

Programme d'élargissement des soins primaires



MODULE I

L'approche préhospitalière au patient présentant une douleur d'origine cardiaque probable

Anatomie et physiologie de base du système cardiovasculaire
Électrophysiologie de base et ECG en 12 dérivations
L'approche préhospitalière à la douleur d'origine cardiaque

Services préhospitaliers d'urgence
Agence de santé et des services sociaux de la Montérégie

Version 1.4

Québec 

Avis important :

Pour usage exclusif selon les directives de la Table des directeurs médicaux.

Toute reproduction partielle ou totale de ce manuel est strictement interdite sans autorisation écrite préalable.

Les photos, les images ainsi que certaines spécificités reliées au MDSA et à son appareil à ECG utilisé dans le présent document proviennent ou sont basées sur l'appareil LIFEPACK® 12 de Medtronic, qui est actuellement utilisé dans la région de la Montérégie. Nonobstant ce fait, l'ensemble du contenu présenté, ainsi que les spécifications reliées au logiciel informatique d'interprétation de l'ECG (12SL® de General Electric), est le même pour les appareils LIFEPACK® de Medtronic et pour ceux fabriqués par Zoll corporation.

Le terme technicien ambulancier (TA) désigne aussi le technicien ambulancier/paramédic (TAP) et est utilisé sans aucune discrimination dans le texte, dans le seul objectif d'alléger la lecture.

Le genre masculin est utilisé sans aucune discrimination dans ce manuel dans le seul but d'en simplifier la lecture.

© Agence de la santé et des services sociaux de la Montérégie
Mars 2008 – version 1.4

Dépôt légal – 1^{er} trimestre, 2008
Bibliothèque et Archives nationales du Québec
Bibliothèque nationale du Canada
ISBN : 2-89342-361-2
978-2-89342-405-7

L'approche préhospitalière au patient présentant une douleur d'origine cardiaque probable

Rédaction

Sébastien Légaré

Technicien ambulancier-instructeur

Technicien à l'assurance qualité

Services préhospitaliers d'urgence

Révision médicale

Dave Ross

Directeur médical régional

Services préhospitaliers d'urgence

Collaborateurs

Karyne Amyot

Médecin, SPU Montérégie

Pierre Bayard

Conseiller au développement pédagogique et clinique, Direction adjointe des SPU, MSSS

Claude Bordeleau

Technicien ambulancier-instructeur

Gabriel Bourdon

Technicien ambulancier-instructeur

Éric Bruneau

Technicien ambulancier-instructeur

Patrick Lefebvre

Médecin, SPU Montérégie

Sébastien Maire

Médecin, SPU Chaudière-Appalaches

Stéphane Martin

Technicien ambulancier-instructeur

Alain Tanguay

Médecin, SPU Chaudière-Appalaches

Révision décembre 2007

Colette D. Lachaine

Adjointe clinique au directeur médical national des SPU, MSSS

Secrétariat

Lorraine Simard

Services préhospitaliers d'urgence et sécurité civile

Responsable de l'édition

Jean-François Lapierre

Agent d'information, Direction des services administratifs et des communications

Remerciements particuliers

René Jacques

Responsable de l'approvisionnement, CETAM

Nous tenons à remercier MEDTRONIC de nous avoir permis d'utiliser le contenu ainsi que plusieurs images retrouvées dans leur programme de formation sur l'ECG en 12 dérivations.

PRÉAMBULE

L'avancement du programme d'administration des médicaments par les techniciens ambulanciers (PAMTA) doit passer par l'ajout de protocoles pouvant apporter un bénéfice certain pour notre clientèle. Dans ce contexte, une notion de soins requis (« *required life support* » ou « *RLS* »), déterminé par l'état clinique du patient doit guider notre approche. Dans cette optique, l'élargissement du champ de compétences du technicien ambulancier en soins primaires permet de cibler d'autres problématiques urgentes qui adressent un problème de mortalité et de morbidité notamment, le syndrome coronarien aigu.

Les pages suivantes abordent la douleur d'origine cardiaque probable et ses changements électrocardiographiques. Elles vous présentent également la technique pour effectuer un ECG en 12 dérivations, le nouveau protocole de douleur thoracique, et enfin en annexe, un sommaire de certaines technologies qui seront utilisées dans diverses régions du Québec pour réaliser et produire l'interprétation de l'ECG. Il faut prendre note que chacune des régions aura, entre autres, la responsabilité de fournir les guides et aide didactique à la technologie utilisée.

Nous ne pouvons pas passer sous silence l'engagement des membres du *Comité interdisciplinaire sur les soins requis au sein des SPU*. Sans leur implication directe et indirecte, le présent programme n'aurait pas vu le jour. Nous tenons personnellement à remercier :

Jeannine Auger	directrice des services médicaux généraux et préhospitaliers (MSSS)
Marcel Boucher	médecin et ex-directeur médical régional des services préhospitaliers d'urgence - Corporation d'Urgences-santé
Gilles Bourgeois	médecin, Société de l'assurance automobile du Québec (SAAQ)
Mario Deschênes	médecin, Collège des médecins du Québec (CMQ)
Mario Harvey	Fédération des travailleurs et travailleuses du Québec (FTQ)
Claude Lachance	(Québec) (TASBI)
Sylvie Lamothe	infirmière-conseil, Direction de l'accessibilité aux soins et de
Jean Lapointe	médecin urgentologue, Hôtel-Dieu de Lévis
	l'excellence clinique (MSSS)
André Lavoie	épidémiologiste, PHD chercheur
Daniel Lefrançois	médecin, président du comité et directeur médical national
Louise Lemire	coordonnatrice administrative régionale des services préhospitaliers d'urgence – Agence de santé et de services sociaux de l'Estrie

André Lizotte	directeur adjoint des services préhospitaliers d'urgence, ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS)
Michel Loyer	médecin et directeur médical régional des services préhospitaliers d'urgence - Corporation d'Urgences-santé
André B. Matte	directeur du personnel salarié (MSSS)
Claude Ménard	médecin, Collège des médecins du Québec
Dave Ross	médecin et directeur médical régional des services préhospitaliers d'urgence – Agence de santé et de services sociaux de la Montérégie
Stéphane Scalabrini	Rassemblement des employés techniciens ambulanciers du Québec (RETAQ)
Laurent Vanier	médecin, Association des médecins d'urgence du Québec (AMUQ)
Diane Verreault	présidente, Association professionnelle des paramédics du Québec (APPQ)

De plus, nous devons souligner la participation de plusieurs personnes qui ont agi de près ou de loin à titre de conseillers dans l'élaboration de nos travaux, nous soulignons entre autres la participation de :

Charles Alexandre Campbel	instructeur, programme de soins avancés, Corporation d'Urgences-santé
François De Champlain	médecin, Corporation d'Urgences-santé
Claude Desrosiers	Responsable du module d'assurance qualité, Corporation d'Urgences-santé
Nathalie Robin	instructeur, programme de soins avancés, Corporation d'Urgences-santé

En terminant, nous tenons à souligner l'engagement des techniciens ambulanciers à prodiguer les meilleurs soins à la clientèle qu'ils prennent en charge tous les jours. Sur ce, nous vous souhaitons un excellent apprentissage.

Dave Ross	Sébastien Légaré
Directeur médical régional	Technicien à l'assurance qualité
Services préhospitaliers d'urgence,	Services préhospitaliers d'urgence,
Montérégie	Montérégie

TABLE DES MATIÈRES

PLAN DE FORMATION	11
LES MODULES D'ÉLARGISSEMENT DES SOINS PRIMAIRES.....	11
OBJECTIF PRINCIPAL DE LA FORMATION	11
DOCUMENTATION ET PRÉPARATION À LA FORMATION	12
DÉROULEMENT DE LA FORMATION	12
PROGRAMME D'AMÉLIORATION CONTINUE DE LA QUALITÉ DES INTERVENTIONS (PACI).....	17
IMPLANTATION DU PROGRAMME D'ÉLARGISSEMENT DES SOINS PRIMAIRES	17
NOMENCLATURE RELIÉE À L'ÉCHELLE D'ÉVALUATION RÉTROSPECTIVE	17
<i>Niveau A</i>	18
<i>Niveau B</i>	18
<i>Niveau C</i>	18
RÉDACTION DU RAPPORT D'INTERVENTION PRÉHOSPITALIÈRE (RIP, AS-803).....	19
L'APPROCHE PRÉHOSPITALIÈRE AU PATIENT PRÉSENTANT UNE DOULEUR D'ORIGINE CARDIAQUE PROBABLE.....	23
INTRODUCTION – ÉPIDÉMIOLOGIE ET SPECTRE D'INTERVENTION	25
INTERVENTIONS BASÉES SUR LES DONNÉES PROBANTES.....	26
ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE BASE DU CŒUR	29
ANATOMIE DE BASE DU CŒUR	29
RÉSEAU SANGUIN ET DISTRIBUTION DES ARTÈRES CORONAIRES.....	30
<i>La coronaire gauche</i>	30
<i>La coronaire droite</i>	31
NOTIONS DE BASE SUR LE SYSTÈME DE CONDUCTION DU CŒUR	31
<i>Le nœud sinusal ou sino-auriculaire (nœud SA)</i>	31
<i>Le nœud auriculo-ventriculaire (nœud AV) et le faisceau de His (faisceau auriculo- ventriculaire)</i>	32
<i>Le réseau de Purkinje (myofibres de conduction cardiaque)</i>	33
<i>Centre rythmogène et fréquence cardiaque</i>	33
CONCEPTS DE BASE EN ÉLECTROPHYSIOLOGIE ET L'ÉLECTROCARDIOGRAMME EN 12 DÉRIVATIONS	35
NOTIONS DE BASE D'ÉLECTROPHYSIOLOGIE.....	35
<i>Le papier à ECG</i>	35
<i>L'électrocardiogramme</i>	36
<i>Les artéfacts</i>	36
<i>Les dérivations</i>	39
<i>Électrocardiogramme et fréquence de captage</i>	40
<i>Ondes, intervalles, complexe et segments</i>	43
<i>Identification de la régularité du rythme</i>	44
<i>Calcul de la fréquence cardiaque (FC)</i>	44
NOTIONS SUR LE « BIP » SYSTOLIQUE.....	46
RECONNAISSANCE DES RYTHMES ET DES DYSRYTHMIES	46
<i>Principes de l'analyse d'une bande de rythme ECG</i>	46
<i>Analyse de la bande de rythme</i>	47
LES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS ET L'ECG EN 12 DÉRIVATIONS	49
FACTEURS DE RISQUES DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES	49

<i>Les facteurs de risque non modifiables ou non contrôlables.....</i>	<i>50</i>
<i>Les facteurs de risques modifiables ou contrôlables</i>	<i>51</i>
L'INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE.....	54
L'ANGOR (ANGINE) DE POITRINE	55
<i>L'angine stable ou chronique</i>	<i>55</i>
<i>L'angine instable</i>	<i>56</i>
LE CYCLE CIRCADIEEN	56
SYNDROME CORONARIEN AIGU PROVOQUÉ PAR UNE DROGUE DE RUE	57
<i>Mécanismes physiopathologiques menant à un SCA (cocaïne et amphétamines)</i>	<i>57</i>
<i>Spécifications sur les SCA et la cocaïne.....</i>	<i>58</i>
<i>SCA et amphétamines ou ses dérivés.....</i>	<i>59</i>
LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES POUR DIMINUER L'OCCLUSION DE L'ARTÈRE CORONAIRE	59
<i>La thrombolyse</i>	<i>60</i>
<i>L'angioplastie primaire</i>	<i>61</i>
LES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS (SCA) ET LES CHANGEMENTS	
ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES	62
<i>L'infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST (IAMEST).....</i>	<i>63</i>
<i>Localisation du territoire ou région du cœur affectée selon les dérivation.....</i>	<i>63</i>
<i>Localisation de l'artère coronaire présentant une occlusion en relation avec le territoire touché et leurs dérivation associées.....</i>	<i>65</i>
<i>Complications associées à l'infarctus aigu du myocarde.....</i>	<i>66</i>
<i>Situation où le patient peut présenter des changements électrocardiographiques (élévation du segment ST) sans présenter un infarctus aigu du myocarde.....</i>	<i>67</i>
<i>Bloc de branche droite (BBD)</i>	<i>70</i>
<i>L'absence de changement électrocardiographique</i>	<i>71</i>
TECHNIQUE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME EN 12 DÉRIVATIONS (ECG 12D).....	75
PATIENTS SUSCEPTIBLES DE BÉNÉFICIER D'UN ECG EN 12D.....	75
LA PRÉPARATION DU PATIENT À L'ECG EN 12 DÉRIVATIONS	76
<i>Matériel nécessaire à l'ECG en 12 dérivation.....</i>	<i>77</i>
<i>Positionnement du patient, préparation de la peau et conditions optimales pour obtenir un bon ECG</i>	<i>77</i>
L'APPLICATION DES ÉLECTRODES POUR EFFECTUER L'ECG EN 12 DÉRIVATIONS.....	78
<i>L'application des dérivation des membres.....</i>	<i>78</i>
<i>L'application des dérivation précordiales</i>	<i>79</i>
INTERVENTION PRÉHOSPITALIÈRE AUPRÈS DU PATIENT PRÉSENTANT UNE DOULEUR D'ORIGINE CARDIAQUE PROBABLE	81
MANIFESTATION DE LA DOULEUR THORACIQUE	81
APPRÉCIATION DE LA CONDITION CLINIQUE DU PATIENT	81
<i>Le concept de « La première impression »</i>	<i>82</i>
<i>Le tableau clinique du syndrome coronarien aigu (douleur d'origine cardiaque probable) ...</i>	<i>83</i>
<i>Le syndrome coronarien aigu chez la personne âgée, la femme et le diabétique.....</i>	<i>84</i>
LA DOULEUR D'ORIGINE NON CARDIAQUE.....	84
ANAMNÈSE ET QUESTIONNAIRE SYSTÉMIQUE CIBLÉ	85
APPLICATION DU PROTOCOLE.....	86
LES PRIORITÉS	87
<i>Fiche technique de l'AAS.....</i>	<i>87</i>
<i>Fiche technique de la NITRO</i>	<i>88</i>
<i>Interprétation informatique d' « INFARCTUS AIGU » ou confirmation médicale de SCA suite au transfert téléométrique de l'ECG</i>	<i>89</i>
<i>Arrêt cardiorespiratoire (ACR) durant l'intervention ou le transport</i>	<i>89</i>
<i>Informations pertinentes à transmettre à la salle d'urgence lors de l'encodage (préavis)</i>	<i>90</i>
PROTOCOLE ECG EN 12 DÉRIVATIONS TECH. X	90
PROTOCOLE MED.10 – DOULEUR THORACIQUE.....	92

<i>Changements associés au protocole AAS-NITRO (maintenant inclus dans MED. 10 – Douleur thoracique)</i>	93
MED. 10 DOULEUR THORACIQUE	94
DESCRIPTION DES RESPONSABILITÉS	98
GUIDE D'ÉTUDE PRÉPARATOIRE POUR LE MODULE I : « L'APPROCHE PRÉHOSPITALIÈRE AU PATIENT PRÉSENTANT UNE DOULEUR D'ORIGINE CARDIAQUE PROBABLE »	99
ANNEXE A : TECHNOLOGIE LIFEPAK 12® ET ZOLL SÉRIE M® - LOGICIEL D'INTERPRÉTATION INFORMATIQUE 12SL DE GENERAL ÉLECTRIC®	107
RÉSULTATS DE L'ECG EN 12 DÉRIVATIONS ET L'ANALYSE INFORMATIQUE	107
<i>Obtention d'un ECG avec le LIFEPAK 12®</i>	108
<i>Obtention d'un ECG avec le Zoll Séries M®</i>	108
<i>Télémetrie et station réceptrice</i>	108
ANNEXE B : PROTOCOLE D'INTERVENTION : ECG 12 DÉRIVATIONS DE LA RÉGION DE CHAUDIÈRE-APPALACHES	109
ECG 12 DÉRIVATIONS	109
ANNEXE C : MOTS À TERMINOLOGIE MÉDICALE	111
LISTE DE PRÉFIXES COMMUNS	111
LISTE DE SUFFIXES COMMUNS	111
LISTE DE MOTS COMMUNS À COMBINER	112
LISTE DE MOTS DÉCRIVANT LA POSITION DU PATIENT	113
LISTE DE MOTS DÉCRIVANT UN ENDROIT	113
LEXIQUE	115
LISTE DES FIGURES	121
BIBLIOGRAPHIE	125

PLAN DE FORMATION

Le programme d'élargissement des soins primaires propose une approche modulée. En effet, chaque module permet la diffusion du contenu de formation et l'implantation du protocole d'intervention clinique concerné, de façon indépendante des autres modules. Ainsi, on peut prendre la décision de diffuser le module trois, avant le module un. Cependant, il faut prendre note que tous les éléments présentés dans le Programme d'administration des médicaments pour techniciens ambulanciers (PAMTA) initial doivent être maîtrisés et agissent comme prérequis aux modules du programme d'élargissement des soins primaires.

Les modules d'élargissement des soins primaires

Voici les six modules proposés par le programme d'élargissement des soins primaires :

- **MODULE I :** L'approche préhospitalière au patient présentant une douleur d'origine cardiaque
- **MODULE II :** L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée d'origine cardiaque probable
- **MODULE III :** L'approche préhospitalière au patient présentant des convulsions persistantes ou répétitives
- **MODULE IV :** L'approche préhospitalière au patient présentant une intoxication volontaire ou involontaire
- **MODULE V :** L'installation d'une perfusion intraveineuse en présence d'un technicien ambulancier en soins avancés
- **MODULE VI :** L'approche préhospitalière au patient présentant de la douleur aiguë (présentement non approuvé par le CMQ)

Vous êtes présentement dans le Module I : L'approche préhospitalière au patient présentant une douleur d'origine cardiaque.

Objectif principal de la formation

L'objectif principal de cette formation est de diminuer la mortalité et la morbidité reliées à la douleur d'origine cardiaque probable par une intervention protocolisée (incluant l'ECG en 12 dérivations), rapide et efficiente de la part du technicien ambulancier en soins primaires.

Documentation et préparation à la formation

Le présent manuel de référence est mis à la disposition du technicien ambulancier afin de le préparer adéquatement à assister à la formation. Ce dernier sera également utilisé lors des séances en classe. Vous devez prendre note que pour faciliter la lecture un lexique vous est fourni à la fin de ce document. De plus, un disque compact, présentant sur vidéo l'approche préconisée face à la douleur d'origine cardiaque probable, devra avoir été visionné avant le cours.

Déroulement de la formation

Le plan de cours suggéré se déroule sur une journée (8 heures). Il prévoit une partie théorique et une partie pratique. Dans la partie théorique, nous abordons les notions de base reliées à la physiopathologie du syndrome coronarien aigu et les éléments d'évaluation pertinents. La partie pratique, quant à elle, présente des scénarios d'apprentissage et des scénarios d'intégration. Après chaque scénario, l'instructeur procédera à une rétroaction où les candidats seront appelés à donner leur appréciation de l'intervention.

Le processus d'évaluation proposé prévoit une évaluation théorique et pratique (un scénario d'intégration).

Le plan de leçon suit à la page suivante.

PLAN DE FORMATION : L'approche préhospitalière au patient présentant une douleur d'origine cardiaque probable

OBJECTIF PRINCIPAL : Diminuer la mortalité et la morbidité reliées à la douleur d'origine cardiaque probable, par une intervention protocolisée (incluant l'ECG en 12 dérivation), rapide et efficiente de la part du technicien ambulancier en soins primaires.

PRÉPARATION À COMPLÉTER AVANT LA FORMATION :

- Lire le document de référence;
- Visionner les vidéos;
- Répondre au guide d'étude préparatoire;
- Préparer vos questions d'éclaircissement.

DURÉE APPROXIMATIVE DE LA FORMATION :

- 7,25 heures (formation planifiée);
 - 0,75 heure pour la période de repas;
- TOTAL : 8 heures (7,25 heures de formation)

Titre de la leçon	Description	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
Introduction	• Inscription des candidats et déroulement de la formation	• Connaître le contenu de la formation	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint »	5 minutes
Présentation des objectifs de la formation	• Introduire le TA à la problématique du syndrome coronarien aigu et de l'importance de la réduction du délai au traitement définitif	• Connaître la problématique présentée par le syndrome coronarien aigu • Expliquer que l'ECG en 12 dérivation, en préhospitalier, participe de façon significative à la réduction des délais à la reperfusion par la détection précoce de l'infarctus aigu.	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint » • Discussion	10 minutes
Éléments d'amélioration continue de la qualité (ACQ)	• Présenter les informations qui seront colligées au niveau du programme d'ACQ : • Informations pertinentes et notes au dossier (RIP) • Implantation de programmes • Échantillonnage • Suivi	• Connaître les éléments d'information pertinents à recueillir pour l'application du programme d'ACQ	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint » • Discussion	20 minutes

Anatomie et physiologie de base du cœur	- Voir l'anatomie de base du cœur, le réseau sanguin et les coronaires - Introduire le TA au système de conduction du cœur	- Discuter des principales structures anatomiques du cœur - Décrire la distribution du réseau sanguin et des coronaires - Différencier les principales composantes du système de conduction du cœur - Mettre en relation le système de conduction du cœur et certaines manifestations cliniques (tachycardie, bradycardie)	- Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint » - Discussion	15 minutes
Concept de base en électrophysiologie	- Présenter les connaissances pertinentes reliées à l'application d'un ECG en 12 dérivations en préhospitalier: - Le papier à ECG - Les artéfacts - Les dérivations (bipolaire, unipolaire et précordiale) - La fréquence de captage - La différence entre monitoring cardiaque et ECG 12 dérivations (vues et fréquence de captage) - Le tracé (ondes, intervalles et segments) - La régularité du rythme - La différence entre perfusion (pouls) et fréquence cardiaque - Les règles de calcul de la fréquence cardiaque	- Discuter des spécifications reliées aux divers papiers à ECG - Résumé les notions reliées aux artéfacts ainsi que leurs solutions - Distinguer les diverses dérivations afin d'effectuer un ECG en 12 dérivations - Comparer le monitoring cardiaque et l'ECG en 12 dérivations - Illustrer les ondes, intervalles et segments - Comparer la régularité d'un rythme - Distinguer pouls (perfusion) et fréquence cardiaque - Différencier les règles de calcul de la fréquence cardiaque	- Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint »; - Discussion <u>Activité d'apprentissage :</u> « La reconnaissance des artéfacts » <u>Activité d'apprentissage :</u> « Régularité et calcul de la fréquence cardiaque »	75 minutes

L'ECG en 12 dérivations	- Présenter le protocole et la technique de l'ECG en 12 dérivations : - Le matériel nécessaire - La préparation du patient - L'application des électrodes des membres - L'application des électrodes précordiales - Un « bon » ECG c'est quoi ? - Présenter l'interprétation informatique du logiciel 12 SL, suite à l'ECG en 12 dérivations (papier ECG) - Discuter de l'importance d'encoder (préavis) l'urgence en présence du message informatique « INFARCTUS AIGU »	- Appliquer la technique de l'ECG en 12 dérivations - Comparer un « bon » ECG d'un « mauvais » - Expliquer l'interprétation informatique du logiciel 12SL, suite à un ECG en 12 dérivations - Démontrer l'importance d'encoder (préavis) la salle d'urgence en présence du message « INFARCTUS AIGU » et de transmettre cette information	<u>Vidéo</u> : « Effectuer un ECG en 12 dérivations » <u>Atelier d'apprentissage</u> : « Effectuer un ECG en 12 dérivations » - Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint »; - Discussion <u>Activité d'apprentissage</u> : « L'aide de l'interprétation informatique dans la prise en charge du patient au centre hospitalier »	90 minutes
Traitements préhospitaliers et approche protocolisée	Présenter le nouveau protocole de Douleur thoracique avec insertion de l'ECG en 12 dérivations dans la séquence	- Discuter des syndromes coronariens aigus - Cibler le tableau clinique de la douleur d'origine cardiaque probable - Appliquer le protocole d'intervention clinique de Douleur thoracique avec l'ECG en 12 dérivations inclus dans la séquence dans le cadre de scénarios pratiques déterminés	- Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint »; - Discussion <u>Vidéo</u> : « Approche au patient présentant une douleur thoracique » <u>Atelier d'apprentissage</u> : « Scénarios déterminés de douleur thoracique »	90 minutes
Intégration des apprentissages	Présenter des scénarios qui intègrent l'ensemble des apprentissages	- Appliquer le protocole de Douleur thoracique avec l'ECG en 12 dérivations inclus dans la séquence dans le cadre de scénarios pratiques aléatoires - Élaborer un rapport d'intervention préhospitalière illustrant les éléments pertinents de l'intervention	- Présentation des scénarios à l'aide d'un « PowerPoint » <u>Atelier de synthèse des apprentissages</u> : « Scénarios d'intégration de douleur thoracique »	60 minutes

Évaluation	Évaluer les apprentissages du technicien ambulancier dans des évaluations théoriques et pratiques	- Démontrer le protocole de Douleur thoracique avec l'ECG en 12 dérivation inclus dans la séquence dans le cadre d'une évaluation pratique - Élaborer un rapport d'intervention préhospitalière illustrant les éléments pertinents de l'intervention - Démontrer les connaissances acquises dans le cadre d'une évaluation théorique	- Examen théorique - Examen pratique	60 minutes
Conclusion	Retour sur le contenu de la formation.		Discussion	10 minutes

PROGRAMME D'AMÉLIORATION CONTINUE DE LA QUALITÉ DES INTERVENTIONS (PACI)

La Direction médicale régionale a pour mandat d'assurer à la population de son territoire des soins préhospitaliers appropriés, efficaces et de qualité. Dans cette optique, elle participe à l'élaboration et à l'actualisation des protocoles, en fonction des normes et standards établis par le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS), et voit à l'encadrement régional des interventions via un programme d'amélioration continue de la qualité.

Les lignes suivantes présentent les éléments de réalisation du présent programme d'élargissement des soins primaires dans le cadre de l'application d'un PACI régional qui inclut entre autres le volet implantation du « nouveau protocole », le suivi qui doit être fait lorsque le programme a atteint un rythme de croisière et la nomenclature des écarts de protocole.

Implantation du programme d'élargissement des soins primaires

Comme expliqué précédemment, le programme d'élargissement des soins primaires est modulé. Il est donc possible, en fonction des objectifs préalablement établis, d'implanter l'ensemble des modules du programme ou de les diffuser de façon individuelle. Nonobstant la manière de les implanter, la Direction médicale régionale a la responsabilité d'encadrer le programme et d'assurer la qualité de toutes les interventions via une révision de 100% des cas la première année. Après cette période, elle sera en mesure d'évaluer la pertinence de continuer à réviser toutes les interventions ou d'initier un échantillonnage aléatoire des interventions à évaluer.

En 2006, les directeurs médicaux des services préhospitaliers d'urgence ont convenu de mettre en place une nouvelle façon d'évaluer les interventions. Ainsi, progressivement, chacune des régions appliquera une nouvelle nomenclature reliée à l'évaluation rétrospective des interventions.

Nomenclature reliée à l'échelle d'évaluation rétrospective

Voici l'échelle d'évaluation rétrospective :

INTERVENTION DE NIVEAU A : La documentation fournie donne une image clinique complète de la condition du patient et justifie les soins que vous avez prodigués en regard des normes et protocoles reconnus.

INTERVENTION DE NIVEAU B : La documentation fournie donne une image clinique acceptable de la condition du patient mais ne justifie pas complètement les soins que vous avez prodigués ou omis de faire en regard des normes et protocoles reconnus.

INTERVENTION DE NIVEAU C : La documentation fournie donne une image clinique insuffisante de la condition du patient et démontre que les soins que vous avez prodigués au patient ou omis de faire ne répondent pas aux normes et aux protocoles reconnus.

Échelle d'évaluation rétrospective appliquée au protocole MED.10 – Douleur thoracique

Niveau A

- ☒ Protocole conforme

Niveau B

- ☒ Non-utilisation d'oxygène ou utilisation à un moment inapproprié selon le protocole TECH.11 – Protocole de saturométrie
- ☒ MDSA utilisé avant administration du médicament;
- ☒ Absence de signes vitaux après l'administration d'un médicament;
- ☒ Documentation incomplète de l'histoire de cas (dont l'échelle de douleur);
- ☒ Absence de documentation de l'évolution de l'état clinique du patient pré/post-traitement (AAS-NITRO);
- ☒ Production d'un ECG en 12 dérivations de mauvaise qualité sans justification.

Niveau C

- ☒ Absence de description de la douleur;
- ☒ Médicament administré sans condition d'administration;
- ☒ Médicament administré en présence de contre-indications;
- ☒ Mauvaise posologie administrée;
- ☒ Absence de signes vitaux avant l'administration d'un médicament;
- ☒ Intervalle inadéquat, significatif et non justifié entre les doses de NITRO;
- ☒ Non-administration d'un médicament en présence des conditions d'administration et en l'absence des contre-indications;
- ☒ Non-production d'un ECG en 12 dérivations sans raison valable;
- ☒ ECG en 12 dérivations fait en présence de critères d'exclusion;
- ☒ Absence d'encodage (préavis) en présence d'un message informatique « INFARCTUS AIGU » suite à un ECG en 12 dérivations.

RÉDACTION DU RAPPORT D'INTERVENTION PRÉHOSPITALIÈRE (RIP, AS-803)

Cette section du texte vous présente un survol des principales informations à colliger au rapport d'intervention préhospitalière (RIP) et qui sont en relation avec le traitement d'un patient avec une douleur d'origine cardiaque probable. Seules les sections en lien avec le programme d'amélioration continue de la qualité sont présentées.

Les sections importantes pour le présent programme

Section 1 – Prise en charge

Dans le but de comparer la situation clinique donnée par le centre de communication santé et le problème réel constaté par les techniciens ambulanciers, il est important d'indiquer la situation clinique complète avec le déterminant du *Medical priority dispatch system* - MPDS (exemple : 10D1).

1- PRISE EN CHARGE	
DATE: _____	
N° D'AUTOR.: _____	
CODE CLINIQUE: _____	
AFFECTATION: ☐ URGENTE ☐ NON URG.	
☐ 911	☐ INTER ☐ SOUTIEN TECHN.



Il est important que l'heure de votre montre et du MDSA soit ajustée avec celle du CCS (heure atomique). Une non-concordance des heures peut provoquer un dilemme lors d'une situation impliquant une composante médico-légale et possiblement jouer en votre défaveur.

Section 4 – Heure d'arrivée auprès du patient

4- HEURE D'ARRIVÉE
AUPRÈS DU PATIENT : _____

Dans cette section, il est bien important d'indiquer l'heure de votre arrivée au chevet du patient et non

celle de l'arrivée sur les lieux inscrite sur l'AS-810. En fonction de la situation (plusieurs étages, accès éloigné, etc.), il peut y avoir une différence entre l'heure d'arrivée sur les lieux et celle où vous avez eu accès au patient. Inscrivez l'heure à laquelle vous avez pris contact avec le patient.

Section 6 – Nature du cas

Dans le but de recueillir des statistiques et d'établir les types de cas qui reviennent le plus fréquemment, il est de mise de cocher la nature du cas. Si le patient présente plusieurs signes ou symptômes, vous pouvez cocher plusieurs items. Il est important de souligner que la nature du cas ne correspond pas nécessairement avec le déterminant transmis par le centre de communication santé.

Section 7 – Antécédents médicaux

Il ne faut pas oublier de spécifier les antécédents médicaux du patient même s'ils sont différents du choix qui vous est offert sur le formulaire. Si vous cochez l'item « AUTRE : » inscrivez la nature des antécédents au stylo dans cette section.

Section 8 – Maladie contagieuse active et allergie

La présence ou la suspicion d'une maladie contagieuse active doit être précisée dans l'espace prévu à cet effet. Dans le cas contraire, il faut inscrire « Ø ».

Section 10 – Autres renseignements pertinents – Protocole utilisé

Dans cette section, vous devez inscrire toute l'histoire de cas ainsi que le protocole utilisé. Voici les éléments-clés que l'on doit retrouver :

1. Le sexe et l'âge du patient.

2. Ce qui s'est passé avant votre arrivée :

- expliquez de quoi se plaignait le patient avant votre arrivée et depuis quelle heure.
- *La description de la douleur doit permettre d'objectiver si, oui ou non, elle semble d'origine cardiaque. Par exemple, une douleur cardiaque peut se manifester sous forme de serrement ou de pression au niveau du thorax. Elle s'accompagne parfois d'irradiation au cou et/ou aux bras et/ou de diaphorèse. Elle persiste généralement plus de 10-15 minutes. Une douleur qui ne persiste que quelques secondes et qui est modifiée par la position et la respiration ne semble pas d'origine cardiaque et ne devrait donc pas permettre l'application du protocole AAS-NITRO ou de procéder à un ECG en 12 dérivations.*



Dans cette section, il faut prendre le temps de bien décrire la douleur que ressent le patient. Ne pas hésiter à utiliser un deuxième formulaire.



L'annexe C présente des mots de terminologie médicale. Leur utilisation professionnalise le rapport écrit et facilite la lecture, puisque parfois un seul mot résume une phrase.

3. Ce que vous avez constaté à votre arrivée :

- Dans quelle position était le patient ?
- Quel était son état de conscience sur l'échelle d'A.V.P.U. ?
- Dans quel état était le patient ? Ce que vous avez constaté comme technicien ambulancier.
- Le résultat de ce que vous avez effectué comme examen (exemple : auscultation, saturométrie).

4. Ce que vous avez constaté durant le transport :

- Tout changement de l'état du patient ou s'il n'y a eu aucun changement.

5. Toutes autres remarques pertinentes reliées à la situation. Les commentaires ou remarques personnels sont à proscrire.

10-AUTRES RENSEIGNEMENTS PERTINENTS

55 ans : Souffre de douleur thoracique survenue au repos, persistante depuis 8 h 30 ce matin. Appel 911 : 9 h 32. À notre arrivée, alerte et orienté, assis, présente : douleur thoracique sous forme de pesanteur irradiante au bras gauche et à la mâchoire, dyspnée, diaphorèse++, Auscultation : normale, SpO2 96% AA, doul. 8/10, ECG 12D : « INFARCTUS AIGU ». Durant le transport : Douleur en baisse 5/10 post Nitro X 2, Ø autre changement.

Section 13 – Signes vitaux

Dans tous les cas, les signes vitaux doivent être inscrits, en conformité avec les protocoles cliniques. La case « ombragée » peut servir à indiquer la position du patient, le bras utilisé lors de la prise des signes vitaux et la saturation.

Section 14 – Autres observations

Il faut compléter toute la section. Dans l'item pupilles, particulièrement si le patient semble intoxiqué et/ou a une altération de l'état de conscience, il faut inscrire le diamètre en millimètres. Cela permettra une comparaison objective du diamètre plus tard par le personnel du centre hospitalier (CH).

