fœtus seulement 10% de la circulation s'y rend. Les shunts droite-gauche permettent cette déviation.

- le foramen ovale (une partie de la circulation passe de l'oreillette droite à l'oreillette gauche)
- le canal artériel (une partie de la circulation passe de l'artère pulmonaire à l'aorte)

À la naissance voici les changements au niveau de la circulation foetale

- Évacuation du liquide pulmonaire
 - pendant le travail et l'accouchement, l'adrénaline foetale est relâchée et cause les cellules type 2 de réabsorber le fluide pulmonaire
 - la majorité du fluide pulmonaire est ensuite évacuée pendant l'accouchement



par le serrement du thorax dans le canal vaginal

- Les premières respirations sont stimulés par :
 - lorsque bébé devient isoler dans le canal artériel, la PO_2 baisse qui stimule les chémorécepteurs périphériques et la ventilation
 - les changements de l'environnement (environnement noir à une chambre lumineuse, bruyante et froide) et le stimulus physique stimulent les premiers pleurs du bébé
 - une pression de 100 cmH₂O doit être générée pour ouvrir les alvéoles
- Changements circulatoires
 - une fois le cordon ombilical coupé, le placenta est retiré de la circulation néonatale provoquant une augmentation de la pression sanguine systémique du bébé et en même temps, les premières respirations augmentent la PaO_2 causant une diminution de la résistance vasculaire pulmonaire.
 - Voici les changements qui suivent :
 - le retour veineux dans l'oreillette gauche augmente et ferme mécaniquement le foramen ovale
 - le shunting droite à gauche à travers le canal artériel est réduit
 - l'augmentation de la PaO_2 inhibe la production de prostaglandines agissant sur les muscles du canal artériel; alors une vasoconstriction se produit et le canal se ferme; le canal se ferme fonctionnellement environ 12 heures post naissance et de façon anatomique 2 – 3 semaines post naissance
 - les artères et la veine ombilicales vont devenir des ligaments dans les mois suivants la naissance

Unité d'apprentissage 2 – La naissance et l'évaluation du nouveau-né

Partie A : Le travail maternel et l'évaluation du fœtus

L'accouchement est divisé en 3; la dilatation du col, l'accouchement et l'expulsion du placenta.

- dilatation du col
 - le col est habituellement 4 cm de longueur
 - au fur et à mesure que le bébé descend le col raccourci puis s'efface complètement et commence à s'ouvrir
 - la dilatation complète du col est atteinte à 10 cm (12 – 25 heures)

- l'accouchement
 - la transition entre la vie utérine et la vie extra utérine nécessite habituellement 1 – 2 heures
 - le cordon ombilical est coupé après l'accouchement; aujourd'hui on ne coupe pas le cordon immédiatement après la naissance
- l'expulsion du placenta
 - l'expulsion du placenta nécessite environ 30 minutes

L'évaluation du fœtus pendant le travail

Deux méthodes sont utilisées pour évaluer le fœtus : l'évaluation du rythme et du pouls foetale et le prélèvement de sang du cuir chevelu.

L'évaluation du pouls et du rythme foetal

L'étude du pouls et du rythme cardiaque foetale est possible avec l'échographie doppler. Le pouls foetal est normalement entre 120 et 160/min. Le but d'évaluer le pouls et le rythme foetal est d'assurer que le fœtus demeure stable pendant le travail. Pendant les contractions utérines l'hypoxémie et l'hypoxie qui peut se produire chez le fœtus est associé avec des changements cardiaques tels une décélération cardiaque. Si le fœtus souffre d'une détresse plus sérieuse on peut le détecter en évaluant les changements cardiaques. Une détresse cardiaque peut être reliée à des causes maternelles ou reliés à des causes foetales.

Causes maternelles

- pathologies chroniques cardiopulmonaires
- l'acidocétose
- compression de l'aorte causé par les contractions utérines
- hypotension
- analgésie péridurale

Causes foetales

- compression du cordon
- infections materno-foetale
- anémie sévère
- décompensation foetale chronique

Voici le vocabulaire associé à l'évaluation du rythme et du pouls foetale

- tachycardie isolée > 180 bpm
- bradycardie < 100 bpm
- décélération précoce (diminution de la F.C foetale avant/pendant les contractions utérines)

- décélérations variables modérés (décélération variable est une diminution de la F.C foetale qui ne correspond pas avec les contractions utériennes)
 - amplitude < 50 bpm
 - durée > 3.0 < 6.0 secondes
- décélérations variables graves
 - amplitude > 50 bpm
 - durée > 6.0 secondes
- décélérations tardives
 - décalage > 20 secondes par rapport à la contraction utérine
- tracé plats isolés (variabilité < 5.0 secondes)

Une variabilité considérée normale

- accélération du pouls entre 6 – 25 bpm.; cette tachycardie est associée avec les mouvements foetaux
- une décélération précoce et/ou une décélération variable d'une durée < 6.0 secondes est normale

Une variabilité considérée anormale

- une bradycardie persistante
- une décélération variable > 60 secondes
- décélérations tardives répétées (la variation du rythme foetal se produit après les contractions utérines)
- rythme cardiaque foetal sinusoïdal
- tracé plat

Le prélèvement de sang du cuir chevelu

L'échantillonnage de sang du cuir chevelu est utilisé lorsque le monitoring cardiaque n'est pas fiable. Le sang est prélevé du cuir chevelu après que les membranes ont rompues. Le pH sanguin est évalué. Un pH normal est > 7.25.

Partie B : La réanimation du nouveau-né et la thermorégulation

À la naissance environ 10% des bébés nécessitent une réanimation. Le C-A-B pour l'adulte et l'enfant devient A-B-C-T pour le bébé.

Les A-B-C-T pour la réanimation du bébé

- A – airway
- B – breathing
- C – circulation
- T – thermoregulation

La physiologie de la thermorégulation

Un bébé, surtout le prématuré, est à risque d'hypothermie. Un stress causé par un environnement froid augmente le métabolisme et la consommation d'oxygène du bébé et diminue l'efficacité de la réanimation.

Les facteurs suivants augmentent le risque d'hypothermie chez le prématuré :

- la peau est mince et perméable qui augmente la perte de chaleur
- la couche de graisse sous-cutanée est moins étendue et donc le bébé est moins isolé
- le bébé ne peut pas frissonner
- la proportion de graisse brune > la proportion de graisse blanche; cette graisse brune, activée par le froid, est en plus grande proportion chez les bébés et les animaux qui hibernent car les adipocytes présentes peuvent produire de la chaleur par le mécanisme de thermogénèse; la production de chaleur par ce mécanisme est quand même limitée
- le système nerveux est immature et la régulation de l'oxydation des graisses brunes est plus difficile
- le rapport surface : masse corporelle est plus grande chez le bébé surtout le prématuré; le résultat est une perte de chaleur par unité de surface plus grande et un taux métabolique plus élevé

Les complications de l'hypothermie sont :

- hypoxémie
- détresse respiratoire
- apnée
- acidose métabolique
- hyperglycémie, suivit d'une hypoglycémie
- choc
- désordre de coagulation

- mort

Les mécanismes de pertes de chaleur sont :

- la radiation qui permet le transfert de chaleur d'une surface chaude à l'environnement froid
- l'évaporation qui correspond à une perte de chaleur lorsque l'eau à la surface de la peau passe de l'état liquide à l'état de vapeur
- la conduction qui cause le transfert de chaleur directe d'une surface chaude à une surface froide
- la convection qui est associée à la perte de chaleur par un courant d'air

Techniques de prévention de la chaleur chez le nouveau-né

- augmenter la température de la salle de réanimation à 26 degrés celcius
- immédiatement après la naissance donner le bébé à la mère pour contact peau à peau
- sécher le bébé naissant
- sécher la tête et mettre un bonnet
- placer le bébé sur un lit chauffant
- mettre le nouveau-né < 32 semaines sur un coussin chauffant
- placé le nouveau-né < 32 semaines dans un sac de polyéthylène
- quand le bébé naissant est stabilisé le placer dans un incubateur

L'évaluation initiale du nouveau-né et les interventions post naissance (the Golden minute)

Questions à se poser avant ou immédiatement après la naissance

- quel est l'âge gestationnel du nouveau-né?
- est-ce que le liquide amniotique est clair?

- quels sont les facteurs de risques : hernie diaphragmatique, oligohydramnios, etc?
- quel est le plan d'action pour le cordon ombilical – couper le cordon ou retarder de couper le cordon?

Plan général de soins : réchauffé, séché, stimulé, ouvrir les voies aériennes, succionner au besoin

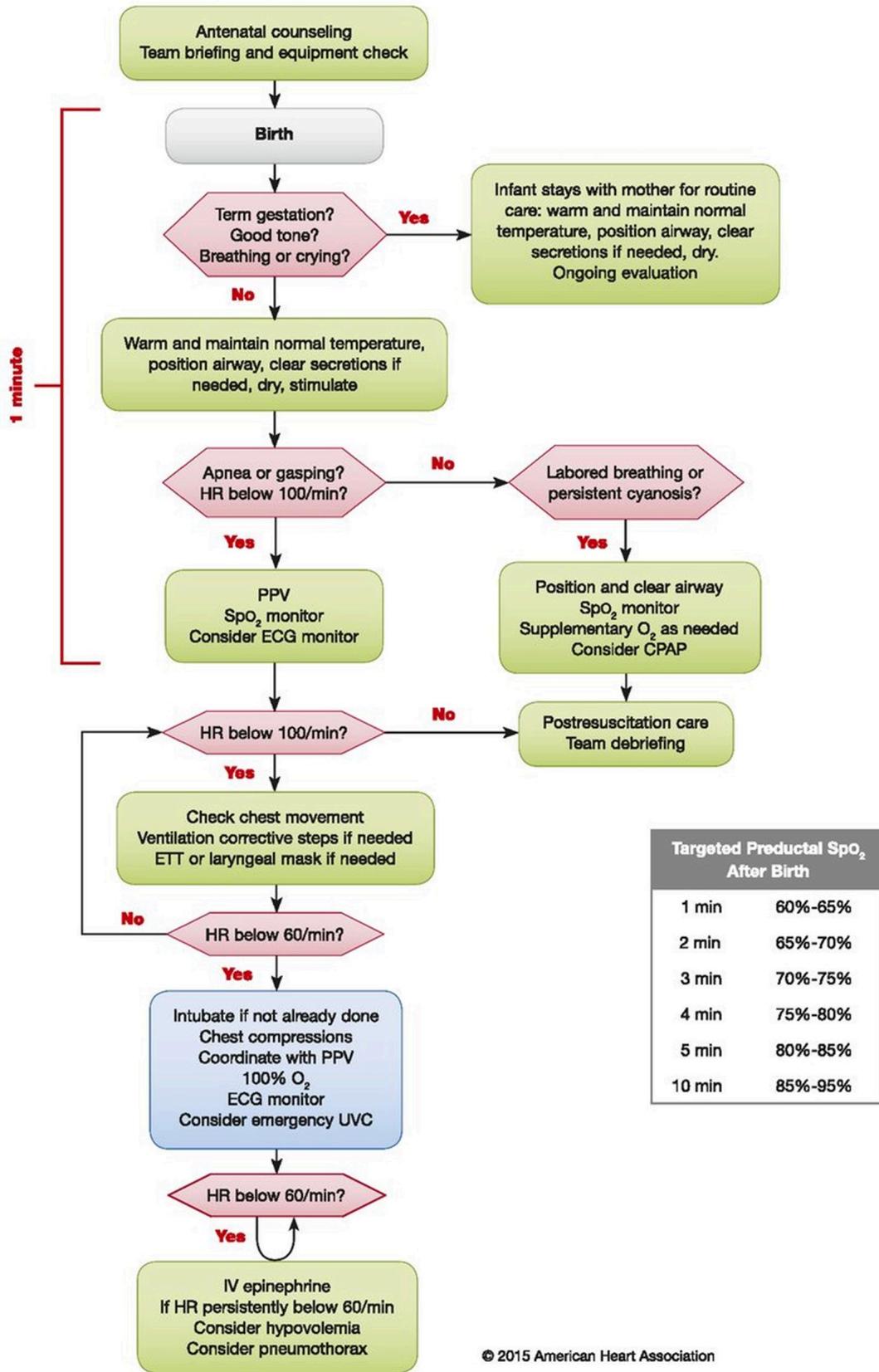
À l'intérieur de 30 – 60 secondes après la naissance on évalue l'apparence générale, les pleurs et le tonus musculaire du bébé pour déterminer le plan d'action.

Si le bébé est vigoureux on le sèche et le donne à la mère. On le succionne au besoin (bouche ensuite le nez).

Si le bébé est non vigoureux et > 32 semaines on le sèche, on coupe le cordon à l'intérieur de 30 secondes, on l'amène au lit chauffant, le stimule, le positionne dans la position de reniflement et le succionne au besoin.

Si le bébé est non vigoureux et < 32 semaines on le sèche, on coupe le cordon ombilical à l'intérieur de 30 secondes, le place sur un coussin chauffant sur le lit chauffant, le place dans le sac de polyéthylène, on sèche la tête et lui mets un bonnet, on le positionne dans la position de reniflement et le succionne au besoin.

Neonatal Resuscitation Algorithm – 2015 Update



Partie C : L'évaluation du nouveau-né et les plans d'interventions

Pendant la réanimation on évalue le nouveau né pour déterminer les plans de traitements et on évalue le score APGAR. Ce système de pointage décrit l'état du nouveau-né à 1 minute, à 5 minutes et à 10 minutes. L'évaluation peut se poursuivre à chaque 5 minutes jusqu'à ce que la valeur soit égale à 7. L'APGAR est documenté dans le dossier du patient avec les traitements administrés. Si le pointage est entre 1 – 3 les chances que le bébé subit des séquelles neurologiques sont augmentées.

SIGN				1 min	5 min
	0	1	2		
Heart Rate	Absent	Less Than 100	Over 100	2	2
Respiratory Effort	Absent	Slow, Irregular	Good Cry	1	2
Muscle Tone	Limp	Some Flexion	Active Motion	1	2
Reflex Irritability	No Response	Grimace	Cry	1	2
Color	Pale	Body Pink, Extr. Blue	All Pink	1	2
TOTAL SCORE				6	10

D'autres systèmes de pointage existent et utilisés pour diriger les plans de soins. Le système ACoRN est un système de pointage populaire. Ce système évalue plutôt les signes reliés au système cardiopulmonaire.

Items	0	1	2
Respiratory rate (breath/min)	40 to 60	60 to 80	> 80
Oxygen requirement ¹	None	≤ 50%	> 50%
Retractions	None	Mild to moderate	Severe
Grunting	None	With stimulation	Continuous at rest
Breath sounds on auscultation	Easily heard throughout	Decreased	Barely heard
Prematurity	> 34 weeks	30 to 34 weeks	< 30 weeks

Le pointage guide les plans de soins respiratoires

- détresse légère < 5
 - surveillance accrue ou canule nasale si nécessaire
- détresse modéré 5 – 8
 - NCPAP ou NIPPV

- détresse sévère ≥ 8
 - intubation et ventilation mécanique
 - suivre le protocole de l'institution pour l'administration du surfactant

Unité d'apprentissage 3 : Les maladies du nouveau-né et de l'enfant

Partie A : Le syndrome de détresse respiratoire

Les bébés prématurés sont le groupe d'enfants qui nécessitent le plus de soins cardiorespiratoires. L'âge gestationnelle réduite et un petit poids (VLBW 1000 – 1500 grammes ou ELBW 500 – 1 500 grammes) contribuent au développement du syndrome de détresse respiratoire. Cette condition est caractérisée par une hypoplasie pulmonaire et du surfactant immature. Le syndrome de détresse respiratoire est la cause qui contribue à la mortalité élevée chez les prématurés.

La physiopathologie est caractérisée par :

- un manque de surfactant mature
- une compliance pulmonaire réduite
- une compliance thoracique augmentée diminuant l'efficacité de la ventilation
- une augmentation de l'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire
- une hypoplasie pulmonaire

Les nouvelles thérapies, surtout l'administration des stéroïdes à la mère avant la naissance d'un bébé prématuré, a diminué drastiquement la mortalité de cette population (jusqu'à 35%).