Section 15 – Intervention

La section 15 est probablement une des plus importantes. Vous devez spécifier tous les soins que vous avez prodigués au patient. Légalement, *ce qui n'est pas inscrit n'a pas été fait ou constaté*. À titre d'exemple, imaginez, être questionné pour une intervention auprès d'un cas d'hypoventilation et d'altération de l'état de conscience pour qui, vous n'avez pas documenté l'assistance ventilatoire. Il faut inscrire toutes les interventions qui ont été faites incluant les interventions faites par des premiers répondants ou autres intervenants du réseau de la santé. Il est de votre devoir et de votre responsabilité de vous assurer que les soins prodigués jusqu'à maintenant sont adéquats et, dans le cas contraire, que vous les corrigiez pour le bien du patient. À titre d'exemple, vous prenez en charge un patient déjà intubé par un autre service ambulancier sans vérifier l'état de la ventilation, à votre arrivée au CH, on vous avise que vous ventilez dans l'estomac (par le mauvais conduit). À qui la responsabilité ? De plus, vous devez spécifier dans la section « AUTRES », tous les soins que vous avez prodigués et qui ne sont pas présents sur le formulaire. En terminant, si vous avez administré un médicament, le technicien qui l'a administré doit cocher l'item « MÉDICAMENTS DONNÉS PAR T.A. » et y spécifier le numéro de formulaire du PAMTA.



Il est important, lorsqu'on complète un formulaire PAM, de reproduire entre autres, au niveau des signes vitaux et de l'état de conscience, la même information que sur le RIP. Une mauvaise transcription d'un formulaire à l'autre, vous place dans une situation médico-légale litigieuse.

Section 17 – Transport

Dans cette section, vous devez indiquer s'il y a eu transport ou non et, dans l'affirmative, de quelle façon s'est effectué le transport. Dans l'item « À

L'AMBULANCE » vous devez indiquer comment vous avez conduit le patient dans l'ambulance. Cochez le nombre de cases nécessaires. Dans l'item « CONDUITE », cochez la case appropriée et spécifiez au stylo la procédure exacte : 10-16, 10-30, transport immédiat ou 10-10 (si un encodage/préavis a été fait au CH receveur).

CONDUITE	
☐	URGENTE
☐	NON URGENTE

Section 18 – Signature des techniciens ambulanciers

Pour authentifier les soins qui ont été prodigués, les techniciens ambulanciers doivent signer le formulaire. Si un des techniciens ambulanciers ne signe pas le formulaire, jusqu'à preuve du contraire, cela signifie son désaccord avec les soins qui ont été donnés.

L'APPROCHE PRÉHOSPITALIÈRE AU PATIENT PRÉSENTANT UNE DOULEUR D'ORIGINE CARDIAQUE PROBABLE

OBJECTIFS :

- ☑ Expliquer sommairement l'anatomie et la physiologie de base du système cardiovasculaire, incluant le système de conduction;
- ☑ Discuter des notions de base reliées à l'électrophysiologie, dont celles reliées à l'ECG en 12 dérivations;
- ☑ Appliquer les éléments de base d'évaluation spécifiques reliés à l'interprétation d'un ECG 12 dérivations assisté d'un logiciel informatique;
- ☑ Appliquer les indications de l'ECG en 12 dérivations;
- ☑ Appliquer la technique de l'ECG en 12 dérivations;
- ☑ Démontrer les conditions d'administration et les contre-indications de l'AAS et de la NITRO;
- ☑ Appliquer le protocole relié au traitement de la douleur thoracique, incluant celui de l'ECG en 12 dérivations;
- ☑ Appliquer les étapes reliées à l'encodage (préavis) et à la transmission d'un rapport pertinent à la salle d'urgence;
- ☑ Élaborer un rapport d'intervention préhospitalière (RIP) pertinent à l'intervention effectuée.

Étude de cas

Il est 9 h 34. Le véhicule ambulancier 560 est affecté en priorité 1, sur le déterminant 10D3 (douleur thoracique avec peau moite). À leur arrivée sur les lieux à 9 h 50, les techniciens ambulanciers sont conduits à un homme de 45 ans. Le TA1 débute l'évaluation. Le patient présente une douleur thoracique sous forme de pesanteur, qui s'irradie au bras gauche et entre les omoplates. Elle a débuté il y 60 minutes approximativement. Entre-temps, le TA2 a appliqué de l'oxygène par lunette nasale à 4 litres par minute, car la saturation à l'air ambiant du patient était à 96%. Le TA1 conclut à une douleur d'origine cardiaque probable. Le TA2 installe les électrodes de monitoring aux quatre membres et initie la prise de signes vitaux. Pendant ce temps, le TA1 explique au patient les interventions qui lui seront appliquées et procède au questionnaire relié à l'administration de l'AAS. Les signes vitaux sont complets; fréquence respiratoire à 24, fréquence cardiaque à 110 régulière, T/A à 134/90. Quatre comprimés de 80 mg d'AAS sont administrés pendant qu'un ECG en 12 dérivations est obtenu. L'interprétation informatique inscrite sur le papier à ECG spécifie : « INFARCTUS AIGU ». En présence des conditions d'administration et en l'absence des contre-indications, une première NITRO est administrée. L'évacuation du patient est initiée. Durant le transport, le TA1 communique avec la salle d'urgence et leur transmet les informations pertinentes sur l'état clinique du patient, l'interprétation informatique de l'ECG en 12 dérivations et l'estimation de leur temps d'arrivée au centre hospitalier (CH) receveur. Suite au rapport du TA1, la salle d'urgence se prépare à recevoir le patient. La salle d'hémodynamie est mise en tension. Ils se préparent pour une angioplastie primaire d'urgence. À l'arrivée au CH, l'urgentiste confirme la présence d'un infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST (IAMEST). Quelques minutes après son arrivée, le patient est transféré en salle d'hémodynamie et une angioplastie est effectuée avec succès. Le patient reçoit son congé de l'hôpital, sans aucune séquelle, quelques jours plus tard.

INTRODUCTION – ÉPIDÉMIOLOGIE ET SPECTRE D'INTERVENTION

Les maladies cardiovasculaires demeurent la première cause de mortalité en Amérique du nord. En effet, en 1999 au Canada, plus du tiers (36%) des décès étaient attribuables aux maladies cardiovasculaires ainsi qu'aux accidents vasculaires cérébraux. Lorsqu'on consulte la littérature, on réalise que, la moitié (50%), de ceux qui seront victimes d'un ACR à la suite d'un infarctus aigu du myocarde, le subiront par fibrillation ventriculaire (FV) ou tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls^{1,2,3} dans les 4 premières heures suivant l'apparition des symptômes.^{4,5,6,7} Du nombre subissant un infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST (IAMEST) et qui auront une complication majeure, le tiers décèdera dans les 24 heures suivant l'épisode ischémique et les deux tiers restants auront une morbidité élevée.⁸ Il va donc de soi de se doter d'une chaîne d'intervention préhospitalière permettant une prise en charge optimale du patient présentant un tableau clinique pouvant être relié à un syndrome coronarien aigu.



Le

technicien ambulancier peut jouer un rôle très important dans la réduction des délais au traitement définitif d'un IAMEST. En l'occurrence, en faisant un ECG en 12 dérivation et en transmettant l'interprétation informatique à l'équipe médicale via radio ou télémétrie.

Initialement, à la suite d'un ECG en 12 dérivation, on classe les syndromes coronariens aigus parmi les trois

catégories suivantes :

angine instable, infarctus aigu du myocarde sans élévation du segment ST et infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST (IAMEST). Cette suite peut représenter un continuum dans l'évolution de la maladie cardiaque athérosclérotique.

Syndromes coronariens aigus (SCA)				
Type de SCA	Manifestations électrocardiographiques		Enzymes cardiaques	Probabilité d'obstruction d'une artère coronaire
	Changements possibles dans le segment ST dans 2 dérivation contiguës	Changements de l'onde Q		
Angine instable	Onde T inversée ou dépression du segment ST	Aucun	Augmentation occasionnelle	35 à 75 %
IAM sans élévation du segment ST	Aucun	Occasionnel	Augmenté	35 à 75 %
IAM avec élévation du segment ST (IAMEST)	Élévation du segment ST d'au moins 1 mm	Fréquent	Augmenté	> 90 %

Adapté de Antman et al., ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation MI : a report of the ACC/AHA, Circulation 2004, 110(9):e82-292., p.8

Interventions basées sur les données probantes

Aux cinq ans approximativement, à la suite d'un consensus d'experts mondiaux dans le domaine des soins d'urgence cardiaques, l'American Heart Association (AHA), publie des recommandations de soins. Ces dernières adressent plusieurs sujets dont la RCR, la défibrillation et le traitement du syndrome coronarien aigu. Chaque recommandation de soins est catégorisée et classée selon une nomenclature bien précise. Le tableau suivant, vous présente cette nomenclature.

Classement des recommandations en fonction du niveau d'évidences – American College of Cardiology (ACC) / American Heart Association (AHA)				
	Classe I <i>Bénéfices >>> Risques</i> La procédure ou le traitement doit être appliqué/administré	Classe IIa <i>Bénéfices >> Risques</i> Des études supplémentaires avec objectifs spécifiques sont nécessaires. Il est raisonnable d'appliquer la procédure ou le traitement.	Classe IIb <i>Bénéfices ≥ Risques</i> Des études supplémentaires avec objectifs spécifiques sont nécessaires. La procédure ou le traitement peut être considéré .	Classe III <i>Risques ≥ bénéfices</i> Aucune autre étude additionnelle n'est nécessaire. La procédure ou le traitement ne doit pas être appliqué puisqu'il n'y a pas de bénéfice et peut être même dangereux .
Niveau A Multiples études (3-5)	- La procédure ou le traitement est recommandé comme étant utile et efficace. - Les évidences sont suffisantes et appuyées par de multiples études randomisées ou méta-analyses	- La procédure ou le traitement est recommandé et semble utile et efficace. - Quelques évidences conflictuelles provenant de multiples études randomisées ou de méta-analyses	- L'utilité et l'efficacité de la procédure ou du traitement ne sont pas établies. - Évidences conflictuelles plus importantes provenant de multiples études randomisées ou de méta-analyses.	- La procédure ou le traitement n'est pas recommandé car il est inutile, inefficace et peut être dangereux - Évidences suffisantes en provenance de multiples études randomisées ou méta-analyses
Niveau B Nombre d'études limitées (2-3)	- La procédure ou le traitement est recommandé comme étant utile et efficace. - Évidence limitée par une seule étude randomisée ou des études non randomisées.	- La procédure ou le traitement est recommandé et semble utile et efficace. - Quelques évidences conflictuelles provenant d'une seule étude randomisée ou d'études non randomisées.	- L'utilité et l'efficacité de la procédure ou du traitement ne sont pas établies. - Évidences conflictuelles plus importantes provenant d'une seule étude randomisée ou d'études non randomisées	- La procédure ou le traitement n'est pas recommandé car il est inutile, inefficace et peut être dangereux. - Évidence limitée par une seule étude randomisée ou d'études non randomisées
Niveau C Nombre d'études très limitées (1-2)	- La procédure ou le traitement est recommandé comme étant utile et efficace. - Seulement des opinions d'experts ou normes de soins - « <i>standard-of-care</i> »	- La procédure ou le traitement est recommandé et semble utile et efficace. - Seulement des opinions d'experts qui ne vont pas nécessairement dans le même sens, études de cas, normes de soins - « <i>standard-of-care</i> »	- L'utilité et l'efficacité de la procédure ou du traitement ne sont pas établies. - Seulement des opinions d'experts qui ne vont pas nécessairement dans le même sens, études de cas, normes de soins - « <i>standard-of-care</i> »	Seulement des opinions d'experts ou normes de soins « <i>standard-of-care</i> »

Traduction libre : ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004, – (*Guidelines STEMI 2004*), p. 6, New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-2.



Actuellement, même si la tendance est à l'angioplastie primaire, la littérature actuelle, particulièrement pour les patients présentant une douleur thoracique ayant un début < 3 heures, n'a pas encore démontré, hors de tout doute, une différence significative entre la thrombolyse et cette dernière.

Dans la chaîne d'interventions du réseau de la santé, le technicien ambulancier est celui qui initie, la plupart du temps, le traitement du syndrome coronarien aigu par l'application du protocole d'intervention clinique relié à la douleur thoracique. Ce protocole implique plusieurs interventions supportées par la littérature. Il inclut présentement l'administration d'oxygène en fonction de la saturométrie (Classe I, Classe IIa)⁹, l'AAS (Classe I)¹⁰ et la nitroglycérine (Classe I)¹¹ aux patients qui présentent une douleur thoracique d'origine cardiaque probable.

Dans une perspective d'amélioration continue de la qualité des soins destinés à cette clientèle, l'application du protocole actuel, combinée à l'utilisation de l'ECG à 12 dérivations (Classe I)¹², d'un préavis à l'équipe médicale de la salle d'urgence (Classe IIa)¹³ et lorsque la technologie le permet, la transmission de l'ECG en 12 dérivations directement à la salle d'urgence du centre receveur (Classe IIa)¹⁴, permettra aux techniciens ambulanciers de diriger, le cas échéant, les personnes chez qui on suspecte un syndrome coronarien aigu, vers les centres hospitaliers d'expertise qui sont en mesure d'offrir les soins thérapeutiques les plus appropriés (thrombolyse et/ou angioplastie primaire).

De façon à rencontrer les besoins de la clientèle cible et les recommandations internationales, le protocole actuel relié à la prise en charge du patient présentant une douleur thoracique d'origine cardiaque probable a été modifié pour inclure l'ECG en 12 dérivations et les nouveaux changements reliés au PAMTA. Le technicien ambulancier sera au premier plan à titre d'initiateur de la chaîne de survie du patient présentant un problème cardiaque, dans l'objectif de diminuer les délais à la reperfusion.

Références:

- ¹ Pantridge JF, Geddes JS. A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. *Lancet*. 1967;2:271–273.
- ² Cohen MC, Rohtla KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA. Metaanalysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death [published correction appears in *Am J Cardiol*. 1998;81:260]. *Am J Cardiol*. 1997;79:1512–1516.
- ³ Colquhoun MC, Julien DG. Sudden death in the community: the arrhythmia causing cardiac arrest and results of immediate resuscitation. *Resuscitation*. 1992;24:177A.
- ⁴ Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. *Br Heart J*. 1981;46:351–357.
- ⁵ O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. *BMJ*. 1983;286:1405–1408.
- ⁶ Lie KI, Wellens HJ, Downar E, Durrer D. Observations on patients with primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 1975;52:755–759.

⁷ Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a communitywide perspective. *Circulation*. 1994;89:998–1003.

⁸ Boersema E, et Col., Acute myocardial infarction, *Lancet* 2003, ; 361:847-58

⁹ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-91, IV-97

¹⁰ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-91, IV-98

¹¹ ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), p. 35

New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-98

¹² New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-91

¹³ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-91

¹⁴ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-91

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE BASE DU CŒUR

Nous allons vous présenter les principales composantes du cœur. Ce dernier vous est exposé sous plusieurs facettes, dont une coupe longitudinale illustrant ses diverses chambres et composantes. Nous vous le proposons aussi sous sa forme complète, avec son réseau d'artères coronaires et enfin, nous vous illustrons le système de conduction électrique du cœur.

Anatomie de base du cœur



Comprendre les principes reliés à la physiopathologie nous aide à comprendre la symptomatologie des patients et le « pourquoi » de nos actions.

Essentiellement, le cœur est composé de deux oreillettes et deux ventricules. Le sang non oxygéné arrive par la veine cave inférieure et supérieure. L'oreillette droite est la porte d'entrée du sang dans les cavités cardiaques. Par la suite, il pénètre dans le ventricule droit via la valve tricuspide et est éjecté dans l'artère pulmonaire en passant par la valve pulmonaire. Le sang entre dans le réseau pulmonaire afin d'y capter l'oxygène. Par la suite, le sang, maintenant oxygéné, revient au cœur. Ce processus s'appelle *la circulation pulmonaire*. De retour au cœur par les veines pulmonaires, le sang oxygéné traverse de l'oreillette gauche au ventricule gauche par la valve mitrale (bicuspide). Il est ensuite éjecté du ventricule gauche dans l'aorte, en passant par la valve aortique. Il peut alors circuler dans tout le corps humain. Ce dernier processus se nomme *la circulation systémique*.

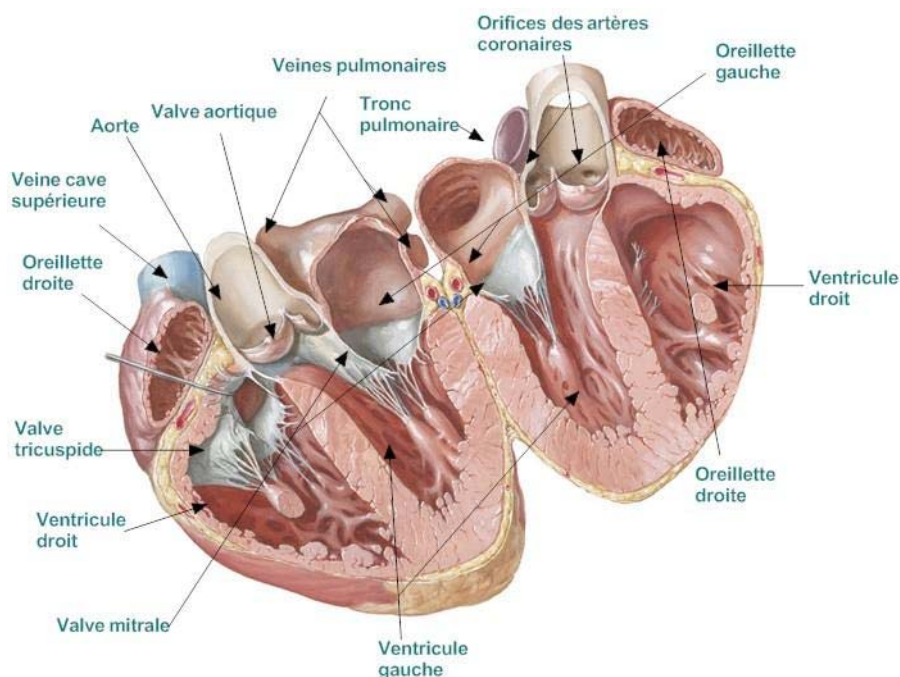


Figure 1 : Coupe longitudinale du cœur



Lorsque la tension artérielle est basse, les organes nobles, tels que le cœur et le cerveau, ont de la difficulté à être perfusés.

Réseau sanguin et distribution des artères coronaires

Le sang qui circule dans les cavités du cœur nourrit très peu les cellules cardiaques. En raison de l'épaisseur du myocarde, les gaz (réf. oxygène et dioxyde de carbone) ne peuvent diffuser efficacement pour répondre aux besoins métaboliques du cœur. Pour palier, l'irrigation du cœur relève de la circulation coronarienne. Les artères coronaires gauche et droite naissent à la base de l'aorte (après la valvule aortique). Le sang pénètre dans les coronaires pendant le relâchement du muscle (la diastole cardiaque). Pendant la contraction des ventricles (la

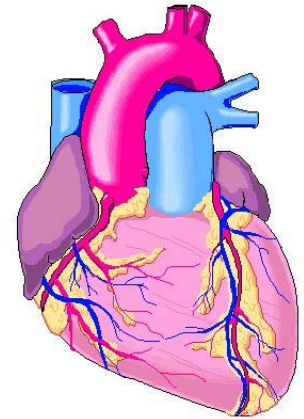


Figure 2 : Le cœur et son réseau sanguin

systole cardiaque), la circulation du sang dans les coronaires est virtuellement absente puisque les coronaires sont contractées et leurs entrées, à la base de l'aorte, sont partiellement fermées par la valvule aortique. La qualité de l'irrigation coronarienne est directement proportionnelle au débit circulatoire du ventricule gauche ainsi qu'à la durée de la diastole. La perfusion des coronaires nécessite une pression systolique (lorsque le cœur se contracte) adéquate et cette dernière doit se situer minimalement à 80 mmHg. À une pression inférieure, la perfusion des coronaires diminue grandement et les risques de troubles dysrythmiques et ischémiques sont augmentés. Les coronaires gauche et droite se subdivisent en réseau afin d'approvisionner tout le cœur en oxygène. Ces dernières, ainsi que leurs divisions, se rejoignent en rameaux en postérieur et à l'apex du cœur. Ces connections fournissent des voies supplémentaires pour l'irrigation du myocarde lorsque les voies principales sont compromises, en l'occurrence lors d'une occlusion. On parle alors de circulation collatérale.

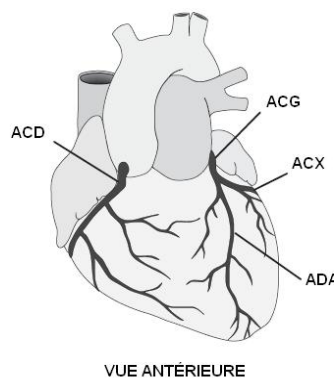


Figure 3 : Vue antérieure du cœur avec réseau coronarien

La coronaire gauche

L'artère coronaire gauche (ACG) alimente le ventricule gauche, le septum interventriculaire et une partie du ventricule droit et du système de conduction du cœur. Elle se subdivise en deux branches distinctes : l'artère descendante antérieure (ADA) ou l'interventriculaire antérieur (IVA) et l'artère circonflexe (ACX).

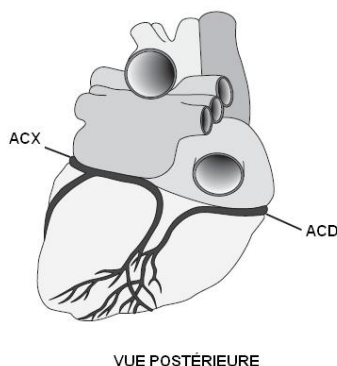


Figure 4 : Vue postérieure du cœur avec réseau coronarien

La coronaire droite

L'artère coronaire droite (ACD) alimente une partie de l'oreillette droite, du ventricule droit et du système de conduction du cœur. Chez la plupart des individus, sur le plan anatomique, elle se subdivise en deux branches (artère coronaire postérieure descendante et l'artère marginale)¹.

Notions de base sur le système de conduction du cœur

À l'exception des tissus qui composent le squelette fibreux du cœur, le myocarde est essentiellement fait de deux types de tissus : les fibres musculaires et le système de conduction (aussi nommé système cardionecteur). Grâce aux cellules cardionectrices, le cœur peut produire un influx nerveux qui peut se propager dans tout le myocarde et déclencher la contraction des fibres musculaires.



Généralement, c'est le nœud sinusal qui agit à titre de « pacemaker » (centre rythmogène).

Le système de conduction cardiaque est composé des éléments suivants :

1. Le nœud sinusal (Nœud sino-auriculaire ou SA);
2. Le nœud auriculo-ventriculaire (nœud AV);
3. Le faisceau de His ou faisceau auriculo-ventriculaire;
4. Les branches gauche et droite du faisceau de His ou du faisceau auriculo-ventriculaire;
5. Les fibres de *Purkinje* ou les myofibres de conduction cardiaque

L'impulsion initiale origine du nœud SA et suit son cours jusqu'au nœud AV. Il y a contraction des oreillettes. Par la suite, l'impulsion passe par le Faisceau de His, puis dans les branches droite et gauche de ce dernier. Enfin, l'impulsion termine son chemin dans les Fibres de Purkinje. Il y a alors contraction des ventricules de bas en haut.

Le nœud sinusal ou sino-auriculaire (nœud SA)

Il est situé dans la paroi de l'oreillette droite, au-dessus de l'entrée de la veine cave supérieure. En tant que centre rythmogène du cœur, le nœud sinusal se dépolarise spontanément, environ 75 fois par minute. Sous l'influence des systèmes nerveux

¹ Il arrive parfois que certaines personnes présentent d'autres ramifications.

autonomes sympathique et parasympathique, le nœud sinusal peut, augmenter ou diminuer sa fréquence d'impulsion pour répondre aux besoins de l'organisme. Le rythme est dit sinusal, lorsque l'impulsion électrique origine du nœud SA, elle génère une fréquence cardiaque (FC) électrique se situant entre 60 et 100 par minute.

Le nœud auriculo-ventriculaire (nœud AV) et le faisceau de His (faisceau auriculo-ventriculaire)

Il est situé dans la partie inférieure du septum interauriculaire. Le nœud AV capte l'influx des oreillettes et le retarde environ 0,1 seconde. Ce délai permet la contraction des oreillettes et l'expulsion complète du sang dans les ventricules avant que ceux-ci n'amorcent leur contraction.

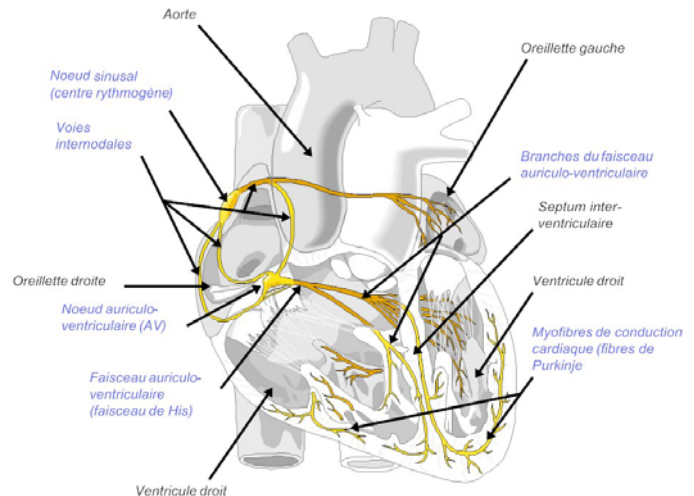


Figure 5 : Système de conduction du cœur

Le faisceau auriculo-ventriculaire est le seul lien qui permet à l'influx électrique de passer des oreillettes vers les ventricules. Ce faisceau est situé dans le bas du septum interauriculaire. Les branches gauche et droite des faisceaux auriculo-ventriculaire transportent l'influx directement vers l'apex du cœur. Les myofibres de conduction terminent le trajet des branches à travers le septum interventriculaire, pénètrent l'apex, puis remontent le long des parois des ventricules. Cet arrangement des myofibres permet aux ventricules de produire une contraction orientée vers l'aorte et le tronc pulmonaire. Il est important de rappeler que le passage de l'influx électrique à travers le système de conduction déclenche l'activité musculaire du myocarde. Le nœud AV avec le faisceau auriculo-ventriculaire constitue la *jonction* électrique entre les oreillettes et les ventricules. En l'absence d'activité du nœud sinusal, le nœud auriculo-ventriculaire peut prendre la relève et devenir le centre rythmogène du cœur pour produire un rythme appelé « jonctionnel ». L'impulsion électrique générée produit une fréquence cardiaque électrique se situant entre 40 et 60 par minute.

Le réseau de Purkinje (myofibres de conduction cardiaque)



Fréquences cardiaques électriques :

- Nœud SA : 60-100 par minute
- Nœud AV : 40-60 par minute
- Réseau de Purkinje : 15-40 par minute

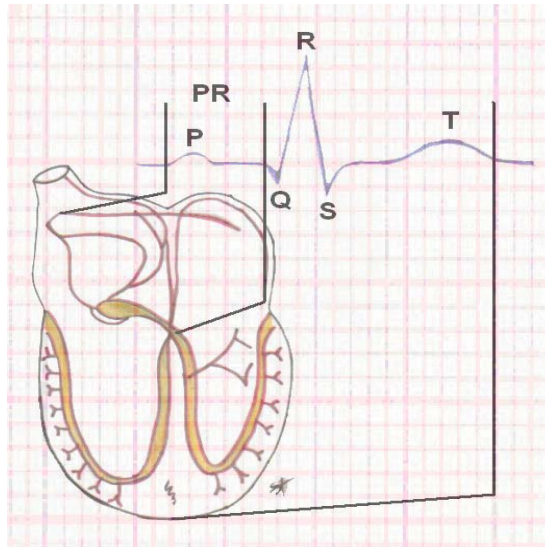


Figure 6 : Système de conduction cardiaque transposé sur l'ECG

Elles constituent la fin du système de conduction cardiaque. L'influx électrique est diffusé de « bas en haut » afin d'assurer la contraction des ventricules et permettre l'éjection du sang dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte. Lorsque, en relève au nœud SA ou AV, l'impulsion électrique origine des myofibres de conduction cardiaque, elle génère une fréquence cardiaque électrique se situant entre 15 et 40 par minute. Dans ce contexte, le rythme est appelé « ventriculaire ».

Centre rythmogène et fréquence cardiaque

En somme, chacune des parties du système de conduction peut servir de centre rythmogène. Le cœur « répond » à la stimulation du centre le plus rapide. En l'absence d'une stimulation plus rapide, chacune des structures peut produire une activité électrique. Par exemple, si le nœud sinusal cesse de fonctionner, le nœud auriculo-ventriculaire peut prendre la relève du cycle cardiaque avec un rythme jonctionnel de 40-60 par minute.



- **Sympathomimétique** : qui imite ou mime une stimulation du SNA sympathique
- **Parasympathomimétique** : qui imite ou mime une stimulation du SNA parasympathique

Comme mentionné précédemment, il faut comprendre que le système nerveux autonome (SNA), via les composantes « *sympathiques* » et « *parasympathiques* », joue aussi un rôle dans la fréquence cardiaque. À cet effet, un stress important tel un trauma majeur ou une détresse systémique provoquera, afin d'assurer un apport suffisant en oxygène et le maintien de la perfusion des organes nobles, la stimulation du SNA sympathique qui, via les glandes surrénales, provoque un relâchement d'épinéphrine, augmentant la fréquence cardiaque et la libération de norépinéphrine, provoquant une vasoconstriction ayant comme résultante une augmentation de la tension artérielle. Au même titre, l'administration d'un médicament sympathicomimétique tel l'épinéphrine aura le même effet qu'une stimulation du SNA sympathique.



- **Sympatholytique (ou sympathicolytique):** qui bloque ou inhibe la stimulation du SNA sympathique
- **Parasympatholytique:** qui bloque ou inhibe une stimulation du SNA parasympathique

À l'opposé, une stimulation du SNA parasympathique telle que les manœuvres vagales (Valsalva, toux, massage du sinus carotidien, stimulation du réflexe de déglutition, immersion du visage dans l'eau très froide, etc.), l'hypertension intracrânienne (stimulation X^e nerf crânien - nerf vague) auront pour effets de ralentir la fréquence cardiaque et provoquer une vasodilatation, résultant en une chute de la tension artérielle (hypoperfusion). Au même titre, l'administration d'un médicament parasympathomimétique aura le même effet qu'une stimulation du SNA parasympathique.

Principaux médicaments ayant des effets de type stimulation ou bloqueurs sympathique et parasympathique			
Sympathomimétiques (agoniste adrénérergique)		Sympatholytiques (antagoniste adrénérergique)	
Nom générique	Nom commercial	Nom générique	Nom commercial
Dobutamine	Dobutrex TM	Alpha bloqueurs	
Dopamine	Intropin TM	Phenoxybenzamine	Dibenzyl TM
Épinéphrine	Épinéphrine TM , Adrenalin TM , EpiPen TM , Vaponefrin TM	Phentolamine	Rogitine TM
Norépinéphrine	Levophed TM	Prazosine	Minipress TM
Phényléphrine	Neo-Synephrine TM	Beta bloqueurs	
Salbutamol	Ventolin TM	Acebutolol	Sectral TM
Terbutaline	Bricanyl TM	Atenolol	Tenormin TM
		Betaxolol	betoptic TM
		Bisoprolol	Monocor TM
		Metoprolol	Lopresor TM , Betaloc TM
		Nadolol	Corgard TM
		Propranolol	Inderal TM
		Timolol	Timoptic TM
Parasympathomimétiques (cholinergique)		Parasympatholytiques (anticholinergique)	
Nom générique	Nom commercial	Nom générique	Nom commercial
Béthanéchol	Duvoid TM	Atropine	Atropine TM
Néostigmine	Prostigmine TM	Benztrapine	Cogentin TM
Pilocarpine	Salage TM	Dicyclomine	Bentylo TM
Pyridostigmine	Mestinon TM	Ipratropium	Atrovent TM
		Scopolamine	Scopolamine TM

CONCEPTS DE BASE EN ÉLECTROPHYSIOLOGIE ET L'ÉLECTROCARDIOGRAMME EN 12 DÉRIVATIONS

Cette section vous présente les éléments de base reliés à l'électrophysiologie ainsi que les notions auxquelles le technicien ambulancier doit être sensibilisé afin de comprendre la portée des gestes qu'il posera en appliquant la technique menant à l'obtention d'un électrocardiogramme en 12 dérivations (ECG en 12D).

Notions de base d'électrophysiologie

Afin de bien saisir ce qui se passe lorsqu'on applique des électrodes de monitoring au patient dans le but d'effectuer une surveillance électrocardiographique ou un ECG en 12D, nous devons aborder ce qui est enregistré sur le papier à ECG.

Le papier à ECG



De façon standard, lorsqu'on effectue un monitoring cardiaque avec le MDSA, c'est la dérivation II (ou MCLII) qui est affichée à l'écran.

Actuellement, lorsque les techniciens ambulanciers appliquent le monitoring cardiaque au patient, ils utilisent 3 électrodes (trois fils). C'est ce qu'on appelle effectuer un monitoring en 3 dérivations. Actuellement, sur nos moniteurs défibrillateurs semi-automatiques (MDSA), une seule dérivation est accessible aux TA (DII modifié sur le thorax ou « *Modified chest lead two - MCLII* »). Le papier à ECG utilisé pour le monitoring cardiaque à 3 dérivations est d'une largeur de 50 millimètres (mm). L'axe horizontal du papier jauge le « temps » en millisecondes (millième de seconde). Chaque petit carré, mesure un millimètre de largeur et représente 40 millisecondes (0,04 seconde), lorsqu'une imprimante à ECG standard est utilisée pour enregistrer le tracé électrocardiographique. La vitesse de déroulement du papier est de 25 mm par seconde.

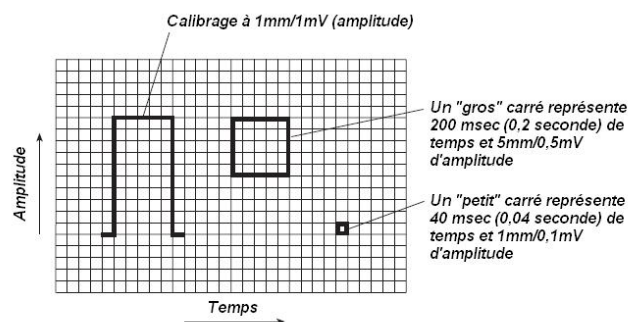


Figure 7 : Papier à ECG - Calibrage et amplitude

L'axe vertical mesure l'amplitude (le voltage) de l'impulsion électrique (réf. système de conduction du cœur à la section précédente). Chaque petit carré compte 1 millimètre de hauteur ou 0,1 millivolt (mV).