La présentation clinique du syndrome

- tachypnée / apnée
- rétractions intercostales
- rétraction sternale
- battements des ailes du nez

- geignements ‘grunting’
- asynchronie abdomino-thoracique (‘see – saw’ breathing pattern)
- hypoxémie
- hypercapnie
- cyanose
- Radiographie : hypoinflation, atélectasie et oedème pulmonaire (bronchogrammes aériens), patron granulaire diffus (ground glass)

Les traitements sont dirigés avec le pointage ACoRN ou par un autre système similaire de pointage. Par exemple, avec le système ACoRN les plans de traitements sont dirigés comme suit:

- détresse légère < 5
 - surveillance accrue ou canule nasale si nécessaire
- détresse modéré 5 – 8
 - NCPAP ou NIPPV
- détresse sévère ≥ 8
 - intubation et ventilation mécanique
 - suivre le protocole de l’institution pour l’administration du surfactant

Partie B : L’apnée du prématuré

L’apnée primaire du prématuré contribue aussi à la mortalité du prématuré. Les épisodes d’apnée sont plus fréquentes chez les grands prématurés et les prématurés.

Voici les pourcentages des épisodes d’apnée associé à l’âge gestationnel du bébé :

- 34 – 35 semaines – 7%
- 32 – 33 semaines – 14%
- 30 – 31 semaines – 54%
- en-dessous de 30 semaines – 80%

La bradycardie et l’hypoxémie sont associées avec l’apnée définie par une absence de la respiration pour > 20 secondes. Une période d’apnée sévère ‘spell’ est définie par une absence de la respiration pour au moins 30 secondes accompagnée d’une bradycardie de 50-60/min. pour au moins 10 secondes. À noter que l’apnée du prématuré peut persister chez un enfant âgé plus de 37 semaines mais né prématurément avant l’âge de 28 semaines. Les épisodes sévères cessent habituellement lorsque l’enfant est de 43 semaines.

Les étiologies de l’apnée du prématuré sont l’immaturité des centres respiratoires, l’immaturité des récepteurs et l’obstruction des voies aériennes. D’autres étiologies sont l’infection, une physiopathologie

cardiopulmonaire, une hémorragie cérébrale, un reflux oesophagien, des déséquilibres glycémiques et électrolytiques, l'hypo. et l'hyperthermie et la manipulation.

Les traitements :

- stimulation tactile
- la ventilation manuelle
- la pharmacothérapie – méthylxanthines (caféine)
- transfusions sanguines
- canule nasale
- ventilation non-invasive
- ventilation invasive
- positionnement et stimulation kinesthésique

Partie C : Les complications associées aux traitements de la thérapie respiratoire

Comme l'adulte les soins respiratoires peuvent causer des complications chez le bébé et l'enfant. Ces complications sont associées à l'oxygénothérapie et à la ventilation mécanique.

- reflux gastrique, dommage au nez et dessèchement des sécrétions sont des complications associées à la ventilation non-invasive
- hypotension (diminution du retour veineux et du débit cardiaque)
- pneumonie (VAP)
- dysplasie bronchopulmonaire
 - interruption du développement pulmonaire surtout pour les bébés nés entre 23 – 30 gestation
 - caractérisé par une hypoplasie pulmonaire associée à l'interruption du développement des bronchioles terminales, des alvéoles et des capillaires
 - on observe une hyperplasie des muscles lisses dans les vaisseaux sanguins pulmonaires et les bronchioles
- barotraumatisme (emphysème pulmonaire interstitiel – PIE, pneumothorax, pneumomédiastinum, pneumopéricardium, pneumopéritonium, emphysème sous-cutané)
 - PIE est observé surtout chez les petits prématurés ventilés et se développent dans les premières 4 journées suivants la ventilation mécanique
 - surdistension et rupture des petites voies aériennes et des alvéoles; l'air devient emprisonné dans l'espace périvasculaire du tissu pulmonaire
 - présence de cystes 1 – 4 mm sur la radiographie
 - pour les autres fuites d'air, l'air parvient d'une alvéole surdistendue qui rupture et qui dissecte les

tissus conjonctifs le long des v.s. et se dirige vers l'hile ensuite vers la plèvre, ou le péricarde, ou les tissus sous-cutanés ou le péritoine

- l'hémorragie intraventriculaire (IVH) et la leucomalacie
 - observé chez les petits prématurés
 - l'hémorragie est provoquée par la rupture des vaisseaux sanguins de la matrice germinale. Cette matrice est une vascularisation cérébrale retrouvée chez le fœtus entre 20 – 32 semaines permettant une circulation supplémentaire pendant le développement du tissu nerveux
 - lorsqu'un bébé naît prématurément, les vaisseaux sanguins cérébraux sont très délicats et peuvent rompre facilement (matrice germinale) surtout lorsque le débit sanguin cérébral varie rapidement. L'autorégulation de la perfusion cérébrale n'est pas encore fonctionnelle chez ces bébés; les conditions qui peuvent causer des variations dans la perfusion cérébrale sont : la septicémie, un canal artériel persistant (PDA), des changements du volume sanguin, hypo-hypercapnée, hypoxémie, acidose, etc.
 - la leucomalacie associée à l'hémorragie intraventriculaire est provoquée par le processus inflammatoire localisé qui cause des lésions et la destruction de la substance blanche autour des ventricules (germinal matrix)
 - la sévérité de l'hémorragie est quantifiée de grade 1 étant le moins sévère au grade 4 étant le plus sévère.
- la persistance du canal artériel (PDA)
 - un PDA s'observe chez 30% des bébés < 1500 grammes et 70% < 1000 grammes possiblement à cause d'une PaO₂ basse
 - la présence de RDS et la prématurité augmente significativement les risques
- l'entérocolite nécrosante (NEC)
 - observé chez les prématurés
 - l'ischémie et l'hypoxie provoquent un processus inflammatoire des tissus digestifs qui peut résulter en la mort tissulaire
 - les bébés qui développent NEC peuvent nécessiter l'assistance respiratoire suite à l'augmentation des périodes d'apnée, l'œdème pulmonaire et la réduction de la compliance thoracique
- la rétinopathie du prématuré (ROP – toxicité d'oxygène)
 - désordre qui affecte la prolifération vasculaire de la rétine chez les prématurés
 - l'environnement hyperoxique extra-utérin dérange et abolit le développement des vaisseaux sanguins de la rétine

Partie D : Les maladies courantes de l'enfant à terme (PPHN, MAS, TTN)

Physiopathologie	Manifestations cliniques	Traitements
<p>L'hypertension persistante du nouveau-né (PPHN)</p> <p>Incapacité à la circulation foetale de faire la transition à la circulation extra-utérine</p>	<p>cyanose progressive après la naissance</p> <p>différence des SpO₂ pré-canalisation et post-canalisation > 10%</p> <p>Index d'oxygénation > 20</p> <p>test d'hyperoxie pour évaluer si la cause est d'origine respiratoire ou cardiaque</p>	<p>oxygénothérapie et ventilation mécanique</p> <p>HFV, surfactant, ECMO</p> <p>vasodilatateurs (NO, sildenafil, prostacycline)</p> <p>MgSO₄</p> <p>milrinone</p>
<p>Le syndrome de l'aspiration de méconium (MAS)</p> <p>Inhalation de méconium intra ou extra-utéro</p> <p>Obstruction aérienne qui peut causer effet 'one way valve ou ball-valve' et causer l'entrappement d'air</p> <p>Oedème et possiblement hémorragie pulmonaire</p> <p>Hypertension pulmonaire</p> <p>Altération du surfactant</p>	<p>cyanose</p> <p>crépitements fins et/ou gras, sibilances</p> <p>radiographie : infiltrats, patron réticulaire, atélectasie avec zones d'hyperinflation, pneumothorax si présent</p>	<p>oxygénothérapie, ventilation mécanique – HFV si possible</p> <p>surfactant</p> <p>NO</p> <p>ECMO</p>
<p>Tachypnée transitoire du nouveau-né (TTN)</p> <p>Diminution de la résorption du liquide foetal pendant le travail et/ou diminution de l'évacuation du liquide foetal pendant le passage dans le col</p>	<p>augmentation du travail respiratoire qui se présente à l'intérieur des premières 6 heures suivant l'accouchement</p> <p>radiographie : infiltrats diffus et/ou accumulation de fluide interstitiel</p> <p>si après 72 heures le bébé nécessite une FiO₂ > 0.40 un autre diagnostic doit être établi</p>	<p>oxygénothérapie</p> <p>Ncpap 4 – 6 cmH₂O</p>

Partie E : Les maladies cardiaques congénitales

Approximativement 1% des enfants souffrent de maladies cardiaques congénitales qui sont habituellement causées par des anomalies génétiques. Ces maladies sont classifiées en 2 groupes : les maladies cardiaques qui ne sont pas associées à la cyanose et les maladies cardiaques qui sont associées à la cyanose.

Types de shunting

Les maladies cardiaques congénitales qui ne sont pas associées à la cyanose sont caractérisées par des shunts **gauche – droit**

Les maladies cardiaques congénitales qui sont associées à la **cyanose** sont caractérisées par des shunt **droit – gauche**

Le diagnostic se fait habituellement avant la naissance avec l'ultrason. Pour les enfants qui n'ont pas été diagnostiqués avant la naissance les tests suivants peuvent confirmer la présence d'une anomalie : ECG, radiographie, échocardiographie, échocardiographie avec doppler, auscultation.

Les défectuosités cardiaques sans cyanose

- anomalies du septum auriculaire ou ventriculaire
- sténose aortique
- sténose de l'artère pulmonaire
- coarctation de l'aorte
- double arche aortique

Ces anomalies sont habituellement associées avec une circulation pulmonaire augmentée qui est causée par le shunt gauche – droit.

Les manifestations cliniques sont :

- asymptomatique
- fatigue
- intolérance à l'exercice
- gain de poids insuffisant

- tachypnée
- murmure
- CHF (peu fréquent)

Les défauts cardiaques avec cyanose

- tétralogie de Fallot (botte ou sabot sur la radiographie)
- anomalie du retour veineux
- transposition des gros vaisseaux
- hypoplasie du ventricule gauche
- anomalie Ebstein
- truncus arteriosus

Les maladies congénitales cardiaques qui causent de la cyanose résultent par le shunting de sang désoxygéné avec le sang oxygéné. Les bébés dont la saturation d'oxygène n'est que 85 – 90% même avec de l'oxygénothérapie doivent être évalués pour ce type d'anomalie. Le test d'hyperoxie peut aider à déterminer si l'hypoxémie réfractaire est causé par un désordre pulmonaire (PPHN) ou un désordre cardiaque.

Il est aussi possible de déceler des anomalies congénitales à l'aide de la radiographie pulmonaire. Grâce à la vue de la silhouette cardiaque, il est possible de cibler un désordre, même si d'autres tests plus précis sont nécessaires pour déterminer le diagnostic officiel.

Tétralogie de Fallot: Coeur en silhouette de sabot

Anomalie du retour veineux: Coeur en silhouette de bonhomme de neige

Anomalie de Ebstein: Coeur en silhouette sphérique

Transposition des gros vaisseaux: Coeur en silhouette d'oeuf

Le test d'hyperoxie

- on retire 2 échantillons artériels par l'artère radiale droite
- le premier sur l'air ambiant et le second sur 100% pour une durée de 10 – 15 minutes (oxyhood ou masque)
- si la PaO₂ sur 100% est supérieure à 150 mmHg l'étiologie de l'hypoxémie est probablement causée par un désordre pulmonaire; si la PaO₂ est en-dessous de 150 mmHg l'étiologie de l'hypoxémie est possiblement causé par une maladie congénitale cardiaque associée à la cyanose



Si un nouveau-né se présente avec de la cyanose et/ou une hypotension, une infusion de PGE1 devrait être initiée afin de maintenir le canal artériel ouvert jusqu'à ce que l'équipe confirme quelle anomalie est présente.

Partie F : Les maladies courantes de l'enfant

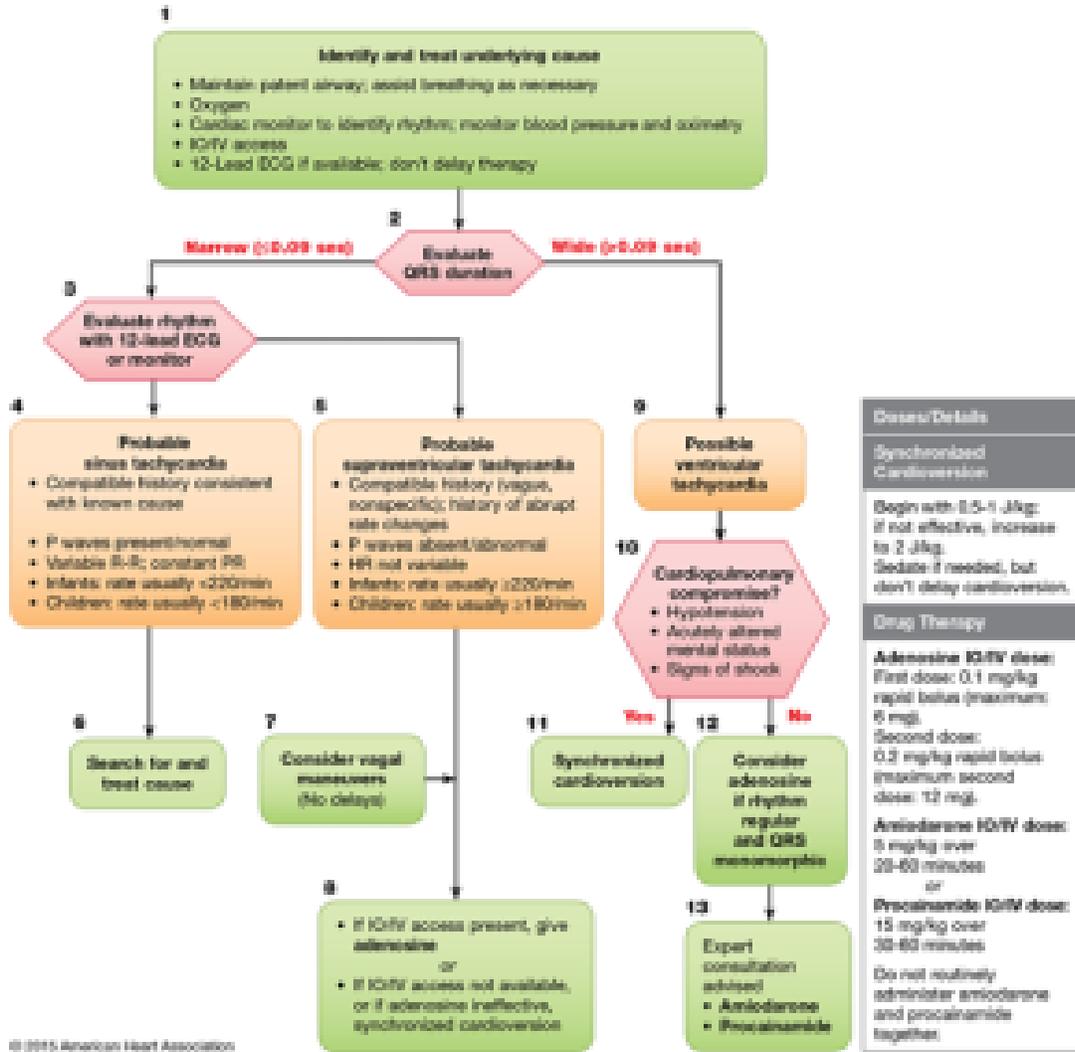
Cette partie est divisée en deux :

- les algorithmes de l'arrêt cardiorespiratoire, la tachycardie et la bradycardie
- les pathologies affectant les voies aériennes et le parenchyme pulmonaire

Les algorithmes

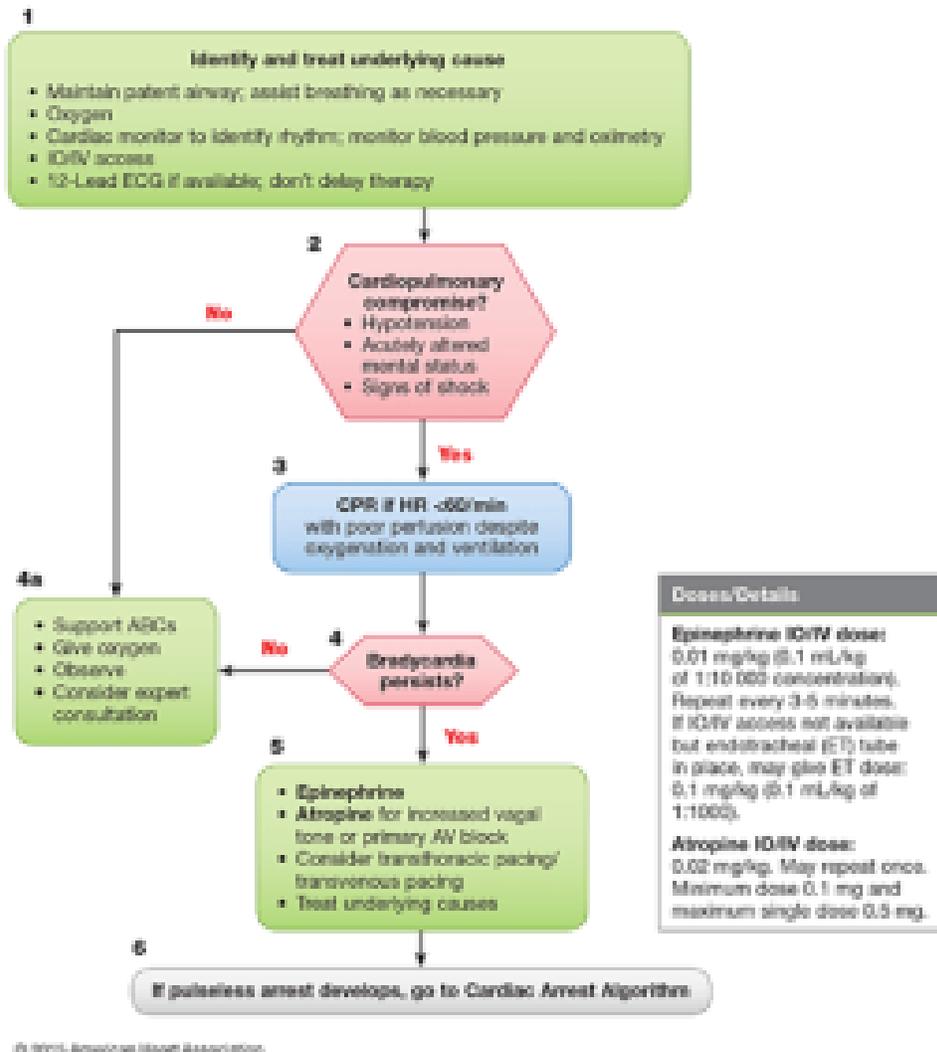
L'arrêt cardiorespiratoire

Pediatric Tachycardia With a Pulse and Poor Perfusion Algorithm



La bradycardie

Pediatric Bradycardia With a Pulse and Poor Perfusion Algorithm



Les pathologies affectant les voies aériennes et le parenchyme pulmonaire

Croupe (laryngotrachéobronchite)

- infection virale affectant la région sous-glottique
- affecte surtout les enfants entre 6 mois – 3 ans
- toux aboyante, voix rauque, stridor, augmentation du travail resp., fièvre légère, signe de clocher 'steple' sur la radiographie
- oxygène, vaponéprine (2.25%), stéroïde, HeO2, intubation

Épiglottite

- infection bactérienne affectant la région de l'épiglotte (H. influenzae B, Staphylococcus, Streptococcus)
- affecte surtout les enfants de 2 – 5 ans

- tripode, dysphagie, salivation, dysphonie, stridor, signe du pouce 'thumb' sur radiographie latérale
- oxygène, antibiotique, entretien des voies aériennes algorithme difficile qui nécessite spécialistes et anesthésiques

Trachéite bactérienne (croupe bactérienne)

- infection bactérienne affectant la trachée chez les enfants de 6 mois – 8 ans (Staphylococcus, Streptococcus, Haemophilus, Moraxella catarrhalis)
- les signes ressemblent aux signes de croupe et d'épiglottite
- augmentation de la production de mucus épais et purulent
- plus confortable dans la position couchée comparativement à la croupe et l'épiglottite
- oxygène, hygiène bronchique, antibiotiques, intubation

Bronchiolite

- infection virale le plus souvent causée par le virus syncytial respiratoire (RSV) chez les enfants en-dessous de 1 an
- congestion nasale, toux, augmentation du travail resp., sibilances, crépitements gras
- infiltrats et hyperinflation sur la radiographie
- oxygène, bronchodilatateurs, stéroïdes, vaponéphrine, physiothérapie, succion, salin hypertonique, ventilation non-invasive ou invasive, hydratation, agents antiviraux comme ribavirin

Asthme

- hypersensibilité type 1 avec hyperactivité des voies aériennes associé à l'atopie
- toux, sibilances, diminution de l'entrée d'air
- provocation bronchique (≥ 8 ans) et FENO pour faire le diagnostic
- ICS, SABA, MgSO₄, HeO₂, NIPPV, etc

Fibrose kystique

- désordre génétique qui affecte les canaux de chlore de l'épithélium respiratoire
- accumulation de mucus épais et visqueux et insuffisance pancréatique
- augmentation des infections pulmonaires (*S. aureus*, *P. aeruginosa*)
- malnutrition, selles abondantes et visqueuses (méconium ileus), augmentation des sécrétions respiratoire et sibilances
- taux de sel dans la sueur augmenté et test de sudation pour faire le diagnostic, test génétique
- bronchodilatateurs, mucolytiques, antibiotiques, enzymes digestives

Pneumonie

- inflammation du tissu pulmonaire par des agents infectieux dont les plus importants sont : *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *Klebsiella*, *Haemophilus influenzae*, Influenze, RSV
- augmentation du travail respiratoire, fièvre (surtout si bactérien)
- cultures et radiographie pour faire le diagnostic
- antibiotiques, antipyrétiques, etc

Atrésie des choanes complète ou incomplète

- anomalie congénitale ou relié à l'hydramnios
- 50% des bébés respirent strictement par le nez; une respiration via la bouche est un signe de détresse grave
- la détresse respiratoire augmente avec les boires et diminue avec les pleures (car respire par la bouche)
- incapacité de passer un cathéter à travers les narines
- 'tissue test', miroir, endoscopie, tomographie
- sonde oropharyngienne, intubation, chirurgie

Syndrome Pierre-Robin

- anomalie congénitale qui se présente avec une triade qui consiste d'un petit mandibule, une glossoptose et une fente palatine (cleft palate)
- détresse respiratoire causé par la glossoptose, apnée du sommeil obstructive, difficulté avec les boires
- placer le bébé sur le côté ou le ventre, insérer une sonde nasopharyngée et/ou un tube nasogastrique, trachéotomie, chirurgie

Laryngomalacie

- anomalie congénitale, trauma associé à la manipulation du larynx comme l'insertion d'un tube endotrachéal
- si l'anomalie est congénitale un stridor sera entendu environ 2 semaines après la naissance
- stridor, difficulté avec les boires, aspiration, GERD, apnée
- endoscopie pour faire le diagnostic
- position assise ou de pronation (si l'épiglotte est affectée), intubation, chirurgie

Fistule trachéo-oesophagienne

- associé avec la polyhydramnios

- salivation excessive avec sécrétions mousseuses, toux et étouffement associé avec les boires, infections pulmonaires
- difficulté à insérer un tube nasogastrique, radiographie pour faire le diagnostic
- position 45 degrés, TPN, intubation, chirurgie

10.

CHAPITRE 10 - LES PATHOLOGIES

Les pathologies

Partie A: Les maladies obstructives

Partie B: Les maladies interstitielles

Partie C: L'œdème pulmonaire

Partie D: L'atélectasie

Partie E: Les maladies neuromusculaires

Partie F: Les maladies vasculaires

Partie G: Les maladies tégumentaires

Partie H: Les chocs cardiovasculaires

Partie I: Les maladies cardiovasculaires

Partie A: Les maladies obstructives

Les maladies pulmonaires obstructives chroniques

La MPOC (Maladie pulmonaire obstructive chronique) est une maladie respiratoire causée surtout par le tabagisme et caractérisée par une obstruction progressive et partiellement réversible des voies respiratoires, de l'hyperinflation pulmonaire*, des manifestations systémiques et des exacerbations de fréquence avec sévérité

croissantes. Les 2 maladies se classant comme MPOC sont l'**emphysème** et la **bronchite chronique**. Parfois les patients ont des caractéristiques et des présentations cliniques des deux maladies (coexistence de l'emphysème et de la bronchite chronique). On doit cependant les décrire de façon individuelle, car il existe des points distincts pour chacune des deux maladies.

Bronchite chronique : diagnostic basé sur la présentation clinique.

Toux productive chronique pendant 3 mois et pour 2 années (ou plus) consécutives. Le patient peut avoir périodiquement des exacerbations durant la progression de la maladie suite à des infections respiratoires. (Bronchite asthmatique : hyperréactivité des voies).

La bronchite chronique s'explique en fonction d'une réduction du rayon des voies respiratoires :

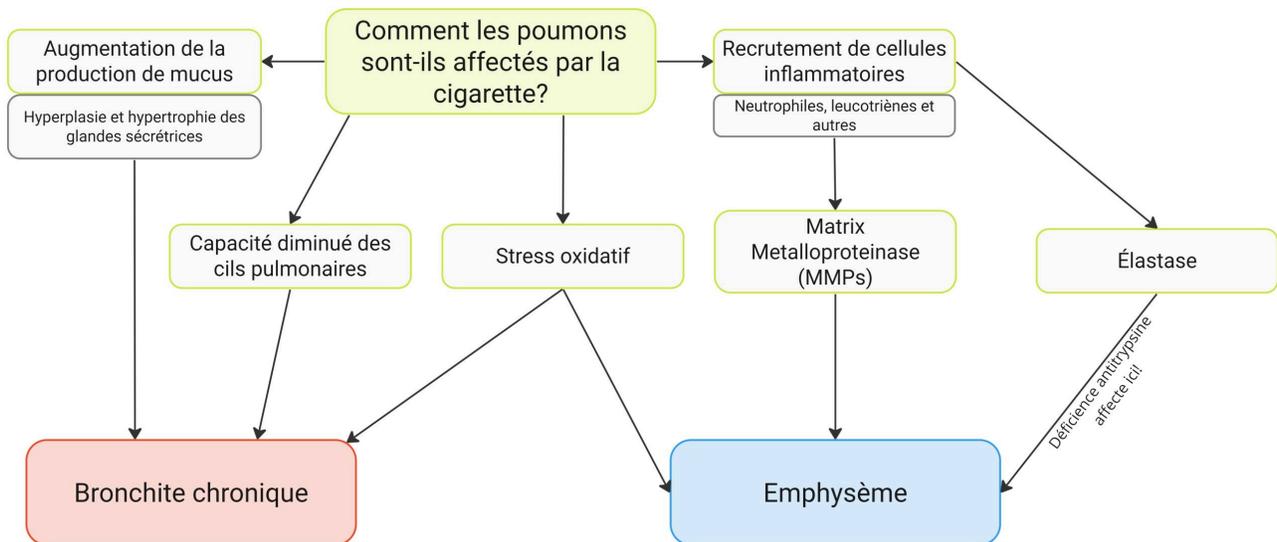
- Inflammation chronique et œdème des murs des voies périphériques;
- Production excessive de mucus et accumulation
 - Élargissement de l'appareil sécrétant du mucus : Hypertrophies et hyperplasies des glandes sécrétrices
- Blocage muqueux (mucus plug) partiel ou total des voies respiratoires;
- Bronchospasmes;
- Emprisonnement d'air* et hyperinflation*
 - Moins probable, occasionnellement vu en stage final

Emphysème : Diagnostic pathologique (confirmation Dx post-mortem). On note une destruction du parenchyme pulmonaire des espaces d'aires distales aux bronchioles terminales.

L'emphysème s'explique par une diminution de la lumière des voies respiratoires et du débit expiratoire :

- Destruction des murs alvéolaires et l'élargissement des espaces terminaux
- Réduction de la pression motrice
- Destruction des capillaires pulmonaires
 - Cause une hypertension pulmonaire
- Perte de support des structures entourant les voies respiratoires
 - Surtout les bronchioles respiratoires
- Emprisonnement d'air et hyperinflation

Il y a deux types d'emphysèmes : Centrilobulaire (associé aux fumeurs) et Panlobulaire (déficiency de protéines α_1 -antitrypsine).



Le tabagisme est la principale cause d'une MPOC. Le tabac est à l'origine d'une surproduction de mucus qui tapisse les parois des voies aériennes et en réduit considérablement le calibre. Cet excès de sécrétions favorise les infections bronchiques. Une infection peut causer plus de dommages aux voies aériennes en augmentant encore plus la production de mucus. Le tabac détruit également les sacs alvéolaires à partir desquels l'oxygène circule du poumon vers le sang, rendant les poumons moins efficaces.

Parmi les causes moins fréquentes de MPOC, on retrouve une rare affection génétique appelée déficience en alpha-1 antitrypsine, la pollution de l'air, une exposition professionnelle à des poussières et à des substances chimiques et de fréquentes infections des voies respiratoires inférieures pendant l'enfance.

Évaluation du patient : Le portrait clinique du patient souffrant d'emphysème versus celui souffrant de bronchite chronique est très différent. Il est important de comprendre les nuances entre ces pathologies afin de bien repérer et identifier les signes et symptômes. Il est commun pour les 2 pathologies de noter: la dyspnée, la dyspnée à l'effort, l'utilisation des muscles accessoires, une diminution de l'entrée d'air et des sibilances expiratoires.

Bronchite chronique: toux et production de sécrétions, matité au frémitus, crépitements gras, hippocratisme digital et un embonpoint.

Emphysème: hyperrésonance au frémitus, thorax en tonneau, signe de Hoover, diminution de l'excursion du diaphragme, respiration à lèvres pincées et poids généralement bas.

Hypoxémie : l'atteinte de la maladie au niveau pulmonaire n'est pas uniforme et le sang n'est pas distribué de façon totalement efficace aux endroits mieux ventilés ce qui cause une perturbation V/Q et donc de l'hypoxémie.

Hypercapnie : Certains patients auront de l'hypercapnie. Cette rétention de CO₂ s'explique par :

- Augmentation du travail respiratoire
- Anormalité du centre de stimulation respiratoire centrale

- Perturbation V/Q
- Réduction de l'efficacité du diaphragme et fatigue.

Diagnostic: Afin d'apposer un diagnostic de MPOC, on doit évaluer les antécédents et faire des tests diagnostic:

Les antécédents pertinents: consommation de tabagisme ou exposition à la fumée secondaire, l'essoufflement, la toux, la production de mucus et l'incidence des pathologies pulmonaire dans la famille.

Test de fonction pulmonaire:

- Un rapport de VEMS/CVF de moins de 0.7, après l'administration d'un bronchodilatateur indique une obstruction à l'écoulement d'air qui n'est pas entièrement réversible et qui doit être présente pour établir un diagnostic de MPOC.
- Il est possible de noter de l'hyperinflation et/ou de l'entrappement d'air dans certains cas. On devra évaluer le ERV, le RV et le TLC afin de faire la distinction entre les 2.
- Le DLCO sera affecté avec les emphysémateux

Radiographie pulmonaire:

- L'hyperinflation est une composante assez présente chez les patients, particulièrement chez les emphysémateux
- Patron alvéolaire typique chez les bronchites chronique en exacerbation

Test:

- La plupart des personnes atteintes de déficit en alpha1-antitrypsine sont diagnostiquées après avoir développé la MPOC ou une maladie du foie connexe. Un test génétique est utilisé pour diagnostiquer le déficit en alpha1-antitrypsine. Il sert à déterminer si votre gène d'alpha1-antitrypsine est fonctionnel.
- **Index Reid (ratio) avec bronchite chronique**
 - Définition : Index Reid: épaisseur relative des glandes muqueuses / épaisseur totale du mur alvéolaire.