À la mise en tension du MDSA, le « GAIN » en hauteur est calibré à x 1,0 (1 fois). C'est-à-dire qu'il est, de façon standard, calibré à 10 mm de hauteur (ou 1 mV). Lorsqu'on change le « GAIN », il faut changer notre façon de compter (en temps et en amplitude). Cette règle s'applique pour

l'ECG à 3 dérivations et aussi, pour l'ECG en 12 dérivations. Avec l'ECG en 12 dérivations, le papier utilisé a une largeur de 100 mm.

Règle des carrés			
1 petit carré	=	1 millimètre	0,04 seconde
5 petits carrés	=	1 grand carré	0,2 seconde
25 petits carrés	=	5 grands carrés	1 seconde
75 petits carrés	=	15 grands carrés	3 secondes
150 petits carrés	=	30 grands carrés	6 secondes
1500 petits carrés	=	300 grands carrés	60 secondes (1 minute)

L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme est l'enregistrement de l'activité électrique du cœur. Cela ne donne pas d'information sur la capacité du cœur à perfuser l'organisme. Malgré la présence d'une activité électrique, cela ne se traduit pas nécessairement en une perfusion (réf. pouls).



La présence d'un tracé à l'écran ou sur le papier à ECG n'est pas synonyme de perfusion (pouls). Le cœur peut émettre une impulsion électrique sans pour autant avoir de contractions musculaires.

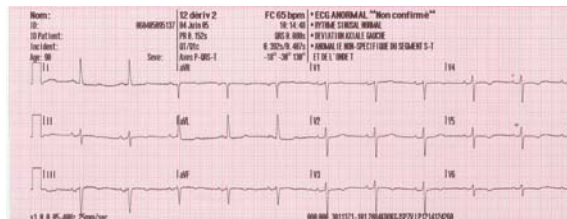


Figure 8 : Exemple d'ECG en 12 dérivations - Medtronic

Le corps humain étant fait en grande partie d'eau et d'ions; il est un excellent conducteur. Le cœur est le plus grand générateur d'activité électrique que le corps humain possède. Il est donc facile de capter, à la surface de la peau, l'énergie électrique du cœur qui se dissipe dans l'organisme.

Lorsqu'on applique des électrodes sur la peau et que l'on fait l'acquisition d'un ECG (que ce soit du monitoring ou un ECG en 12 dérivations), l'appareil à ECG (réf. MDSA) amplifie les ondes captées et les traduit, dans le temps, sur le papier millimétré à ECG ou à l'écran du moniteur cardiaque. Les ondes positives captées par l'ECG, c'est-à-dire celles se dirigeant vers les électrodes, produisent un tracé vers le « haut » (positif). En contrepartie, les ondes négatives, celles s'éloignant des électrodes, produisent un tracé vers le « bas » (négatif). L'absence des résultantes d'ondes produit un tracé plat (ligne isoélectrique). Dans le cas d'un ACR, le tracé plat (absence des résultantes d'ondes) se nomme asystolie.

Les artéfacts

On appelle « artéfact » tout ce qui empêche, entre en compétition ou masque la dissipation des ondes électriques du cœur dans l'organisme, et qui est capté par l'appareil à ECG. Cela se traduit par un tracé d'ECG qui est inadéquat, incomplet, voire erroné. En somme, c'est tout ce qui produit une onde électrique ou est similaire à cette

dernière, que ce soit les muscles du patient ou la radio portative entrant en compétition avec les résultantes d'ondes électriques du cœur que l'appareil à ECG cherche à capter. Le tableau suivant présente les principales causes d'artéfacts ainsi que la façon de les éviter.

Artéfacts les plus communs	
Types d'artéfacts	Solutions pour diminuer ou éviter les artéfacts
Contractions musculaires	Positionner le patient confortablement
Tremblement/grelottement/mouvement	Demander au patient de ne pas bouger
Interférences (hertz) : radio véhiculaire ou portative, téléphone cellulaire	Fermer la radio lors de l'acquisition de l'ECG.
Électrodes mal collées, qui n'ont pas adhéré ou n'adhèrent pas	Utiliser des électrodes fraîches (la gelée ne doit pas être sèche à l'application) et de bonne qualité. S'assurer que les électrodes sont bien collées et adhèrent à la peau.
Fil qui relie les électrodes à l'appareil ECG est défectueux	Changer le fil.

Les Figures 9, 10 et 11 illustrent plusieurs types d'artéfacts captés lors de l'acquisition d'un ECG en 12 dérivations. Dans ces situations, si l'appareil à ECG utilise un logiciel d'interprétation informatique, ce dernier sera incapable d'interpréter adéquatement les résultats. On doit chercher la cause de l'artéfact, l'éliminer et refaire une nouvelle acquisition d'ECG.

L'ECG suivant démontre le captage d'artéfacts (contractions musculaires) lors de l'acquisition :

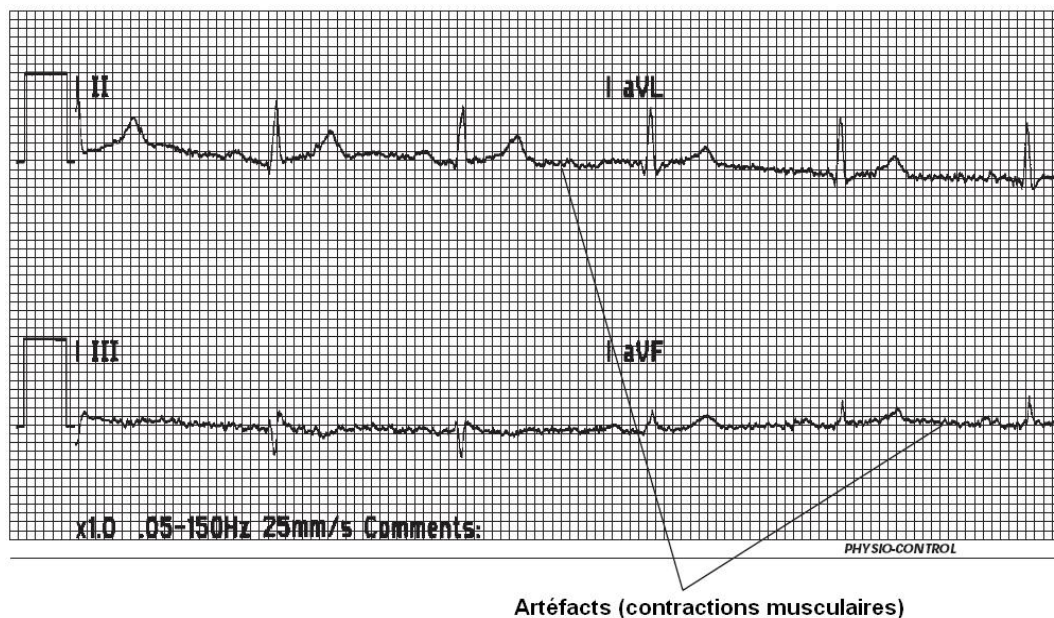


Figure 9 : « Bruits » (artéfacts) captés lors de l'acquisition de l'ECG, suite à des contractions musculaires

L'ECG suivant démontre le captage d'artéfacts de mouvements lors de l'acquisition. Ce type d'artéfacts a comme résultante le mouvement de la ligne isoélectrique et est généralement causé par des mouvements du patient ou par l'accélération ou la décélération d'un véhicule en déplacement.

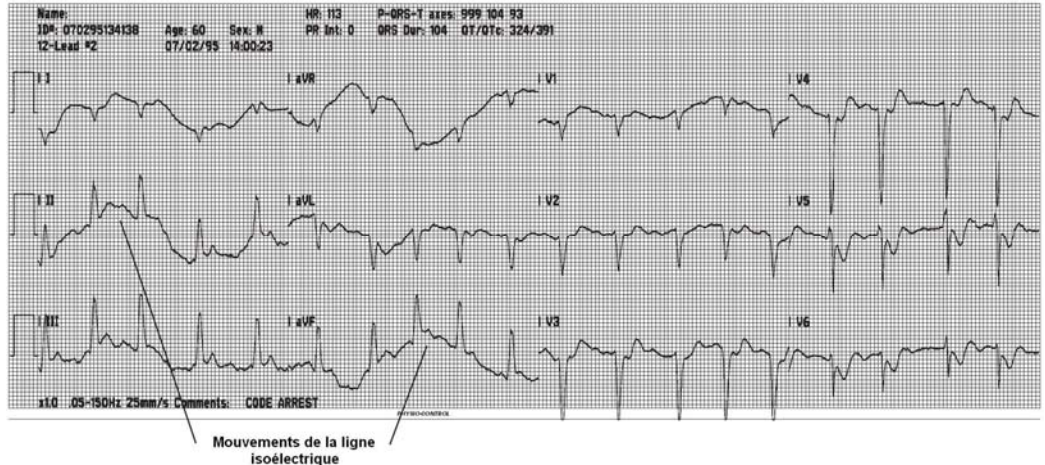


Figure 10 : « Bruits » (artéfacts) captés lors de l'acquisition de l'ECG, suite à des mouvements du patient ou d'un véhicule en déplacement.

L'ECG suivant vous illustre la présence d'artéfacts d'interférence d'ondes électromagnétiques telle que celle produite par une radio portative ou véhiculaire qui émet.

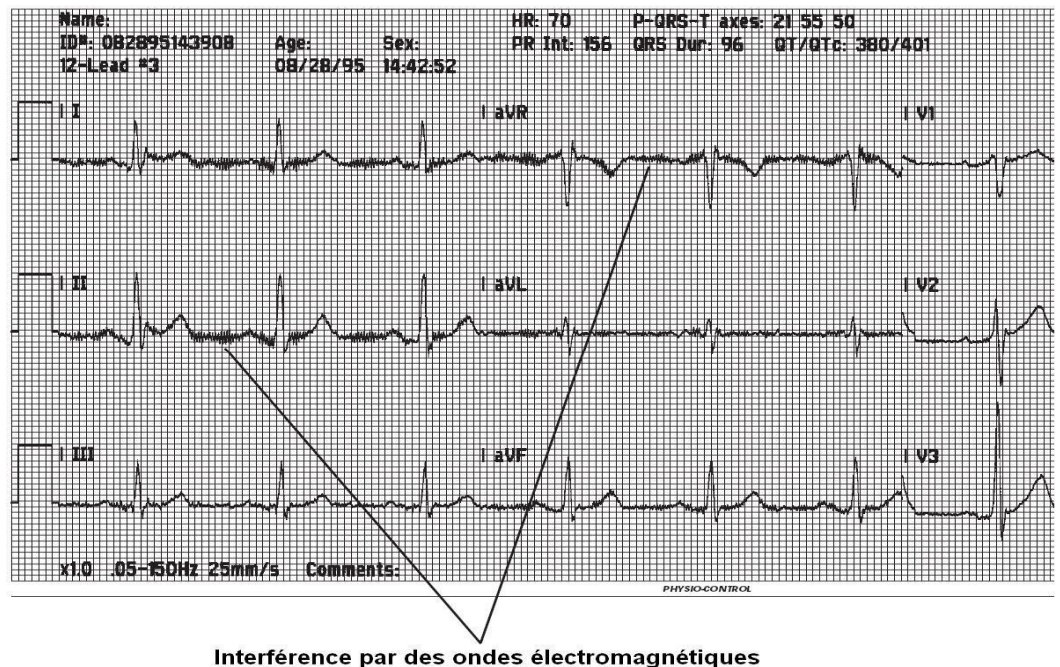


Figure 11: « Bruit » (artéfacts) produits par de l'interférence d'ondes électromagnétiques

Les dérivations

Il existe 3 types de dérivations. La dérivation bipolaire (DI, DII et DIII), unipolaire et amplifiée (aVR, aVL et aVF) et précordiale (V1, V2, V3, V4, V5 et V6). Actuellement, lorsqu'on effectue un monitoring cardiaque avec le MDSA, c'est de la surveillance électrocardiographique bipolaire que nous utilisons, plus précisément la dérivation DII modifiée sur le thorax (MCLII – « *Modified chest lead two* »).

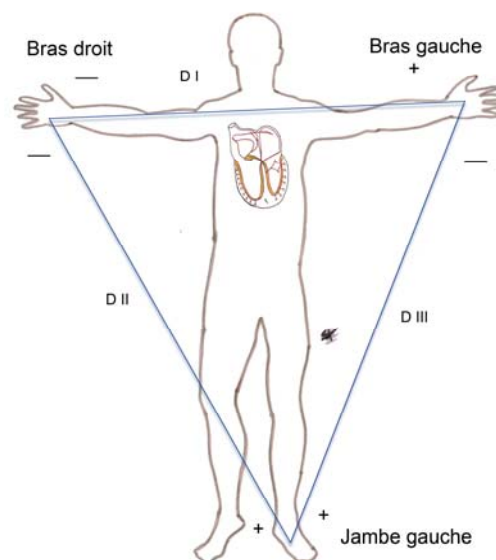


Figure 12 : Triangle d'Einthoven (illustration des dérivations bipolaires)

Les dérivations bipolaires (DI, DII, DIII)

Les dérivations bipolaires sont les plus utilisées pour le monitoring cardiaque. Le tableau suivant présente l'emplacement des électrodes en relation avec la dérivation recherchée.

Emplacement des électrodes pour les dérivations bipolaires		
Dérivations bipolaires standards	Emplacement de l'électrode positive (positionnement conventionnel)	Emplacement de l'électrode négative (positionnement conventionnel)
DI	Bras ou poignet gauche (antérieur)	Bras ou poignet droit (antérieur)
DII	Jambe ou cheville gauche (intérieur)	Bras ou poignet droit (antérieur)
DIII	Jambe ou cheville gauche (intérieur)	Bras ou poignet gauche (antérieur)
Dérivations bipolaires modifiées sur le thorax	Emplacement de l'électrode positive sur le thorax	Emplacement de l'électrode négative sur le thorax
MCLI	En haut du thorax, à gauche, sous la clavicule, sur la ligne mid-claviculaire	En haut du thorax, à droite, sous la clavicule, sur la ligne mid-claviculaire
MCLII	Sur le cadran inférieur gauche de l'abdomen, sur la ligne mid-claviculaire	En haut du thorax, à droite, sous la clavicule, sur la ligne mid-claviculaire
MCLIII	Sur le cadran inférieur gauche de l'abdomen, sur la ligne mid-claviculaire	En haut du thorax, à gauche, sous la clavicule, sur la ligne mid-claviculaire



Sur les MDSA LIFEPAK 12® et Zoll Série M® même avec le module d'ECG en 12 dérivations, en mode MDSA, il est impossible de faire le monitoring d'une autre dérivation que le DII.

Les dérivations unipolaires amplifiées

Les dérivations unipolaires (+) amplifiées sont aVR, aVL et aVF. Elles permettent d'obtenir une vue du cœur différente des autres dérivations. Les emplacements pour les électrodes sont les mêmes que pour les bipolaires. Cependant, en fonction de la dérivée recherchée, on doit changer la polarisation de l'électrode.

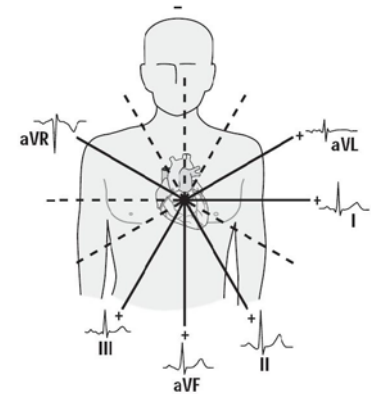


Figure 13 : Dérivations bipolaires et unipolaires amplifiées

- ✓ aVR – « *amplified Voltage Right* » : Voltage amplifié avec électrode positive positionnée à droite. C'est la seule dérivation qui inscrit sur le papier à ECG un tracé inversé de l'onde P et de l'onde T ;
- ✓ aVL – « *amplified Voltage Left* » : Voltage amplifié avec électrode positive positionnée à gauche ;
- ✓ aVF – « *amplified Voltage Foot* » : Voltage amplifié avec électrode positive sur le pied gauche.

Les dérivations précordiales (vecteurs : V1, V2, V3, V4, V5 et V6)

Les dérivations précordiales sont appliquées sur le thorax du patient. Elles permettent une vue très élargie du cœur. Ce sont des photographies du cœur prises en des points bien précis (voir figure 15).

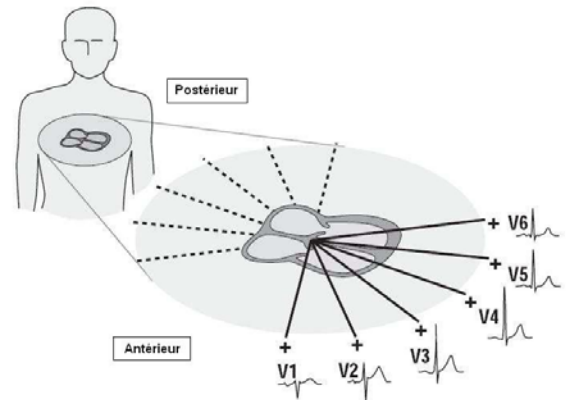


Figure 14 : Dérivations précordiales (vecteurs)

Électrocardiogramme et fréquence de captage

Lorsqu'on fait du monitoring cardiaque, on surveille une seule dérivée (généralement la DII). Puisqu'il s'agit d'un seul point de vue, la DII offre un portrait partiel de l'activité électrique du cœur. La surveillance en DII est idéale pour la reconnaissance des dysrythmies. Cependant, elle ne permet pas l'identification d'un syndrome coronarien aigu (SCA). L'ECG à 12 ou 15 dérivations est nécessaire pour accomplir cette tâche. En effet, pour identifier un infarctus aigu, nous devons avoir accès à plusieurs « vues » du cœur.

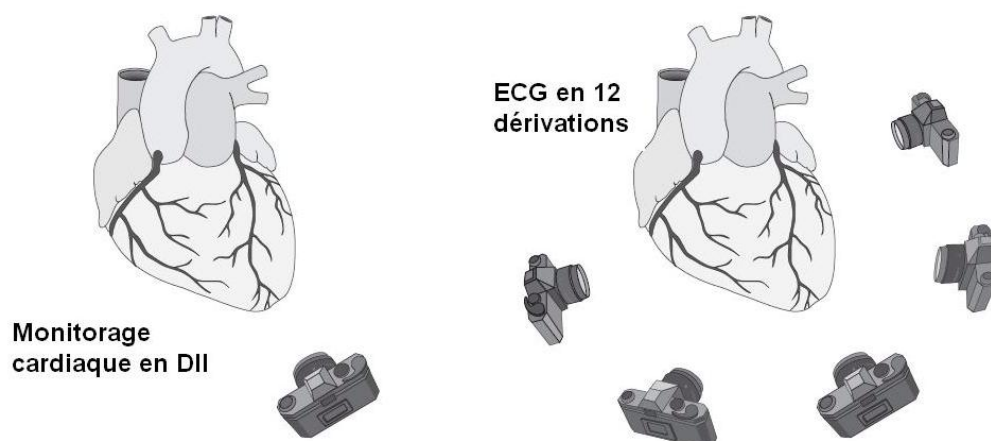


Figure 15 : Comparaison de la vue avec une seule dérivation (DII) et plusieurs dérivations (ECG en 12D)

La fréquence de captage est une composante du module d'ECG qui permet de définir l'étendue du signal capté et qui sera reproduit sur le papier à ECG. Lorsqu'on fait du monitoring cardiaque, la fréquence d'ondes captées qu'utilise le MDSA varie de 0,5 à 40 hertz (Hz) ou 1 à 30 Hz. Cette captation moins précise a pour effet de limiter les artéfacts captés par le MDSA. Ainsi, dans la majorité des cas, lorsqu'on fait du monitoring cardiaque à bord du véhicule ambulancier, la radio portative ou véhiculaire ne provoque pas d'artéfacts. Cependant, puisque la fréquence d'ondes captées est très basse, la qualité du tracé et des anomalies détectées, en l'occurrence l'amplitude de l'onde Q et de l'onde R, l'onde T et le segment ST, vont être normalisées ou distordues (réf. figure 16). Il faut une plus haute fréquence pour arriver à détecter ces anomalies.

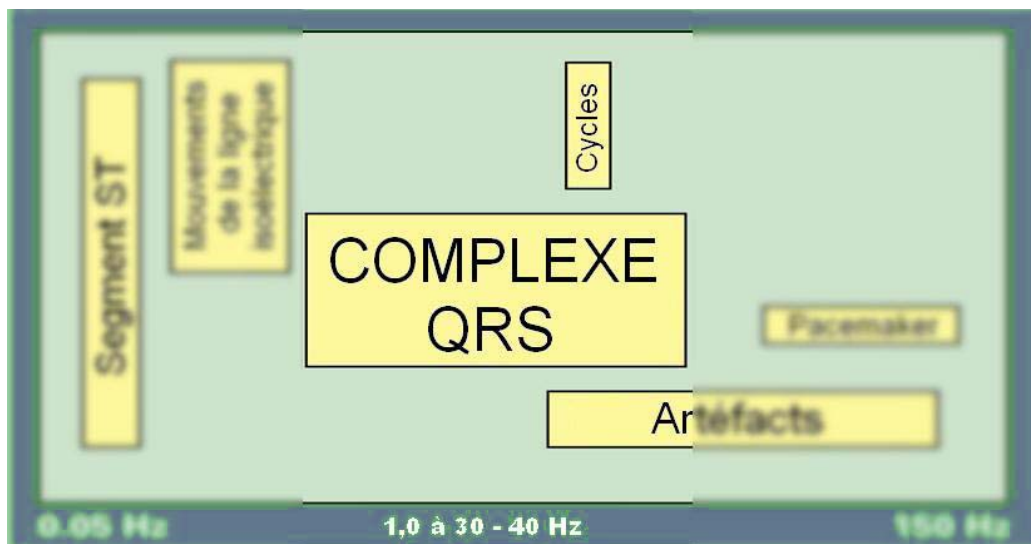


Figure 16 : Données captées et reproduites sur le tracé ECG en mode surveillance - (monitorage 0,5 à 40 Hz ou 1,0 à 30 Hz). La partie brouillée, illustre la difficulté ainsi que l'imprécision de l'appareil à ECG à capter ces informations lorsqu'il est en mode « surveillance ».

Le mode utilisé lors du monitoring cardiaque avec le MDSA est le « mode surveillance » (captage < 40 Hz). Le « mode surveillance » a son utilité dans la détection des dysrythmies et permet le calcul précis de la fréquence cardiaque. Pour le monitoring, c'est suffisant.

Comme vu précédemment, l'ECG en 12 dérivation permet la surveillance de plusieurs « vues » du cœur. Il permet aussi un échantillonnage d'ondes captées à une plus haute fréquence, soit de 0,05 à 150 Hz. Cela permet de capter de façon franche, les anomalies reliées à l'onde Q, T et au segment ST (réf. figure 17). Ce qui permet au médecin, dans certaines circonstances, de poser le diagnostic d'infarctus aigu du myocarde. Le mode utilisé lors de l'acquisition d'un ECG en 12 dérivation avec le MDSA est le « mode diagnostique » (captage 0,05 à 150 Hz).



Pour pouvoir poser le diagnostic d'infarctus aigu, en plus d'apprécier le tableau clinique du patient, le médecin (comme le logiciel informatique du MDSA, si disponible) doit voir toutes les anomalies sur plusieurs dérivation (vues du cœur).

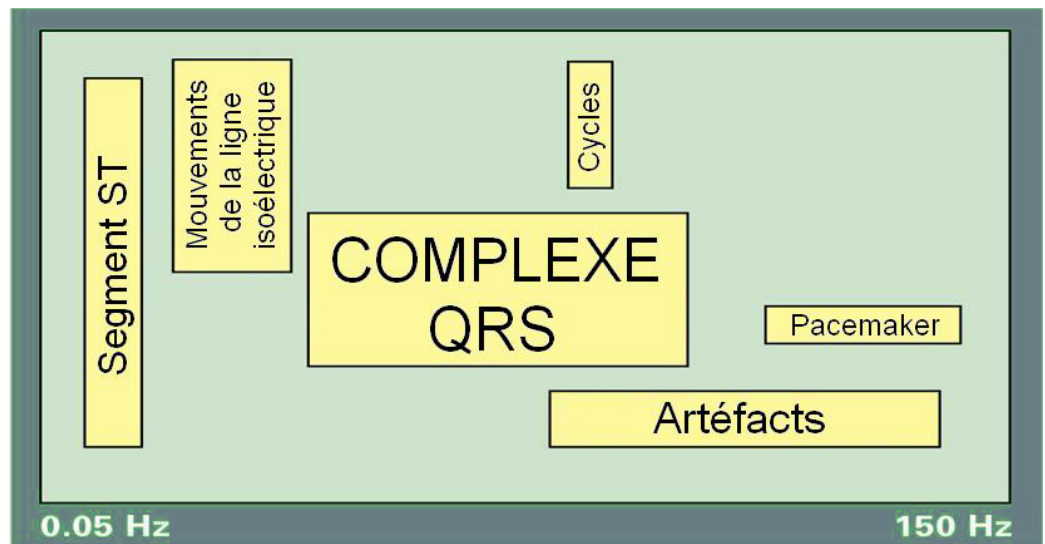


Figure 17 : Données captées et reproduites sur le tracé ECG en mode diagnostique (0,5 à 150 Hz)

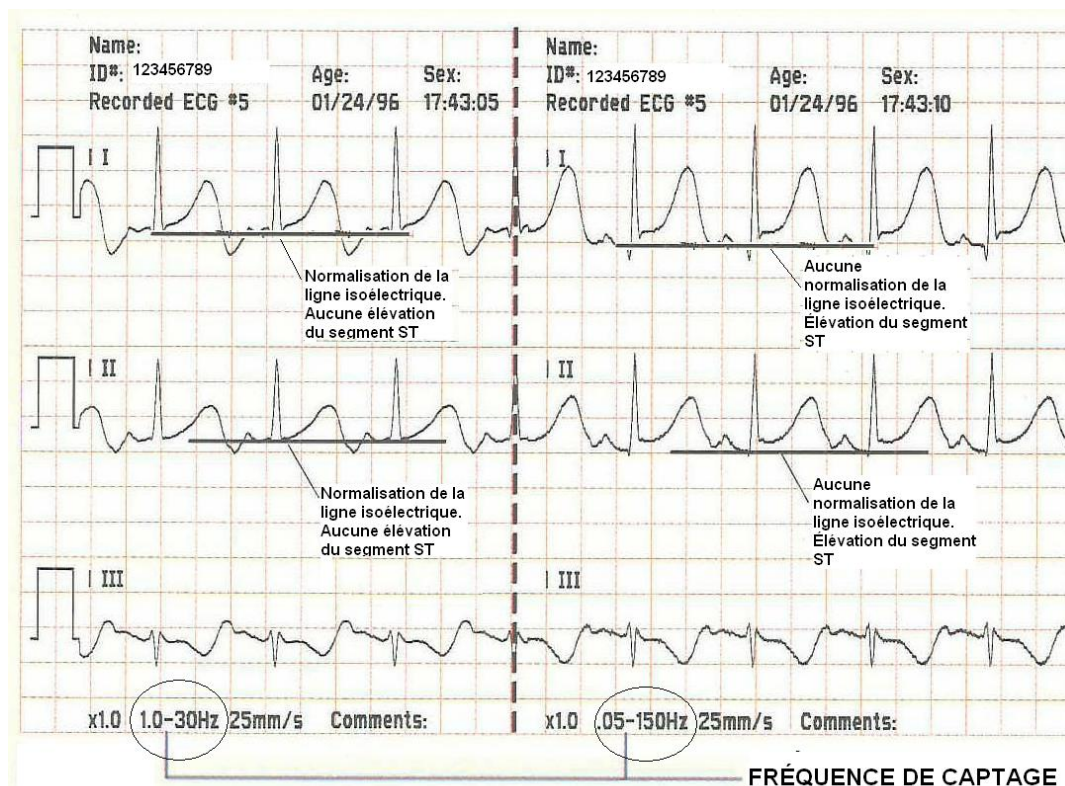


Figure 18 : Comparaison de deux ECG effectués à un patient en infarctus aigu du myocarde. Celui de gauche à 1,0 – 30 Hz (« mode surveillance ») et celui de droite à 0,5 -150 Hz (« mode diagnostique »)



De façon générale, chez le patient qui a une pression systolique adéquate, chaque complexe QRS provoque une perfusion, se manifestant par un pouls palpable.

Par contre, l'exception à cette règle, est le patient présentant un rythme rapide et généralement irrégulier. Chez ce patient malgré une tension artérielle qui pourrait être adéquate, chaque complexe ne génère pas nécessairement une pulsation (pouls).

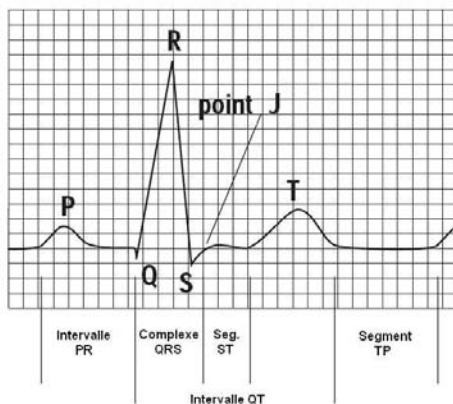


Figure 19: Ondes, intervalles et segments

Ondes, intervalles, complexe et segments

Le tracé enregistré sur le papier à ECG reflète l'ensemble de la dépolarisation et de la repolarisation des cellules cardiaques. Le cycle cardiaque peut être décomposé en ondes (« P » et « T »), complexe (« QRS »), intervalles (« PR » et « QT ») et segments (« ST » et « TP »). Les ondes et le complexe

témoignent de l'activité électrique du cœur, soit la dépolarisation (associée à la contraction du myocarde) et la repolarisation (associée au relâchement du myocarde). Les segments sont les espaces entre les ondes et complexes. Par exemple, le segment ST qui représente l'espace entre la fin de l'onde « S » et le début de l'onde « T ». Les intervalles sont des périodes qui contiennent des ondes et des segments. Par exemple,

l'intervalle PR représente la période qui commence avec le début de l'onde « P » et se termine avec le début de l'onde « R ».

L'onde P représente la dépolarisation des oreillettes (du Nœud SA au Nœud AV). L'intervalle PR représente le délai de l'impulsion jusqu'au Nœud AV. Le complexe QRS représente la dépolarisation des ventricules (du Faisceau de His aux Fibres de Purkinje). L'onde T représente la phase de repolarisation (associée au relâchement des ventricules). Le segment ST, lorsqu'il monte ou descend lors de la phase de repolarisation, représente une anomalie de conduction qui est souvent reliée à un épisode ischémique, de blessure ou de nécrose myocardique. L'analyse du segment ST joue un rôle important dans la détection d'un infarctus aigu du myocarde ou une ischémie myocardique. Le segment TP permet de bien identifier la ligne isoélectrique (un point de repère pour évaluer une élévation du segment ST). L'intervalle QT permet d'identifier s'il y a un délai causé par un trouble de conduction dans les ventricules. Le point J, situé entre la fin du complexe QRS et le début du segment ST, nous permet, conjointement avec le segment TP, d'identifier une élévation du segment ST.

Intervalles et segments	
Intervalle PR	0,12 à 0,2 seconde
Complexe QRS	0,08 à 0,12 seconde
Segment ST	0,3 à 0,4 seconde
Intervalle QT	Moins de 0,46 secondes
Segment TP	Variable selon la fréquence des ondes P



Figure 20 : Bande de rythme ECG MCLII – (rythme irrégulier)

Identification de la régularité du rythme

Lorsqu'on veut identifier le rythme (régulier ou irrégulier), on doit mesurer la régularité des complexes QRS. Pour arriver à

cela, on prend un compas, une règle ou tout simplement un bout de papier, et on mesure la distance entre deux complexes QRS qui se suivent. Par la suite, on compare la distance entre les subséquents. De cette façon, on est en mesure de savoir si le rythme est régulier ou irrégulier.

Calcul de la fréquence cardiaque (FC)

Lorsqu'on parle de fréquence cardiaque, il faut comprendre que cela n'est pas synonyme de perfusion (présence du pouls ou fréquence cardiaque pulsatile). En effet, en fonction de la pression artérielle systolique générée par la contraction du ventricule gauche, un pouls sera ou ne sera pas palpable. Ceci est particulièrement objectivable lorsque le



Pouls et fréquence cardiaque ne sont pas synonymes. Pour avoir un pouls, on doit avoir une pression systolique adéquate. La fréquence cardiaque électrique se calcule au nombre de complexes QRS présents sur une minute.

rythme est irrégulier et rapide (ex : fibrillation auriculaire). Ainsi, malgré l'absence du pouls, le cœur peut générer une activité électrique se traduisant en « une fréquence cardiaque électrique ». Parfois, le pouls du patient (fréquence cardiaque pulsatile) sera différent de la fréquence cardiaque affichée à l'écran (fréquence cardiaque électrique) du MDSA ou calculée sur une bande de rythme. Voici deux méthodes pour calculer la fréquence cardiaque électrique du patient.

La méthode des « 300 » ou des « R-R » (réf. figure 21)

Lorsqu'on utilise cette méthode, on prend une bande de rythme et on calcule la distance entre deux ondes « R » qui se suivent en comptant à tous les grands carrés (5 mm) comme suit : 300-150-100-75-60-50-48-38-33-30. On peut aussi diviser 300 par le nombre de gros carrés qui séparent les ondes « R » pour obtenir le même résultat. Cette façon de faire est valide seulement si le rythme est régulier.

La bande d'ECG suivante indique une fréquence cardiaque approximative à : 60 par minute.

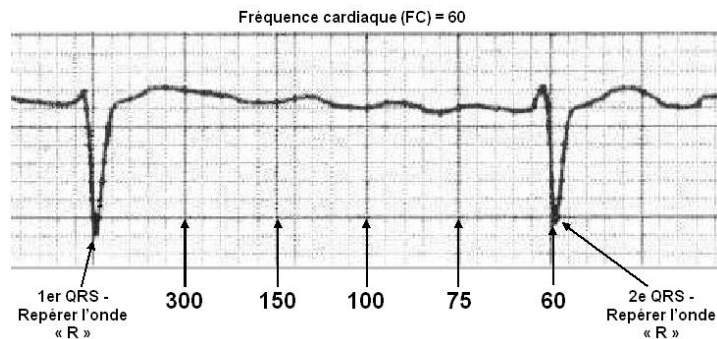


Figure 21 : Méthode des 300 ou des « R-R », ($300 \div 5 = 60$)

La méthode des 6 secondes (réf. Figure 22)

La méthode des 6 secondes est une méthode simple qui permet de calculer la fréquence cardiaque du patient à l'aide d'une bande d'ECG. Pour calculer la FC, on procède de la façon suivante :

- Prendre une bande de rythme ECG sur 6 secondes (du « triangle ou trait » au « triangle ou trait » en haut, dans la marge de la bande de rythme. Peut être absent, cela dépend du papier utilisé ou calculer 30 grands carrés);
- Compter le nombre de QRS;
- Multiplier le nombre de QRS par 10.