Il est possible avec cette pathologie de noter beaucoup d'exacerbation de la maladie. Une exacerbation consiste à une aggravation des symptômes de la maladie. On note 2 portraits typiques lorsqu'on parle d'exacerbation de cette pathologie :

1. Infectieux
2. Symptomatique

Lorsqu'on parle d'une atteinte infectieuse, on associe les symptômes à une infection, principalement bactérienne et associé à un de ces pathogènes :

- Streptococcus pneumonia
- Moraxella catarrhalis
- Haemophilus influenza

Il va de soi que le portrait infectieux est plutôt associé à une évaluation de patient qui aura des crépitements gras.

L'atteinte symptomatique s'exprime plus par une aggravation des symptômes du patient. Plusieurs causes peuvent expliquer ceci dont :

- Les changements de température
- La qualité de l'air
- L'endurance et / ou activité physique
- L'anxiété
- Le changement d'environnement
- La consommation de produit du tabac
- Et bien plus!

Traitement: La MPOC ne se guérit pas, mais elle peut être traitée ainsi que les complications (capacité fonctionnelle, exacerbations, hospitalisations, etc.). Un traitement adéquat de la MPOC inclut :

- D'arrêter de fumer pour ralentir la progression de la MPOC et se tenir à l'écart des places enfumées ou polluées;
- De prendre des médicaments contre la MPOC pour prévenir et atténuer vos symptômes, pouvant inclure comprimés, inhalateurs et oxygène;
- D'apprendre à développer de nouveaux comportements de santé qui sont nécessaires pour vivre avec la maladie sur une base quotidienne;
- De s'inscrire à un programme de réadaptation respiratoire pour apprendre à mieux respirer grâce à des exercices.

Le « GOLD standard of care » est en charge de partager les meilleures pratiques en termes de traitements et de diagnostique face aux gens atteints de la MPOC.

L'asthme

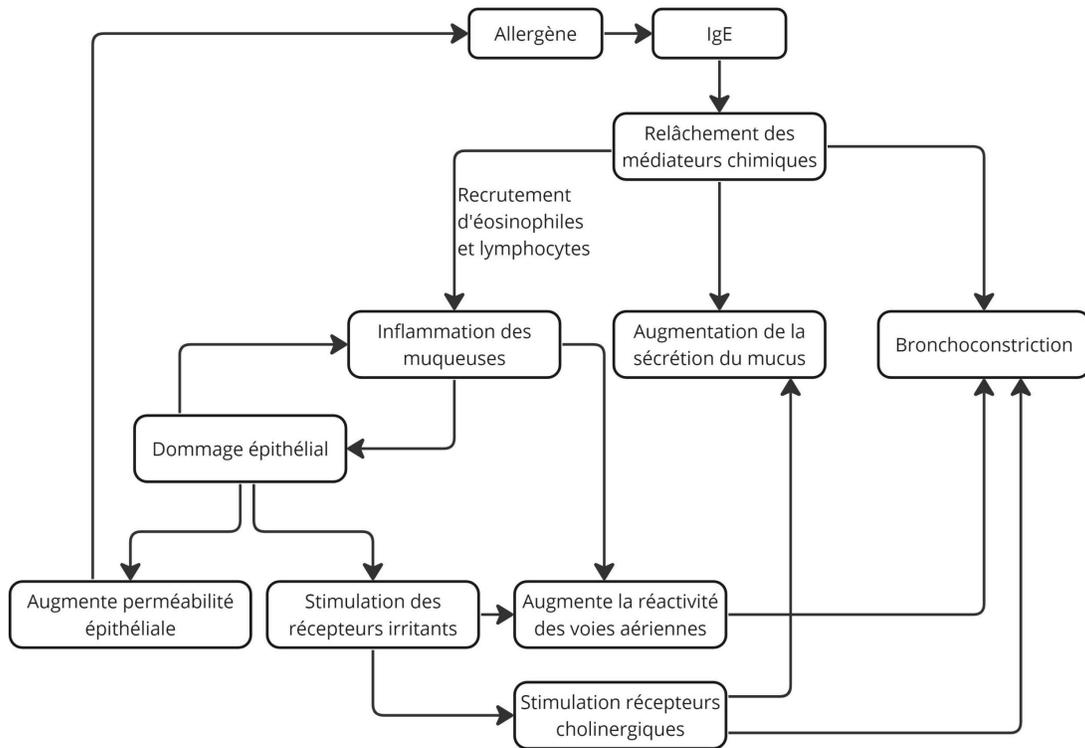
La société canadienne de thoracologie définit l'asthme comme suit : "L'asthme est une atteinte inflammatoire des voies aériennes caractérisé par des symptômes paroxystiques ou persistants, comme la dyspnée, l'oppression thoracique, les sibilances, la production de mucus et la toux, associés à une obstruction variable du passage de l'air et à l'hyperréactivité. À des degrés divers, des voies aériennes à des stimuli endogènes ou exogènes". Selon la SCT, l'établissement d'un diagnostic d'asthme s'effectue à partir de l'anamnèse (histoire) et des mesures objectives de la fonction respiratoire chez les patients de six ans ou plus.

Tout comme la MPOC, l'asthme a aussi une initiative globale afin de guide la prise en charge des patients asthmatique. Il s'agit de l'association GINA <https://ginasthma.org/reports/>

Durant une crise d'asthme, il se produit une série de changements pathologiques ou structuraux qui mène à une réduction du rayon des voies :

- Constriction des muscles lisses (hyperplasie et hypertrophie) des voies bronchiques (bronchospasmes);
- Hypertrophie et hyperplasie des cellules sécrétrices menant à une production excessive de sécrétions blanchâtres et épaisses;
- Inflammation des murs bronchiques;
- Œdème de la muqueuse (éosinophiles et lymphocytes)
- Dommage épithélial (épaississement de la membrane basale)

Plusieurs événements reliés sont responsables de l'hyperactivité des voies aériennes et de l'augmentation de la Raw



Une caractéristique importante observée chez l'asthme extrinsèque est le retour de l'obstruction des voies aériennes 3 à 8 heures après la phase initiale, soit une réaction tardive. On appelle ce phénomène **une réponse biphasique**.

Il y a définitivement une association significative entre l'asthme et les allergies, mais cette association n'est pas universelle pour toutes les personnes souffrant d'asthme. Plusieurs individus diagnostiqués ayant de l'asthme n'ont pas de signes ou symptômes associés avec l'atopie (prédisposition héréditaire à produire de manière excessive des immunoglobulines qui sont de type E, au contact d'allergènes, et de développer des manifestations d'hypersensibilité immédiate comme l'asthme, le rhume des foins...).

Dans ce groupe, les crises d'asthme sont souvent précipitées par d'autres stimuli. C'est pour cette raison qu'on fait souvent la distinction entre l'asthme extrinsèque (allergique ou asthme atopique) et l'asthme intrinsèque. De plus, certains facteurs augmentent la prédisposition d'un individu à développer de l'asthme tels que : la génétique, l'obésité, le sexe et l'âge, l'environnement (exposition à des allergènes durant l'enfance ou à la fumée de la cigarette de la mère enceinte), le reflux gastrique, l'alimentation (préservatif), certains médicaments (aspirine) et bien d'autres.

L'asthme extrinsèque :

- Asthme associé à des allergies (réaction d'hypersensibilité type 1)
- Réaction antigène anticorps avec relâchements de médiateurs chimiques
- Associé à une histoire familiale, " hay fever", eczéma, skin testing +
- Se manifeste habituellement à l'enfance

L'asthme intrinsèque (non allergique ou non atopique):

- L'asthme qui n'est pas associé à des allergies
- Réaction antigène anticorps : rôle moins important
- Pronostic moins favorable se manifeste à l'âge adulte
- Facteurs associés à l'asthme intrinsèque : exercices, infections respiratoires, air froid, irritants chimiques, fumée de la cigarette, drogue, stress émotionnel, poussière et polluant de l'air, etc.

Évaluation: Les symptômes suivants sont typiques avec les patients asthmatiques. On devrait questionner le patient sur ces questions afin de confirmer, ou non, la présence d'un diagnostic d'asthme, particulièrement lorsque la pathologie n'a pas encore été confirmé.

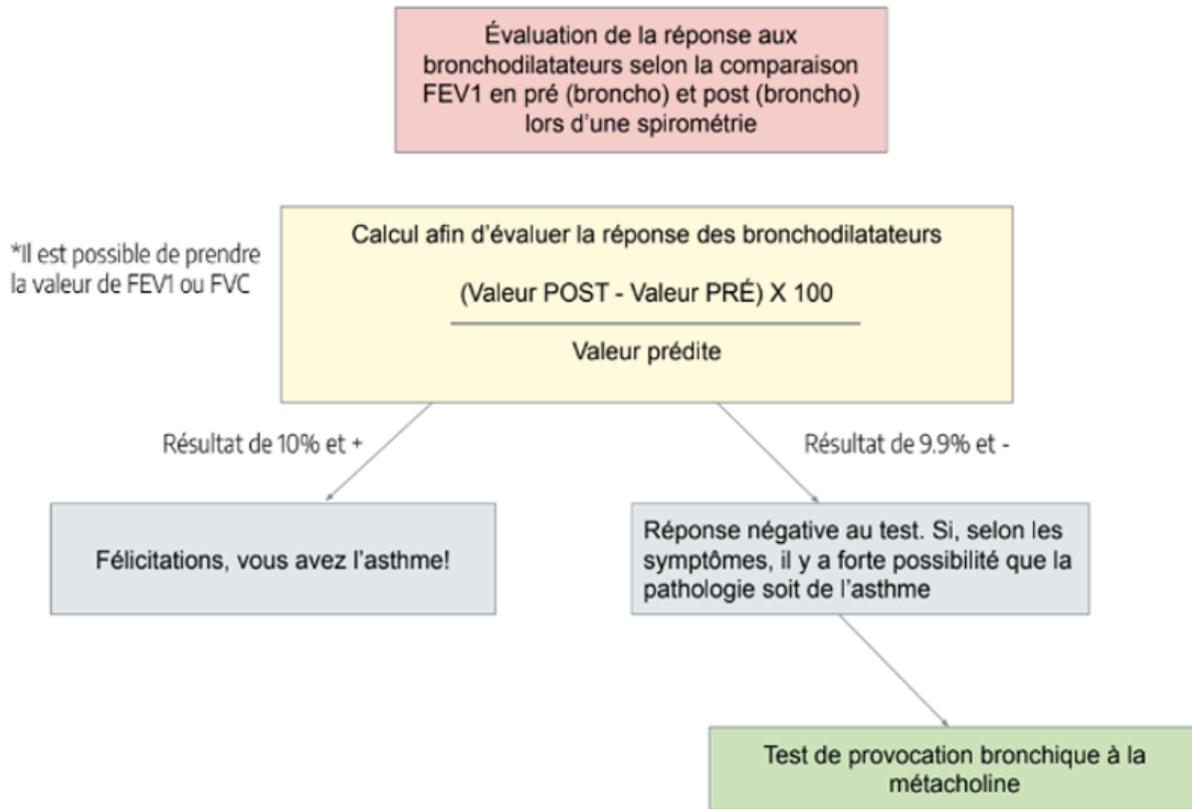
- Épisode fréquent de dyspnée, d'oppression thoracique, de sibilances ou de toux;
- Aggravation des symptômes la nuit et au petit matin;
- Symptômes accompagnant une infection virale des voies respiratoires, ou apparaissant après l'exercice ou lors de l'exposition à des pneumallergènes ou à des irritants;
- Symptômes apparaissant chez les jeunes enfants après qu'ils ont joué ou ri;
- Diminution des symptômes après l'utilisation de bronchodilatateurs ou de corticostéroïdes.

Examen physique :

- Tachypnée (stimulation des chémorécepteurs périphériques, anxiété)
- Tachycardie et hypertension
- Utilisation des muscles accessoires (inspiration et expiration)
- Position tripode
- Cyanose
- Rétraction (particulièrement chez les enfants)
- Toux et production accrue de sécrétions blanches, épaisses et tenaces (purulent : éosinophiles et WBC +++)
- Pouls paradoxal
- Réduction du frémus tactile
- Respiration à lèvres pincés
- Auscultation : Réduction de l'entrée d'air, diminution des sons cardiaques, sibilances et crépitements gras*.

Diagnostic: La spirométrie pré vs post est la meilleure façon de faire le diagnostic de l'asthme. La particularité

des patients asthmatiques est qu'ils ont une réversibilité lorsqu'on administre des bronchodilatateurs. Ainsi, on verra une amélioration des tests après un bronchodilatateur à courte durée d'action. On peut se fier au graphique suivant qui exprime les nouvelles directives afin de poser le diagnostic de l'asthme



Il est aussi possible de faire un test de métacholine si la spirométrie pré et post Ventolin n'est pas concluante, mais que les symptômes vont en lien avec l'asthme. La métacholine est utilisée afin de stimuler les voies aériennes et produire une réactivité de celles-ci. Au niveau de la radiographie pulmonaire, il est possible de noter de l'entrappement d'air chez certains patients. On notera donc une augmentation des volumes pulmonaires au rayon-x. Dans les prises de sang, il sera possible de noter une augmentation du compte d'éosinophiles.

ABG : Il est typique d'avoir une hypoxémie chez ces patients causés par un V/Q mismatch qui perdure. Lors de la phase de compensation, on note plus une alcalose respiratoire expliquée par la stimulation de certains récepteurs (J, périphériques, etc.).

pH	CO2	O2	HCO3	SaO2
↑	↓	↓	N	↓

Lors de la phase de décompensation, c'est un équilibre acidobasique ou une acidose respiratoire qui s'impose.

pH	CO ₂	O ₂	HCO ₃	SaO ₂
N ou ↓	N ou ↑	↓	N	↓

Traitement: Les traitements vont variés selon la sévérité de l'asthme. C'est l'organisme GINA (Global initiatives for asthma) qui dicte les meilleures pratiques. Chez les patients âgés de 12 ans et plus, le médicament de première ligne qui est recommandé est une faible dose de corticostéroïdes avec du formoterol. Les nouvelles études appuie le besoin d'offrir un corticostéroïdes à faible dose lors d'une crise d'asthme, ce qui est sensiblement nouveau dans la littérature, mais qui fait amplement du sens lorsqu'on regarde la physiopathologie de l'asthme. Plus de détails sur les traitements sont disponible sur le site web de [l'organisme GINA](#).

La bronchiectasie

On définit la bronchiectasie comme étant une dilatation irréversible des voies aériennes causée par de l'inflammation et par une destruction des parois aériennes.

L'**infection** et l'**obstruction** sont les deux problèmes majeurs qui contribuent au développement des voies aériennes dilatées. Les voies aériennes sont généralement remplies d'un montant considérable de sécrétions purulentes.

- L'infection déclenche le processus inflammatoire.
- L'implication de la bronchiectasie dépend de la localisation et de l'étendue de l'infection : localisée ou elle peut être dans plus d'une région pulmonaire bilatérale.
- Il peut y avoir un défaut dans l'habilité des voies à se dégager ou à se protéger contre un pathogène bactérien.
- Anormalité de la structure des cils qui atteignent les voies inférieures, muqueuses nasales et réduction de la motilité des sécrétions.
- Syndrome Kartagener : sinusite, bronchiectasie et dextrocardie.

Cette pathologie est bilatérale dans approximativement 50% des cas et elle a une préférence pour les régions basales des poumons. Il y a trois différents types de dilatation avec la bronchiectasie : cylindrique, varicose, cystique (sacculaire). On peut aussi observer des changements microscopiques représentés par une ulcération et une métaplasie de l'épithélium bronchique.

Lorsque les voies aériennes sont devenues irréversiblement dilatées, leur mécanisme de défense contre les

infections diminue et la fonction des cils vibratiles est perdue dans le site atteint. Des bactéries colonisent les voies aériennes agrandies et les sécrétions s'accumulent dans les sacs dilatés. Durant la maladie, le patient va avoir des périodes d'exacerbation à la suite d'infections des voies respiratoires, car le mécanisme de défense est altéré.

Cependant, les fonctions pulmonaires demeurent relativement normales durant la maladie à moins qu'une large région soit atteinte ou qu'il y ait une coexistence de bronchite chronique. En fin de stage, on peut retrouver : de l'hyperinflation, atélectasie, consolidation et fibrose.

Il existe plusieurs causes menant à cette pathologie. Malheureusement, on remarque une prévalence plus élevée chez les jeunes (adolescent) dans certains pays développés. On note 4 catégories distinctes expliquant le développement de cette pathologie :

- Obstruction bronchique acquise
 - Aspiration d'objet
 - Tumeurs au niveau des voies aériennes
 - Infections (aspergiose, complications post opératoire)

- Obstruction congénitale
 - Anormalités trachéo-bronchiques
 - Anormalités vasculo-bronchiques
 - Anormalités lymphato-bronchiques

- Atteinte immunitaire
 - Insuffisance en IgA ou IgG
 - Trouble sévère de la glande thyroïde
 - Leucocytose

- Gestion inadéquate des sécrétions
 - Certains syndromes dont : Kartagener, Young
 - Fibrose kystique complexe

Certains pathogènes bactériens sont plus susceptibles de se retrouver dans les poumons des patients atteints de bronchiectasie, dont le streptococcus pneumonia, haemophilus influenzae, pseudomonas aeruginosa ainsi que les organismes anaérobiques.

Évaluation du patient nous révèle que:

- Toux et ↑ production de sécrétions (*toux sèche dans 10 à 20% des cas*)
- Sécrétions purulentes avec 3 couches distinctes

- Dyspnée
- Crépitements entendus dans les régions atteintes
- Hyperinflation (*dans certains cas*)
- Hippocratismes digitaux
- Hypertension pulmonaire et Cor pulmonale (*dans certains cas*)
 - o Distension de la veine jugulaire
 - o Œdème périphérique
- Hémoptysie
 - o Le montant de sang fourni par les artères bronchiques augmente suite à un processus inflammatoire aérien. Les artères augmentent aussi en diamètre et en nombre avec la formation de nouvelles anastomoses entre les artères bronchiques et pulmonaires. (L'érosion inflammatoire et le traumatisme aux sites de ces changements vasculaires sont responsables pour l'**hémoptysie** rencontrée chez les patients atteints de cette maladie).
- Patron obstructif, mais peut avoir un portrait plus restrictif lors de la pathologie avancée

Diagnostic: Le test de fonction pulmonaire note généralement un patron obstructif. Il est cependant possible de voir un patron restrictif, particulièrement au stade avancé. La radiographie pulmonaire révèle de l'hyperinflation, diaphragme aplati, cœur long et allongé lors de la présentation obstructive. Il est possible de voir les changements suivants lors d'une présentation restrictive; infiltrats, opacité, perte de volume, atélectasie/consolidation. Il est possible d'évaluer les sécrétions afin de confirmer les 3 couches de sécrétions distinctes.

ABG : Il est typique d'avoir une hypoxémie chez ces patients causés par un V/Q mismatch qui perdure.

pH	CO ₂	O ₂	HCO ₃	SaO ₂
N	↑	↓	↑	↓

Les traitements reposent principalement sur la prévention des exacerbations via la vaccination et la cessation tabagique. La gestion des sécrétions est aussi importante via de l'hygiène bronchique, des mucolytiques ou de la physiothérapie respiratoire.

La fibrose kystique

La fibrose kystique est une maladie génétique caractérisée par une anomalie dans la fonction des glandes exocrines. Au niveau du poumon, on se rappelle que le liquide de la surface bronchique se compose d'eau et de mucus. Les **canaux ioniques (CFTR)** servent à la sécrétion active du chlore vers ce liquide. Ce mouvement

du chlore entraîne un mouvement de sodium et d'eau. Cette présence d'eau permet d'hydrater adéquatement le liquide de la surface bronchique pour permettre un déblaiement mucociliaire efficace. Chez un client atteint de la fibrose kystique, il y a mutation du gène CFTR. Ceci entraîne un défaut dans la synthèse d'une protéine membranaire qui joue un rôle dans la fonction des canaux ioniques. Il en résulte une rétention cellulaire des ions de chlore et d'eau qui mène à une déféctuosité d'hydratation du mucus et une hyperviscosité des sécrétions épithéliales. La viscosité du mucus devient trop importante et les cils ne peuvent pas déplacer le mucus à une vitesse convenable. Cette atteinte a un impact majeur au niveau pulmonaire, car la présence d'un mucus anormalement épais conduit à l'obstruction chronique des bronches ainsi qu'à la non-évacuation des poussières et des bactéries. Les infections respiratoires sont fréquentes et il y a inflammation à l'épithélium bronchique.

Au niveau du système digestif : Le mucus a tendance à bloquer les fins canaux du pancréas, empêchant les enzymes digestives produites par le pancréas de se déverser dans l'intestin et d'exercer leur activité. Les aliments n'étant que partiellement digérés, des carences importantes surviennent, qui peuvent donner lieu à un retard de croissance.

Au niveau des glandes sudoripares : Normalement, le corps réabsorbe le sel de la solution saline de la transpiration au fur et à mesure de sa montée à la surface. Les glandes sudoripares chez un CF ne sont pas capables de faire cette réabsorption de sel. On obtient comme résultat une peau au goût salé et le patient souffrant de CF est sujet à la déshydratation.

La maladie a aussi des répercussions majeures sur le foie et les organes reproducteurs (blocage des canaux déférents : 95% des hommes sont stériles)

Cette maladie touche l'ensemble des organes revêtus d'un épithélium glandulaire. Il y a atteinte au chromosome 7, plus particulièrement au gène CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) qui code une protéine dont la fonction est essentielle à l'organisme. Elle est transmise génétiquement par un trait autosomique récessif. L'atteinte est au chromosome 7.

L'évaluation du patient révèle:

- Patron respiratoire obstructif
- Toux productive avec production de sécrétions vertes et épaisses
- Crépitements gras / sons bronchiques anormaux à l'auscultation
- Hippocratisme digital
- Cyanose
- Thorax en tonneau (*dans certains cas*)
- Cor pulmonale (*dans certains cas*)
 - o Distension de la veine jugulaire
 - o Œdème périphérique
- Respiration à lèvres pincés (lors de cas obstructifs grave)

Le diagnostic de la maladie repose évidemment sur l'analyse génétique afin de confirmer la fibrose kystique. On note alors une mutation au gène CFTR. Il est possible de faire le test de fonction pulmonaire qui démontre un patron obstructif. Il est aussi possible de noter de l'hyperinflation lors de cas sévère. La radiographie à tendance à avoir un patron alvéolaire causé par le surplus de sécrétions ainsi qu'une cardiomégalie lorsqu'un cor pulmonale s'est développé. Le test de sudation peut aussi démontrer la pathologie lorsqu'on note un résultat de chlore supérieur à 60 mEq/L (*à noter que la norme est sous 30 mEq/L*).

Certains pathogènes sont plus propice à venir infecter les patients atteints de la fibrose kystique. Ainsi, l'analyse bactérienne devient très pertinente. Les principaux organismes à gram positif qui touchent ces patients sont: le staphylococcus aureus et l'haemophilus influenza. Du côté des gram négative, on parle plus de la *pseudomonas aeruginosa*, le stenotrophomonas maltophilia et le Burkholderia cepacia complex.

Les traitements pour la fibrose kystique sont basés sur une approche qui tend à réduire les conséquences cliniques de la maladie et à traiter les complications lorsqu'elles se produisent.

- Drainage broncho-pulmonaire
- Antibiotiques : Tobramycin (inhalatoire), azithromycin et autres
- Ibuprofène : haut dosage (enfant)
- Bronchodilatateurs
- Diminuer la viscosité des sécrétions = Dornase Alfa (pulmozyne). Le mécanisme d'action: mucolytique peptide qui diminue ADN extracellulaire lorsqu'administré chez le patient ayant des sécrétions purulentes. Il diminue la viscosité et adhésivité des sécrétions respiratoires infectées.
- Diurétiques : Amiloride, typiquement administré via inhalation. Le mécanisme d'action: diurétique épargneur de potassium; bloque la réabsorption du Na⁺ (+ eau) aux cellules... le Na⁺ demeure dans le mucus.
- Autres : oxygénothérapie, hydrations adéquates, diète spéciale : hyper calorique et suppléments de vitamines (A,D,E et K) , et enzymes pancréatiques: Flozyme, cotazym, Salofalk

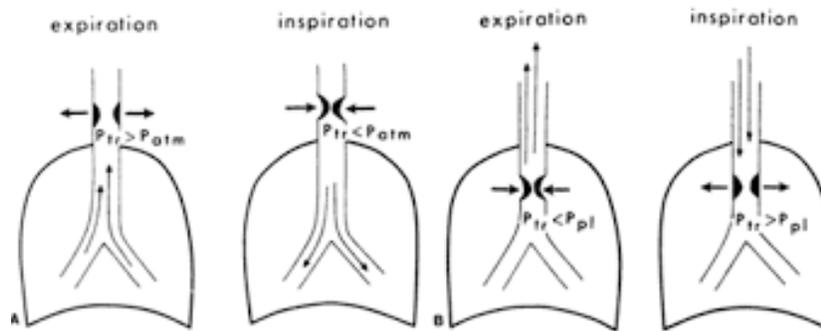
Plusieurs recherches sont dans le milieu afin de trouver un traitement pour la pathologie. Le médicament Trikafta est maintenant disponible au Canada et semble prometteur dans la gestion des symptômes de la pathologie.

Obstruction des grosses voies respiratoires

Les maladies obstructives que nous avons étudiées jusqu'à maintenant affectent les voies respiratoires en dessous de la carène. Cependant, il existe également des maladies ou atteintes médicales qui se situent au niveau

des grosses voies respiratoires, soit au niveau du pharynx, du larynx, la trachée et les bronches souches. Les voies respiratoires peuvent être affectées suite à un problème d'origine aiguë (infection : dysfonctionnement des cordes vocales, épiglottite, dommage thermique ou encore aspiration de corps étranger, subaiguë ou encore chronique (tumeur ou laryngo-trachéobronchomalacie).

Plusieurs tests nous permettent de vérifier les grosses voies respiratoires afin de poser un diagnostic, par exemple l'utilisation de la bronchoscopie afin d'explorer l'anatomie des voies supérieures est d'une grande utilité. Cependant, on se sert également des fonctions pulmonaires afin d'évaluer le degré d'obstruction.



Laryngo-trachéo-bronchomalacie: Le suffixe malacie (malacia) vient du grec malakia, malakos et signifie mollesse ou mou. La présentation clinique entre une laryngomalacie, trachéomalacie ou bronchomalacie varie selon la région anatomique qui est atteinte des voies respiratoires supérieures, soit au niveau extrathoracique ou intrathoracique. La majorité des cas de trachéomalacie sont d'origine intrathoracique, principalement d'origine congénitale. La laryngomalacie, ou *larynx mou* est la cause congénitale la plus fréquente de respiration bruyante, ou stridor associée à des difficultés d'alimentation chez les nouveau-nés. Les tissus supraglottiques, situés au-dessus des cordes vocales, sont trop souples. L'épiglotte relevée (en forme de tube ou d'oméga) est typique de cette pathologie. Dans les cas graves, l'épiglotte est basculée en arrière jusqu'à toucher le pharynx, en obstruant totalement les voies aériennes.

La trachéomalacie survient lorsque les parois de la trachée s'affaissent. Cela peut se produire parce que les parois de la trachée sont faibles ou parce que quelque chose y presse. La trachée entière peut être affectée, ou seulement un petit morceau de celle-ci.

- Si la partie effondrée de la trachée est à l'extérieur de la cage thoracique, la présentation du test de fonction pulmonaire sera celle d'une obstruction extrathoracique variable.
- Si la partie effondrée de la trachée se situe où la trachée est à l'intérieur du thorax, la présentation du test de fonction pulmonaire sera celle d'une obstruction intrathoracique variable.
- Si la partie effondrée de la trachée dépasse, la zone où la trachée est à l'intérieur du thorax se ramifie dans les deux poumons, on parle de bronchomalacie ou trachéobronchomalacie. La présentation du test de fonction pulmonaire sera celle d'une obstruction intrathoracique variable.
- La trachéobronchomalacie se définit comme un ramollissement excessif des anneaux cartilagineux et/ou

de la paroi membraneuse postérieure entraînant une réduction du diamètre antéro-postérieur de plus de 50 % d'une portion ou de l'ensemble des voies aériennes.

Les dysfonctionnements des cordes vocales correspondent à des mouvements paradoxaux ou dysfonctionnels des cordes vocales et sont définis comme une adduction des cordes vocales à l'inspiration et une abduction à l'expiration; ils provoquent une obstruction des voies respiratoires à l'inspiration et un stridor qui est souvent confondu avec l'asthme.

Il n'existe pas d'étiologie unique, mais plusieurs étiologies dont l'hypersensibilité laryngée, l'asthme, le reflux gastrique et rarement des troubles neurologiques, tels que des crises de paniques ou encore des incidents soudains qui coupent le souffle. Le dysfonctionnement des cordes vocales est le plus souvent observé chez la femme de 20 à 40 ans. L'étiologie n'est pas évidente, mais il semble associé à l'anxiété, à la dépression, au trouble de stress post-traumatique et aux troubles de la personnalité.

L'aspiration de corps étrangé est un accident fréquent chez le jeune enfant et peut se produire dès le 5^e mois de vie. Les corps étrangers inhalés sont très divers.

Certains cas sont évidents.

- L'enfant inhale un corps étranger qui se coince dans le larynx et entraîne une asphyxie mortelle en quelques minutes avant qu'aucune aide ne puisse arriver. C'est heureusement exceptionnel...!
- L'enfant inhale au cours du repas ou de ses jeux un objet en présence de témoins. Brutalement, il suffoque, fait de violents efforts de toux sous forme de quintes coqueluchoïdes, se cyanose et en quelques instants, retrouve une respiration normale. C'est le "syndrome de pénétration" qui se calme le plus souvent assez rapidement.
- Il faut alors faire une radiographie pour situer l'endroit du blocage et une bronchoscopie pour retirer l'objet.

D'autres cas sont plus difficiles à diagnostiquer.

- Le syndrome de pénétration a été très discret : 2 ou 3 secousses de toux puis plus rien.
- Ou bien, le syndrome de pénétration n'a été constaté par aucun témoin, l'enfant jouant seul dans sa pièce. Dès lors, la mère ne remarque rien, si ce n'est parfois la disparition insolite du nez du nounours ou d'un œil de la poupée...!
- L'enfant respire normalement quelques jours ou quelques semaines et puis brutalement se met à tousser. Cette toux est souvent variable dans le temps et avec la position de l'enfant. Des signes respiratoires et infectieux (fièvre) apparaissent. Le médecin consulté évoquera une crise d'asthme, une bronchite, une laryngite voire une coqueluche et différents traitements seront proposés : antibiotiques, corticostéroïdes, théophylline, antitussifs, etc. Sans grand succès. Certes une amélioration sera obtenue temporairement, mais les rechutes seront inéluctables tant que le diagnostic correct n'aura pas été posé.

Le siège de l'arrêt du corps étranger dans l'arbre respiratoire peut modifier les signes cliniques.

- Dans l'**hypopharynx**, ce sont les troubles de déglutition qui prédominent.
- Dans le **larynx**, l'asphyxie est rapidement mortelle.
- Dans la **trachée**, c'est une toux permanente. L'objet est souvent mobile avec la respiration et audible à l'auscultation.
- Dans les **bronches**, la symptomatologie est variable. Le corps étranger peut être creux ou plat et dans ce cas ne pas gêner le libre passage de l'air.

Dans certains cas, l'objet s'enclave et obstrue tout à fait la lumière bronchique. L'air ne peut donc pas pénétrer dans le territoire pulmonaire correspondant. Les alvéoles ne sont plus ventilées et le parenchyme pulmonaire concerné se rétracte, ce collapse : c'est l'atélectasie.

Dans d'autres cas, à l'inspiration, l'air arrive à s'infiltrer entre l'objet et les parois grâce à la dilatation de la bronche, mais à l'expiration, il ne peut plus sortir. En effet, la bronche se contracte, enserre un peu plus l'objet inhalé et l'air reste emprisonné, trappé, dans les alvéoles. À l'inspiration suivante, une nouvelle bouffée d'air pénètre, s'immisce derrière le corps étranger et se trouve également bloquée. Ce phénomène de soupape provoque un emphysème pulmonaire.