Figure 22 : Méthode des 6 secondes, calcul de la fréquence – du « triangle » au « triangle » (FC = 110)

La méthode de la « règle »

Il existe des règles qui ont été commercialisées pour calculer la fréquence cardiaque. Lorsqu'on utilise ce type de règle pour calculer la FC, il est important de suivre les consignes du fabricant afin d'arriver au bon décompte.



Lors d'une asystolie, aucun « bip » ne se fait entendre. Lors d'une FV, un « bip » chaotique irrégulier avec des pauses, survient et lors d'une TV, le bip se fait entendre très rapidement. Être attentif à cela, peut nous permettre de reconnaître encore plus précocement un ACR et ce, même si le MDSA possède une alarme pour les dysrythmies potentiellement défibrillables.

Notions sur le « bip » systolique

Règle générale, l'option du « bip systolique » est présente sur les MDSA. Certains TA, hésitent à l'utiliser, croyant au paradigme qui dit « *que ce son, insécurise le patient* ». C'est un mythe. Il s'agit d'expliquer la rationnelle au patient, comme pour tout autre traitement et le tour est joué. Lorsque le technicien ambulancier prend en charge le patient et applique un monitoring cardiaque, il doit prendre l'habitude d'activer la fonction du « bip systolique ». En effet, l'ouïe est un sens très aiguisé et l'oreille s'habitue à la régularité du son émis par le « bip systolique ». Comme le TA n'a pas les yeux constamment rivés sur l'écran du MDSA, il est normal qu'il ne remarque pas tous les changements de rythmes et parfois, ce changement de rythme résulte en un ACR. Avec le « bip systolique », si la fréquence cardiaque électrique change (tachycardie, bradycardie, etc) ou si la régularité du rythme s'altère, le son change et l'attention du technicien ambulancier sera attirée par ce qui se passe au niveau de l'ECG et du patient. Le cas échéant, le TA réagira en conséquence.

Reconnaissance des rythmes et des dysrythmies

L'objectif de cet ouvrage n'est pas de présenter toutes les dysrythmies cardiaques. Plusieurs livres accomplissent cette tâche avec brio. Néanmoins, nous croyons qu'il est pertinent de rappeler les étapes de l'analyse d'un tracé électrocardiographique.

Principes de l'analyse d'une bande de rythme ECG

Les principes présentés, lorsqu'ils sont appliqués, permettent à l'intervenant d'arriver à une bonne maîtrise des connaissances reliées à la reconnaissance des divers rythmes et



Reconnaître les rythmes et dysrythmies permet au TA de les relier au tableau clinique du patient et parfois, d'anticiper des complications.

dysrythmies. Même sans pouvoir mettre un nom sur la dysrythmie, l'analyse du tracé permet au technicien ambulancier de noter les anomalies et d'anticiper certaines complications cliniques.

- Être spécifique, analytique et avoir une approche systématique (la même approche pour l'analyse de tous les rythmes);
- Avoir en tête les notions et règles s'appliquant à chacune des dysrythmies;
- Analyser la bande rythme en ayant en tête les spécificités reliées au format du papier utilisé (vitesse de déroulement, GAIN, amplitude, etc.);
- Comparer votre analyse de la bande rythme avec des références (MD, livre sur les dysrythmies, descriptions, Internet, etc.);
- Garder en tête qu'il ne s'agit que d'une dérivation (ex. : DII ou MCLII).

Analyse de la bande de rythme

Il y a plusieurs façons d'analyser une bande de rythme. Cela dépend de la littérature consultée et de l'intervenant qui fait l'analyse. Dans le présent document, nous vous présentons succinctement, une seule façon. La voici :

1. Analyser le rythme (régulier ou irrégulier);
2. Calculer la fréquence cardiaque;
3. Analyser l'onde P :
 - ✓ Les ondes P sont-elles présentes ?
 - ✓ Les ondes P sont-elles régulières ?
 - ✓ Est-ce qu'il y a une onde P pour chaque QRS ?
 - ✓ Les ondes P sont-elles positives ou négatives (inversées) par rapport au QRS ?
 - ✓ Les ondes P se ressemblent-elles toutes ?
4. Analyser l'intervalle PR (est-il normal : 0,12 à 0,2 secondes ?)
5. Analyser le QRS :
 - ✓ Les complexes QRS sont-ils tous pareils ?
 - ✓ Le complexe QRS est-il normal : < 0,12 secondes (3 petits carreaux) ?
6. Identifier le rythme ou la dysrythmie
7. Anticiper les conséquences cliniques.

LES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS ET L'ECG EN 12 DÉRIVATIONS

Le programme d'ECG en 12 dérivations en préhospitalier cherche à identifier précocement les patients souffrant d'un infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST (IAMEST). Cela a pour ultime objectif de mettre en tension le personnel de la salle d'urgence et, le cas échéant, d'initier plus précocement le traitement de reperfusion par le personnel médical spécialisé. Il est à noter que, selon la modalité de reperfusion choisie (thrombolyse versus l'angioplastie primaire), ce traitement de reperfusion pourra nécessiter un transfert interétablissements rapide.

La présente section traite des syndromes coronariens aigus qui sont l'infarctus aigu du myocarde et l'angine instable. Elle débute par les facteurs de risques, suivis de la physiopathologie, du traitement, et, en survol, des changements électrocardiographiques présentés lors d'un SCA. Ces connaissances, bien que succinctes, aideront le TA à comprendre les gestes qu'il posera auprès du patient présentant le tableau clinique d'une douleur d'origine cardiaque probable.

Facteurs de risques de maladies cardiovasculaires

La prévention est à la base le meilleur « traitement » du syndrome coronarien aigu. Pour cette raison, nous allons discuter succinctement des facteurs de risques de la maladie cardiovasculaire (MCV). La plupart des notions et données présentées dans cette section sont tirées de diverses publications et textes de la *Fondation des maladies du cœur du Québec (FMCQ)*. Il faut prendre note que le contenu a également été enrichi par divers éléments tirés d'un article du site web « *Emedecine from WebMD* » de *Vibhuti N Singh et Col., Coronary Artery Atherosclerosis*.

Les facteurs de risques sont des caractéristiques ou des comportements qui accroissent la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire. On distingue deux catégories de facteurs de risques. La première regroupe les facteurs dits « non modifiables ou non contrôlables », et la deuxième les facteurs « modifiables ou contrôlables ».

Sur le plan personnel, la connaissance des facteurs de risques nous permet entre autres de prendre le contrôle sur notre santé, afin d'éviter les maladies cardiovasculaires. Sur le plan clinique, la reconnaissance de ces derniers lors de l'appréciation de la condition

clinique du patient, augmente le degré de suspicion face à l'incidence de SCA chez le patient pris en charge.

Les facteurs de risque non modifiables ou non contrôlables

Ces facteurs sont souvent présents dès la naissance (bagage génétique) ou sont reliés à l'évolution de la santé de l'individu ou de son vieillissement.

Le vieillissement et l'âge

Le vieillissement et l'âge occupent le premier rang des facteurs de risques dits non modifiables de maladie cardiovasculaire. En effet, plus on vieillit, plus le risque de développer une maladie cardiovasculaire est élevé. En 1999, seulement au Québec, 36% des décès étaient attribuables à la maladie cardiovasculaire.¹

Le sexe

Actuellement, l'homme est plus susceptible d'être atteint par une maladie cardiovasculaire que la femme et il est touché plus jeune par cette affection. Elle est d'ailleurs la première cause de mortalité chez les hommes de 40 à 65 ans et chez les femmes de 45 à 65 ans.² Cependant, lorsque ménopausée, la femme rejoint l'homme au niveau des risques de développer une MCV.



Chez le patient de moins de 35 ans qui présente une douleur d'origine cardiaque probable, on retrouve souvent une histoire familiale de MCV précoce chez les parents ou dans la fratrie. Il faut également suspecter la prise de stimulants tels que la cocaïne, des amphétamines ou leurs dérivés.

Les antécédents familiaux ou la présence précoce d'une MVC

Les antécédents familiaux prédisposent la personne à la maladie cardiovasculaire. Un antécédent parental ou au niveau de la fratrie accroît les risques. À titre d'exemple, si un patient a un frère ayant développé une maladie cardiovasculaire avant l'âge de 30 ans, il a de fortes chances de développer lui aussi une MCV vers le même âge. Le bagage génétique et l'hérédité dans cette situation jouent pour beaucoup.

L'origine ethnique

Actuellement, au Canada comme au Québec deux groupes sont à risque par rapport à la population en général; les autochtones et les immigrants. Cela s'explique par les habitudes de vie souvent adoptées par ces populations depuis les années 80. Plusieurs facteurs de risques modifiables et non modifiables pourraient être à l'origine.

Les facteurs de risques modifiables ou contrôlables

Ces facteurs sont contrôlables par la personne. Ils sont reliés aux comportements et habitudes de vie prises par l'individu. Plus l'individu possède des facteurs de risques, plus il encoure une maladie cardiovasculaire.

Le tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risques modifiable. La cigarette contient trois substances nocives pour la santé : le goudron, le monoxyde de carbone et la nicotine. Le goudron se dépose dans les poumons, nécrose le tissu pulmonaire à long terme et nuit à la diffusion de l'oxygène dans le sang. Le monoxyde de carbone, quant à lui, a plus d'affinité avec l'hémoglobine que



l'oxygène. Cela nuit à l'oxygénation des tissus. La nicotine est la substance qui crée la dépendance à la cigarette. Elle stimule entre autres le système sympathique, provoquant une élévation de la fréquence cardiaque, une vasoconstriction et augmente la force de contraction du myocarde. De plus, elle irrite l'intima (paroi interne des artères) précipitant des lésions pour ainsi favoriser l'accroissement de la plaque athérosclérotique et augmenter l'agrégation plaquettaire. De plus, la même physiopathologie favorise l'apparition d'un autre facteur de risques, l'hypertension artérielle.

La mauvaise alimentation

L'alimentation regroupe 4 facteurs de risques : l'hypercholestérolémie, l'embonpoint, le diabète sucré et la consommation excessive d'alcool.

L'hypercholestérolémie

L'hypercholestérolémie, c'est-à-dire un taux élevé de mauvais cholestérol (LDL) dans le sang, favorise le développement de la plaque d'athérome (athérosclérose). Pour la plupart des personnes, le taux de cholestérol est facilement contrôlable. Il s'agit d'avoir une alimentation saine, non riche en gras saturés (ex : beurre, fromage, viandes) et de suivre les recommandations du guide alimentaire canadien. Le dépistage et le suivi du taux de cholestérol permet l'ajout d'une médication favorisant son élimination, le cas échéant. Malgré les bonnes habitudes alimentaires, certaines personnes peuvent souffrir d'hypercholestérolémie. Dans cette situation, l'historique familial explique souvent cette situation. En effet, certaines personnes souffrent d'hypercholestérolémie familiale, c'est l'hérédité qui est en cause. Ces personnes sont à haut risque de MCV, et ce, dès un très



La personne qui souffre d'hypercholestérolémie familiale développe souvent une MCV avant l'âge de 35 ans.

jeune âge. Le dépistage précoce, la médication et les saines habitudes alimentaires diminuent les risques de MCV chez cette clientèle.

L'embonpoint et l'obésité

L'obésité est un problème majeur en Amérique du nord. La plupart du temps issue d'une mauvaise alimentation, elle se définit comme un excédent de poids supérieur à 20% du poids idéal.³ L'obésité favorise l'athérosclérose et l'hypertension. Elle est également associée à d'autres facteurs de risques tels que la sédentarité. Il est estimé qu'une réduction du tour de taille de 5 à 10% est bénéfique pour la santé.⁴

Le diabète

Le diabète est un trouble endocrinien se traduisant par une difficulté à métaboliser le glucose suite à une déficience en insuline ou un problème d'utilisation de cette hormone (résistance à l'insuline). Ceci amène des déséquilibres entre l'insuline et la quantité de glucose disponible. Ces déséquilibres irritent entre autres les parois des artères et favorisent l'athérosclérose. Les MCV sont 20 à 25% plus élevées chez le diabétique. Afin de limiter la possibilité de MCV, le diabétique doit effectuer une surveillance étroite de sa glycémie et s'assurer de la maintenir dans les barèmes normaux.

La consommation excessive d'alcool

L'alcool, lorsque consommée avec modération (une à deux consommations par jour) peut être bénéfique pour l'organisme. En effet, cette consommation favorise la production du bon cholestérol (HDL). Cependant, la consommation excessive a un tout autre effet sur la santé. En plus de provoquer une dépendance et des répercussions sur la vie personnelle et sociale de la personne, elle provoque divers problèmes de santé dont des maladies hépatiques majeures (ex : cirrhose).

Le stress

Le stress contribue aux MCV. En effet, en situation de stress, le corps produit une hormone que nous appelons adrénaline. Malgré les effets bénéfiques que le relâchement d'adrénaline peut avoir dans l'organisme, à long terme la vasoconstriction des vaisseaux sanguins, l'accélération du rythme cardiaque et l'augmentation de la tension artérielle mènent à l'hypertension, favorisant ainsi les lésions au niveau de l'intima et, par le fait même, l'athérosclérose. De plus, il a été démontré que les personnes qui ont adopté un mode de vie « accéléré » et stressant, adoptent de mauvaises habitudes alimentaires.

La sédentarité ou le manque d'exercices

La sédentarité est le facteur de risques le plus facile à modifier. En effet, il est relativement simple de devenir actif. Il s'agit de changer certaines habitudes de vie comme prendre les escaliers plutôt que l'ascenseur, marcher ou prendre le vélo plutôt que l'auto pour faire des courses, etc. Il est recommandé de faire au moins 30 minutes d'exercice cardiovasculaire à chaque jour.⁵ Cela stimule les muscles, augmente le nombre de globules rouges pouvant transporter l'oxygène et accroît le diamètre des artères coronaires. Le bénéfice apporté par la bonne condition physique permet un meilleur contrôle des autres facteurs de risques (diminution du stress, contrôle du poids, hypertension, augmentation des HDL).

L'hypertension artérielle

Comme nous l'avons vu jusqu'à maintenant, beaucoup de facteurs de risques sont reliés les uns aux autres. Le tabagisme, la mauvaise alimentation et la sédentarité sont tous des facteurs prédisposant le développement d'hypertension. La tension artérielle représente la pression exercée par le sang lorsqu'il est expulsé du cœur. Plus les artères durcissent, perdent de l'élasticité, plus la résistance périphérique augmente et, en conséquence, la tension artérielle. On dit qu'une tension artérielle normale ne doit pas dépasser 140 mmHg de systolique et 90 mmHg de diastolique. Il faut prendre note que ces valeurs peuvent être ajustées à la baisse lorsqu'on est en présence de facteur de comorbidité tel que le diabète. Un contrôle régulier de la tension artérielle permet d'identifier précocement l'hypertension et d'agir en conséquence.



L'infarctus aigu du myocarde



Lorsque la « cascade de coagulation » est mise en œuvre, les plaquettes se rassemblent au point de lésion, captent des globules rouges et se transforment en **fibrine**. Cela se traduit en un « bouchon » qui colmate la lésion et obstrue la coronaire atteinte.

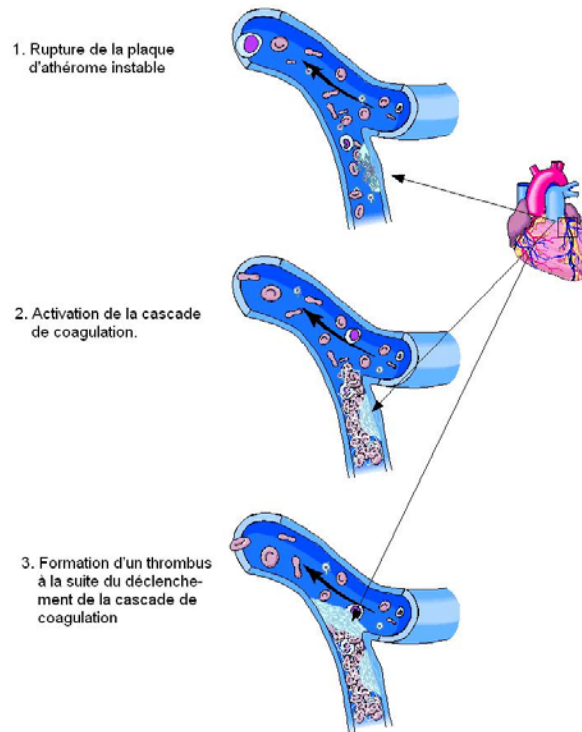


Figure 23 : Rupture de la plaque

Comme vous l'avez vu dans le programme d'administration des médicaments pour les techniciens ambulanciers (PAMTA), règle générale, l'infarctus aigu du myocarde fait suite à un long processus d'athérosclérose. Plus souvent qu'autrement, il implique la rupture d'une plaque d'athérome provoquant une suite d'événements impliquant le déclenchement de la « cascade de coagulation » qui peut, si elle n'est pas interrompue, mener à l'obstruction complète de l'artère coronaire impliquée.

Pendant ce processus d'occlusion, la région du myocarde manque d'oxygène (ischémie) et, plus le temps passe, plus la nécrose prend place (mort du muscle). L'administration précoce d'acide acétylsalicylique (AAS) ou, sous son nom commercial Aspirine™, est associée à une diminution de la mortalité lors d'infarctus aigu du myocarde (23% de réduction du risque relatif)⁶ en interrompant partiellement la « cascade de coagulation ». Plus spécifiquement, elle inhibe les effets de thromboxane A₂⁷ (molécule lorsque synthétisée permet l'accolement des plaquettes et la formation d'un thrombus).

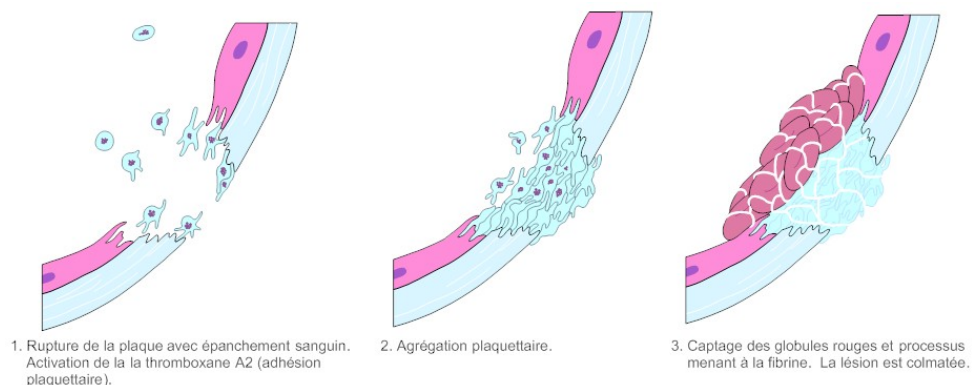


Figure 24 : Résumé de la cascade de coagulation

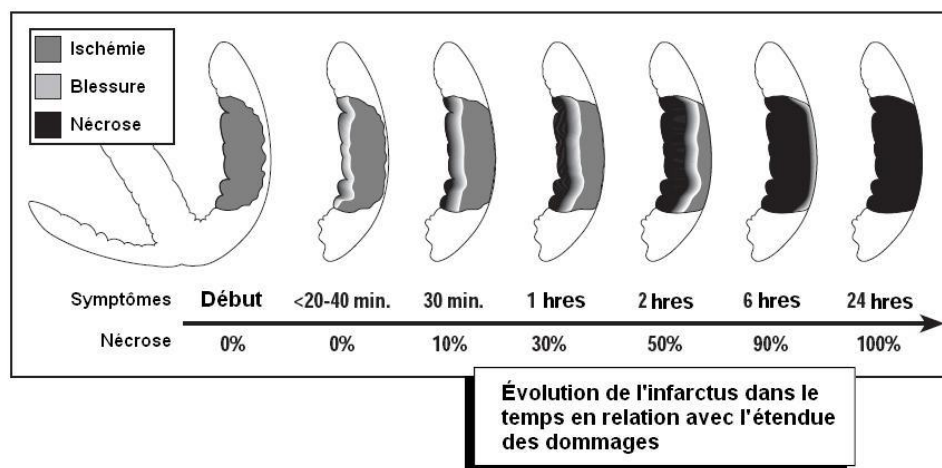


Figure 25 : Évolution de l'infarctus dans le temps en relation avec les dommages causés

L'angor (angine) de poitrine

Angor est synonyme de douleur. Lorsque localisé à la poitrine, on le nomme « *angine de poitrine* » qui est communément appelée « crise d'angine » par les patients. Elle se caractérise par une diminution de la lumière de l'artère coronaire. En fonction de la nature, du début des symptômes, de son soulagement, de sa durée et de sa répétition, on la classe en deux catégories : *l'angine stable* et *l'angine instable*.

L'angine stable ou chronique

Typiquement, l'angine stable est précipitée par un effort, de l'exercice, du stress ou une activité. Elle est due à une diminution de la lumière de l'artère coronaire par l'athérosclérose qui provoque un débalancement entre l'offre et la demande d'oxygène du myocarde. En général, la durée de la douleur est inférieure à 10 minutes. Parfois, elle peut durer de 10 à 20 minutes et est soulagée au bout de 2 à 5 minutes à la suite d'une période de repos ou par la prise de nitroglycérine.⁸



L'angine instable est caractérisée entre autres par une douleur au repos de plus forte intensité et généralement d'une durée supérieure à 20 minutes.

L'angine instable

L'angine instable est caractérisée par son apparition au repos, ou son augmentation en intensité, en fréquence, et sa durée plus longue que les crises d'angine habituelles (lorsque connu coronarien). Elle peut avoir une durée supérieure à 20 minutes.⁹ Au même titre que l'angine chronique, elle est due à une diminution de la lumière de l'artère coronaire. Les mécanismes quant à eux sont différents. Souvent, elle est provoquée par un spasme anormal de l'artère coronaire et la rupture d'une plaque d'athérome. Ceci provoque le déclenchement de la cascade de coagulation favorisant ainsi la formation d'un thrombus. Cependant, celui-ci n'obstrue pas complètement l'artère coronaire.¹⁰ Le flot sanguin est réduit significativement et la perfusion du muscle de cette région en souffre. Inévitablement, la situation provoque un déséquilibre entre l'offre et la demande d'oxygène du myocarde. La condition est très instable, car à tout moment le thrombus peut bloquer complètement la coronaire atteinte. Si la situation n'est pas corrigée rapidement, la nécrose des cellules myocardiques risque de prendre place.



Un appel pour une douleur thoracique entre 6 h 00 et 12 h 00 (midi) a plus de chances d'être un IAM.

Le cycle circadien

Depuis des décennies, les syndromes coronariens aigus, dont l'infarctus aigu du myocarde, font l'objet d'études diverses. Un des sujets d'étude est sur son incidence et sa fréquence. Il est maintenant établi que la majorité des IAM se produisent le matin entre 6 h 00 et 12 h 00 (midi).^{11,12} Les mécanismes physiopathologiques du cycle circadien et de sa relation avec l'IAM sont pour l'instant toujours inconnus, même si des pistes de réponse sont mises à jour. Malgré cela, la rationnelle présentement mise de l'avant est, qu'au lever, l'organisme (dont le myocarde) en présence d'augmentation de la concentration de certaines hormones, « réactive plusieurs fonctions ». La fréquence cardiaque, la tension artérielle, ainsi que les besoins en sang oxygéné deviennent soudainement plus élevés que lors du sommeil.

Syndrome coronarien aigu provoqué par une drogue de rue

Les drogues de rue peuvent induire un syndrome coronarien aigu. On note en tête de liste, la cocaïne, les amphétamines et ses dérivés (ex : méthamphétamines), la marijuana et l'alcool.¹³ Même si le rôle de ces drogues et de leurs mécanismes physiopathologiques, à l'exception de la cocaïne et des amphétamines et dérivés dans le cadre d'un SCA, est méconnu, la théorie la plus fréquemment avancée est la vasoconstriction coronarienne et parfois, la formation d'un thrombus à la suite de la rupture d'une plaque d'athérome. Dans les lignes qui suivent, nous allons aborder les mécanismes physiopathologiques par lesquels les drogues de rue, de la famille des stimulants, peuvent mener à un syndrome coronarien aigu. Les deux principales drogues qui nous intéressent sont la cocaïne et les amphétamines (incluant ses dérivés).



Il faut toujours suspecter un SCA chez le patient intoxiqué à la cocaïne ou aux amphétamines présentant une douleur thoracique.

Mécanismes physiopathologiques menant à un SCA (cocaïne et amphétamines)

La consommation de cocaïne ou d'amphétamines a des conséquences à « long terme » et à « court terme » sur le système cardiovasculaire. Dans les effets dits à « long terme », on note une athérosclérose accélérée et une prédisposition aux thromboses (perméabilité des tissus endothéliaux, activation et agrégation plaquettaires augmentées et inhibition des activateurs de plasmine permettant la lyse des caillots). Dans les effets dits à « court terme », trois mécanismes physiopathologiques distinctifs expliquent le rôle de ces deux drogues dans le syndrome coronarien aigu. Ces deux drogues, par leurs effets adrénergiques, sont des stimulants. Ces effets stimulent entre autres le système cardiovasculaire en provoquant une vasoconstriction (effet α - α). Celle-ci augmente la résistance périphérique et coronarienne. Elle augmente également la force de contraction du myocarde (effet β - β) et élève la tension artérielle. Enfin, elle élève aussi la fréquence cardiaque (effet β - β)¹⁴.

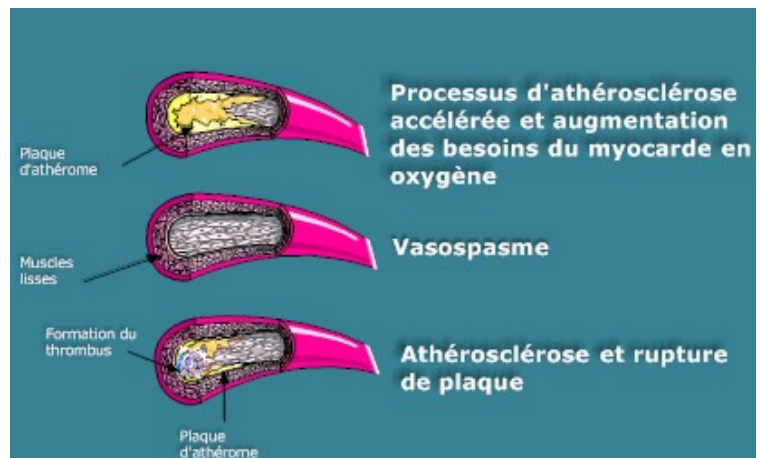


Figure 26: Mécanisme physiopathologique de la cocaïne et des amphétamines et de ses dérivés dans le cadre d'un SCA – Adapté de Lange RA et Col., Cardiovascular complications of cocaine use, Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas 75390-9047, USA. N Engl J Med. 2001 Aug 2;345(5):351-8

Athérosclérose et augmentation des besoins du myocarde en oxygène – 1^{er} mécanisme¹⁵

Les effets adrénergiques produits par ces drogues de rue (cocaïne et amphétamines et ses dérivés) ont comme conséquence sur le myocarde d'augmenter ses besoins en oxygène. On comprend alors que chez le patient qui présente déjà une athérosclérose coronarienne, diminuant ainsi la lumière de l'artère, que les effets adrénergiques de la drogue peuvent mener à l'ischémie myocardique.

Vasoconstriction coronarienne – 2^e mécanisme¹⁶

Comme vu précédemment, l'ensemble des effets adrénergiques peuvent mener à un vaso-spasme coronarien. Chez le sujet en santé, dépourvu d'athérosclérose, la vasoconstriction coronarienne peut être telle, qu'elle provoquera une ischémie myocardique.

Athérosclérose et rupture de la plaque d'athérome – 3^e mécanisme¹⁷

Les effets adrénergiques mènent à de l'hypertension. Cette dernière contribue à la rupture de la plaque d'athérome. Dans la situation qui nous intéresse, l'hypertension soudaine, accompagnée d'une vasoconstriction coronarienne (vaso-spasme), explique aussi la présence d'un SCA.

Spécifications sur les SCA et la cocaïne



L'incidence d'un SCA est 24 fois plus grande dans les 60 minutes suivant la consommation de cocaïne.

Dans le cas des SCA induits par la cocaïne, la vasoconstriction coronarienne a été établie comme la cause la plus probable.¹⁸ Ce sont les jeunes hommes (âge moyen 34 ans)¹⁹

Formes de cocaïne retrouvées dans la rue		
Familles	Exemples	Nom de rue particulier
Cocaïne	Cocaïne	Poudre, coke, sucre
	Crack (cocaïne modifiée)	Crack (cocaïne fumée), Liquid lady (cocaïne + alcool IV), speedball (cocaïne + héroïne IV)

qui sont principalement affectés par ce type de pathologie. Généralement, une histoire de consommation de cocaïne est présente dans les dernières 24 heures mais elle peut avoir eu lieu plusieurs jours avant. Parmi les patients se présentant à l'urgence avec une douleur thoracique à la suite d'une prise de cocaïne, 6% approximativement subiront un infarctus aigu du myocarde.²⁰ L'incidence d'IAM est 24 fois plus grande dans les 60 minutes suivant la consommation. Les complications les plus fréquentes dues à l'effet adrénergique de la cocaïne sont les dysrythmies. L'approche thérapeutique est la même que pour tous les syndromes coronariens aigus (AAS, NITRO, ECG, etc.) à l'exception de l'administration, dans certains cas, d'une benzodiazépine afin de contrer l'effet adrénergique de la cocaïne.²¹ Le seul fait d'inhiber l'effet adrénergique est parfois

suffisant pour éliminer la vasoconstriction coronarienne, les dysrythmies et, par le fait même, le SCA. Actuellement, pour ce type d'affection, l'angiographie est le meilleur moyen de valider le mécanisme physiopathologique ayant mené au SCA. Il permet la validation de la présence ou l'absence d'une obstruction coronarienne.

SCA et amphétamines ou ses dérivés

Formes d'amphétamines retrouvées sur la rue		
Familles	Exemples	Nom de rue particulier
Amphétamines et dérivés (methamphétamines)	Benzédrine	A's, Bennies, Benzies, peaches, speed
	Dexedrine	Dexies, football, oranges
	Méthédrine	Bonita, Bambita
	MDMA (Methylenedioxyamphétamine)	Ecstasy, XTC, Adam, MDM
	MDEA	Eve
	Methamphetamine	Ice, crystal meth.

Comme avec la cocaïne, les amphétamines sont des stimulants. La vasoconstriction est principalement à l'origine des SCA provoqués par la consommation d'amphétamines ou ses dérivés. Au niveau épidémiologique, se sont les 32 à 48 ans qui sont les principaux touchés.²² Parmi ceux qui se présenteront à l'urgence avec une douleur thoracique, 25%

approximativement subiront un SCA et 8% auront des complications dysrythmiques à la suite de leur épisode.²³ Le traitement médical reste, comme avec la cocaïne, le même que tous les SCA. Au même titre que la cocaïne, le meilleur moyen de valider le mécanisme physiopathologique ayant mené au SCA est l'angiographie. Il permet la validation de la présence ou l'absence d'une obstruction coronarienne.



25% des patients présentant une douleur thoracique et ayant consommé des amphétamines ou ses dérivés ont un SCA.

Les moyens thérapeutiques pour diminuer l'occlusion de l'artère coronaire

Actuellement, il existe deux moyens thérapeutiques pour diminuer partiellement ou complètement l'obstruction de l'artère coronaire. Le premier consiste à administrer un médicament pour dissoudre le « caillot » (thrombolyse). Le deuxième est le passage d'un « ballon » dans l'artère coronaire bloquée et d'y écraser le « caillot » (angioplastie primaire). Que l'une ou l'autre des interventions soit appliquée, le cœur étant en carence d'oxygène, c'est une course contre la montre, plus on attend, plus il y aura de dommage : « *Time is muscle* », le temps c'est du muscle... Actuellement, même si le traitement de choix pour l'infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST est l'angioplastie

primaire, la littérature laisse une certaine place à la thrombolyse si la douleur a débuté en dedans de 3 heures (classe indéterminée)²⁴. Cependant, si la douleur a débuté il y a plus de 3 heures, l'angioplastie est favorisée (classe I)²⁵.

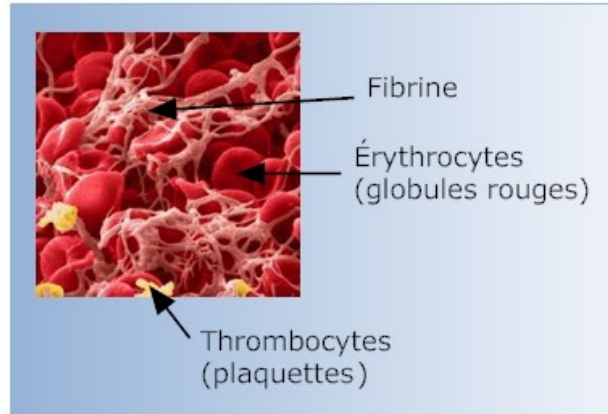


Figure 27 : Caillot

de la rupture de cette plaque. Plus précisément, la thrombolyse agit au niveau de la « cascade de coagulation » en lysant la fibrine (réf. figure 27 et 28). Le processus est complexe et peut se résumer ainsi. La plasmine est une protéase (enzyme ou protéine qui dissout une autre protéine) produite par l'organisme et fait partie de la cascade de coagulation. Son rôle arrive à la fin de la cascade, lorsque la lésion a été colmatée. Elle est produite afin de lyser la paroi interne des vaisseaux sanguins pour laisser le libre passage au sang. Lorsque activée (soit via les mécanismes homéostatiques ou via un médicament de type « *plasminogen activator* » -

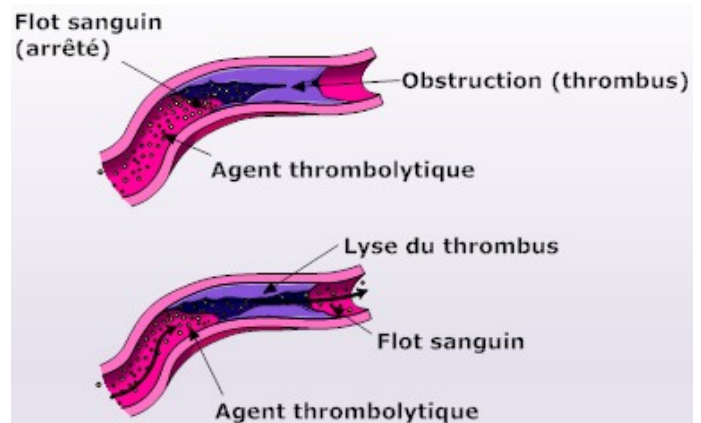


Figure 28 : Thrombolyse

référence thrombolyse), elle hydrolyse (dilue) la fibrine en fragments (produits de dégradation de la fibrine). Elle hydrolyse également le fibrinogène et d'autres facteurs de la coagulation afin d'éviter la formation de nouveaux caillots. Maintenant, on comprend facilement pourquoi le patient est à haut risque d'hémorragie lorsqu'on lui administre un thrombolytique puis qu'il ne sera plus en mesure de coaguler. Lors d'un infarctus aigu du myocarde, plus le médicament est administré précocement à la suite du début des symptômes, plus son efficacité est grande. Lorsque l'infarctus est identifié à la salle

d'urgence, le médecin cherchera à administrer l'agent thrombolytique dans un délai inférieur à 30 minutes (critère de performance - Classe I)^{26,27} depuis son arrivée à l'urgence.