Partie B: Les maladies interstitielles

Les pathologies interstitielles: en gros

Les pneumopathies interstitielles diffuses sont un groupe hétérogène de maladies qui sont caractérisées par un épaississement du septum alvéolaire, une prolifération de fibroblastes, un dépôt de collagène et, si le processus n'est pas enrayé, par une fibrose pulmonaire. Elles possèdent, entre autres, deux grandes composantes pathologiques communes: un processus inflammatoire des murs et espaces alvéolaires et un processus de cicatrisation. En général, les maladies pulmonaires interstitielles produisent un patron restrictif (et parfois mixte). Cependant, parce qu'il peut y avoir de l'inflammation et de la constriction des muscles lisses des petites voies respiratoires, on peut aussi y retrouver des manifestations associées à un patron obstructif.

2 composantes majeures :

- **Processus inflammatoire** (alvéolite): Aiguë : Caractérisé par de l'œdème et infiltration d'une variété de cellules blanches (neutrophiles, éosinophiles, macrophages et lymphocytes) dans les murs alvéolaires et l'espace interstitiel. Peut aussi avoir de l'inflammation bronchique avec épaississement et augmentation

de sécrétions. Chronique : caractérisé par l'infiltration de cellules blanches, surtout monocytes, macrophages et lymphocytes, et peut avoir des fibroblastes dans les murs alvéolaires et dans l'espace interstitiel.

- **Processus de cicatrisation:** Fibrose

Stage final : Les manifestations distinctives d'alvéolites seront absentes lorsque la maladie est présente pour un temps suffisamment long et qu'elle est associée à un processus significatif de fibrose. On retrouve une voie commune finale qui est caractérisée par des régions avec contractions et des régions démontrant la formation de kystes aériens (apparence honeycomb).

Un groupe imposant de maladies se retrouve dans cette catégorie de maladies. Dans certains cas, on connaît l'étiologie de l'insulte primaire et, dans d'autres cas, l'étiologie demeure inconnue. En fait, les pneumopathies interstitielles diffuses peuvent être classées selon différents critères (p. ex., aiguë versus chronique, non granulomateuse versus granulomateuse, cause connue versus cause inconnue, une maladie pulmonaire primitive versus secondaire à une maladie systémique, antécédent de tabagisme versus pas d'antécédent de tabagisme).

Il existe plus de 150 maladies dans ce groupe. Elles sont classifiées d'après leur étiologie, le type de cellules inflammatoires qui prédominent et la présence de certains critères pathologiques qui aident à différencier une maladie d'une autre.

Exposition:

- Pneumoconiose : Asbestose, Silicose, Bérylliose et Charbon
- Iatrogène : médicaments, drogues et radiation
- Pneumonie d'hypersensibilité : Farmers lung

Maladies des tissus conjonctifs/collagènes :

- Sclérodermie
- Arthrite rhumatoïde
- Lupus érythémateux systémique (SLE)
- Wegener et Goodpasture

Maladies interstitielles d'étiologie inconnues:

- Sarcoïdose
- Fibrose pulmonaire idiopathique (IPF)

L'évaluation du patient:

Les répercussions qui nous touchent particulièrement sont :

- ↓Cst et ↓VT
- Diffusion alvéolo-capillaire altérée
- Anormalités des petites voies respiratoires
- Échange gazeux
- Hypertension pulmonaire

Signes et symptômes généraux:

- Dyspnée, surtout à l'effort, Tachypnée, hypopnée
- Toux sèche (parfois productive, hémoptysie et accompagnée de sibilances)
- Crépitements fins inspiratoires (bilatéraux surtout aux bases), présence de sons bronchiques anormaux, matité, pectoriloquie
- Hippocratisme digital
- Signes d'hypertension pulmonaire avec insuffisance du cœur droit : distension de la veine jugulaire et œdème pédale.
- Signes associés à une maladie du tissu conjonctif : inflammation ou déformation des joints ou érythème

Le diagnostic repose sur le test de fonction pulmonaire qui démontrera un patron restrictif, et ainsi une diminution des volumes pulmonaires. La radiographie sera aussi pertinente en permettant de voir:

- Beaucoup de variabilité entre les différentes étiologies
- ↓ volume pulmonaire
- Patron réticulaire ou réticulo-granulaire (marques linéaires et petits nodules)
- Granulomes
- Formation de cavité et kystes aériens (forme "honeycomb")
- Ground glass

Pour l'ABG, il est typique d'avoir une hypoxémie chez ces patients causés par un trouble de diffusion à l'exercice qui perdure.

On peut voir un portrait léger, souvent associé à la stimulation des récepteurs pulmonaires (J ++)

pH	CO ₂	O ₂	HCO ₃	SaO ₂
↑	↓	↓	N	↓

On peut voir un portrait plus sévère avec une compensation rénale

pH	CO2	O2	HCO3	SaO2
N	↑	↓	↑	↓

Les traitements dépendent vraiment de la fibrose pulmonaire qui touche le patient. On traite principalement :

- Prévention : Cessation du tabagisme, vaccination, activité physique, etc.
- Symptômes : Antibiotiques, oxygénothérapie, bronchodilatateur, etc
- Autres : transplantation, réhabilitation pulmonaire, etc.

Les maladies interstitielles d'origine inorganiques

Les particules inorganiques : pneumoconioses

- Résultent habituellement d'un contact prolongé dû à l'occupation.
- Certaines pneumoconioses continuent à progresser même lorsque l'exposition à la particule a été discontinuée.
- Nécessitent une poussière organique ou inorganique de grosseur spécifique pour se loger dans les bronchioles respiratoires et les alvéoles (0.5-5.0 microns).
- Aucun traitement efficace – prévention est la clé

La pneumoconiose des mineurs de charbon est provoquée par l'inhalation de poussière de charbon. Les dépôts de poussière produisent des macrophages chargés de poussière autour des bronchioles (macules de charbon). Elle n'entraîne habituellement pas de symptômes, mais peut évoluer vers une fibrose pulmonaire progressive massive avec altération de la fonction pulmonaire.

Les macrophages alvéolaires phagocytent la poussière, libèrent les cytokines qui stimulent l'inflammation et s'accumulent dans l'interstitium du poumon autour des bronchioles et des alvéoles (macules de charbon).

Les nodules de charbon se développent alors que le collagène s'accumule. On peut observer une fibrose, mais elle est habituellement limitée aux zones adjacentes aux macules de charbon. Un petit pourcentage de patients atteints de la pneumoconiose des mineurs de charbon développe une fibrose pulmonaire diffuse (macule de charbon moins toxique que la silicose).

Deux formes de pneumoconiose des mineurs de charbon sont décrites:

- **La forme simple**, avec des macules/nodules (petites tâches) de charbon individuel : 1 à 2 % progressent vers une fibrose pulmonaire.
- **La forme compliquée**, avec une coalescence des macules/nodules vers une fibrose pulmonaire progressive massive : les nodules fusionnent pour former des masses parenchymateuses noires, élastiques qui confluent habituellement dans les zones pulmonaires postérieures supérieures. Les masses peuvent envahir et détruire les vaisseaux et les voies respiratoires. La fibrose pulmonaire progressive massive peut continuer à se développer et progresser même après l'arrêt de l'exposition à la poussière de charbon.

La pneumoconiose des mineurs de charbon est provoquée par l'inhalation chronique de poussière de charbon riche en carbone (anthracite et bitumineux), généralement sur une période ≥ 20 ans.

Évaluation du patient :

- Souvent asymptomatique
- Toux chronique
- Crachats noirs (même si le patient ne fume pas)
- Dyspnée progressive (forme compliquée) : hypertension pulmonaire, cor pulmonale et défaillance respiratoire

Le diagnostic dépend des antécédents d'exposition à la poussière de charbon. Radiographie ou TDM du thorax : multiples petites densités nodulaires. Des anomalies en nid d'abeilles ont également été rapportées

Le traitement est généralement symptomatique. Parfois, une oxygénothérapie et une rééducation fonctionnelle respiratoire sont nécessaires. Restriction d'une exposition ultérieure. Les masques respiratoires ne fournissent qu'une protection limitée.

La silicose est provoquée par l'inhalation de poussière (libre) de silice cristalline et est caractérisée par une fibrose pulmonaire nodulaire. La silicose chronique ne donne que peu de symptômes au début ou seulement une dyspnée modérée, mais avec le temps, elle peut évoluer, atteindre presque la totalité du poumon et entraîner une dyspnée, une hypoxémie, une hypertension artérielle pulmonaire et une insuffisance respiratoire. La silicose chronique est la forme la plus fréquente et ne se développe généralement qu'après des décennies d'exposition.

La silicose aiguë et la plus rare silicose accélérée sont provoquées par des expositions intenses à la poussière de silice pendant de courtes périodes (plusieurs mois ou années). Les mineurs atteints de silicose ont 30 fois plus de risque de contracter une tuberculose et une infection mycobactérienne non tuberculeuse, en comparaison avec la population générale avec des manifestations pulmonaires et extra pulmonaires. Les macrophages alvéolaires phagocytent les particules inhalées de silice libre et pénètrent dans les lymphatiques et le tissu interstitiel. Les macrophages entraînent la libération de cytokines, de facteurs de croissance et d'oxydants, stimulant l'inflammation parenchymateuse, la synthèse de collagène, et, finalement, la fibrose.

Lorsque les macrophages meurent, ils libèrent la silice dans le tissu interstitiel autour des petites bronchioles, provoquant la formation d'un nodule silicotique qui progresse en une zone dense cicatricielle fibrohyaline, avec un aspect classique en peau d'oignon, entourée par une couche externe de cellules inflammatoires. La progression de la maladie en une forme plus sévère dépend de la quantité et de la durée d'Exposition aux fibres de silicoles.

- La plus ancienne atteinte pulmonaire professionnelle connue et la plus toxique.
- Inhalation de minuscules particules de silicium habituellement sous forme de quartz.
- Les travailleurs les plus exposés sont ceux qui :
 - Déplacent ou font exploser de la roche et du sable (mineurs, ouvriers des carrières, tailleurs de pierres)
 - Utilisent de la roche contenant de la silice ou des abrasifs (sableurs, potiers; verriers; fondeurs, tailleurs de pierres précieuses, prothésistes dentaires et travailleurs de la céramique; potiers.

Évaluation du patient :

- Début asymptomatique
- Une dyspnée d'effort qui évolue en une dyspnée permanente.
- Une toux productive (coexistant avec une bronchite chronique professionnelle (industrielle) ou liée au tabagisme).
- Le murmure vésiculaire à l'auscultation diminue à mesure que la maladie progresse et une condensation pulmonaire, une hypertension artérielle pulmonaire et une insuffisance respiratoire avec ou sans insuffisance cardiaque droite peuvent se développer.
- Les patients qui ont une silicose évolutive rapide ont les mêmes symptômes que ceux qui présentent une silicose chronique, mais ceux-ci sont d'apparition plus rapide, soit une progression rapide de la dyspnée, une perte de poids et une fatigue, avec des crépitants diffus bilatéraux.

Le diagnostic repose sur l'histoire professionnelle d'exposition à la silice cristalline

- Radiographie ou TDM du thorax :
 - Opacités arrondies ou des nodules multiples de 1 à 3 mm habituellement observés dans la partie supérieure du poumon
 - Les ganglions lymphatiques hilaires et médiastinaux calcifiés sont fréquents et prennent parfois un aspect caractéristique en coquille d'œuf qui permet de distinguer la silicose des autres atteintes pulmonaires.
- Parfois, biopsie tissulaire pour confirmation

Le traitement repose sur le retrait de l'exposition, lorsque possible. Les mesures préventives les plus efficaces de la silicose doivent être prises au niveau des entreprises :

- la suppression de la poussière, des processus d'isolement, la ventilation et l'utilisation d'abrasifs ne contenant pas de silice.
- les masques respiratoires protègent imparfaitement et, bien qu'utiles, ils ne sont pas une solution adéquate.
- la surveillance des travailleurs exposés au moyen de questionnaires standardisés, d'une spirométrie et d'une radiographie du thorax est recommandée. La fréquence de la surveillance dépend du degré de l'intensité d'exposition. D'autres mesures préventives comprennent le sevrage tabagique et la vaccination contre le pneumocoque et la grippe.

L'asbestose est une forme de fibrose pulmonaire interstitielle liée à l'inhalation des fibres d'amiante.

L'amiante est un silicate naturel fibreux dont on utilise les propriétés structurelles et les propriétés de résistance à la chaleur dans les matériaux de construction et du bâtiment, les freins automobiles et certains textiles. Le patient présentant une asbestose est à risque plus élevé de cancer du poumon, soit plus spécifiquement au cancer de la plèvre.

Les macrophages alvéolaires tentant de phagocyter les fibres inhalées libèrent des cytokines et des facteurs de croissance qui provoquent une inflammation, des lésions oxydatives, un dépôt de collagène et, finalement, une fibrose. Les fibres d'amiante peuvent également être directement toxiques pour le tissu pulmonaire. Le risque est dose-dépendant, lié à la durée, à l'intensité de l'exposition et au type, à la longueur et à l'épaisseur des fibres inhalées. Les travailleurs de la construction navale, du textile et du bâtiment, les employés chargés du désamiantage et les mineurs exposés aux fibres d'amiante. Une exposition peut survenir chez les membres de la famille d'employés exposés et environnementalement chez les personnes vivant près des gisements à ciel ouvert.

Évaluation du patient :

- L'asbestose est longtemps asymptomatique
- Dyspnée progressive, une toux non productive et une fatigue.
- La maladie progresse chez >10% des patients après l'arrêt de l'exposition.
- L'asbestose avancée peut entraîner un hippocratisme digital, des crépitations des bases et, dans les cas sévères, une symptomatologie d'insuffisance ventriculaire droite.

Diagnostic :

- Exposition
- Radiographie du thorax, de préférence TDM du thorax haute résolution : des opacités linéaires

réticulées habituellement dans la périphérie des lobes inférieurs. Les opacités sont souvent bilatérales et accompagnées par des plaques pleurales.

- Parfois, lavage bronchoalvéolaire et biopsie pulmonaire en cas de doute : présence de corps asbestosiques.

Traitements :

- Arrêt de l'exposition
- Arrêt du tabagisme
- Vaccination anti-pneumocoque et contre la grippe
- Soins de support: Il n'existe aucun traitement spécifique

La **béryllose** aiguë et chronique est provoquée par l'inhalation de poussières ou de fumées de composés ou de produits dérivés du béryllium. La béryllose aiguë est à présent rare; la béryllose chronique est caractérisée par la formation de granulomes disséminés dans tout l'organisme, en particulier les poumons, les ganglions intrathoraciques et la peau.

La béryllose aiguë est une pneumopathie chimique rare. La béryllose chronique reste une maladie fréquente dans les industries qui utilisent du béryllium et les alliages de béryllium. Elle se distingue de la plupart des pneumoconioses, car c'est une maladie d'hypersensibilité à médiation cellulaire. Les lymphocytes T dans les poumons ou d'autres organes reconnaissent le béryllium, prolifèrent et forment des clones de lymphocytes T. Une granulomatose diffuse du poumon et des ganglions lymphatiques hilaires. L'exploitation et l'extraction minière du béryllium, la production d'alliage, les machines d'alliage de métaux, l'électronique, les télécommunications, la fabrication des armes nucléaires, les industries de défense, l'industrie aéronautique, automobile, spatiale, de la ferraille, la bijouterie, les prothèses dentaires, les ordinateurs et le recyclage des produits électroniques. De faibles quantités de béryllium sont toxiques et sont ajoutées à de nombreux alliages de cuivre, aluminium, nickel, magnésium, les travailleurs ne sont pas toujours conscients de l'exposition et des risques.

Évaluation du patient :

- Présentation souvent asymptomatique pendant plusieurs mois
- Les patients qui présentent une béryllose chronique ont souvent une dyspnée (progressive), douleur thoracique, une toux, des sueurs nocturnes, une fatigue et une perte de poids.
- Les symptômes peuvent se développer en quelques mois après la première exposition ou >30 ans après l'arrêt de l'exposition.

Diagnostic:

- Le diagnostic repose sur l'anamnèse, le test de prolifération des lymphocytes au béryllium et éventuellement la biopsie.
- Radiographie ou TDM : montre généralement des opacités nodulaires pulmonaires dans les zones moyennes et supérieures, associées avec des adénopathies hilaires et médiastinales.
- Lavage bronchoalvéolaire : un test de prolifération lymphocytaire anormal (BeLPT : beryllium lymphocyte proliferation test) effectué sur du sang et/ou du liquide de lavage bronchoalvéolaire.