Beaucoup de centres hospitaliers ont adopté une procédure de transfert urgent afin de privilégier l'angioplastie primaire comme traitement de choix lors d'un infarctus aigu. Les TA doivent faire preuve de diligence lorsqu'un transfert interétablissements de cette nature survient.

L'angioplastie primaire

L'angioplastie primaire consiste, dans un premier temps, à l'administration d'un « colorant » dans la circulation sanguine pour identifier exactement l'artère coronaire touchée (coronarographie). Par la suite, via une artère distale (ex. : radiale ou fémorale), on insère un cathéter jusqu'à l'artère coronaire bloquée. Lorsque l'occlusion est rencontrée, on gonfle un « ballon » qui écrase le thrombus et libère l'artère de l'occlusion (angioplastie). La plupart du temps, un tuteur (« stent ») est appliqué afin de garder l'artère bien ouverte. Pour appliquer cette intervention de façon optimale, lorsque l'infarctus est identifié à la salle d'urgence, l'équipe d'hémodynamie cherchera à procéder à l'angioplastie primaire dans un délai inférieur à 90 minutes (critère de performance – Classe I)^{28,29} après l'arrivée du patient à l'urgence. Ceci explique pourquoi, si un transfert interétablissements doit être effectué afin de procéder à la reperfusion, qu'il soit effectué le plus rapidement possible.

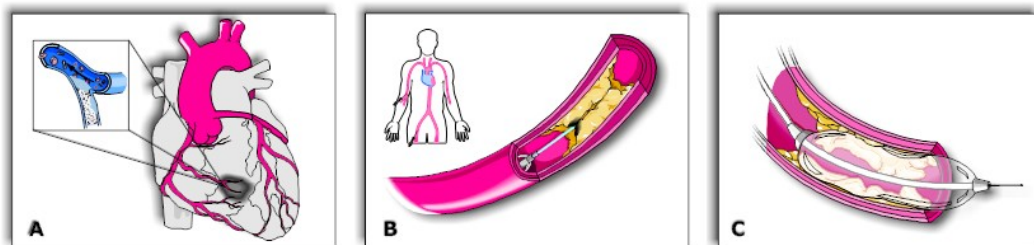


Figure 29 : Angioplastie lors d'infarctus aigu du myocarde – A : Infarctus; B : Passage du cathéter; C : Gonflement du « ballon »

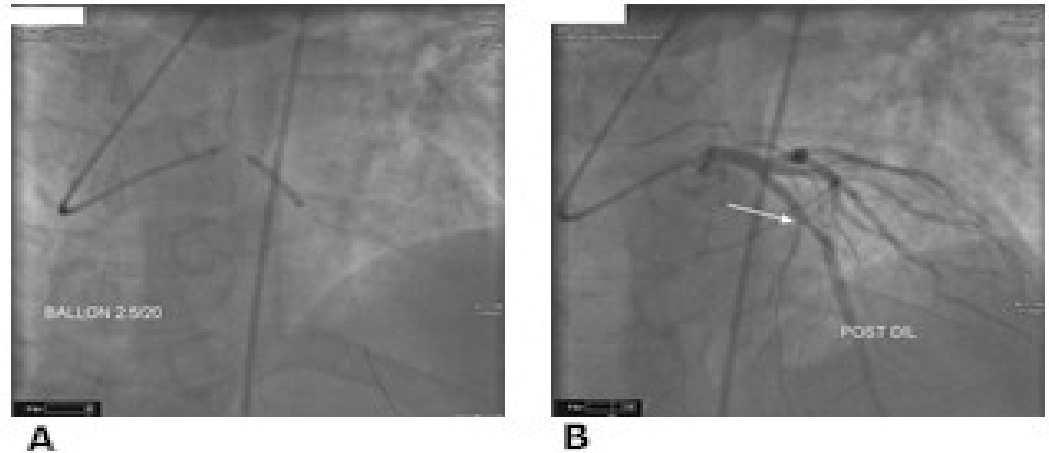


Figure 30 : Angioplastie primaire lors d'un IAMEST, A : Obstruction et gonflement du « ballon », B : Reperfusion complète (TIMI 3)

Les syndromes coronariens aigus (SCA) et les changements électrocardiographiques



Dans approximativement 50% des cas d'infarctus aigus du myocarde, l'ECG initial sera normal, surtout en début de symptômes.

Plusieurs pathologies cardiaques peuvent présenter des changements électrocardiographiques. L'ischémie, par exemple, pourra se présenter avec *une dépression du segment ST ou une inversion de l'onde T*. 50% des patients qui se présentent à la salle d'urgence avec *une dépression du segment ST*, développeront un infarctus aigu du myocarde dans les heures suivantes.³⁰ L'infarctus aigu, quant à lui, pourra présenter ou non, une élévation du segment ST. Ce n'est qu'en présence d'une élévation du segment ST qu'une reperfusion urgente doit être initiée. Pour localiser la région du cœur qui est affectée, on doit identifier le changement électrocardiographique dans *deux dérivations anatomiquement contiguës*. À titre d'exemple, la présence d'une élévation du segment ST > 1 mm dans la dérivation DII et DIII sera fortement suspecte d'un IAMEST dans le territoire inférieur du cœur.

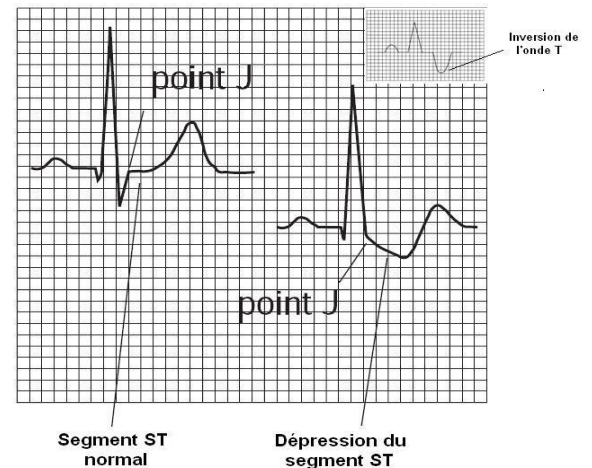


Figure 31 : La dépression du segment ST ou l'inversion de l'onde T est suspecte d'ischémie lorsque retrouvée dans 2 dérivations anatomiquement contiguës



Pour avoir un IAMEST, on doit être en mesure d'identifier un sus-décalage du segment ST d'au moins 1 mm (0,1 mV) dans deux dérivations anatomiquement contiguës.

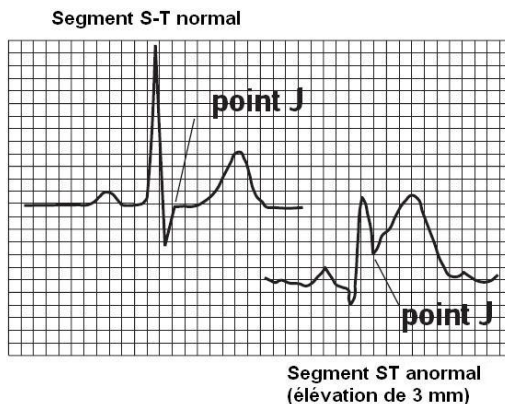


Figure 32 : Une élévation du segment ST (ou sus-décalage ST) est suspect d'un infarctus aigu du myocarde lorsque retrouvée dans 2 dérivations anatomiquement contiguës dans le même territoire.

localiser la ligne isoélectrique. C'est notre point de repère. Par la suite, on identifie le point J. Pour localiser la présence d'un sus-décalage ST, on doit compter le nombre de petits carrés se retrouvant entre la ligne isoélectrique et le point J. L'ECG en 12 dérivations suivant démontre un IAMEST localisé dans la région SEPTALE (sus-décalage du segment ST > 1 mm en V1 et V2) et ANTÉRIEURE (sus-décalage du segment ST > 1 mm en V3 et V4). C'est un infarctus *antéroseptal*.

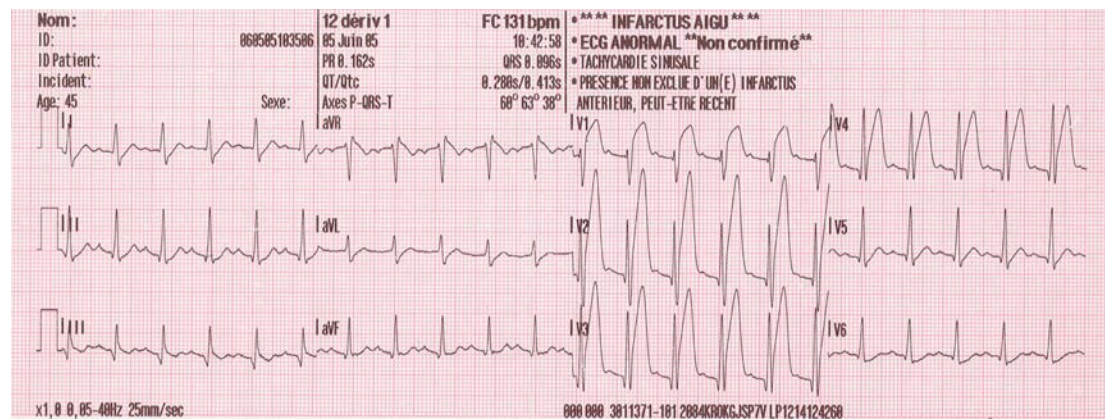


Figure 33 : IAMEST avec sus-décalage ST de 4 mm en V1, 5 mm en V2, 6 mm en V3 et 4 mm en V4 (simulation)

Localisation du territoire ou région du cœur affectée selon les dérivations

Le cœur est divisé en plusieurs régions ou territoires. Lorsqu'on fait un ECG en 12 dérivations, on prend une « photographie » à l'aide des dérivations de plusieurs régions du cœur. À la page suivante vous sont illustrés les territoires du cœur associés à leurs dérivations respectives lors d'un ECG en 12 dérivations.

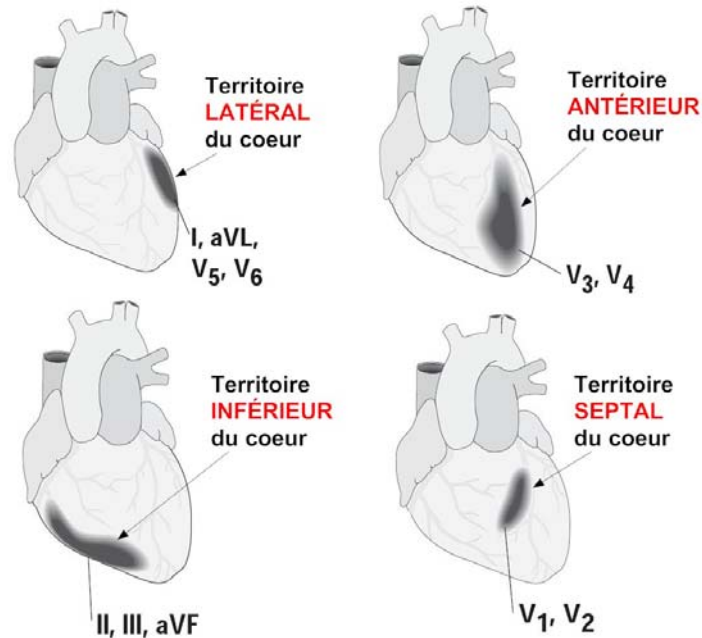


Figure 34 : Régions du cœur atteintes en relation avec leurs dérivations respectives (ECG en 12 dérivations)



Un ECG en 15 dérivations peut être nécessaire afin de confirmer la présence d'un infarctus aigu dans le territoire postérieur du cœur.

Il faut prendre note que la région postérieure du ventricule gauche n'est pas illustrée lors d'un ECG en 12 dérivations. Pour la voir, il faut effectuer un ECG en 15 dérivations et changer le positionnement des dérivations V4, V5 et V6. Il y a plusieurs façons de procéder à un ECG en 15 dérivations. Une première manière consiste à positionner V4, V5 et V6 sur le côté droit du thorax (V4r, V5r, V6r). Une autre technique consiste à placer V4 sur le côté droit (V4r) et V5 et V6 dans le dos, juste sous l'omoplate gauche (V8, V9). Même sans effectuer un ECG en 15 dérivations, on peut objectiver une possibilité d'infarctus aigu du myocarde dans la région postérieure. En effet, lorsqu'une dépression ST est présente de V1 à V4, cela est fortement suspect. Ces dérivations sont le miroir (dérivations réciproques) du territoire postérieur. Presque chacune des dérivations possède une réciprocity.

Tableau sur la réciprocity des dérivations		
Région du cœur	Dérivations (ECG 12 D)	Réciproque
SEPTALE	V1 et V2	Aucune
ANTÉRIEURE	V3 et V4	Aucune
ANTÉROSEPTALE	V1 à V4	Aucune
LATÉRALE	DI, aVL et V5 ou V6	DII, DIII et aVF
ANTÉROLATÉRALE	DI, aVL et V3 et V4	DII, DIII et aVF
INFÉRIEURE	DII, DIII, aVF	DI et aVL
POSTÉRIEURE	Aucune	V1 à V4

Ainsi, l'ECG suivant qui nous montre un IAMEST du territoire inférieur (élévation du segment ST en DII, DIII et aVF) présente, dans les dérivations réciproques, une dépression du segment ST en DI et aVL. Cela est fortement suspect d'une ischémie dans la région LATÉRALE.

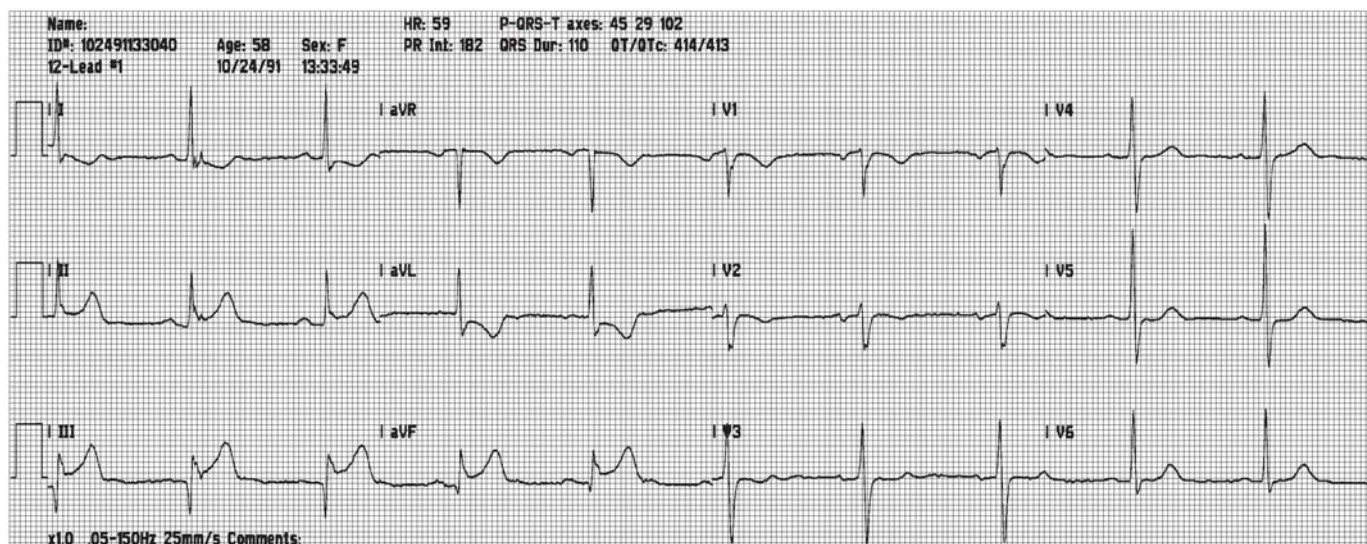
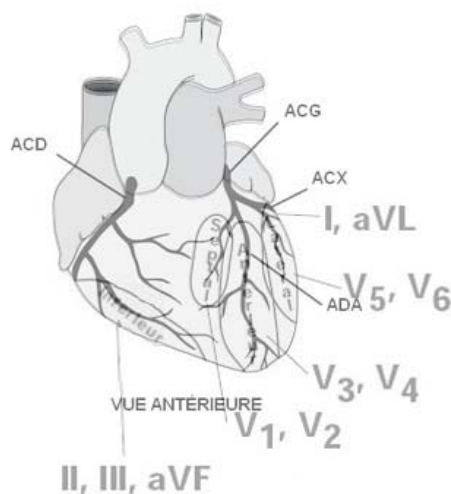


Figure 35 : IAMEST du territoire inférieur et dépression ST dans les dérivations réciproques (DI et aVL)

Localisation de l'artère coronaire présentant une occlusion en relation avec le territoire touché et leurs dérivations associées

Après l'ECG, on est en mesure de suspecter la région du cœur touchée par un IAMEST. Par la suite, on met en relation ces résultats avec l'anatomie du cœur. Cela permet de soupçonner l'artère coronaire touchée par l'occlusion.



Par exemple, lorsqu'une occlusion survient dans l'artère coronaire gauche (ACG), les territoires SEPTAL, ANTÉRIEUR et LATÉRAL sont touchés. On peut apprécier les changements électrocardiographiques (réf. élévation du segment ST, onde Q) dans les dérivations V1 à V6 et DI et aVL. Cependant, si l'artère descendante antérieure (ADA) ou IVA (interventriculaire antérieure) est visée par l'occlusion, seule la région ANTÉRIEURE sera affectée et

Figure 36 : Territoires du cœur (inférieur, septal, antérieur et latéral)

des changements électrocardiographiques pourront être notés au niveau des dérivations V3 et V4. Au même titre, si une branche de l'artère coronaire droite (ACD) est obstruée par un thrombus, la région INFÉRIEURE (DII, DIII et aVF) du cœur présentera des changements électrocardiographiques. Au niveau de la région POSTÉRIEURE, qui n'est pas visée initialement par l'ECG en 12D, via les dérivations réciproques (V1 à V4), il sera possible de suspecter un infarctus aigu en présence d'une dépression ST dans ces dérivations. Dans cette situation, un ECG en 15 dérivations effectué à l'urgence pourra confirmer l'atteinte de cette région.

Complications associées à l'infarctus aigu du myocarde



Parmi les patients qui présentent un infarctus aigu du myocarde et qui subiront un ACR, 52% le présenteront en préhospitalier et, la plupart du temps, dans les 4 premières heures suivant le début des symptômes

Plusieurs complications peuvent survenir lors d'un infarctus aigu du myocarde. L'une d'entre elles est l'ACR par fibrillation ventriculaire (FV). Parmi les patients qui présentent un infarctus aigu du myocarde et qui subiront un ACR, 52% le présenteront en préhospitalier et la plupart du temps dans les 4 premières heures suivant le début des symptômes³¹. Parmi les autres complications, on note l'œdème aigu du poumon (OAP), le choc cardiogénique, des extrasystoles, des bradydysrythmies et des tachydysrythmies. Le tableau suivant vous illustre certaines complications possibles en fonction de la localisation de l'infarctus aigu du myocarde.

Complications possibles reliées à la localisation de l'infarctus aigu du myocarde			
Changements électrocardiographiques identifiés	Artères touchées par l'infarctus	Lésion/infarctus	Complications associées
V1-V2	ACG : ADA (ou IVA), branche septale	Septum ventriculaire, Faisceau de His (branches)	Blocs infranodals, blocs de branches
V3-V4	ACG : ADA (ou IVA) branche diagonale	Région antérieure du ventricule gauche	Dysfonctions du ventricule gauche : insuffisance cardiaque, blocs de branches, bloc AV complet, extrasystoles ventriculaires
V5-V6, DI-aVL	ACG : ACX	Région haute du ventricule gauche	Dysfonctions du ventricule gauche, blocs AV fréquents
DII, DIII, aVF	ACD : Branche descendante postérieure	Région inférieure/postérieure du ventricule gauche	Hypotension, sensibilité (hypotension possible) suit à l'administration de la nitroglycérine ou de la morphine
V4r (DII, DIII,aVF)	ACD : Branche proximale	Ventricule droit, région inférieure/postérieure du ventricule gauche	Hypotension, blocs supranodals et nodals AV, Fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, extrasystole auriculaire, réaction inverse à certains médicaments (Nitro, morphine)
Dépression V1 à V4	ACG : ACX ou ACD : Branche descendante postérieure	Région postérieure du ventricule gauche	Dysfonction du ventricule gauche

Adapté de Handbook of emergency cardiovascular care, Healthcare providers, Guideline CPR/ECC 2005, AHA, p. 32

L'œdème aigu du poumon et le choc cardiogénique

L'œdème aigu du poumon sera traité dans le Module II : L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée d'origine cardiaque probable. Il est néanmoins approprié, à cette étape, d'en parler un peu. En présence d'un SCA, le cœur n'arrive pas à se contracter de façon normale. En effet, sa force de contraction, aussi appelée « fraction d'éjection », peut ne pas suffire à faire circuler adéquatement le sang en aval vers la périphérie. Il peut donc y avoir une accumulation de liquide en amont, c'est-à-dire au niveau des poumons. Il s'agit d'une insuffisance cardiaque se manifestant au début par une dyspnée accrue et des crépitations aux bases parfois perceptibles à l'auscultation. La saturation peut alors diminuer. Si la fraction d'éjection diminue encore plus, le poumon est envahi par le liquide ne pouvant être « pompé » adéquatement par le cœur. Il s'agit de l'OAP ou de l'œdème aigu du poumon. Le patient est alors franchement dyspnéique et des râles sont souvent entendus à l'auscultation, et même sans le stéthoscope. Si la situation se détériore, le cœur ne peut plus maintenir une pression adéquate. Il s'agit alors du choc cardiogénique.

Situation où le patient peut présenter des changements électrocardiographiques (élévation du segment ST) sans présenter un infarctus aigu du myocarde

Il y a plusieurs situations où le patient peut présenter une élévation du segment ST sans être en infarctus aigu du myocarde, lesquelles laisseront croire à un IAMEST (réf. péricardite). Paradoxalement, d'autres conditions comme la présence d'un rythme de « pacemaker » ou d'un bloc de branche gauche (BBG) peuvent masquer la présence de changements électrocardiographiques reliés à un IAMEST. Il existe beaucoup d'autres causes qui entrent en compétition avec les changements électrocardiographiques proposés par un IAMEST. Voici les principales.

La péricardite

La péricardite est caractérisée par une inflammation du péricarde (couche fibreuse externe du cœur). A cet effet, il comprime le myocarde et son réseau coronarien, produisant de l'ischémie et mimant l'infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST (IAMEST). La douleur reliée à la péricardite peut prendre plusieurs formes mais le plus souvent, elle est en coup de poignard, contrairement à la DTOCP qui est caractérisée par une douleur rétrosternale sous forme de pesanteur, écrasement ou serrement s'irradiant entre les omoplates (midscapulaire), aux épaules et au cou. La douleur est souvent augmentée à l'inspiration profonde. Elle peut être augmentée en

position couchée et soulagée ou diminuée lorsque le patient se penche vers l'avant. Puisque l'inflammation touchant le péricarde entoure le cœur, les changements électrocardiographiques sont présents sur toutes ou presque toutes les dérivations lors d'ECG en 12 dérivations, mimant de l'ischémie ou un IAMEST étendu.

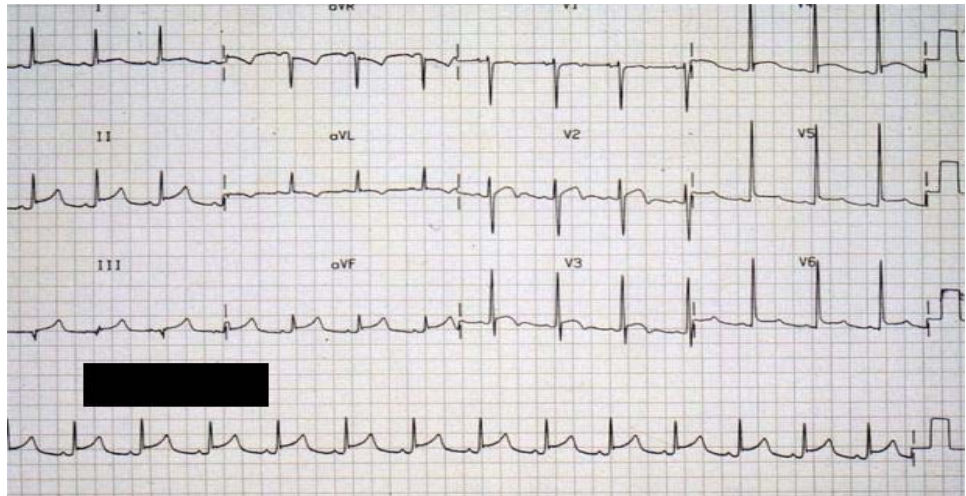


Figure 37 : Résultat d'un ECG en 12 dérivations lors d'une péricardite



Lorsque le patient présente « un rythme de pacemaker », il faut être attentif car un stimulateur cardiaque qui fonctionne « à la demande » émettra une impulsion seulement si le patient est bradycarde. Dans cette situation, le segment ST ne peut être évalué correctement. Lorsque le « pacemaker » n'est pas en fonction, il est possible de voir les changements électrocardiographiques reliés à un IAMEST.

Le rythme de « pacemaker » (stimulateur cardiaque)

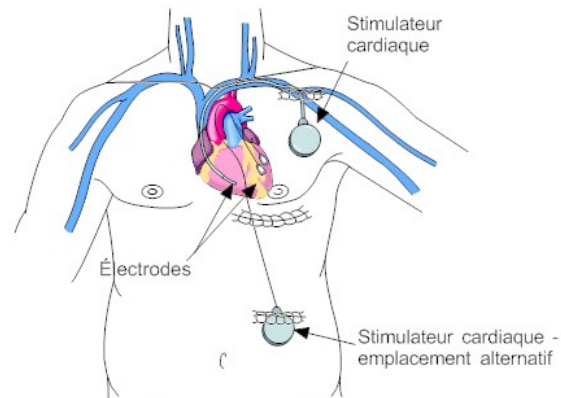


Figure 38 : Stimulateur cardiaque implanté

Il existe plusieurs sortes de stimulateur cardiaque. Règle générale, le stimulateur cardiaque est installé pour prendre la relève du centre rythmogène principal (nœud SA et nœud AV), lorsqu'il est incapable de jouer adéquatement son rôle, soit par ce qu'il impulse sporadiquement, soit parce que l'impulsion ne passe plus ou qu'il ne fonctionne plus. Nonobstant la

raison, l'impulsion produite par le stimulateur cardiaque fera dépolariser les cellules cardionectrices d'une telle façon, que le tracé produit sur le papier ECG donnera parfois l'impression à un sus-décalage ST. En fait, on identifiera sur le tracé une spicule de stimulateur cardiaque (barre qui identifie l'impulsion), un QRS généralement large avec une élévation du segment ST. Dans cette circonstance, il est impossible d'identifier adéquatement un IAMEST à l'aide de l'ECG en 12 dérivations. Nonobstant cette particularité, si l'indication est présente, l'acquisition d'un ECG doit se faire quand même.

Le seul moyen exact pour identifier des changements électrocardiographiques est lorsque le « pacemaker » ne fonctionne pas. Il faut se rappeler que le stimulateur cardiaque « à la demande », impulse seulement si la fréquence cardiaque diminue drastiquement (bradycardie sinusale).

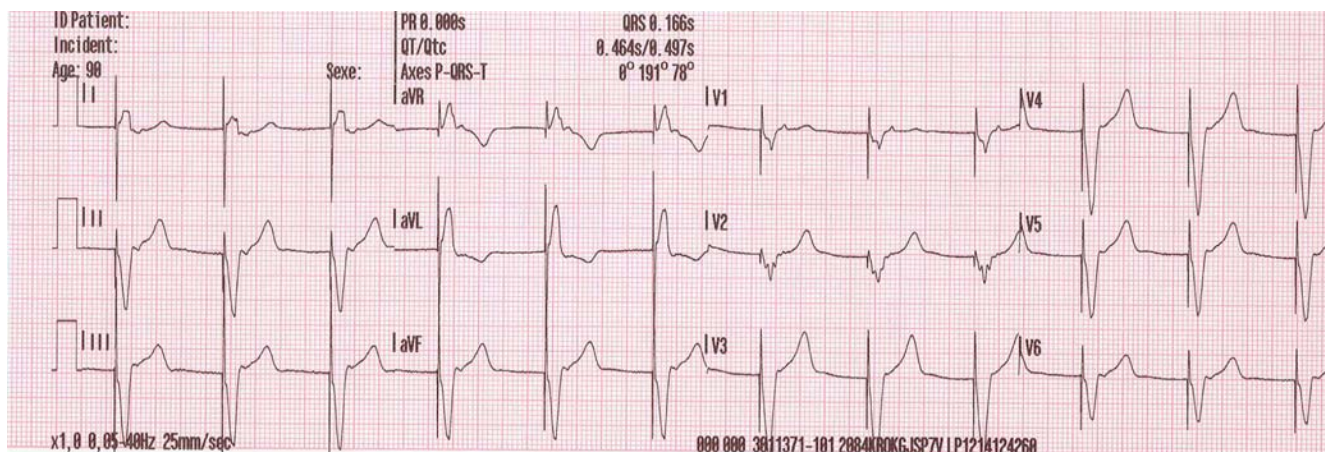


Figure 39 : Résultat d'un ECG en 12 dérivations en présence d'un stimulateur cardiaque qui impulse (« pacemaker »)

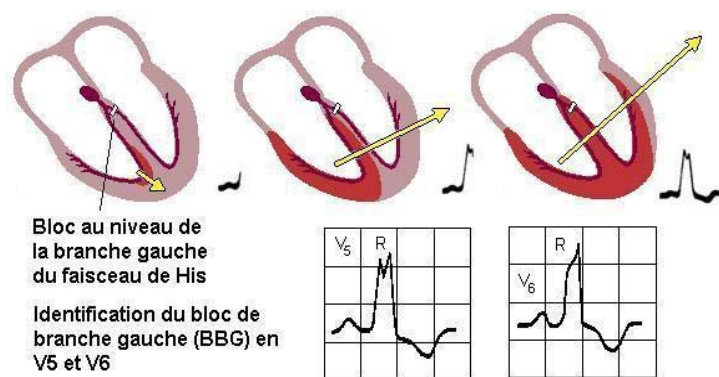


Figure 40 : Bloc de branche gauche

Bloc de branche gauche (BBG)

Parfois, l'infarctus aigu du myocarde se manifeste par un bloc de branche gauche (BBG). Lorsque le patient présente déjà cette condition (BBG) à la

suite ou non d'un infarctus aigu du myocarde dans le passé, il est très difficile d'identifier une ischémie ou un infarctus aigu du myocarde de novo.

Ce trouble de conduction se situe dans la branche gauche du faisceau de His. L'influx est initié par le principal centre rythmogène (nœud SA). Il passe le nœud AV, puis il est bloqué dans la branche gauche du faisceau de His. Ce blocage provoque un délai de dépolarisation du ventricule gauche de 0,04 à 0,08 millisecondes. C'est pour cette raison, que le tracé électrocardiographique produit un QRS plus large que la normale. De plus, cela provoque des anomalies de repolarisation qui modifient le segment ST et l'onde T, sans qu'il y ait nécessairement un IAMEST. Ces changements sont identifiables en V4 et

V5 (ils doivent être présents dans les deux dérivations). La forme du QRS est semblable à « des oreilles de lapin ».

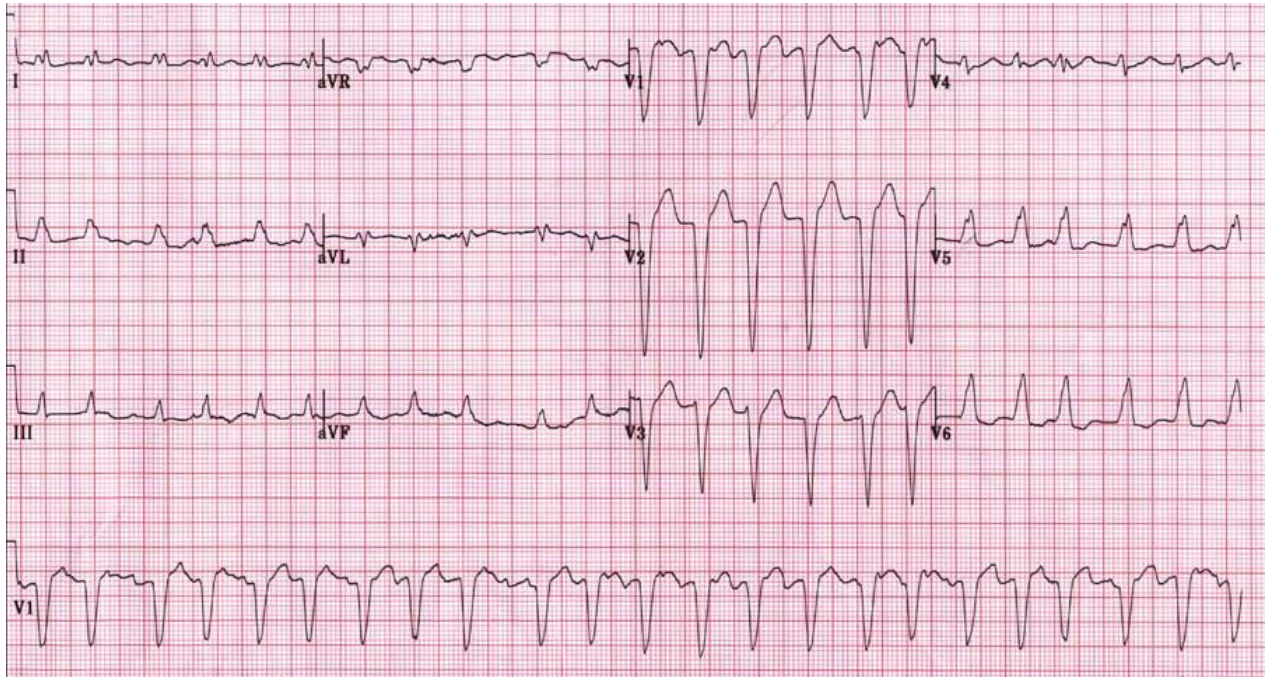


Figure 41 : Bloc de branche gauche (V4-V5) - ECG en 12 dérivations

Bloc de branche droite (BBD)

Au même titre que le bloc de branche gauche, le bloc de branche droite de novo peut aussi se manifester lors d'un infarctus aigu. Cependant, cela est rarissime. En effet, la littérature rapporte sa présence en lien avec l'IAM dans seulement 5 à 10% des cas.³² La physiopathologie est semblable au BBG, mais du côté opposé (droit). Les « oreilles de lapin » du QRS, provoquées par le retard dans l'impulsion du côté droit, seront objectivables en V1 et V2.