Traitements :

- Patient symptomatique : corticostéroïdes
- Soutien : oxygénothérapie, réadaptation pulmonaire, ventilation mécanique et traitement de l'insuffisance du cœur droit
- Dans des stades très sévères de béryllose chronique, parfois la transplantation pulmonaire a été indiquée

L'alvéolite allergique

L'alvéolite allergique est aussi appelée une pneumonie d'hypersensibilité et est une maladie interstitielle assez répandue. On la définit comme étant une réponse des poumons à des antigènes spécifiques contenus dans les poussières organiques et inorganiques. Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité qui se déclenche chez un patient. Typiquement une réaction de type 3, mais peut aussi être de type 4.

Les agents responsables sont communément des microorganismes ou une protéine provenant d'un animal ou d'un aliment; certains composés chimiques peuvent aussi être la cause

- Actinomycète thermophile présent dans le foin
- Microorganismes présents dans les humidificateurs et les airs conditionnés
- 'bird breeder's or fanciers lung' causé par les protéines des oiseaux

Évaluation du patient :

- **Forme aiguë:** dyspnée, fièvre, toux, frissons, infiltrats sur la radiographie : infiltrats, formation de granulome, fibrose alvéolaire et bronchiolite chez 50% des gens atteints. Peut être observée 4 – 8 heures après l'exposition. Il peut y avoir présence de nausées, vomissements et anorexie
- **Forme chronique:** dyspnée à l'effort, toux productive, léthargie, perte de poids. À la radiographie : patron réticulaire et présence de nodules

Le **diagnostic** de cette maladie se repose principalement sur l'histoire du patient afin de trouver la cause aux différents symptômes. On peut aussi se baser sur les données des différents tests tels que la radiographie et les fonctions pulmonaires. Une particularité de cette pathologie est la présence de Ag dans le sang.

Il y a peu de **traitement** pour cette pathologie, il suffit de retirer l'environnement responsable des symptômes (si possible) et de traiter les symptômes. La majorité des cas, les corticostéroïdes seront nécessaires.

Maladies interstitielles d'origine auto-immune

Il s'agit de désordres dans lesquels il y a inflammation de plusieurs systèmes qui sont d'origine immunologique. Les organes atteints varient d'une maladie à l'autre, mais habituellement le poumon est impliqué. Cependant, ces maladies affectent aussi les bronchioles ce qui peut mener à un processus obstructif ou mixte.

Certains facteurs augmentent les chances qu'une personne développe une maladie auto-immune. Ces facteurs sont : la prédisposition génétique, l'environnement (infection virale, drogues), l'ethnicité ainsi que le sexe à la naissance.

Le **lupus érythémateux disséminé (SLE)**, est une maladie systémique qui touche particulièrement les reins, le cœur, les poumons et la peau. Il s'agit d'une réaction de type 3 et production d'auto-anticorps à une variété de composantes tissulaires (érythrocytes, plaquettes, lymphocytes). On note du dommage tissulaire suite à la déposition des complexes immunitaires et à l'activation du complément, surtout dans les membranes basales (du rein et de la peau) et dans les murs vasculaires

Cette pathologie touche les femmes (d'ordre de 70-90%), typiquement ceux dans l'âge de procréer. Certaines études ont noté un lien entre le développement de la pathologie face à certains déclencheurs environnementaux et lors de la prise de certains médicaments (dont des traitements pour l'hypertension).

Évaluation du patient relève:

- Épisodes d'exacerbations et rémissions
- Fièvre, malaise, faiblesse, anorexie, perte de poids
- Arthralgie et arthrite
- Infections (immunité à médiation cellulaire diminuée)
- Lésions de la peau (érythème en papillon)
- Implication rénale (glomérulonéphrite, insuffisance rénale)
- L'inflammation des membranes séreuses cause l'épanchement pleural et péricardique

Le **diagnostic** s'exprime avec la présence d'anticorps antinucléaires lors de la prise de sang, ainsi que les différents signes et symptômes.

Les **traitements** sont sélectionnés selon la gravité des symptômes et peuvent être des anti-malariques (associé à une diminution des symptômes), des anti-inflammatoires ainsi que la gestion des symptômes.

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie causant l'inflammation des articulations. Le développement de cette pathologie dépend de : prédisposition génétique, facteurs environnementaux, réaction d'hypersensibilité type 3. Malgré que cette pathologie soit auto-immune, les récentes études ont démontré des corrélations génétiques qui peuvent venir appuyer la propagation de la pathologie. Certains facteurs environnementaux ont aussi été étudiés afin d'expliquer le développement de cette pathologie dont les infections virales, le tabagisme, certains médicaments et la sédentarité.

L'évaluation du patient peut démontrer une douleur dans les articulations, la présence de nodules à la radiographie, des épanchements pleuraux et péricardiques.

Le **diagnostic** s'exprime avec la présence de facteurs rhumatoïdes (RF) lors de la prise de sang, ainsi que les différents signes et symptômes.

Les **traitements** sont sélectionnés selon la gravité des symptômes et peuvent être des anti-malariques (associé à une diminution des symptômes), des anti-inflammatoires ainsi que la gestion des symptômes.

La sclérose systémique progressive, aussi appelée **sclérodermie** est une maladie caractérisée par une fibrose diffuse et une vascularisation anormale à l'intérieur de la peau. Elle affecte principalement le tractus gastro-intestinal, le cœur, les reins et les poumons.

L'évaluation du patient peut démontrer:

- Épaississement cutané généralisé (apparence cireuse)
- Phénomène de Raynaud (spasmes des artérioles, plutôt aux extrémités)
- Dysfonction de l'œsophage (dysphagie, reflux gastrique)
- Arthralgie
- Fibrose pulmonaire, épanchement pleural, hypertension pulmonaire

Le **diagnostic** s'exprime avec la présence d'anticorps antinucléaires lors de la prise de sang, ainsi que les différents signes et symptômes.

Le **traitement** est généralement symptomatique et fonction des organes atteints. Aucun médicament n'influe significativement sur le cours naturel de la sclérodermie, mais divers médicaments sont utiles dans le traitement de symptômes spécifiques ou de systèmes d'organes. Corticostéroïdes / pénicillamine (inhibe le croisement du collagène et a des propriétés immunosuppressives et anti-inflammatoires) et méthotrexate /nifédipine

Le **syndrome de Goodpasture** est une combinaison d'hémorragie alvéolaire diffuse et d'une glomérulonéphrite associée avec la déposition linéaire d'immunoglobuline dans les poumons et les reins. La pathologie s'explique par une réaction cytotoxique de type II et par la présence d'anticorps anti-GBM sanguins. Certains facteurs déclenchants ont été associés à la maladie : infections, la fumée de cigarette et la génétique

L'évaluation du patient peut démontrer de l'hémoptyisie sévère, une dyspnée, une défaillance rénale, de l'anémie, de l'hématurie et de la protéinurie. Il est commun de noter un patron alvéolaire à la radiographie suite à la présence d'hémoptyisie sévère.

Le diagnostic s'exprime avec la présence d'anti-GBM lors de la prise de sang, ainsi que les différents signes et symptômes.

Le traitement est basé sur l'échange plasmatique permettant de diminuer le compte d'anti-GBM qui est en cause dans cette présentation. Les corticostéroïdes sont aussi une ligne de traitement importante. On doit aussi considérer l'intubation lorsque la présence d'hémoptyisie sévère est présente.

La granulomatose avec polyangéite, aussi appelé la **granulomatose de Wegner** est une forme de vascularite nécrosante; désordre qui affecte les voies respiratoires supérieures, des poumons et souvent des reins. Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité de type 3 et/ou 4.

L'évaluation du patient est semblable au syndrome de Goodpasture avec la présence d'hémoptyisie, de dyspnée et d'hématurie. On note une atteinte au sinus et aux voies aériennes supérieures.

Le diagnostic s'exprime avec la présence de granulomes à la radiographie ainsi que les différents signes et symptômes.

Le traitement est basé sur l'utilisation des corticostéroïdes. On doit aussi considérer l'intubation lorsque la présence d'hémoptyisie sévère est présente.

Maladies interstitielles d'origine inconnues

La **sarcoïdose** est une maladie inflammatoire caractérisée par une infiltration d'un ou plusieurs organes et tissus par des granulomes. La sarcoïdose touche le plus souvent les personnes entre 20 et 40 ans, mais parfois les enfants et les adultes plus âgés. À l'échelle mondiale, la prévalence est plus grande chez les Noirs américains et les Européens du Nord, en particulier chez les Scandinaves. Le poumon et le système lymphatique sont les organes habituellement affectés par la maladie, mais d'autres organes peuvent être atteints également. L'étiologie est inconnue, mais elle est considérée comme résultant d'une réponse inflammatoire anormale à un antigène (Ag) environnemental chez une personne génétiquement prédisposée. L'Ag non identifié est le médiateur d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire caractérisée par l'accumulation de lymphocytes T

et de macrophages, la libération de cytokines. Ces cytokines sont lors responsable du processus inflammatoire qui s'en suit.

On note une grande quantité de granulomes au niveau pulmonaire dans cette pathologie. Il est important de se rappeler que des granulomes sont des amas de cellules et macrophages. Ces ganglions sont aussi présent dans le système lymphatique.

Malgré que la maladie est d'origine inconnue, certaines études proposent des déclencheurs qui semblent être en cause avec la sarcoïdose dont :

- Propionibacterium acnes et des mycobactéries (potentiellement la protéine Mycobacterium tuberculosis)
- Moisissures et certaines substances non identifiées présentes sur le lieu de travail dégageant des odeurs de moisi
- Pesticides

L'évaluation du patient peut démontrer au niveau pulmonaire, une toux, de la dyspnée et une sensation d'inconfort à la poitrine. Les autres symptômes différentiels sont la perte de poids, une fatigue extrême et des épisodes d'augmentation rapide des symptômes.

Le diagnostic s'exprime avec la présence de granulomes à la radiographie. Il est aussi possible de voir une atteinte lymphatiques à la radiographie via une congestion qui semble provenir des hiles. Les signes et symptômes sont aussi très pertinent. Puisque cette maladie est d'origine inconnue, il est plus difficile de faire le diagnostic.

Le traitement est basé sur la gestion des signes et symptômes. On peut aussi administrer des immunosuppresseurs afin de diminuer la réponse du corps. Les anti-inflammatoires sont aussi recommandés.

La **fibrose pulmonaire idiopathique (FPI)** est caractérisé par un processus inflammatoire qui n'a pas de cause connue. Cette pathologie affecte principalement les hommes de plus de 50 ans. Plus l'âge augmente, plus l'incidence de cette pathologie augmente. On note une association de facteurs inconnus environnementaux, génétiques et autres contribuent probablement au dysfonctionnement des cellules épithéliales alvéolaires ou à leur reprogrammation, ce qui induit une fibroprolifération anormale dans le poumon. Cette pathologie démontre un portrait clinique plus important que les autres maladies interstitielles. La détérioration des patients atteint peut se faire très rapidement, et l'implication pulmonaire via le processus inflammatoire est très important.

L'évaluation du patient démontre que la FPI se développe généralement en 6 mois à plusieurs années et comprend une dyspnée et une toux non productive. On note aussi de l'hippocratisme digital dans la majorité des cas et un cor pulmonale peut se développer.

Le diagnostic s'exprime par un patron réticulaire diffus et sévère à la radiographie ainsi que la présence de kystes focaux. Ceci sont caractérisés par une destruction de la membrane alvéolaire.

Le traitement est basé sur la gestion des signes et symptômes. On peut aussi administrer des immunosuppresseurs afin de diminuer la réponse du corps. Les anti-inflammatoires sont aussi recommandés. La transplantation pulmonaire est aussi commune avec cette pathologie.

Partie C: L'œdème pulmonaire

L'œdème pulmonaire est une condition pathologique au cours de laquelle il y a un mouvement excessif de fluide du système vasculaire pulmonaire vers les espaces extravasculaires et aériens des poumons. On note 2 raisons principales qui expliquent l'œdème pulmonaire, même si d'autres explications sont possibles. Les 2 types d'œdème sont : œdème cardiogénique (aussi appelé œdème pulmonaire classique) et l'œdème non-cardiogénique (aussi appelé le syndrome de détresse respiratoire aiguë; ARDS). En temps normal, une pression hydrostatique d'environ 10-15 mm Hg tend à faire sortir le fluide des capillaires pulmonaires vers les espaces interstitiels. Cette force est contrecarrée par une force osmotique colloïdale d'environ 25-30 mm Hg. Cette dernière a tendance à garder le fluide à l'intérieur des capillaires pulmonaires. Cette pression osmotique colloïdale est connue sous le nom de pression oncotique et est produite par les particules d'albumine et de globuline retrouvées dans le sang. La stabilité du fluide à l'intérieur des capillaires pulmonaires et celle à l'intérieur des compartiments interstitiels sont donc déterminées par la balance entre la pression hydrostatique et la pression oncotique.

L'équation de Starling

Le mouvement de fluide qui rentre et qui sort des capillaires est exprimé par l'équation de Starling:

$$J = K (H_c - H_i) - (O_c - O_i)$$

J = mouvement net de fluide vers l'extérieur des capillaires

K = facteur de la perméabilité des capillaires

H_c = pression hydrostatique à l'intérieur des capillaires

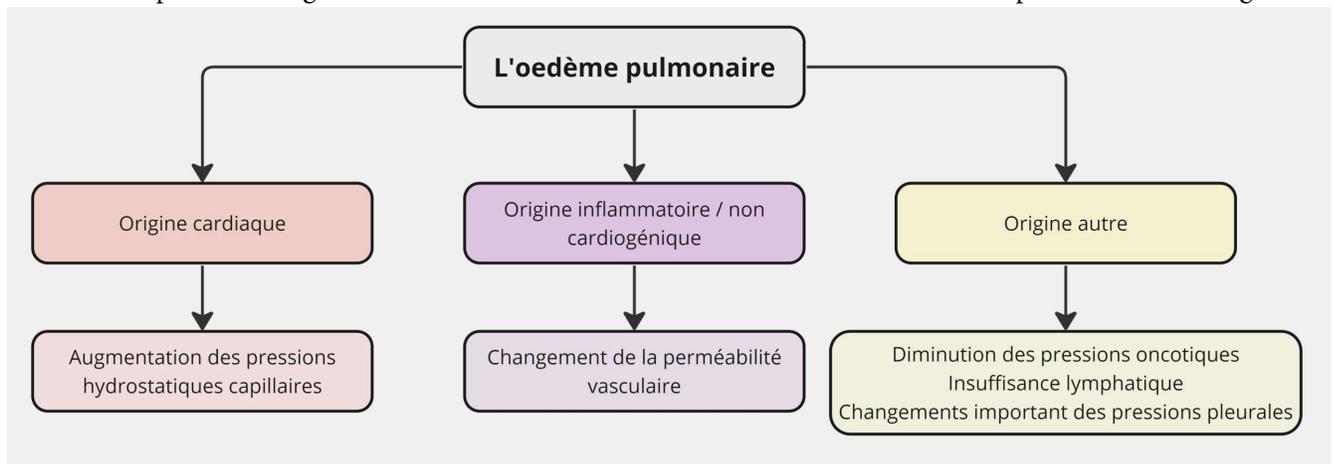
H_i = pression hydrostatique à l'intérieur des espaces interstitiels

O_c = pression oncotique à l'intérieur des capillaires

O_i = pression oncotique à l'intérieur des espaces interstitiels

Quoique conceptuellement précieuse, cette équation a des utilisations de pratique très limitées. Des quatre pressions mentionnées ci-dessus, seule la pression oncotique capillaire est connue avec certitude et elle est de 28 mmHg.

Il existe différentes formes d'œdème qui s'explique par l'équation de Starling. Il est important d'être en mesure de comprendre l'origine de l'œdème, car l'évaluation sera bien différente tout dépendant de son origine.