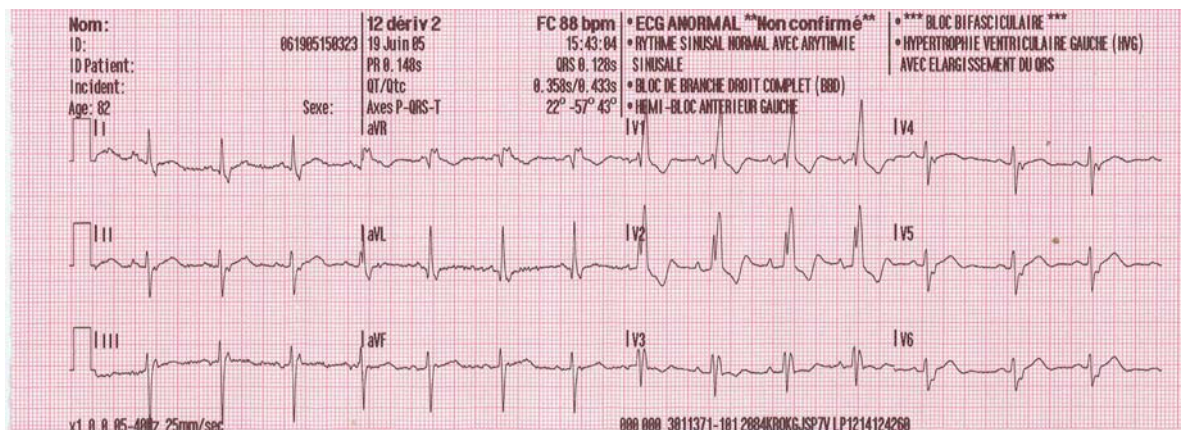


Figure 42 : Bloc de branche droite (V1-V2) - ECG en 12 dérivations



Pour les utilisateurs d'un logiciel d'interprétation informatique, même en absence de message informatique « INFARCTUS AIGU », il faut laisser les fils et les électrodes d'ECG 12D branchés. Le MDSA fera le monitoring du segment ST en temps réel et, en cas de changement, produira automatiquement un nouvel ECG.

L'absence de changement électrocardiographique

Il est important pour le technicien ambulancier d'avoir à l'esprit que, même si l'ECG ne montre pas une élévation du segment ST (interprétation médicale suite à la télémétrie ou absence de mention « INFARCTUS AIGU » sur le papier à ECG), cela n'exclut pas la possibilité d'un syndrome coronarien aigu. En effet, 50% des patients présentant une dépression du segment ST (ischémie) développeront dans les heures suivantes le début des symptômes un infarctus aigu du myocarde.³³ Or, le TA ne doit pas changer sa conduite et il doit procéder au protocole AAS-NITRO. En effet, comme vous l'avez vu précédemment, lors d'un SCA, les changements électrocardiographiques sont parfois absents ou tardent à apparaître. Parfois, ce sont des prélèvements sanguins, via la mesure de déchets de destruction musculaire (marqueurs cardiaques tels troponines et CPK), qui confirment l'événement cardiaque.

Références:

- ¹ Agence de santé publique du Canada, Causes principales de décès, deux sexes combinés, tous les âges, 1999, Québec, http://dsol-smed.hc-sc.gc.ca/dsol-smed/cvd/c_quik_f.html
- ² FMCQ, Prévention des maladies cardiovasculaires et vasculaires cérébrales, Guide de l'instructeur en soins immédiats, FMCQ, 2004
- ³ FMCQ, Prévention des maladies cardiovasculaires et vasculaires cérébrales, Guide de l'instructeur en soins immédiats, FMCQ, 2004, p. 6-8
- ⁴ FMCQ, Pour conserver un poids santé – le poids réel de l'IMC, juillet 2006, site web FMCQ, <http://ww2.fmcoeur.ca/Page.asp?PageID=907&ArticleID=3599&Src=living&From=SubCategory&RefSrc=HmMay06>
- ⁵ FMCQ, Pourquoi bouger ?, juillet 2006, site web FMCQ, <http://ww2.fmcoeur.ca/Page.asp?PageID=907&ArticleID=5106&Src=living&From=SubCategory>
- ⁶ ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;2:349-60
- ⁷ ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), p. 36
- ⁸ Tintinalli et col., Emergency medicine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p. 345
- ⁹ Tintinalli et col., Emergency medicine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p. 343
- ¹⁰ ACC/AHA, ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Executive, Summary and Recommendations, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina), September 2000, *Circulation*, p. 1194
- ¹¹ Elliot WJ, Cyclic and circadian variations in cardiovascular events, Department of Preventive Medicine, RUSH Medical College of RUSH, University at RUSH-Presbyterian-St. Luke's Medical Center, Chicago, Illinois 60612, USA, *Am J Hypertens.* 2001 Sep;14(9 Pt 2):291S-295S

- ¹² Chiang HT et Col., Circadian and weekly variations in pain onset of acute myocardial infarction, Division of Cardiology, Veterans General Hospital-Kaohsiung, Taiwan, ROC, Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). 1999 Jun;62(6):334-40
- ¹³ El Menyar AA, Drug-induced myocardial infarction secondary to coronary artery spasm in teenagers and young adults, Department of Cardiology and Cardiovascular Surgery, Hamad Medical Corporation Doha, Qatar, J Postgrad Med. 2006 Jan-Mar;52(1):51-6.
- ¹⁴ Lange RA et Col., Cardiovascular complications of cocaine use, Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas 75390-9047, USA. N Engl J Med. 2001 Aug 2;345(5):351-8
- ¹⁵ Lange RA et Col., Cardiovascular complications of cocaine use, Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas 75390-9047, USA. N Engl J Med. 2001 Aug 2;345(5):351-8
- ¹⁶ Lange RA et Col., Cardiovascular complications of cocaine use, Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas 75390-9047, USA. N Engl J Med. 2001 Aug 2;345(5):351-8
- ¹⁷ Lange RA et Col., Cardiovascular complications of cocaine use, Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas 75390-9047, USA. N Engl J Med. 2001 Aug 2;345(5):351-8
- ¹⁸ Pozner CN et Col., The cardiovascular effects of cocaine, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard University, 75 Francis Street, Boston, MA 02115, USA. J Emerg Med. 2005 Aug;29(2):173-8.
- ¹⁹ Vasica G et Col., Cocaine use and cardiovascular complications, Department of Aged Care and Rehabilitation, Hornsby Kur-Ring-Gai Hospital, Hornsby, NSW, Med J Aust. 2002 Sep 2;177(5):260-2
- ²⁰ Hollander JE et Col., Evaluation and management of the patient who has cocaine associated chest pain, Department of Emergency Medicine, University of Pennsylvania, Ground Floor, Ravdin Building, 3400 Spruce Street Philadelphia, PA 19104-4283, USA, Cardiol Clin. 2006 Feb;24(1):103-14.
- ²¹ Hollander JE et Col., Evaluation and management of the patient who has cocaine associated chest pain, Department of Emergency Medicine, University of Pennsylvania, Ground Floor, Ravdin Building, 3400 Spruce Street Philadelphia, PA 19104-4283, USA, Cardiol Clin. 2006 Feb;24(1): 103-14.
- ²² Turnipseed SD et Col., Frequency of acute coronary syndrome in patients presenting to the emergency department with chest pain after methamphetamine use, Division of Emergency Medicine, University of California, Davis School of Medicine, Sacramento, California 95817, USA, J Emerg Med. 2003 May;24(4): 369-73
- ²³ Turnipseed SD et Col., Frequency of acute coronary syndrome in patients presenting to the emergency department with chest pain after methamphetamine use, Division of Emergency Medicine, University of California, Davis School of Medicine, Sacramento, California 95817, USA, J Emerg Med. 2003 May;24(4):369-73
- ²⁴ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-93
- ²⁵ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-93, p. IV-99
- ²⁶ Door-to-needle time, ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), p. 19
- ²⁷ Harlan M. Krumholz et Col., ACC/AHA Clinical Performance Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST Elevation Myocardial Infarction, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures, Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction, ACC/AHA, January 2006, p. 17
- ²⁸ Door-to-balloon time, ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), p. 19

²⁹ Harlan M. Krumholz et Col., ACC/AHA Clinical Performance Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST Elevation Myocardial Infarction, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures, Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction, ACC/AHA, January 2006, p. 19

³⁰ Gibler WB et Col, Practical implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Elevation Myocardial Infarction in the emergency department, *Ann Emerg Med.* 2005 Aug;46(2):198-200. 185-97

³¹ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-91, IV-19

³² Fesmire FM, et col., Clinical policy: indications for reperfusion therapy in emergency department patients with suspected acute myocardial infarction, *Ann Emerg Med.* 2006 Oct;48(4):358-83

³³ Gibler WB et Col, Practical implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Elevation Myocardial Infarction in the emergency department, *Ann Emerg Med.* 2005 Aug;46(2):198-200. 185-97

TECHNIQUE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME EN 12 DÉRIVATIONS (ECG 12D)

Cette section vous présente les principes, les indications générales où l'on peut appliquer un ECG en 12D et la technique à utiliser pour effectuer ce dernier. Les spécificités reliées aux technologies utilisées sont retrouvées en annexe.

Patients susceptibles de bénéficier d'un ECG en 12D

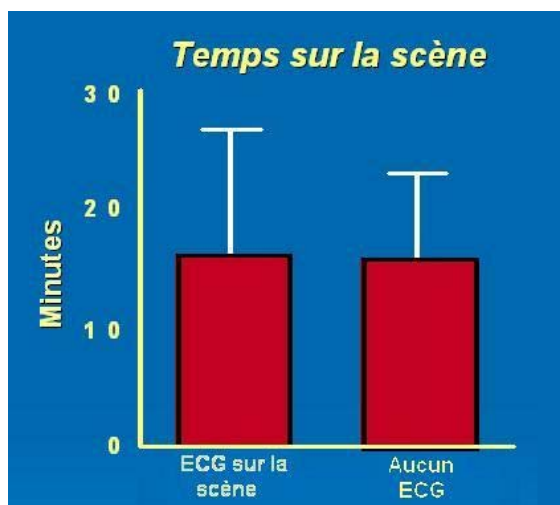


Figure 43 : Comparaison du temps de scène préhospitalier avec et sans ECG en 12 dérivations. Adapté de Karagounis et al., *Am. J. of Cardiol.*, 1990

En 1990, Karagounis et Col. ont étudié l'impact de l'ECG préhospitalier sur les délais de reperfusion. Ces derniers n'ont observé aucune augmentation statistiquement significative au niveau du temps sur la scène. À quelques reprises, le temps a été allongé de 3 à 5 minutes. Malgré cela, ils ont observé une diminution du temps global moyen à la reperfusion de 35 minutes.¹ L'impact pour le myocarde en carence d'oxygène est très significatif. Comme vous le savez sûrement maintenant, plusieurs patients en préhospitalier

sont susceptibles de bénéficier d'un ECG en 12D. Même si une grande clientèle (patient ayant eu une syncope, une tachycardie ou une bradycardie, etc.) pourrait profiter d'un ECG en 12 dérivations, ce n'est pas tous ces patients qui nécessiteront, tel que le prévoit le protocole, un ECG en préhospitalier. Il est important d'appliquer la technique d'ECG en 12D seulement si cela est susceptible de changer la conduite des soins au patient. En somme, pour l'instant, il faut appliquer l'ECG en 12D lorsqu'on prévoit appliquer le protocole de douleur thoracique, qu'il y ait administration de médicament ou pas. Il n'est donc pas indiqué d'effectuer un ECG en 12D de routine sur les lieux ou durant le transport.

Voici les situations cliniques où le patient pourra bénéficier d'un ECG en 12D en préhospitalier au niveau des soins primaires

- Douleur d'origine cardiaque probable (visé par le protocole ECG en 12 dérivations);
- Syndrome ou douleur angineuse atypique laissant sous-entendre un problème cardiaque qui a déjà été ressentie lors d'un épisode antérieur (ex. douleur serrative entre les omoplates).



Il est capital d'expliquer au patient les interventions qui lui seront appliquées, en l'occurrence que vous aller dévêtir son thorax et appliquer des électrodes sur celui-ci. Cette procédure s'avère doublement importante en présence d'un patient du sexe opposé.

La préparation du patient à l'ECG en 12 dérivations

Comme vous le savez, l'application d'un ECG en 12D implique de dévêtir le thorax du patient. Il est donc important d'expliquer les raisons justifiant cette procédure. Le patient doit comprendre l'intervention qui lui sera faite et, comme avec toutes les autres interventions, il est libre de l'accepter ou de la refuser. Dans le cas d'un refus, il est important de bien documenter ce dernier ultérieurement au rapport d'intervention préhospitalière et de s'assurer que le patient a bien compris les conséquences de son refus.

Pour effectuer un ECG en 12D valide et adéquat, on doit préparer la peau du patient. A priori, les étapes suivantes sembleront longues et laborieuses. Cependant, sur le plan pratique, elles s'effectuent rapidement et presque simultanément avec les autres interventions ambulancières. Avec le temps, comme pour toutes les autres interventions, à force d'appliquer la séquence des gestes, le technicien ambulancier développe de l'expertise et de la rapidité. L'intervention qui prenait 5 minutes de plus sur la scène se fondera éventuellement dans l'intervention globale du technicien ambulancier.



Parfois, selon les protocoles locaux ou selon l'exigence de la situation, les TA devront effectuer l'ECG en 12 dérivations dans le véhicule ambulancier. Dans cette situation, la l'AAS et la nitro devra être administrée, le cas échéant, avant l'obtention d'un ECG en 12 dérivations.

Particularités à considérer dans un lieu public

L'intervention préhospitalière dans un lieu public est toujours un défi pour le technicien ambulancier. En effet, le climat extérieur, la présence de curieux, la gestion de la scène et la protection de l'intégrité physique et psychologique sont des facteurs qui contribuent à la complexité de l'intervention dans ces lieux. Comme vous le savez, l'acquisition d'un ECG en 12 dérivations est déterminante. Il diminue grandement les délais à la reperfusion et, parfois, dicte l'orientation du patient vers le bon centre d'expertise en cardiologie. Il est donc un incontournable. Dans un lieu public, les TA devront faire preuve d'imagination et d'initiative afin d'arriver, en fonction de la technologie utilisée, à l'obtention d'un ECG en 12D sur la scène. Se retirer dans une pièce isolée et éloigner le patient de la vue des curieux sont des moyens pour atteindre l'objectif. C'est une

question de jugement. Parfois, les TA n'auront d'autre choix que d'effectuer l'ECG dans le véhicule ambulancier. Il est important de mentionner que, dans certaines régions, la technologie utilisée nécessite que l'ECG soit effectué dans le véhicule ambulancier. Dans cette situation, l'AAS et la NITRO devront être administrées, le cas échéant, avant l'obtention de l'ECG en 12 dérivations.

L'ECG 12D auprès du patient de sexe féminin ou opposé

Effectuer un ECG en 12 dérivations au patient de sexe féminin implique certaines particularités. Entre autres, de placer les électrodes précordiales sous le sein gauche de cette dernière. Idéalement, lorsque possible, cette tâche devrait être accomplie par une technicienne ambulancière. En tout temps, les TA doivent se désigner un « chaperon », préférablement de sexe féminin, pour témoigner des gestes qui seront posés lorsqu'ils appliquent les électrodes sur le thorax de la patiente. Durant la procédure, il est capital que le technicien ambulancier explique à la patiente, et au témoin « chaperon », la nature des gestes qui seront posés. Afin d'éviter tout litige, le plus haut niveau de professionnalisme est nécessaire de la part des TA. Il faut prendre note que les mêmes règles professionnelles s'appliquent à la technicienne ambulancière qui est en présence d'un patient de sexe masculin.

Matériel nécessaire à l'ECG en 12 dérivations

Le matériel suivant est nécessaire pour effectuer un ECG en 12D :

- 2 rasoirs de type chirurgical (à utilisation unique);
- 4 compresses de « gaz » 4 x 4 stériles;
- 10 électrodes enveloppées « fraîches »;

Positionnement du patient, préparation de la peau et conditions optimales pour obtenir un bon ECG



Afin d'obtenir un ECG en 12D sans artéfact, on doit demander au patient de prendre une position confortable. Idéalement, cette position devrait être sur le dos (décubitus dorsal) ou semi-assise. Lors de l'acquisition de l'ECG, le patient doit se détendre, ne pas bouger et adopter une respiration normale dans le but de limiter les mouvements du thorax.

Cela diminue les risques de « bruits » (artéfacts) captés sur le tracé ECG. Dans le même



Lorsque le MDSA affiche « BRUIT » à l'écran, cela indique qu'il y a trop d'artéfacts pour faire l'acquisition de l'ECG. Le TA doit, dans cette situation, identifier la cause de l'artéfact et l'éliminer.

ordre d'idée, pour accentuer l'adhérence des électrodes et augmenter le captage du signal électrocardiographique, si des poils sont présents aux extrémités (poignets et chevilles) ou sur le thorax, à l'endroit où l'on va appliquer les électrodes précordiales, il faut raser ces régions et nettoyer la peau à l'aide des compresses de « gaz » 4 x 4, stériles et sèches. Tout débris, crasse ou poils, présent entre l'électrode et la peau, peut provoquer des artéfacts. Il faut être minutieux pour obtenir un bon ECG en 12D.

Lorsque le patient est prêt, il est important de limiter toutes les interférences possibles avec le signal que captera l'appareil lors de l'acquisition de l'ECG. Donc, il est souhaitable de fermer sa radio portative et véhiculaire, le cellulaire et tout appareil pouvant émettre des ondes électromagnétiques, le temps de l'acquisition de l'ECG (environ 30 secondes). Cela évitera des artéfacts.



L'application des électrodes pour effectuer l'ECG en 12 dérivations

En fonction de la technologie utilisée, la couette de fils est composée de deux éléments distincts. Le premier est le fil de monitoring proprement dit, qui sert aussi pour l'ECG en 12 dérivations. Il se divise en quatre fils identifiés (voir photo). Pour

l'obtention de l'ECG en 12D, six des premières dérivations sont obtenues via les quatre fils, issus du fil de monitoring, qui sont positionnés au niveau des membres à l'aide d'électrodes. Ces quatre fils permettent l'obtention des dérivations DI, DII, DIII, aVR, aVL et aVF. Le deuxième élément est l'adaptateur à six fils pour les dérivations précordiales.

L'application des dérivations des membres

Les quatre fils sont appliqués aux quatre membres. Ils servent à l'obtention des dérivations DI, DII, DIII, aVR, aVL et aVF. Au niveau des

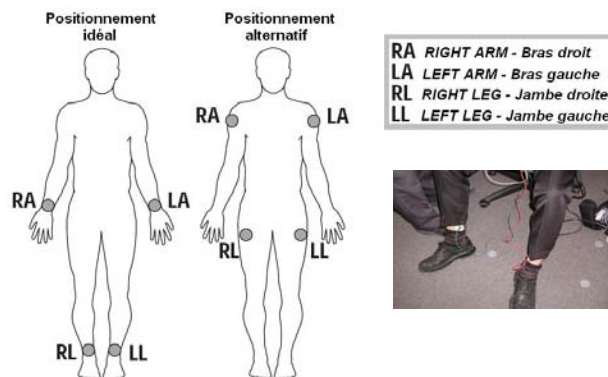


Figure 44 : Positionnement des électrodes sur les membres

membres supérieurs, les électrodes (RA et LA) doivent être appliquées aux poignets, du côté antérieur, ou sur les bras comme le démontre la Figure 44. Au niveau des membres



Il faut prendre soin de raser tous les poils avant d'appliquer les électrodes.

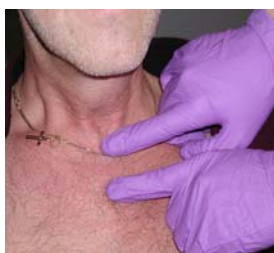
inférieurs, les électrodes doivent être positionnées sur les chevilles, à l'intérieur, ou sur les cuisses, niveau antérieur. Évidemment, toute pilosité doit être rasée pour permettre l'adhérence des électrodes à la peau. L'application des électrodes des membres sur le thorax (méthode *Masson-Likar*) au lieu de l'application sur les membres peut être employée mais cette technique pourrait être moins précise.² Il est donc nécessaire de bien positionner ces dernières sur les membres.

L'application des dérivations précordiales

Pour appliquer les électrodes précordiales, en fonction de la technologie utilisée, il faut joindre au fil monitoring un adaptateur à six fils (technologie LIFEPAK 12® et Zoll Série M®). Ce sont les vecteurs précordiaux : V1, V2, V3, V4, V5 et V6. Ces derniers doivent être appliqués à des endroits précis et directement sur le thorax du patient.



Pour localiser l'Angle de Louis, il faut se mettre face au patient et localiser la pointe supérieure du sternum. On descend son doigt vers le bas jusqu'à ce que l'on ressente une protubérance ou une élévation.



En premier, il faut brancher les électrodes aux fils. Par la suite, le TA doit localiser certains points de repères anatomiques. Le premier est l'Angle de Louis. Face au patient, on le localise en appliquant un doigt sur la pointe supérieure du sternum (manubrium), puis on descend son doigt vers le bas, dès que l'on ressent une protubérance ou une élévation (jonction du manubrium et du sternum), on a localisé l'Angle de Louis. C'est à ce niveau que la deuxième côte se joint au sternum. On déplace le

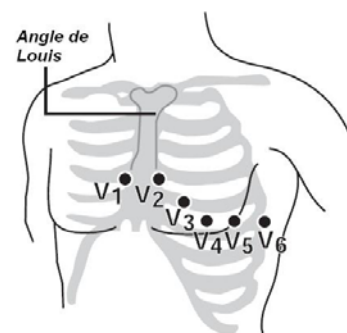


Figure 45 : Emplacement des électrodes précordiales

doigt vers la droite (du patient) et vers le bas, entre la deuxième et troisième côte pour localiser le deuxième espace intercostal. Par la suite, on continue de descendre vers le bas en palpant chacun des « creux » entre les côtes, jusqu'au quatrième espace intercostal. À cet endroit, juste à côté du sternum, il faut appliquer l'électrode V1 (para-sternal droit). L'électrode V2 s'applique à la même hauteur (4^e espace intercostal) mais du côté gauche du sternum (para-sternal gauche). Ensuite, on applique l'électrode V4; car V2 et V4 servent de points de repères pour V3. On applique l'électrode V4 à la jonction du cinquième espace intercostal gauche et de la ligne mid-claviculaire. Pour arriver à localiser ces points de repères, on part de V2 et on descend vers le bas, jusqu'au 5^e espace intercostal. Par la suite, on glisse notre doigt jusqu'à ce qu'il soit aligné avec le centre de la clavicule gauche. Placez ensuite V3 à mi-chemin entre V2 et V4. L'électrode V5 s'applique à la jonction du cinquième espace intercostal (en ligne avec V4) et de la ligne axillaire antérieure. Enfin, l'électrode V6 s'applique aussi à la

hauteur du cinquième espace intercostal (en ligne avec V5), mais à la jonction de la ligne mid-axillaire (sous le bras).

Il faut savoir que la technique pour localiser l'emplacement des électrodes est facilitée si le patient est en position décubitus dorsal ou semi-assise. Chez le patient de sexe féminin, il est important, lors de la procédure, de faire preuve d'un grand professionnalisme et de couvrir le thorax de la patiente au fur et à mesure que l'on applique les dérivations précordiales. De plus, même si l'emplacement des électrodes (V3 à V6) donne sur le sein de la patiente, il faut les appliquer sous ce dernier.

Références

¹ Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR, Gilmore KM, Valenti DA, Clawson JJ, Teichman S, Anderson JL. Impact of field-transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction, Department of Medicine, LDS Hospital, Salt Lake City, Utah 84143, Am J Cardiol. 1990 Oct 1;66(10):786-9.

² Sejersten M, Pahlm O, Pettersson J, Zhou S, Maynard C, Feldman CL, Wagner GS. Comparison of EASI-derived 12-lead electrocardiograms versus paramedic-acquired 12-lead electrocardiograms using Mason-Likar limb lead configuration in patients with chest pain. J Electrocardiol. 2006 Jan;39(1):13-21. Epub 2005 Nov 9. PMID: 16387044

INTERVENTION PRÉHOSPITALIÈRE AUPRÈS DU PATIENT PRÉSENTANT UNE DOULEUR D'ORIGINE CARDIAQUE PROBABLE

Avant d'entrer dans le vif du sujet sur l'intervention préhospitalière proprement dite, nous allons prendre le temps de rappeler certain éléments reliés au tableau clinique de la douleur d'origine cardiaque probable.

Manifestation de la douleur thoracique

Principales causes de douleurs thoraciques		
<u>Douleur musculo-squelettique</u>	<u>Douleur pleurétique</u>	<u>Douleur viscérale</u>
Syndrome costosternal	Embolie pulmonaire	Angine, angine instable
Costochondrite	Pneumonie	Infarctus du myocarde
Fibromyalgie	Pneumothorax spontané	Dissection de l'aorte thoracique
Xiphodynia (douleur au niveau de l'apophyse xyphoïde ou pointe inférieure du sternum)	Pericardite	Reflux gastrique ou spasmes œsophagiens
	Pleurésie	Rupture œsophagienne

Adapté de Tintinalli et col., Emergency medicine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p.334

Comme vous le savez, ce n'est pas toutes les douleurs thoraciques qui ont comme origine un syndrome coronarien aigu. La douleur thoracique peut être classée en trois catégories, la première est la douleur reliée à la grille costale (musculo-squelettique). Cette dernière augmente généralement au toucher, au mouvement ou à la respiration profonde. La deuxième, est la douleur pleurale qui, classiquement, augmente à la respiration profonde ou à la toux. Parfois le mouvement peut provoquer ou augmenter la douleur, ce qui peut

ressembler au tableau clinique précédent. La dernière est la douleur viscérale, cette dernière est diffuse dans le thorax et, règle générale, n'augmente pas à la palpation ou à la respiration forcée. Le syndrome coronarien aigu (SCA) fait partie des douleurs viscérales.

Appréciation de la condition clinique du patient

Dans cette section, nous ne réviserons pas l'ensemble des composantes de l'appréciation de la condition clinique du patient, seuls les éléments qu'il faut cibler dans le cadre d'une douleur thoracique d'origine cardiaque probable seront vus.

Le concept de « La première impression »

Le concept de *la première impression* a été développé en médecine d'urgence et introduit pour la première fois en préhospitalier dans le programme de formation « *Pediatric education for paramedic – PEP* ». Depuis son introduction, ce principe, qui était déjà appliqué informellement par le personnel paramédical, a été formalisé dans plusieurs ouvrages préhospitaliers. Comme vous le savez, le cerveau est une entité très complexe et peut analyser et synthétiser plusieurs informations en même temps. Même si en médecine préhospitalière nous avons tendance à « étagiser » les séquences d'interventions dans le but d'établir des priorités, plusieurs de ces interventions s'appliquent en simultanées au réel. Le principe de la *première impression* tire ses racines dans ce concept. On appelle *première impression*, l'étape où le technicien ambulancier prend un contact visuel avec le patient. Pendant ces premières secondes, le TA se fait déjà une idée du degré de détresse, de la stabilité, du plan et du niveau de soins (protocoles) qu'il appliquera au patient. La *première impression* inclut 3 composantes : *L'état d'éveil, les signes de détresse grave et l'apparence*.

L'état d'éveil

Dès le contact visuel établi, le TA se fait une idée de l'état d'éveil du patient. Un patient qui semble inerte ou qui convulse, à qui on adresse la parole sans qu'aucune réponse verbale ou du regard ne survient, a de bonnes chances d'être inconscient (« P » ou « U » sur l'AVPU). Dans cette situation, le TA peut immédiatement demander la pose des électrodes de défibrillation pour anticiper l'ACR potentiel ou l'instabilité grave. Aussi à ce moment, il peut déjà anticiper la gestion des voies aériennes et se faire une idée de la stabilité du patient.

Les signes de détresse

Au même instant où le TA constate l'état d'éveil visuellement, il identifie rapidement les signes de détresse grave. Les bruits respiratoires, le tirage, la diaphorèse profuse, la pâleur ou la cyanose sont tous des signes frappants, identifiables souvent au premier coup d'œil. L'ensemble de ces éléments enrichissent les éléments d'identification de la stabilité du patient.

L'apparence

Toujours dans les premières secondes, le TA se fait une idée de l'état physique et de l'environnement du patient. Est-ce une personne corpulente ? Souffre-t-elle d'obésité morbide ? Est-elle cachectique ? Semble-t-elle dénutrie ? Fume-t-elle la cigarette ? Est-

ce qu'elle est en possession de boisson alcoolisée ? D'une arme ? Etc. Toutes ces questions sont répondues spontanément au premier contact visuel avec le patient. L'ensemble de ces réponses bonifient et orientent notre appréciation de la condition clinique du patient.

Le tableau clinique du syndrome coronarien aigu (douleur d'origine cardiaque probable)



Fréquemment, le patient ne se plaint pas de douleur mais bien d'un inconfort rétrosternal associée à de la pesanteur, à un serrement, à un poing, à une pression ou à un écrasement.

Le tableau clinique de la douleur d'origine cardiaque probable est associé à une douleur ou à un inconfort rétrosternal diffus sous forme de serrement, de point, de pression, de pesanteur, d'écrasement ou d'étau pouvant irradier à la mâchoire et/ou aux membres supérieurs. Habituellement, la douleur, ou l'inconfort, est située au niveau mid-sternal ou dans le thorax gauche. Comme vu précédemment, la douleur reliée au syndrome coronarien est viscérale.

Typiquement, la douleur reliée à de l'angine stable est précipitée par un effort, de l'exercice, du stress ou une activité dans un environnement froid. En général, la durée de la douleur est inférieure à 10 minutes. Parfois, elle peut durer de 10 à 20 minutes et est soulagée au bout de 2 à 5 minutes suite à une période de repos ou par la prise de nitroglycérine.

L'infarctus aigu du myocarde quant à lui se présente classiquement avec des signes et des symptômes plus prononcés. La douleur, ou l'inconfort, est plus aiguë et la durée de la douleur est supérieure à 15 minutes.¹ Il est souvent accompagné de nausées, de diaphorèse et de dyspnée. Il n'est pas soulagé par le repos et la douleur est peu ou pas soulagée par la prise de nitroglycérine.

L'infarctus aigu du myocarde, ainsi que l'angine, se présente parfois aussi avec des signes et symptômes d'insuffisance cardiaque. Donc, ils peuvent être accompagnés d'une détresse respiratoire grave. Le TA doit donc être vigilant et, en plus de la douleur ou l'inconfort rétrosternal, il doit également évaluer le niveau de dyspnée que peut présenter le patient.

Le syndrome coronarien aigu chez la personne âgée, la femme et le diabétique



Il est sage d'effectuer le monitoring cardiaque chez la personne âgée (≥ 65 ans) et ce, même en l'absence de signes et symptômes spécifiques ou d'instabilité.

Plusieurs études ont démontré les manifestations atypiques du SCA chez la personne âgée. L'étude de *Bayer et col.* documente les présentations atypiques de l'infarctus aigu du myocarde en relation avec l'âge du patient. Plus le patient est

Manifestation de l'infarctus aigu du myocarde selon l'âge			
Symptômes	< 70 ans	75 à 79 ans	≥ 85 ans
Douleur thoracique	76%	68%	38%
Dyspnée	38%	41%	43%
Syncope	9%	15%	18%
AVC	2%	5%	7%
Confusion	3%	8%	19%
Faiblesse	7%	8%	10%
Étourdissements	6%	4%	5%
Palpitations	4%	2%	1%
Vomissements	18%	18%	16%
Diaphorèse	36%	27%	14%
Aucun	2%	2%	3%

Adapté de Bayer AJ, Chadha JS, Farag RR, Pathy MS., Changing presentation of myocardial infarction with increasing old age., J Am Geriatr Soc. 1986 Apr;34(4):263-6

âgé, moins il a de chance de présenter une douleur thoracique.² Chez les 85 ans et plus, la dyspnée, suivie de la douleur thoracique et de la diaphorèse, s'affiche comme plainte principale du patient qui a présenté un IAM. Chez la femme, comme chez le diabétique, la manifestation clinique du SCA est parfois atypique. Le technicien ambulancier doit donc être attentif à cette clientèle vulnérable qui, malgré la présence d'un SCA, pourrait présenter des symptômes non spécifiques, mais qui pourraient tout de même être reliés à un SCA. L'appréciation de la condition clinique, associée à un questionnaire systémique méticuleux, est la clé du succès afin de suspecter un tableau clinique de douleur d'origine cardiaque probable. « *On ne trouve pas ce qu'on ne cherche pas* ». Pour l'instant, les douleurs atypiques pouvant être objectivées dans cette clientèle ne sont pas incluses dans le protocole d'ECG en 12 dérivations. Cependant, il va de sagesse d'effectuer d'emblée un monitoring cardiaque chez la personne âgée.

La douleur d'origine non cardiaque



En préhospitalier, il n'est pas nécessaire d'identifier la pathologie qui provoque la douleur, cela est le rôle du médecin. Cependant, il est du devoir du TA de rechercher le tableau clinique lui permettant d'appliquer le protocole.

Plusieurs pathologies se manifestent par une douleur thoracique. Lors de la prise en charge, le TA doit être en mesure de reconnaître le tableau clinique de la douleur d'origine cardiaque probable et de la différencier des autres manifestations cliniques de certaines pathologies pouvant présenter une douleur thoracique. Le tableau suivant présente les principales pathologies entrant en compétition avec le tableau clinique d'un SCA. La symptomatologie de certaines d'entre elles se rapproche de très près au SCA. Le TA doit être conscient que parfois le seul moyen de différencier la douleur d'origine cardiaque d'une douleur dite non cardiaque sera au CH après plusieurs examens. Comme vous le constaterez à la lecture du tableau, la douleur de type « coup de couteau » est fréquente et associée à des pathologies qui ne sont pas reliées au SCA.