L'œdème cardiogénique

Ce type d'œdème s'explique par un engorgement au niveau des capillaires pulmonaires forçant les pressions hydrostatiques capillaires à augmenter à un niveau où on note un mouvement de fluide en dehors du compartiment vasculaire. La cause est généralement associée à un problème cardiaque. On pourrait penser à une défaillance du cœur gauche par exemple qui causerait un engorgement vasculaire qui résulterait en une augmentation des pressions hydrostatiques capillaires.

Dans certains cas, l'œdème s'explique grâce à un choc cardiogénique. Il faut aller revoir cette théorie afin de bien expliquer les symptômes associés au choc. On peut aussi voir le portrait classique de l'évaluation du patient qui comporte :

- Patron respiratoire Cheyne Stokes: généralement chez les cas sévères
- Orthopnée +/- dyspnée nocturne
- Toux avec sécrétions rosée et mousseuses
- Crépitements fins à l'auscultation
- Sibilances expiratoires à l'auscultation lorsque l'œdème cardiogénique est sévère
- Augmentation du frémus tactile

Il n'est cependant pas rare de voir un patient qui démontre une défaillance du cœur droit accompagné de sa condition, ainsi, on notera les signes et symptômes suivants :

- Distension de la veine jugulaire
- Œdème périphérique

Plusieurs tests diagnostic peuvent être fait afin de confirmer la pathologie. Il va de soi que l'histoire et les signes et symptômes seront pertinent afin d'apposer le bon diagnostic.

FEV1/FVC	FVC	TLC	FRC	RV	DLCO
N ou ↑	↓	↓	↓	↓	↓

À la radiographie pulmonaire, on notera un patron vasculaire. Ceci s'explique par un engorgement des vaisseaux sanguins qui est visible à partir des hiles. On note aussi des "Kerley B lines" qui sont caractérisées par de fines petites lignes qui sont visibles en périphéries. Dans certains cas, on sera en mesure de voir une cardiomégalie ou encore des effusions pleurales.

Analyse sanguine:

- Peptide cérébral natriurétique (Brain natriuretic peptide 32 – BNP)
 - Il s'agit d'une hormone qui est sécrétée par le cœur lorsque celui-ci ne fonctionne pas comme normal. Contrairement à la TNT qui est sécrétée lorsque les cellules du myocarde souffrent d'un manque d'O₂, le BNP est produit lorsque le cœur note un déséquilibre de nutriment (Na, K, Cl) qui est typiquement vu chez ces patients.
 - La norme du BNP est : ≤ 100 ug/ml. Un résultat supérieur à 100 ug/ml est suffisant pour appuyer le diagnostic d'un œdème cardiogénique.

Il est typique d'avoir une hypoxémie chez ces patients causés par un V/Q mismatch.

pH	CO ₂	O ₂	HCO ₃	SaO ₂
↑	↓	↓	N ou ↓	↓

Il est possible de noter des changements hémodynamiques tels que:

CVP	PAP	PCWP	C.O.	PVR	SVR
↑			N		N
<i>Si cœur droit atteint</i>	↑	↑	<i>Si choc sera ↓</i>	↑	<i>Si choc sera ↑</i>

Les traitements seront axés sur la cause de l'œdème cardiogénique. Les causes sont souvent; diminution de la force du muscle cardiaque, augmentation de la post-charge du cœur (vasoconstriction périphérique) ou une augmentation de la pré-charge du cœur (volume sanguin). Il sera aussi important de traiter les symptômes. Étant donné que les symptômes sont principalement respiratoire, notre rôle comme thérapeute respiratoire sera crucial. Dans le cas d'une présentation clinique hypoxémique avec peu ou pas de travail respiratoire, le meilleur traitement est la pression positive en fin d'expiration (PEEP). Si le patient ne démontre pas de travail respiratoire, la pression inspiratoire n'est pas nécessairement recommandée et donc le BiPAP ne serait pas la meilleure option pour ces patients. Cependant, si le patient démontre un travail respiratoire important ou encore un trouble ventilatoire (CO₂), il est pertinent d'offrir une pression de support.

Nous avons mentionné qu'il est possible de noter des sibilances à l'auscultation chez ces patients. Contrairement à des sibilances d'origine asthmatique (bronchoconstriction), ces sibilances ne sont pas causées par le même phénomène. En effet, les sibilances qui sont entendus sont causées par le fait que la présence de liquide est si importante, qu'elle diminue le rayon des voies aériennes. Ainsi, dans cette situation, administrer des bronchodilatateurs n'est pas une ligne de traitement, car ce n'est pas la bronchoconstriction qui cause les sibilances. Il faut plutôt maximiser la diminution de l'œdème afin de diminuer ces sibilances. Étant donné leur origine, on appelle ces sibilances des sibilances cardiaques.

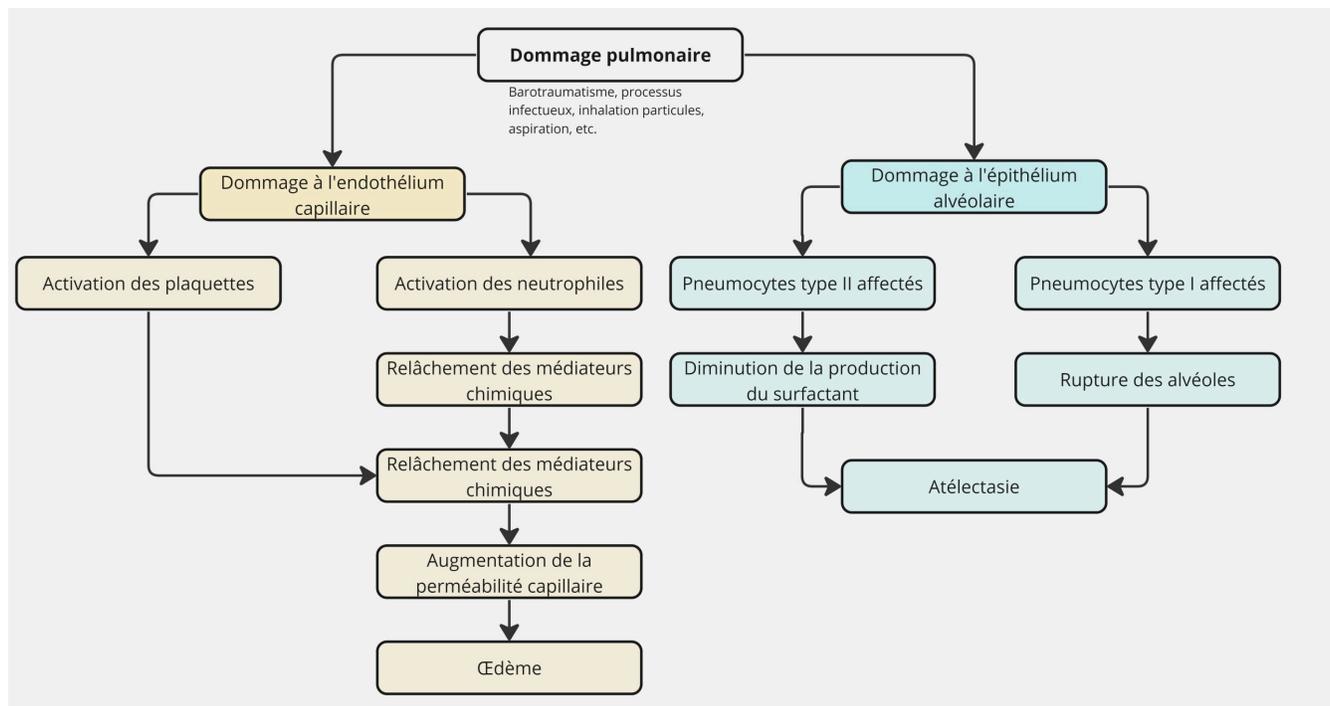
Une autre composante importante dans la gestion du patient atteint d'œdème cardiogénique est la diminution du volume vasculaire. Souvent, cette condition s'explique par une accumulation inappropriée de fluides. L'origine peut être une diète riche en sel ou encore une dysfonction rénale pour ne nommer que ces 2 là. Une bonne recommandation serait donc de diminuer ce surplus à l'aide de diurétique. En milieu clinique, un diurétique grandement utilisé est celui qui agira sur l'anse de Henley. Principalement pour sa filtration qui sera importante et aussi son début d'action qui sera rapide. Évidemment qu'on doit prendre en considération l'hémodynamie avant d'offrir une telle thérapie.

L'œdème non-cardiogénique (inflammatoire)

Cette pathologie peut s'expliquer par un dommage aux cellules épithéliales alvéolaires de type 1 suite à un contact direct avec une substance toxique, par exemple, l'inhalation de gaz toxiques, hydrocarbures, aspiration de contenu gastrique, noyade d'eau douce ou salée. Il peut aussi s'expliquer par un dommage endothélial capillaire qui augmente la perméabilité. On peut penser aux endotoxines bactériennes, molécule grasseuse, fluide amniotique, drogues (héroïne, ASA, diurétiques thiazides), dommage mécanique aux cellules endothéliales (augmentation de la stimulation du SNS causée par \uparrow ICP), etc.

On appelle ce type d'œdème le SDRA: (**SDRA = Syndrome de détresse respiratoire aiguë / ARDS = Acute respiratory distress syndrome**) souvent appelé la phase exsudative (premières 24 heures jusqu'à 1 semaine), du fluide peut être observé dans l'espace interstitiel et dans les alvéoles. Des saignements répandus dans le poumon et de l'atélectasie peuvent aussi être présents causant la déplétion du surfactant alvéolaire. La présence de leucocytes (neutrophiles et macrophages), de fibrine et de débris cellulaire est aussi apparente formant les membranes hyalines, une caractéristique importante de ce syndrome.

Au fur et à mesure que le syndrome progresse (phase proliférative : 1 – 2 semaines du début) la régénération et/ou fibrose commence à réaliser une réparation tissulaire. Les cellules type 2 se divisent (hyperplasie) pour remplacer les cellules type 1 endommagée. Dans cette phase il y a accumulation des fibroblastes. Dans le cas d'une pathologie sévère, la phase fibroblastique (3 – 4 semaines du début) cause le développement de tissu cicatriciel (fibrose). Des changements vasculaires peuvent accompagner la fibrose. Une prolifération de la tunique interne et moyenne des petits vaisseaux est présente ainsi que l'apparition de micro-thrombus. La membrane alvéolo-capillaire est épaissie et la diffusion de l'oxygène est altérée. Durant les différentes phases, on observe une diminution de la compliance pulmonaire et diminution de la FRC. Ceci entraîne une fatigue ventilatoire (acidose respiratoire).



L'évaluation du patient atteint d'œdème dit non-cardiogénique va varier, dépendant de la gravité de la pathologie. On note cependant ces symptômes comme étant typique pour des cas de ARDS :

- Hypoxémie réfractaire
- Crépitements fins à l'auscultation
- Sons bronchiques anormaux ou crépitements gras *dans certains cas*
- Patron restrictif ++
- Travail respiratoire augmenté
- Cyanose
- Matité à la percussion

Le diagnostic de la maladie repose sur les critères suivants. Le patient doit rencontrer 2 ces 4 composantes :

- Avoir une histoire récente d'un processus infectieux (généralement dans les 7 derniers jours)
- Patron alvéolaire au rayon-x pulmonaire avec présence de bronchogrammes aériens
- Ne doit pas être d'origine cardiaque ou s'expliquer par une défaillance du cœur
- Doit avoir des problèmes oxygénatoire
 - ARDS léger : $PaO_2/FiO_2 \leq 300$
 - ARDS modéré : $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ avec une $PEEP \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$
 - ARDS sévère : $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ avec une $PEEP \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$

Le traitement de cette pathologie reposera principalement sur la gestion de l'agent déclencheur. Il est impératif de trouver la cause du processus infectieux qui cause un tel processus inflammatoire, sans quoi les effets perdureront et l'état du patient sera très difficile à gérer plus le temps passera. Au niveau pulmonaire, il sera important d'offrir un support respiratoire afin de maintenir des échanges gazeux appropriés. Typiquement, l'oxygène à haut débit ou l'intubation et la ventilation mécanique sont utilisés et recommandés. Le but de ces 2 thérapies est d'améliorer les échanges gazeux. Le choix de la thérapie reposera principalement sur l'évaluation de la gravité des symptômes du patient.

Lorsque la ventilation mécanique est le choix optimal, il est important de considérer la grande diminution de compliance qui sera noté avec ces patients. Ainsi, afin de minimiser les dommages aux poumons, il est capital de protéger le poumon et d'opter pour une ventilation dite protectrice. Ce genre de ventilation minimisera les dommages (baro/volu/biotraumatisme) qui pourraient aggraver d'avantage la condition du poumon ainsi que le processus inflammatoire. Des méthodes afin d'améliorer l'oxygénation sont souvent nécessaire afin d'avoir un seuil de PaO₂ acceptable. Tel que vu dans le chapitre sur la ventilation mécanique, on pourrait penser à des stratégies telles que: le recrutement pulmonaire, la "best PEEP", la paralysie, la position prône ainsi que les vasodilatateurs pulmonaires.

Les autres traitements incluent; les corticostéroïdes, l'administration du surfactant, la ventilation à haute fréquence et bien plus!

L'atélectasie

L'atélectasie est défini comme étant une condition où il n'y a pas de ventilation dans une région du poumon. On pense rapidement au rapport ventilation / perfusion qui sera grandement affecté. L'atélectasie peut s'expliquer par différentes causes.

Atélectasie obstructive: Ce type d'atélectasie est causé par une obstruction qui gêne le passage de l'air de façon si importante qu'il n'y a pas de gaz qui est capable d'aller dans les alvéoles. On pourrait penser à un bouchon muqueux, par exemple, qui viendrait complètement obstruer un bronchiole. Les alvéoles en aval n'auraient pas d'air et on sera en mesure de noter de l'atélectasie à cette région.

On peut aussi noter de l'atélectasie de façon dite passive. Il y a 4 différentes forme de voir de l'atélectasie passive se développer.

L'atélectasie de compression: causé par une diminution de la pression négative dans l'espace pleural. Une telle condition pourrait survenir lors d'une tumeur ou encore de l'air ou liquide dans l'espace pleural. En perdant cette force négative, le poumon aura tendance à se collapser sur lui-même, causant ainsi des régions où l'on notera de l'atélectasie.

L'atélectasie passive elle s'explique par une perte graduelle du volume dans l'alvéole. On peut penser à de

l'hypopnée qui amènerait une diminution des volumes pulmonaires. Ce genre d'atélectasie survient assez fréquemment dans un contexte de gestion des patients post-opératoire.

L'atélectasie adhésive survient lorsque qu'il y a une atteinte au surfactant. L'absence d'air dans les alvéoles s'explique par une réduction ou absence du surfactant.

L'atélectasie cicatricielle s'explique par un processus fibrotique très sévère qui cause une diminution si importante des volumes pulmonaire qu'on note maintenant une absence de volume. Il est possible de voir ce type d'atteinte lorsqu'on a présence de maladies interstitielles.

L'évaluation du patient révèle des crépitements fins à l'auscultation, un frémitus tactile augmenté, une tachypnée ainsi qu'une diminution de l'expansion thoracique. On remarque régulièrement de l'hypoxémie chez c'est patient, ce qui s'explique par un déséquilibre du ratio ventilation et perfusion.

Le diagnostic sera basé principalement sur l'histoire qui a apporté les symptômes ainsi que la radiographie. On sera en mesure de noter une diminution du volume pulmonaire ainsi qu'une opacité à la région atteinte.

Le traitement de l'atélectasie sera dépendant de la cause. Il est important de comprendre comment s'est produit l'atélectasie afin d'être en mesure d'appliquer le bon plan. Les thérapies de recrutement sont une bonne option pour ces patients. Qu'ils soient intubés (recrutement statique ou escalier) ou non intubé (breath stacking ou IN/EX), il est possible d'améliorer les volumes d'une façon ou une autre. On se doit aussi de penser à l'oxygénothérapie lorsque la saturation est basse.

This is where you can add appendices or other back matter.

1. Cardiopulmonary physiology, Desjardins
2. Blood gas analysis, Malley
3. La biologie, une approche visuelle, Martini
4. Electrocardiogram interpretation, Wailhaven
5. Mechanical Ventilation, Pilbeam
6. Respiratory Care Equipment, Mosby's
7. Neonatal and Pediatric