Le tableau suit :

Douleurs thoraciques n'étant pas des SCA			
Pathologies	Type de douleur thoracique	Autre signes et symptômes	Autres éléments cliniques pertinents
Embolie pulmonaire	Douleur thoracique pleurale de type coup de couteau, respirophasique	Dyspnée, syncope, signes de choc (tachypnée, tachycardie), hypoxémie	Se présente parfois avec de la fièvre, de la toux ou de l'hémoptysie
Dissection de l'aorte thoracique	Douleur très intense d'apparition subite ressentie entre les omoplates et pouvant s'irradier au niveau mid-sternal. La douleur est viscérale et qualifiée de déchirement et peut être ressentie sous le diaphragme	Nausées, vomissements et diaphorèse	En fonction de l'évolution de la dissection, le patient peut présenter d'autres signes et symptômes. Par exemple, si la dissection évolue vers une carotide et que le flot sanguin est interrompu, un déficit neurologique peut survenir
Pneumothorax spontané	Douleur pleurale, soudaine, intense et lancinante, de type coup de couteau dans le thorax gauche ou droit	Dyspnée qui progresse ou non en sévérité, si pneumothorax significatif, diminution des murmures vésiculaires du côté de la lésion	Peut survenir à la suite d'un changement barométrique. Chez le patient avec une pathologie pulmonaire : MPOC, asthme, etc.
Rupture œsophagienne (Syndrome de Boerhaave)	Douleur viscérale et soudaine, localisée au niveau mid-sternal	Dyspnée et diaphorèse	Très rare et survient, la plupart du temps, après des vomissements
Péricardite	Douleur viscérale dans la région sternale, sous forme d'un coup de couteau. Elle est respirophasique et augmente en position couchée sur le dos	La douleur peut s'irradier dans le cou, les épaules et le dos	La douleur est soulagée ou diminue lorsque le patient se penche par l'avant
Pneumonie	Douleur pleuritique, en coup de couteau dans le thorax gauche ou droit (ou les deux)	Peuvent être associées la dyspnée, toux, douleur parfois respirophasique, hypoxémie, expectorations jaunâtres/verdâtres, bronchospasmes	Fréquemment associée à une histoire de fièvre
Douleur ou syndrome musculo-squelettique (ex costocondrite)	Douleur localisée et située à la cage thoracique sous forme de coup de couteau. Elle augmente aux changements de position et à la palpation.		Peut être apparue à la suite d'un mouvement ou après avoir soulevé un objet
Spasmes œsophagiens	Douleur sous forme de serrement située au niveau mid-sternale	Peut parfois être associée à des brûlements	Souvent précipités par l'ingestion de liquides très froids ou très chauds ou par un repas copieux. Peuvent être soulagés par la nitroglycérine (muscles lisses)
Ulcère gastrique	Douleur viscérale pouvant être sous forme de crampe, pression, brûlement. Située généralement au niveau épigastrique	Augmente ou diminue après l'ingestion de nourriture ou d'antiacide (ex. Malaox™)	
Attaques de panique	Douleur sous forme de serrement, pression, « boule »	Anxiété, palpitations, diaphorèse, tremblements, dyspnée, sensation d'étouffement, nausées	Peut être précipité par un événement anxiogène

Adapté de Tintinalli et col., Emergency medicine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p.334, et chap. : 50, 54, 55, 56, 58, 63, 66, 75, 77, 292

Anamnèse et questionnaire systématique ciblé

L'anamnèse et le questionnaire systématique ciblé sont des étapes très importantes afin de déterminer le type de douleur thoracique. Il est important, initialement, de poser des questions « ouvertes », sans suggérer les réponses au patient. Cela a pour but d'obtenir une réponse objective à nos questions. C'est seulement si le patient ne comprend pas la question ou est incapable de répondre, que l'on doit préciser notre pensée à ce dernier, et, le cas échéant, lui donner des choix de réponses.

Questionnaire systémique

O : Onset (Début des symptômes)	- Depuis quelle heure cet épisode est-il présent? - Comment la douleur a-t-elle débutée? - Quels symptômes sont apparus en premier?
P : Provoke (Provoqué par)	- Déclencheur (s'il y en a un ?) - Est-ce à l'effort ? Au repos? - Quelle activité faisiez-vous? - Antécédents de MCAS angineux — si oui, quelle est la fréquence des crises d'angine? - Avez-vous pris des médicaments prescrits ou disponibles sur la tablette à la pharmacie? - Avez-vous pris de la drogue de rue? De la cocaïne ou des amphétamines? Si oui, à quelle heure ? Êtes-vous un grand consommateur?
Q : Quality (Qualité)	- Quel type de douleur ressentez-vous? - Ressentez-vous d'autres malaises ou d'autres symptômes? - Est-ce qu'il y a eu progression des symptômes? Sont-ils amplifiés dans le temps?
R : Region (Région)	Pouvez-vous me montrer où est la douleur? Est-ce qu'elle irradie en quelque part?
S : Severity (Sévérité)	Pouvez-vous évaluer votre douleur sur une échelle de 0 à 10, zéro étant « aucune douleur » et dix, « la pire douleur de toute votre vie »?
T : Time (Temps)	- Est-ce qu'il y a eu des épisodes dernièrement? Dans les dernières semaines? Durant la nuit? À quelle fréquence? - Est-ce qu'il y a eu récemment des symptômes nouveaux? Des épisodes de plus forte intensité?

Application du protocole

D'entrée de jeu, en présence d'un patient présentant une douleur thoracique ou épigastrique (entre l'ombilic et la mâchoire), les techniciens ambulanciers doivent appliquer le protocole MED.10 – Douleur thoracique. Afin d'inclure l'ECG en 12 dérivations, le protocole traditionnel MED.10 a dû être modifié. Parmi les modifications, qui incluent l'ECG en 12 dérivations, vous pourrez noter que les critères d'inclusion définissant une « *douleur d'origine cardiaque probable* » ne sont pas les mêmes pour l'ECG en 12 dérivations (notamment au niveau du critère de l'âge) et pour le protocole MED. 10 – Douleur thoracique. Dans un premier temps, nous vous présentons le protocole technique de l'ECG en 12 dérivations. Dans un deuxième temps, nous vous illustrons dans le détail le protocole MED. 10 – Douleur thoracique qui inclut maintenant l'ECG en 12D et l'administration de l'AAS avant ou après la NITRO en présence d'une douleur thoracique d'origine cardiaque probable.



La définition de « *douleur thoracique d'origine cardiaque probable* » n'est pas la même pour l'application du protocole ECG 12D et le MED. 10 – Douleur thoracique.

Les priorités



Pour les régions qui effectuent l'ECG dans le véhicule ambulancier, il ne faut pas retarder l'administration de l'AAS et de la NITRO. Ces dernières doivent être administrées sur la scène.

Après avoir pris contact et apprécié le tableau clinique du patient, les techniciens ambulanciers doivent initier le protocole MED.10 – Douleur thoracique. L'administration d'oxygène, selon la saturométrie et le monitoring cardiaque, fait partie des premières interventions à appliquer au patient. Si les critères d'inclusion sont présents et les critères d'exclusion absents, un ECG en 12 dérivations est obtenu. Actuellement, pour la plupart des régions, l'ECG s'effectue sur la scène, avant l'administration de la NITRO. Il faut cependant mentionner que certaines régions doivent effectuer l'ECG dans le véhicule ambulancier. Dans cette situation, l'administration de l'AAS et de la NITRO ne doit pas être retardée. Celle-ci s'effectue alors avant d'obtenir l'ECG. Pour ce qui est de l'AAS, en présence des conditions d'administration et absence des contre-indications, elle peut être administrée en même temps que l'ECG en 12D est réalisé. Là où la technologie permet la télémétrie de l'ECG au CH, ce dernier doit être transmis immédiatement après sa réalisation. Cette façon de faire va accélérer la préparation du personnel de la salle d'urgence et, le cas échéant, mettre en tension tous les autres intervenants devant être impliqués dans la prise en charge et le traitement du patient.

Fiche technique de l'AAS

Nom générique	Acide Acétylsalicylique - AAS
Nom commercial	Aspirine™/Asaphen™/Entrophén™/Buferin™/Equate™/Novasen™/Rivasa™/tri-buffered ASA™
Famille	Salicylée
Mécanisme d'action dans le SCA	Empêche l'activation et l'agrégation plaquettaire.
Principaux effets secondaires	Malaise épigastrique, nausées, vomissements, hémorragie digestive (rare)
Excrétion	Métabolisée par le foie et excrétée dans l'urine
Demi-vie	2 à 6 heures
Posologie dans le SCA	162 à 320 mg, dose unique (<i>le protocole prévoit 320 mg</i>)
Voie d'administration	Per Os (P.O.)
Conditions d'administration	- Douleur d'origine cardiaque probable - État d'éveil A ou V sur échelle d'AVPU (le patient doit être capable de croquer le comprimé et de l'avaler) <i>*si la DTOCP est disparue avant l'arrivée, il faut quand même administrer l'AAS selon les conditions d'administration/contre-indications</i>
Contre-indications	- Allergie à l'Aspirine™ (AAS) - Allergie aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) - Histoire d'hémorragie digestive récente (< 4 semaines) - Saignement actif significatif - Douleur d'origine traumatique - Grossesse - AVC < 48 heures

Fiche technique de la NITRO

Nom générique	Nitroglycérine en jet (« spray »)
Nom commercial	Nitrolingual spray (vaporisateur) TM
Famille	Nitrates
Mécanisme d'action dans le SCA	Relaxe les muscles lisses. Produit une vasodilatation périphérique et coronarienne. Augmente la perfusion du myocarde. Permet une diminution de la pré-charge cardiaque. Réduit l'intensité de la douleur.
Principaux effets secondaires	Hypotension, céphalées, étourdissements, asthénie, nausées et vomissements.
Excrétion	Métabolisée par le foie et excrétée dans l'urine
Demi-vie	1 à 3 minutes
Posologie dans le SCA	0,4 mg
Voie d'administration	Sublingual (S.L.) ou lingual (L.) aux 5 minutes
Conditions d'administration	- Douleur thoracique d'origine cardiaque probable - État d'éveil A ou V sur échelle d'AVPU
Contre-indications	- Allergie ou hypersensibilité aux Nitrates - T/A systolique < 100 mm Hg - Utilisation de médicaments pour la dysfonction érectile de la classe des inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (PDE 5) tels que: - Viagra (Sildénafil) dans les dernières 24 heures - Cialis (Tadalafil) dans les dernières 48 heures - Levitra (Vardénafil) dans les dernières 24 heures - Autres classes de médicaments du même type lorsque disponibles sur le marché - Pouls < 50 ou ≥ 150 - Grossesse - Douleur d'origine traumatique



En présence d'une interprétation informatique d'« INFARCTUS AIGU » ou médicale suite à la télémétrie de l'ECG, les TA doivent appliquer les électrodes de défibrillation à titre préventif car le patient est à haut risque d'ACR.

*** INFARCTUS AIGU ***
 * ECG ANORMAL. ** Non confirmé **
 * TACHYCARDIE SINUSALE
 * PRESENCE NON EXCLUE D'UN(E) INFARCTUS ANTERIEUR, PEUT-ETRE RECENT

Interprétation informatique d'« INFARCTUS AIGU » ou confirmation médicale de SCA suite au transfert télémétrique de l'ECG

Si l'ECG donne une interprétation informatique « INFARCTUS AIGU », ou si après avoir télémétrisé l'ECG il y a confirmation d'infarctus aigu (IAMEST) par le personnel médical, les TA doivent appliquer les électrodes de défibrillation à titre préventif. En effet, dans cette situation, le patient est à risque d'arrêt cardiorespiratoire par fibrillation ventriculaire (FV). Dans ce cas, pour appliquer les électrodes de défibrillation, selon la morphologie du patient et la technique utilisée dans certaines régions, les électrodes V5 et V6 devront être retirées. Cela permet l'application adéquate de l'électrode de défibrillation latérale. Si l'interprétation de l'ECG démontre une suspicion de syndrome coronarien aigu (incluant un IAMEST), selon les critères d'interprétation acceptés par les SPU (interprétation informatique ou diagnostique médical fait par le médecin à distance, à la suite de la télémétrie de l'ECG), il faut considérer cette douleur comme étant d'origine cardiaque probable et appliquer la section reliée à l'administration de l'AAS et de la NITRO du protocole MED.10 – DOULEUR THORACIQUE, et ce, même si le patient est âgé de moins de 35 ans. Par la suite, durant le transport, le TA1 communique avec la salle d'urgence afin de transmettre l'information pertinente sur l'état clinique du patient et l'interprétation informatique de l'ECG, le cas échéant.

Arrêt cardiorespiratoire (ACR) durant l'intervention ou le transport



Lors d'ACR témoigné, la survie du patient en FV est directement reliée au temps entre l'ACR et le 1^{er} choc. Il faut faire l'analyse et défibriller immédiatement (en moins de 30 secondes). Pour chaque minute où l'on retarde ce choc, le patient perd 7 à 10% de chances de survie.



Dès que le patient perd conscience ou convulse soudainement, le TA doit avoir le réflexe de vérifier le pouls carotidien et de visualiser l'écran du MDSA pour rechercher la fibrillation ventriculaire (FV ou TV sans pouls). Si le pouls carotidien est absent ou incertain, il doit considérer le patient comme étant en ACR. Il doit arrêter tout mouvement et appliquer immédiatement les électrodes de défibrillation

(si cela n'a pas déjà été fait) et débiter le protocole ACR en demandant une *analyse*. Les TA doivent suspendre toute action débutée et mettre tout en œuvre pour arriver à analyser et à défibriller, dans les plus brefs délais. Les chances de survie du patient sont grandement augmentées s'il est défibrillé dans les secondes suivant son ACR.

Informations pertinentes à transmettre à la salle d'urgence lors de l'encodage (préavis)

En présence d'un ECG où l'interprétation informatique spécifie « INFARCTUS AIGU », ou si après avoir télémétrisé l'ECG il y a confirmation de SCA par le personnel médical, il faut encoder (faire un préavis) à la salle d'urgence. Voici les informations pertinentes qu'il faut transmettre :

1. Numéro de véhicule et entreprise ambulancière;
2. Le sexe et l'âge du patient;
3. Le problème principal (réf. douleur thoracique avec la symptomatologie et l'heure du début des symptômes) et donner le résultat de l'interprétation informatique de l'ECG en 12 dérivations : « INFARCTUS AIGU »;
4. L'état d'éveil sur l'échelle d'AVPU;
5. Les signes vitaux (fréquence respiratoire et saturométrie, fréquence cardiaque, tension artérielle)
6. Les traitements donnés jusqu'à présent (réf. AAS/NITRO);
7. L'estimation de votre temps d'arrivée au centre receveur



La préparation de l'équipe médicale du centre receveur est directement reliée à la pertinence et la qualité du rapport radio données lors de l'encodage (préavis).

Confirmer avec l'interlocuteur qu'il a bien compris toutes les informations et attendre sa confirmation à savoir où vous devez acheminer le patient à la salle d'urgence.

Protocole ECG en 12 dérivations TECH. X

Critères d'inclusion:

Critères d'inclusion:

- Âgé de 18 ans et plus

ET

- Douleur thoracique ou épigastrique avec sensation: d'étau, serrement, pesanteur, écrasement, point d'une durée > 15 min.

OU

- Douleurs angineuses similaires aux douleurs ressenties dans le passé (ATCD cardiaque personnel)

Critères d'exclusion:

- État de conscience à P ou U

1. Appréciation de la condition clinique
2. Application du ou des protocoles appropriés (réf. MED. 10 – Douleur thoracique)

3. Effectuer l'ECG en 12 dérivations selon la technique et appliquer les consignes suivantes, le cas échéant :
 - Là où la technologie permet l'envoi de l'ECG par télémétrie, celui-ci doit être envoyé par télémétrie au centre receveur. S'il y a un diagnostic informatique « d'infarctus aigu » ou si ce dernier est fait à distance par le MD du CH receveur (via une station réceptrice-télémétrique), installer les électrodes de défibrillation.
 - Si l'interprétation de l'ECG démontre une suspicion de syndrome coronarien aigu (selon les critères d'interprétation acceptés par les SPU), il faut considérer cette douleur comme étant d'origine cardiaque probable et appliquer la section reliée à l'administration de l'AAS et de la NITRO du protocole MED.10 – DOULEUR THORACIQUE, et ce, même s'il est âgé de moins de 35 ans.
4. Communiquer les informations et orienter vers l'établissement receveur selon l'algorithme de désignation régional.
5. Retour aux protocoles appropriés (MED.10 – Douleur thoracique)

La forme algorithmique du protocole suit à la page suivante.

ECG 12 DÉRIVATIONS

TECH.X

Critères d'inclusion:

- Âgé de 18 ans et plus

ET

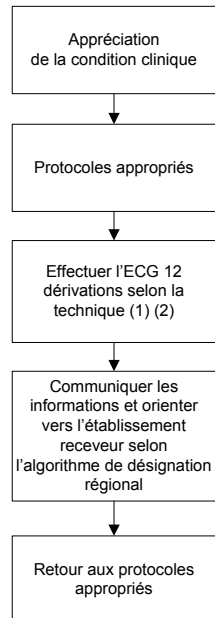
- Douleur thoracique ou épigastrique avec sensation: d'étai, serrement, pesanteur, écrasement, point d'une durée > 15 min.

OU

- Douleurs angineuses similaires aux douleurs ressenties dans le passé (ATCD cardiaque personnel)

Critères d'exclusion:

- État de conscience à P ou U



NOTES:

1. INSTALLATION DES ÉLECTRODES DE DÉFIBRILLATION

- Là où la technologie permet l'envoi de l'ECG par télétransmission, celui-ci doit être envoyé par télétransmission au centre receveur. S'il y a un diagnostic informatique « d'infarctus aigu » ou si ce dernier est fait à distance par le MD du CH receveur (via une station réceptrice-télétransmission), installer les électrodes de défibrillation.

2. INTERPRÉTATION ECG DÉMONTRANT UNE SUSPICION DE SYNDROME CORONARIEN AIGU

- Si l'interprétation de l'ECG démontre une suspicion de syndrome coronarien aigu (selon les critères d'interprétation acceptés par les SPU), il faut considérer cette douleur comme étant d'origine cardiaque probable et appliquer la section reliée à l'administration de l'AAS et de la NITRO du protocole MED.10 – DOULEUR THORACIQUE, et ce, même s'il est âgé de moins de 35 ans.

À jour le 06-10-24

Protocole MED.10 – Douleur thoracique

Le protocole MED.10 – Douleur thoracique a été refait à neuf. Il présente plusieurs nouveautés dont l'ECG en 12 dérivations et une section sur l'administration de l'AAS et la NITRO. Dans un premier temps, nous vous présentons une révision des derniers changements apportés au protocole AAS-NITRO. Ensuite, nous vous illustrons le protocole.

Changements associés au protocole AAS-NITRO (maintenant inclus dans MED. 10 – Douleur thoracique)

Les lignes suivantes rappellent les derniers changements effectués dans le protocole AAS-NITRO qui fait maintenant partie intégrante du protocole MED.10 – Douleur thoracique. Les voici donc :

X

Douleur thoracique d'origine cardiaque probable (DTCOP)

La douleur habituelle (angine ou infarctus) du patient est maintenant incluse dans la DTCOP, même si elle n'est pas située dans le thorax (bras, épaules, mâchoire, dos, cou). Cette douleur doit quand même répondre au critère de temps : moins de 12 heures de façon continue.

Ordre d'administration de l'AAS et de la nitroglycérine

L'ancien protocole PAMTA dictait que la nitroglycérine était administrée avant l'AAS. Le nouveau protocole MED. 10 – Douleur thoracique permet l'administration de l'AAS ou de la nitroglycérine en premier lieu, dépendamment des circonstances. Particulièrement lors de l'obtention d'un ECG en 12 dérivations, il est idéal d'obtenir un tracé avant l'administration de la nitroglycérine, il est particulièrement pertinent de débiter avec l'AAS pendant la documentation de l'ECG.

Administration de l'AAS même si la douleur est disparue

Si la douleur respectait les critères de la DTCOP mais qu'elle est disparue avant l'arrivée au patient, en l'absence de contre-indication, l'AAS doit être administrée.

Posologie de l'AAS

En raison de la demande de plusieurs centres receveurs qui donnent une posologie plus élevée d'AAS, nous avons augmenté la posologie à 320 mg (4 co. de 80 mg)

Contre-indications pour l'administration de nitroglycérine

En plus du Viagra™, deux autres médicaments de la même famille ont été mis sur le marché, ils sont aussi contre-indiqués dans le contexte de prise de nitro :

- Viagra™ – (Sildenafil); dans les 24 heures précédentes
- Levitra™ – (Vardenafil); dans les 24 heures précédentes
- Cialis™ – (Tadalafil); dans les 48 heures précédentes

Automatiquement, les nouveaux médicaments de cette même famille qui apparaîtront sur le marché, seront ajoutés comme contre-indications dans le protocole.

À tout moment lors de l'intervention, la nitroglycérine ne doit pas être débutée ou continuée (si administration débutée) lorsque:

- La fréquence cardiaque < 50/minute ou > 150/minute
- La tension artérielle systolique est < 100 mmHg.

Si la douleur est non améliorée après avoir administré quatre doses de nitroglycérine successives, il faut cesser l'administration.

MED. 10 Douleur thoracique

Critère d'inclusion :

Douleur ou malaise d'origine non traumatique persistant, ou disparu, dans la région entre l'ombilic et la mâchoire incluant le dos et les bras, ayant été à l'origine de l'appel au SPU.

1. Se référer au protocole d'appréciation de la condition clinique préhospitalière.
2. Si fréquence respiratoire < 8/min, assister ventilation.
3. Pour l'administration d'oxygène, se référer à TECH. 10 (Oxygène/Saturométrie).
4. Monitoring cardiaque par moniteur défibrillateur semi-automatique.
5. Installer le patient en position de confort.
6. Effectuer l'ECG 12 dérivations lorsque indiqué (voir remarques).
7. Déterminer s'il s'agit d'une douleur thoracique d'origine cardiaque probable (DTOCP) chez un patient de 35 ans et plus ou chez un patient de moins de 35 ans, mais avec antécédents de maladie cardiaque athérosclérotique (MCAS) (voir remarques).
8. Si présence de douleur thoracique d'origine cardiaque probable (DTOCP) et absence de critères d'exclusion :
 - a) Évaluer la sévérité de la douleur avec échelle;
 - b) Administrer la nitroglycérine, 1 jet de 0,4 mg sublingual (SL) ou lingual (L);
 - c) Répéter aux 5 minutes, si douleur toujours présente, tension artérielle systolique $\geq$ 100 mmHg et pouls $\geq$ 50/min et < 150/min;
 - d) Après la première dose de nitroglycérine, passer rapidement à l'appréciation de l'administration de l'aspirine;

9. Vérifier l'absence de critères d'exclusion pour l'aspirine : si absence de critères d'exclusion, administrer 1 seule fois 320 mg d'AAS PO (croquer et avaler) même si la DTOCP est disparue.
10. Initier le transport dès que la première nitro et que l'AAS ont été administrées, si indiqué.
11. Transport URGENT si signes d'instabilité ou présence de DTOCP.
12. Transport IMMÉDIAT au centre désigné par les SPU si présence de douleur thoracique autre que DTOCP.
13. Transport NON URGENT au centre désigné par les SPU si aucune douleur thoracique présente.
14. Surveillance continue et réappréciation sériee des signes vitaux et continuer à administrer la nitroglycérine à moins que la tension artérielle soit < 100 ou que le pouls soit $< 50/\text{min}$ ou $\geq 150/\text{min}$.
15. Si aucune amélioration dans la sévérité de la douleur après l'administration de 4 doses de nitro, cesser l'administration.

Remarques :

Aux fins de ce protocole :

Une douleur thoracique d'origine cardiaque probable (DTOCP) :

- a) *Doit être une douleur thoracique antérieure (incluant rétrosternale), ressentie sous forme de serrement, de pression, d'étau, d'écrasement, d'étouffement, de point ou d'indigestion, et d'une durée persistante continue de moins de 12 heures, qui n'est pas liée à un traumatisme.*
- a) *Ne doit pas être épigastrique, localisée aux hypocondres, ou située uniquement aux bras ou à la mâchoire; elle n'est pas ressentie comme étant un coup, une aiguille, une brûlure, une coupure, un couteau, un pincement, elle n'est pas augmentée à l'inspiration ou au mouvement.*
- b) *Chez un patient connu MCAS, la douleur peut être différente de celle décrite ci-dessus si elle correspond à sa symptomatologie habituelle et d'une durée continue de moins de 12 heures.*
- c) *L'aspirine peut être administrée avant ou après la première nitro.*

Critère d'inclusion pour la nitroglycérine et l'AAS :

DTCOP chez un patient de 35 ans et plus ou chez un patient de moins de 35 ans avec antécédents de MCAS

Critères d'exclusion de nitroglycérine (TNT) :

Tension artérielle systolique < 100;

Bradycardie < 50 ou tachycardie ≥ 150 (pouls ou fréquence cardiaque);

Prise de médication pour la dysfonction érectile de classe PDE 5 :

- o sildénafil (Viagra) < 24 heures;
- o vardenafil (Levitra) < 24 heures;
- o tadalafil (Cialis) < 48 heures;
- o autres.

Grossesse;

Douleur d'origine traumatique;

Allergie aux nitrates.

Note : Si pouls < 50 ou ≥ 150 ou TA sys < 100, cesser l'administration de la nitroglycérine pour la durée complète de l'intervention.

Critères d'exclusion de l'aspirine (AAS) :

Grossesse;

Saignement actif;

Hémorragie digestive < 4 semaines;

AVC aigu < 48 heures;

Douleur d'origine traumatique;

Allergie à l'AAS ou AINS.

ECG 12 dérivations

Critères d'inclusion :

Âgé de 18 ans et plus

ET

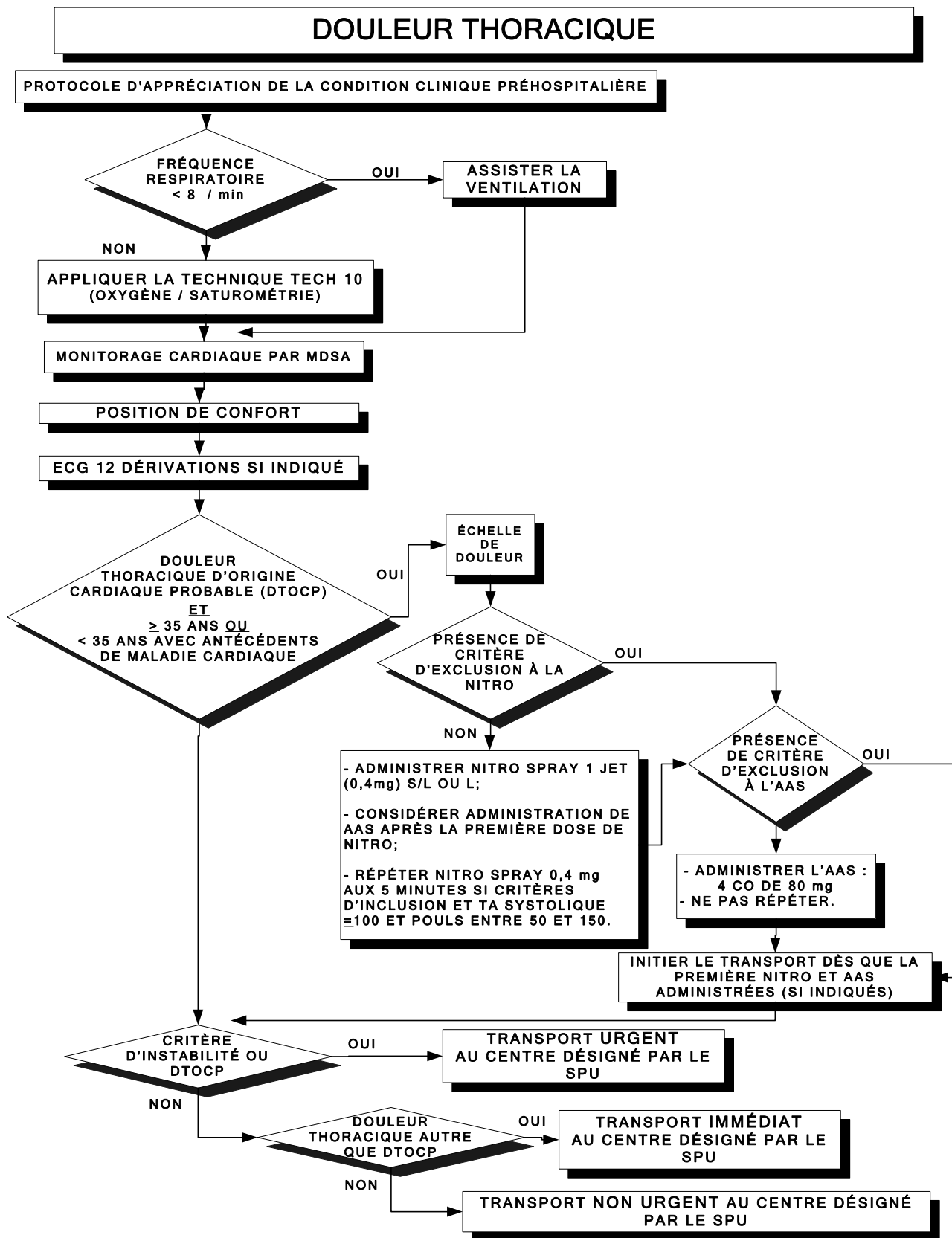
Douleur thoracique ou épigastrique avec sensation : d'étau, serrement, pesanteur, écrasement, point d'une durée > 15 min

OU

Douleurs angineuses similaires aux douleurs ressenties dans le passé (ATCD MCAS)

Critère d'exclusion :

État de conscience P ou U



Description des responsabilités

Protocole MED.10 – Douleur thoracique (i.e. : douleur d'origine cardiaque probable avec ECG en 12 dérivations)	
Séquence 1 : Évaluation préhospitalière	
Technicien ambulancier 1	Technicien ambulancier 2
- Appréciation de la condition clinique. - Informe le TA2 du problème répondant aux critères d'inclusion du protocole approprié (réf. MED.10 – Douleur thoracique).	- Apporte le matériel nécessaire. - Met en tension le MDSA à la vue du patient.
Séquence 2 : Évaluation de la nature de la douleur et intervention initiale	
- Procède au questionnaire systématique afin d'évaluer l'origine de la douleur.	- Assiste le TA1 et effectue la saturométrie. - Prépare et branche l'équipement d'oxygénothérapie au cylindre d'oxygène et administre l'O₂ selon TECH 11. - Branche les électrodes de monitoring selon les recommandations du TA1 (standard sur le thorax ou aux quatre membres pour l'application de l'ECG 12 dérivations).
Séquence 3 : ECG en 12 dérivations (si la technologie permet de le faire sur la scène), signes vitaux, administration de l'AAS	
- Explique au patient les interventions qui lui seront appliquées (réf. ECG 12D, AAS, NITRO, le cas échéant et transport). - Valide les critères d'inclusion/exclusion au protocole TECH.X – ECG en 12 dérivations. - Débute l'application des électrodes précordiales. - Fait l'acquisition de l'ECG en 12 dérivations. - Prend connaissance de l'interprétation informatique sur le papier à ECG en 12D et en fait part au TA2 et/ou envoie par télémétrie pour interprétation. - Complète l'évaluation, valide les critères d'inclusion à la <i>douleur thoracique d'origine cardiaque probable</i> et applique l'Échelle de douleur. - Évalue les conditions d'administration/contre-indications de l'AAS (se fait en même temps que l'application de l'ECG 12 D) - Vérifie la date d'expiration, administre l'AAS; - Dicte et note l'heure de l'administration.	-Prend les signes vitaux (fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, tension artérielle). -Assiste le TA1 dans la TECH.X - ECG en 12 dérivations -Assiste le TA1 dans l'administration du médicament. -Récupère les médicaments (ou la liste), la carte d'assurance maladie et du centre hospitalier, le cas échéant. -Applique les électrodes de défibrillation au patient en présence d'une interprétation informatique ou télémétrique « d'INFARCTUS AIGU » ou de « syndrome coronarien aigu » (SCA). -Prépare l'évacuation du patient.
Séquence 4 : Administration de la NITRO	
- Évalue les conditions d'administration/contre-indications de la NITRO. - Vérifie la date d'expiration, administre la NITRO. Dicte et note l'heure de l'administration et répète la posologie à intervalles de 5 minutes au besoin, tel que prévu au protocole.	- Assiste le TA1 dans l'administration du médicament. - Initie l'évacuation du patient immédiatement après la première NITRO.
Séquence 5 : Évacuation et transport	
- Installe le patient sur civière en position semi-assise ou de confort. - Assiste le TA2 dans les manœuvres d'évacuation - Réévalue le patient régulièrement et surveille l'apparition des effets secondaires des médicaments. - Prend les mesures correctrices en cas de détérioration du patient. - Avise le centre hospitalier de l'état clinique du patient et transmet l'interprétation informatique de l'ECG en 12 dérivations (réf. « INFARCTUS AIGU »), le cas échéant, ou celle du personnel médical à la suite de la télémétrie.	- Procède à l'évacuation de la victime de manière appropriée à l'état du patient. - Transport urgent.

GUIDE D'ÉTUDE PRÉPARATOIRE POUR LE MODULE I: « L'APPROCHE PRÉHOSPITALIÈRE AU PATIENT PRÉSENTANT UNE DOULEUR D'ORIGINE CARDIAQUE PROBABLE »

1. De combien de temps approximativement la production d'un ECG en 12 dérivations en préhospitalier peut-elle diminuer les délais de reperfusion ?

2. Expliquez le chemin que parcourt le sang à partir de la veine cave inférieure jusqu'à son injection dans l'aorte.

3. La pression systolique minimale nécessaire pour « bien perfuser » les coronaires est de :

4. Nommez les deux grandes artères coronaires qui alimentent le cœur en oxygène.

5. Expliquez le chemin d'une impulsion électrique initiée par le Nœud SA.

6. Complétez :
 - L'impulsion émanant du Nœud SA est initiée : _____ fois par minute
 - L'impulsion émanant du Nœud AV est initiée : _____ fois par minute
 - L'impulsion émanant des Fibres de Purkinje est initiée : _____ fois par minute
7. VRAI ou FAUX :
 - Le parasympathique régularise la fréquence à la baisse.
VRAI FAUX
 - Chaque petit carré compte une hauteur de 1 mm ou 0,1 mV
VRAI FAUX
8. Quels sont les effets des bêta-bloqueurs sur la fréquence cardiaque ?

Énumérez 6 exemples de bêta-bloqueurs (noms génériques et commerciaux) :

9. Complétez le tableau suivant :

Règle des carrés			
1 petit carré	=	1 millimètre	
5 petits carrés	=		0,2 seconde
	=	5 grands carrés	1 seconde
75 petits carrés	=		3 secondes
	=	30 grands carrés	
1500 petits carrés	=	300 grands carrés	

10. Nommez les 3 types de dérivation bipolaires.

11. Comment nomme-t-on la dérivation II (DII) lorsqu'elle est modifiée sur le thorax ?

12. Que signifie ces dérivation unipolaires :

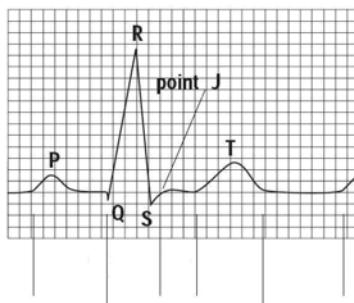
aVR : _____

aVL : _____

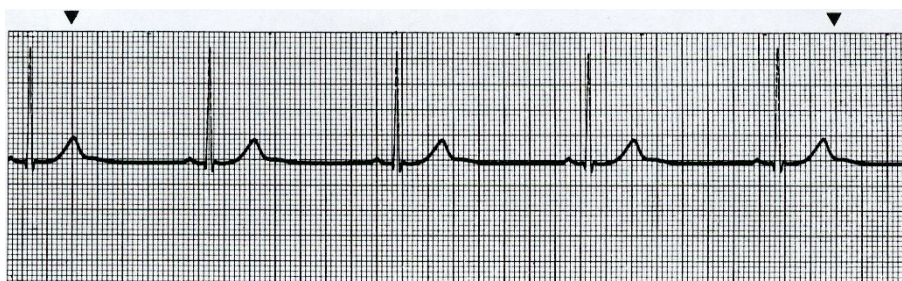
aVF : _____

13. Quelle est la fréquence de captage d'un appareil à ECG en 12 dérivation ?

14. Identifiez les divers intervalles, complexe et segments.



15. Calculez la fréquence cardiaque.



Fréquence cardiaque : _____

16. Expliquez ce qu'est la thrombolyse.

17. Expliquez ce qu'est l'angioplastie primaire.

18. Analyser la dérivation suivante :



Elle présente un sus-décalage ST de combien de millimètres ?

_____ mm

19. Dans combien de dérivations anatomiquement contiguës doit-on avoir un sus-décalage ST d'au moins 1 mm (0,1 mV) pour identifier un IAMEST ?

20. Une onde T inversée ou une dépression ST d'au moins 1 mm (0,1 mV) dans deux dérivations anatomiquement contiguës, laisse suspecter à :

21. En relation avec l'ECG en 12 dérivations et le protocole :

A. Nommez des situations cliniques où le patient pourrait bénéficier d'un ECG en 12 dérivations.

22. Nommez des actions importantes que doit poser le technicien ambulancier dans le cadre de la préparation du patient à l'ECG.

23. Vous venez d'effectuer un ECG en 12 dérivations. Vous constatez que l'ECG est de mauvaise qualité et présente des artéfacts. Énumérez des solutions afin d'obtenir un bon ECG.

24. Pourquoi faut-il raser les poils avant l'application des électrodes ?

25. En vue d'un ECG en 12D, spécifiez l'endroit où vous devez positionner les électrodes suivantes:

RA : _____

LA : _____

LL : _____

RL : _____

26. Appliquez les électrodes précordiales sur ce thorax.



27. Suite à un ECG en 12 dérivations, dans quelle situation devez-vous appliquer les électrodes de défibrillation à titre préventif ?

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are approximately 20 lines visible. The paper has a slight shadow on its right side, suggesting it's resting on a surface.

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.

Références

¹ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-89

² Bayer AJ, Chadha JS, Farag RR, Pathy MS., Changing presentation of myocardial infarction with increasing old age., J Am Geriatr Soc. 1986 Apr;34(4):263-6

ANNEXE A : TECHNOLOGIE LIFEPAK 12® ET ZOLL SÉRIE M® - LOGICIEL D'INTERPRÉTATION INFORMATIQUE 12SL DE GENERAL ÉLECTRIC®

Résultats de l'ECG en 12 dérivations et l'analyse informatique

La technologie utilisée par le LIFEPAK 12® et le Zoll Série M® est celle du logiciel d'interprétation informatique 12SL de GENERAL ELECTRIC®. Ce logiciel, à la suite de l'ECG en 12 dérivations, le compare à certains paramètres et produit une interprétation de l'ECG directement sur le papier à ECG. Il a une sensibilité d'environ 61,5% et une spécificité à identifier l'infarctus aigu du myocarde qui frôle le 100%¹, sauf lors de tachydysrythmies. Que ce soit avec le LIFEPAK 12 ou le Zoll Série M, l'information retrouvée sur le papier à ECG sera la même. Seule, la forme du papier est différente. La partie la plus importante à noter est l'interprétation informatique du logiciel 12SL. Sur la Figure 44, elle stipule « INFARCTUS AIGU ». C'est ce type d'inscription que l'on doit rechercher et transmettre à l'équipe médicale lors de l'encodage (préavis par radio). Autrement, il sera inscrit uniquement « ECG ANORMAL **Non confirmé** ». On peut également lire d'autres interprétations informatiques n'étant pas aussi spécifiques que la

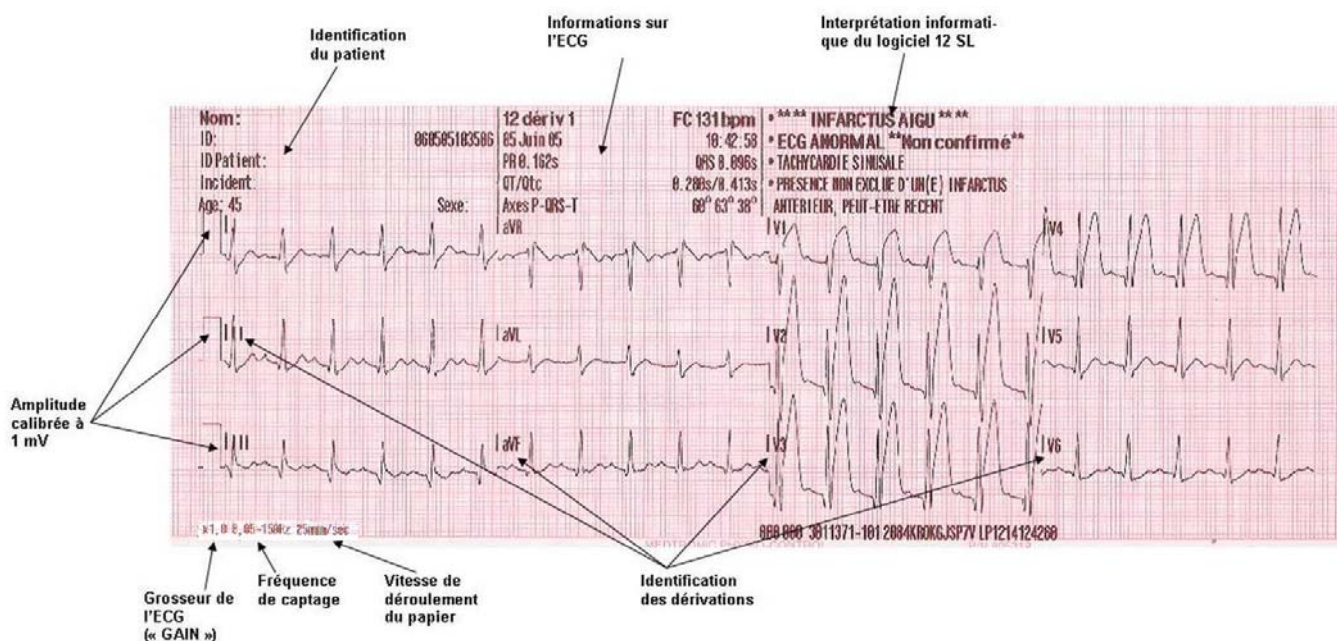


Figure 46 : ECG en 12 dérivations avec interprétation du logiciel informatique 12 SL de GENERAL ELECTRIC® – Medtronic LIFEPAK 12®

mention « INFARCTUS AIGU ». À ces interprétations devant être transmises s'en ajoutera éventuellement d'autres selon les études que nous allons procéder. Ces autres interprétations rendant suspectent la présence d'un infarctus aigu du myocarde vous seront communiquées par votre direction médicale lorsque les études seront complétées.

Obtention d'un ECG avec le LIFEPAK 12®



Figure 47 : LIFEPAK 12 ®

Le temps venu, lorsque toutes les électrodes ont été appliquées, il faut s'assurer que le câble 12 dériviations ne soit pas enroulé et qu'il ne tire pas sur des électrodes individuelles. Par la suite, le technicien ambulancier demande au patient de se détendre, de ne pas bouger et de respirer lentement. Simultanément, le TA appuie sur le bouton « 12 DÉRIVÉS », inscrit l'âge du patient à l'écran du MDSA et appuie sur le « SÉLECTEUR ». L'acquisition de l'ECG se fait par le MDSA. Le processus d'acquisition a une durée d'environ 30 secondes. Lorsqu'il est terminé, le papier à ECG s'imprime. Le résultat de l'ECG en 12D est inscrit sur le papier à ECG.

Obtention d'un ECG avec le Zoll Série M®

En premier lieu, il faut attacher les électrodes au patient comme la technique le prévoit. Il faut s'assurer que le câble 12 dériviations ne soit pas enroulé et qu'il ne tire pas sur des électrodes individuelles. Ensuite, le technicien ambulancier demande au patient de se détendre, de ne pas bouger et de respirer lentement. Simultanément, le TA tourne le bouton du sélecteur sur le mode MONITEUR. Si « ÉLECTR. » ou « PAL. EXT. » il faut choisir la dérivation I. À ce moment, l'affichage indiquant 12 dériviations doit être affiché pour pouvoir enregistrer l'ECG diagnostic à 12 dériviations. Par la suite, le TA appuie sur le bouton « ENREGISTREUR » et le maintient enfoncé pendant 3 secondes. Le MDSA commencera à imprimer un rapport 12 dériviations.



Figure 48; Zoll Série M® avec ECG 12 dériviations

Télémétrie et station réceptrice

En fonction du modèle préhospitalier adopté régionalement, il sera possible de télémetriser l'ECG en 12 dériviations à une station réceptrice au CH receveur, pour interprétation par le médecin. Le cas échéant, la documentation sur la technologie utilisée et sur la procédure à appliquer vous sera distribuée localement.

Références

¹ Massel D, Dawdy JA, Melendez LJ., Strict reliance on a computer algorithm or measurable ST segment criteria may lead to errors in thrombolytic therapy eligibility, Am Heart J. 2000 Aug;140(2):221-6

ANNEXE B : PROTOCOLE D'INTERVENTION : ECG 12 DÉRIVATIONS DE LA RÉGION DE CHAUDIÈRE-APPALACHES

La région de Chaudière-Appalaches possède un modèle « d'hôpital de base ». Dans cette région, l'ECG en 12 dérivations sera effectué à bord du véhicule ambulancier avec l'appareillage informatique et télémétrique installé dans le cabinet de soins du véhicule ambulancier. Après avoir effectué l'ECG en 12 dérivations, celui-ci sera automatiquement télémétrisé à l'hôpital de base pour interprétation. En fonction du début des symptômes, de l'état clinique du patient et de l'interprétation faite par l'équipe médicale de l'ECG en 12 dérivations télémétrisé par les TA à l'hôpital de base, le patient sera orienté vers un centre hospitalier d'expertise pour recevoir la meilleure stratégie de reperfusion. Voici donc le protocole.

ECG 12 dérivations

Critères d'inclusion

Patient de plus de 18 ans
 Douleur thoracique d'origine cardiaque probable
 Douleur thoracique d'étiologie imprécise
 Difficulté respiratoire
 Bradycardie/Tachycardie/Palpitations
 Syncope
 Patient réanimé et retour de pouls
 Électrisation
 Sur demande de l'UCCSPU

1. Se référer au protocole d'évaluation clinique préhospitalière.
2. Appliquer les protocoles cliniques appropriés (EVAL, MED.10 Douleur thoracique, MED.8 Difficulté respiratoire, MED.3 Bradycardie, tachycardie et palpitations, MED.15 Perte de conscience/ Syncope, ENV.4 Électrisation, REA.1 Arrêt cardiorespiratoire adulte).
3. Installer les électrodes pour l'ECG aussitôt que le moniteur défibrillateur semi-automatique est en fonction;
 - a. Si possible, à l'endroit où se situe le patient
 - b. Si non possible en raison du lieu, du mauvais temps ou d'un manque possible de respect pour le patient, dans le véhicule ambulancier
4. Effectuer l'ECG 12 dérivations dans le véhicule ambulancier
 - a. En présence de critères d'inclusion, enlever les fils du moniteur défibrillateur semi-automatique.
 - b. Relier les fils appropriés pour effectuer l'ECG 12 dérivations. Les électrodes placées pour le monitoring par le défibrillateur semi-automatique peuvent servir pour l'ECG.
5. Transmettre l'ECG à l'UCCSPU.
6. À la demande de l'UCCSPU, installer les électrodes de défibrillation (en cas d'infarctus aigu du myocarde ou de dysrythmie majeure).

7. Continuer à acheminer les données de l'ECG même si les électrodes de défibrillation sont en place.
8. Effectuer le transport urgent au centre receveur désigné par l'UCCSPU en cas d'ECG montrant un infarctus aigu du myocarde.
9. Effectuer le transport immédiat au centre receveur initial désigné en cas de douleur thoracique persistante et un ECG non diagnostique d'infarctus aigu du myocarde.
10. Effectuer le transport non urgent au centre receveur initial désigné en cas de douleur thoracique soulagée et d'un ECG non diagnostique d'infarctus aigu du myocarde.
11. Surveiller de façon continue et réévaluer régulièrement les signes vitaux.

ANNEXE C : MOTS À TERMINOLOGIE MÉDICALE

Liste de préfixes communs

a-, an-	absence de
bi-	deux, double
brady-	lente
contra-	contre, non indiqué
dys-	difficulté, difficile, désordonné
hémi-	moitié
hyper-	en excès
hypo-	en manque de
in-, intra-	à l'intérieur de
inter-	entre
iso-	égale
ortho-	droit, à l'horizontal
para-	de chaque côté
peri-	autour de
poly-	plusieurs, beaucoup
post-	après
pré-	avant
quadr-	quatre
rétro-	en arrière de
sub-	sous
super-, supra-	au-dessus de
tachy-	rapide
trans-	au travers
tri-	trois

Exemple

1. **quadr + plégie = quadriplégie**
paralysie des 4 membres
2. **brady + pnée = bradypnée**
fréquence respiratoire lente

Liste de suffixes communs

algie	douleur
ectomie	enlever chirurgicalement
émie	dans le sang
esthésie	sensibilité
graphie	visualisation de
ite	inflammation de
ostomie	ouverture de
otomie	incision de-

pathie	maladie
plégie	paralysie de
pnée	respiration
rrhagie	perte à flot de
rrhée	perte
scopie	examen de (par visualisation)
urie	urine

Liste de mots communs à combiner

angio-	vaisseaux sanguins
arthro-	articulation
cardio-, -cardie	cœur
céphalo-, céphal-	tête
cérébro-, cérébral-	cerveau
corrie	yeux
cyte	cellule
derma-, dermato-	peau
érythro-	rouge (globules)
gastro-	estomac
gluco-, glyco-	sucré
hém-, hémato-	sang
hépat-	foie
hyster-	utérus
leuco-	blanc (globule)
méningo-	méninge
my-, myo-	muscle
nephr-, nephro-	rein
neuro-	nerf
orchi-	testicule
ostéo-	os
oto-	oreille
phasie	voix, allocution
phagie	avaler
pharyng-, pharyngo-	pharynx, gorge
phléb-, phlébo-	veine
pneumo-	air
pulm-, pulmo-	poumon

Exemple

- dys + pnée = dyspnée**
difficulté respiratoire
- iso + corrie = isocorrie**
pupilles égales

py-	pus
rhino-	nez
thorac-, thoraco-	thorax
ur-, uro-	urine, urinaire
vaso-	vaisseau

Liste de mots décrivant la position du patient

ambulant	debout, se déplace debout
décubitus	couché
ventral	à plat ventre
dorsal	sur le dos
latéral	sur le côté
foetal	recroquevillé, en petite boule sur soi-même

Liste de mots décrivant un endroit

médiane	ligne imaginaire décrivant le centre d'un objet
antérieur	en avant, face avant de
postérieur	en arrière, face arrière de
supérieur	au-dessus de
inférieur	en-dessous de
latéral	sur le côté de
proximal	près de, le plus près de
distal	éloigné de, plus éloigné de
interne	à l'intérieur de
externe	à l'extérieur de

LEXIQUE

10-10 : Encodage, préavis fait à la salle d'urgence par les techniciens ambulanciers.

10-16 : Conduite non-urgente sans sirène et gyrophares.

10-30 : Conduite urgente avec sirènes et gyrophares.

AAS : Abréviation Acide Acétylsalicylique ou Aspirine™.

ACC : Abréviation de « American College of Cardiology ».

Acétylcholine : Substance organique produite par les nerfs parasympathiques et qui sert de médiateur chimique lors de la transmission de l'influx nerveux

ACR : Abréviation d'arrêt cardiorespiratoire

Adrénargisme / adrénargique : ensemble de réactions de l'organisme suite à un relâchement d'adrénaline (ex : épinéphrine), telles que la vasoconstriction, l'hypertension, la tachycardie, etc.

Agoniste : Phénomène ou substance qui concourt à produire l'effet recherché, qui accroît celui-ci. Par exemple l'agoniste d'un neurotransmetteur est une molécule qui produit sur le neurone le même effet que celui de ce neurotransmetteur.

AHA : Abréviation de « American Heart Association ».

Alpha (effet) : Réaction produite par la stimulation de récepteur Alpha (α) d'une cellule.

Anatomie : Science qui étudie la structure et la forme des êtres organisés. Forme, structure d'un corps organisé.

Angioplastie : Intervention chirurgicale permettant de réparer un vaisseau ou de rectifier son calibre, sa lumière.

Angle de Louis : Jonction entre le manubrium et le sternum. On le localise en appliquant un doigt sur la pointe supérieure du sternum (manubrium), puis on descend son doigt vers le bas, dès que l'on ressent une protubérance ou une élévation on est sur l'Angle de Louis.

Angor : Angine. Dans le contexte cardiaque, elle fait référence à une douleur d'origine cardiaque

Antagonisme : Phénomène ou substance dont l'action s'oppose à celle d'un ou d'une autre. Qui arrête ou inhibe quelque chose.

Anticholinergique : Qui diminue l'effet de l'acétylcholine (voir Acétylcholine pour définition).

Apex (du cœur) : Pointe, sommet, extrémité pointue.

Athérome (plaque d') : Dépôt graisseux qui se loge dans la paroi d'une artère et réduit la lumière de cette dernière.

Athérosclérose/athérosclérotique : Épaississement de la paroi des artères à la suite de dépôt « graisseux » (plaque d'athérome)

Benzodiazépine : Radical chimique, définissant une famille de molécule (médicament) ayant comme principale propriété la dépression du système nerveux central (tranquillisant).

Bêta (effet) : Réaction produite par la stimulation de récepteurs Bêta (β) d'une cellule.

Bêta bloqueur : Molécule ayant comme rôle de bloquer le récepteur Bêta d'une cellule.

Bipolaire : Qui a deux pôles.

Cardionectrice : Cellule cardiaque du système de conduction électrique.

CCS : Centre de communication santé, appelé aussi « Centrale de répartition ».

Centre rythmogène (cardiaque) : initiateur d'impulsion électrique

Cholinergique : Relatif à la libération d'acétylcholine (voir Acétylcholine pour définition).

Circadien (cycle) : Rythme biologique correspondant à une période d'environ 24 heures.

Collatérale (circulation) : Qui est à côté, parallèle.

Crépitant (râles) : Les râles crépitants sont une sous-classe des râles. Ils se définissent comme un son bulleux, bruits humides perçus aux deux temps (à l'inspiration et à l'expiration), comme des bulles éclatant à la surface d'un liquide, majorés puis effacés par la toux, entendus dans le cas d'œdème bronchiolaire ou alvéolaire (réf. œdème aigu du poumon – O.A.P.). Les râles, de façon plus générique (sans être crépitants), se définissent comme des bruits secs très fins de fin d'inspiration (comme des cheveux froissés près de l'oreille), persistant après la toux, entendus dans les inflammations alvéolaires (ex : infection pulmonaire telle que la pneumonie).

Diastole (cardiaque) : Relâchement des ventricules après une contraction cardiaque.

Dysrythmie (cardiaque) : Trouble du rythme cardiaque.

Dysrythmique : Voir Dysrythmie

ECG : Voir Électrocardiogramme.

Électrocardiogramme : Diagramme ou tracé obtenu par l'enregistrement des ondes électrique émises par le système de conduction électrique du cœur.

Électrophysiologie : Branche de la physiologie qui s'intéresse à l'activité électrique des tissus organiques, dont le cœur.

Encodage : Voir 10-10.

Endothélial : Tissu qui forme le revêtement interne du cœur et des vaisseaux. La tunique interne, ou intima, des vaisseaux est formée d'une seule couche de cellules endothéliales. Ces cellules, minces et aplaties, sont très lisses et constituent une surface d'écoulement idéale pour le sang. Leur excellente perméabilité permet aux nutriments d'atteindre la partie profonde de la media.

Enzyme cardiaque : Substance organique spécialisée produite par la destruction des cellules musculaires d'origine cardiaque (ex : troponines et CPK).

Épidémiologie : Science qui étudie les épidémies, l'évolution d'une maladie.

FC : Fréquence cardiaque.

Fraction d'éjection ou FE : Force du ventricule gauche pour éjecter le sang à l'extérieur de son ventricule à chaque battement cardiaque. Chez les personnes dont le cœur est normal et en santé, la fraction d'éjection moyenne est égale ou supérieure à 55 %. Plus cette fraction d'éjection est basse, plus le cœur est insuffisant (insuffisance cardiaque).

Hypertension : Augmentation de la pression artérielle.

Hypoperfusion : Diminution de la perfusion sanguine.

Hz : Hertz.

IAM : Abréviation d'infarctus aigu du myocarde.

IAMEST : Abréviation d'infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST.

Influx : Onde électrique qui permet la propagation des excitations sensitives et motrices d'une cellule nerveuse à l'autre.

Interauriculaire : Qui est entre les auricules (oreillette) cardiaques ou joint les deux.

Interventriculaire : Qui est entre les ventricules cardiaques ou joint les deux.

Intracrânien/ne : Qui est à l'intérieur de la boîte crânienne.

Ions : Atome ou groupe d'atomes liés qui possède une charge électrique non nulle (portant une charge électrique du fait du gain ou de la perte d'un ou de plusieurs électrons).

Ischémie : Arrêt ou diminution de l'apport sanguin artériel dans un tissu ou un organe.

Ischémique : Voir Ischémie.

LDL : Low-density lipoprotein – mauvais cholestérol.

Longitudinal : Étendu dans le sens de la longueur.

Lysant (du verbe : Lyser) : Action de dissoudre.

MCLII : « Modified chest lead two » - DII modifié sur le thorax.

MDSA : Moniteur défibrillateur semi-automatique.

Métabolique : Qui se réfère au métabolisme. Désigne toutes les réactions par lesquelles les cellules d'un organisme produisent et utilisent l'énergie, maintiennent leur identité, et se reproduisent.

MPDS : Abréviation de « *Medical priority dispatch system* », appelé aussi « *system Clawson* ».

Myofibres de conduction : Fibres musculaires conductrices.

Nécrose : destruction ou mort du tissu vivant.

NITRO : Abréviation de Nitroglycérine en vaporisation.

Onde électromagnétique : correspond à un signal susceptible de troubler le fonctionnement d'un appareil électromagnétique, par exemple en produisant un brouillage.

Pacemaker : Voir Centre rythmogène

PAM : Abréviation. Voir PAMTA.

PAMTA : Abréviation du programme d'administration des médicaments par les techniciens ambulanciers.

Parasympathique (système) : Composante du système nerveux autonome. Le système parasympathique est responsable du ralentissement de la fréquence cardiaque, de l'augmentation des sécrétions, de la motilité et de la vasodilatation digestives. Il intervient dans certains phénomènes pathologiques, tels que les évanouissements.

Parasympatholytique: qui bloque ou inhibe une stimulation du SNA parasympathique.

Parasympathomimétique : qui imite ou mime une stimulation du SNA parasympathique.

Perfusion : Injection continue d'une substance dans l'organisme.

Physiologie : Science étudiant les phénomènes physiques et chimiques subis par les organismes vivants au cours de leur vie.

Physiopathologie : l'étude des troubles fonctionnels engendrés par la maladie ou une lésion.

Plasminogen activator : Activateur de plasmine (enzyme qui permet de dissoudre un caillot sanguin).

Probantes (données) : Qui prouve quelque chose.

Réflexe de déglutition : Souvent appeler « *gag reflex* ». Il est un ensemble complexe d'action du pharynx et du larynx qui permet la protection des voies aériennes inférieures (par le blocage de la glotte, de provocation de la toux), de diriger l'air vers la trachée et le bol alimentaire vers l'œsophage.

Reperfusion : réouverture d'une artère.

Respirophasique : qui est modifié par la respiration.

Rétrospective ou rétrospectif : Revue de fait chronologique du passé.

RIP : Abréviation de Rapport d'intervention préhospitalière, appelé aussi AS-803.

RLS : Abréviation de « *Required Life Support* ».

SCA : Abréviation. Voir Syndrome coronarien aigu.

Septum : Cloison qui sépare les diverses parties d'un organe ou d'une formation anatomique.

Signe : Toute manifestation objective d'une maladie.

SNA : Abréviation de Système nerveux autonome

Sympathique (système) : Composante du système nerveux autonome. Dessert les muscles lisses et les glandes, stimule certaines glandes, la circulation, la fréquence cardiaque et la respiration mais inhibe l'appareil digestif.

Sympatholytique (ou sympathicolytique): qui bloque ou inhibe la stimulation du SNA sympathique.

Sympathomimétique : qui imite ou mime une stimulation du SNA sympathique.

Symptomatologie : Voir symptôme.

Symptôme : sensation que ressent le patient.

Syndrome coronarien aigu : nomenclature qui regroupe l'infarctus aigu du myocarde et l'angine instable.

Syndrome : Ensemble de signes et symptômes caractéristiques d'une maladie particulière.

Systole (cardiaque) : Mouvement de contraction du cœur.

Thérapeutique : Alternative ou moyen pour traiter une maladie.

Thrombolyse : Dissolution d'un caillot sanguin.

Unipolaire : Qui ne comporte qu'un seul pôle.

Valsalva (manœuvre de) : Bloquer sa respiration et forcer comme pour aller à la selle pendant une durée de plus ou moins 30 secondes

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe longitudinale du cœur

Figure 2 : Le cœur et son réseau sanguin

Figure 3 : Vue antérieure du cœur et réseau coronarien (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 4 : Vue postérieure du cœur et réseau coronarien (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 5 : Système de conduction du cœur

Figure 6 : Système de conduction cardiaque transposé sur l'ECG

Figure 7 : Papier à ECG – Calibrage et amplitude (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 8: Exemple d'ECG en 12 dérivations - Medtronic

Figure 9 : « Bruits » (artéfacts) captés lors de l'acquisition de l'ECG, suite à des contractions musculaires (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 10 : « Bruits » (artéfacts) captés lors de l'acquisition de l'ECG, à des mouvements du patient ou d'un véhicule en déplacement (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 11 : « Bruit » (artéfacts) produits par de l'interférence d'ondes électromagnétiques (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 12 : Triangle d'Einthoven (illustration des dérivations bipolaires)

Figure 13 : Dérivations bipolaire et unipolaire amplifiées

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 14 : Dérivations précordiales (vecteurs) – (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 15 : Comparaison de la vue avec une seule dérivation (DII) et plusieurs dérivations (ECG en 12D) – (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 16 : Données captées et reproduites sur le tracé ECG en mode surveillance (monitorage 0,5 à 40 Hz ou 1,0 à 30 Hz)

Figure 17 : Données captées et reproduites sur le tracé ECG en mode diagnostique (0,5 à 150 Hz)

Figure 18 : Comparaison de deux ECG effectués à un patient en infarctus aigu du myocarde. Celui de gauche à 1,0 – 30 Hz (« mode surveillance ») et celui de droite à 0,5 -150 Hz (« mode diagnostique ») (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 19 : Ondes, intervalles et segments (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 20 : Bande de rythme ECG MCLII – (rythme irrégulier)

PACI PAMTA Montérégie 2005-2006

Figure 21 : Méthode des 300 calcule de la fréquence cardiaque

PACI PAMTA Montérégie 2005-2006

Figure 22 : Méthode des 6 secondes, calcule de la fréquence – du « triangle » au « triangle » (FC = 110)

PACI PAMTA Montérégie 2005-2006

Figure 23 : Rupture de la plaque

Figure 24 : Résumé de la cascade de coagulation

Figure 25 : Évolution de l'infarctus dans le temps en relation avec les dommages causés (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 26: Mécanisme physiopathologique de la cocaïne et des amphétamines et des ses dérivés dans le cadre d'un SCA

Adapté de Lange RA et Col., Cardiovascular complications of cocaine use, Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas 75390-9047, USA. N Engl J Med. 2001 Aug 2;345(5):351-8

Figure 27 : Caillot

Figure 28 : Thrombolyse

Figure 29 : Angioplastie lors d'infarctus aigu du myocarde

Figure 30 : Angioplastie primaire lors d'un IAMETS

Centre hospitalier Pierre-Boucher, 2005

Figure 31 : La dépression du segment ST ou l'inversion de l'onde T est suspecte d'ischémie lorsque retrouvée dans 2 dérivation anatomiquement contigu dans le même territoire (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 32 : Une élévation du segment ST (ou sus-décalage ST) est suspect d'un infarctus aigu du myocarde lorsque retrouvée dans 2 dérivations anatomiquement contiguës dans le même territoire (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 33 : IAMEST avec sus-décalage ST de 4 mm en V1, 5 mm en V2, 6 mm en V3 et 4 mm en V4 (simulation)

Figure 34 : Régions du cœur atteintes en relation avec leurs dérivations respectives (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 35 : IAMEST du territoire inférieur et dépression ST dans les dérivations réciproques (DI et aVL)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 36 : Territoires du cœur, dérivations et réseau coronarien (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 37 : Résultat d'un ECG en 12 dérivations lors d'une péricardite

Figure 38 : Stimulateur cardiaque implanté

Figure 39 : Résultat d'un ECG en 12 dérivations en présence d'un stimulateur cardiaque qui impulse (« pacemaker »)

PACI PAMTA Montérégie 2005-2006

Figure 40 : Bloc de branche gauche

Figure 41 : Bloc de branche gauche (V4-V5) - ECG en 12 dérivations

Figure 42 : Bloc de branche droite (V1-V2) – ECG en 12 dérivations

PACI PAMTA Montérégie 2005-2006

Figure 43 : Comparaison du temps de scène préhospitalier avec et sans ECG en 12 dérivations

Adapté de Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR, Gilmore KM, Valenti DA, Clawson JJ, Teichman S, Anderson JL. Impact of field-transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction, Department of Medicine, LDS Hospital, Salt Lake City, Utah 84143, Am J Cardiol. 1990 Oct 1;66(10):786-91.

Figure 44 : Positionnement des électrodes sur les membres (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 45 : Emplacement des électrodes précordiales (image modifiée)

Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.

Figure 46 : ECG en 12 dérivations avec interprétation du logiciel informatique 12 SL de GENERAL ELECTRIC® – Medtronic LIFEPAK 12® (simulation)

Figure 47 : LIFEPAK 12 ®

Figure 48 : Zoll Série M®
Urgences-santé

BIBLIOGRAPHIE

- Academy of medicine of Cincinnati, Protocols and standing orders for Paramedic services, Jan 2004, Cincinnati, 88 pages
- ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), 211 p.
- ACC/AHA, ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina and Non–ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Executive, Summary and Recommendations, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina), September 2000, Circulation, p. 1194
- Agence de santé publique du Canada, Causes principales de décès, deux sexes combinés, tous les âges, 1999, Québec, http://dsol-smed.hc-sc.gc.ca/dsol-smed/cvd/c_quik_f.html
- AHA, Handbook of emergency cardiovascular care, Healthcare providers, Guideline CPR/ECC 2005, AHA, 97 p.
- Albany, REMO EMS Protocols, New York State, revised Mars 12th 2003
- American College of Emergency Physician, Paramedic field care : A complaint base approach, Mosby Lifeline Ed., 1997, 872 pages.
- Aufderheide TP, Hendley GE, Woo J, et al: A prospective evaluation of prehospital 12-lead ECG application in chest pain patients. J of Electrocardiology (Supplement);24:8-13 - Medline
- Banken, Côté, De Champlain et Lavoie, Introduction des soins médicaux avancés dans les services préhospitaliers d'urgence du Québec, AETMIS, avril 2005, 105 p.
- Bayer AJ, Chadha JS, Farag RR, Pathy MS., Changing presentation of myocardial infarction with increasing old age., J Am Geriatr Soc. 1986 Apr;34(4):263-6
- Bledso et al., Essential of paramedic care, Canadian edition, volume I, Pearson prentice hall Ed., New Jersey, 2006, 956 p.
- Bledso et al., Essential of paramedic care, Canadian edition, volume II, Pearson prentice hall Ed., New Jersey, 2006, 956 p.
- Boersema E, et Col., Acute myocardial infarction, Lancet 2003, ; 361:847-58
- Boissel JP: The European myocardial infarction project: An assessment of pre-hospital thrombolysis. Internat J Card 1995;49(suppl):S29-S37 - Medline
- Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. Br Heart J.1981;46:351–357.
- Chiang HT et Col., Circadian and weekly variations in pain onset of acute myocardial infarction, Division of Cardiology, Veterans General Hospital-Kaohsiung, Taiwan, ROC, Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). 1999 Jun;62(6):334-40

- Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a communitywide perspective. *Circulation*. 1994;89:998–1003.
- Christenson JM, Aufderheide TP: Pre-hospital management of acute myocardial infarction. *Acad Emerg Med* 1994;1(2):140-143 - [Medline](#)
- Cohen MC, Rohtla KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA. Metaanalysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death [published correction appears in *Am J Cardiol.*, 1998;81:260]. *Am J Cardiol*. 1997;79:1512–1516.
- Colquhoun MC, Julien DG. Sudden death in the community: the arrhythmia causing cardiac arrest and results of immediate resuscitation. *Resuscitation*. 1992;24:177A.
- El Menyar AA, Drug-induced myocardial infarction secondary to coronary artery spasm in teenagers and young adults, Department of Cardiology and Cardiovascular Surgery, Hamad Medical Corporation Doha, Qatar, *J Postgrad Med*. 2006 Jan-Mar; 52(1):51-6.
- Elliot WJ, Cyclic and circadian variations in cardiovascular events, Department of Preventive Medicine, RUSH Medical College of RUSH, University at RUSH-Presbyterian-St. Luke's Medical Center, Chicago, Illinois 60612, USA, *Am J Hypertens*. 2001 Sep;14(9 Pt 2):291S-295S
- Everts, B, Karlson, B, Abdon, J, Herlitz, J, Hedner, T. A comparison of metoprolol and morphine in the treatment of chest pain in patients with suspected acute myocardial infarction - the MEMO study. *Journal of Internal Medicine*. 1999;245:133-141.
- Fesmire FM, et col., Clinical policy: indications for reperfusion therapy in emergency department patients with suspected acute myocardial infarction, *Ann Emerg Med*. 2006 Oct;48(4):358-83
- FMCQ, Le diabète vous expose-t-il à un risque de maladie du cœur et d'accident vasculaire cérébral ?, dépliant d'information FMCQ, Cœur et AVC
- FMCQ, Poids santé et vie active, dépliant d'information FMCQ mode vie saine, Cœur et AVC

- FMCQ, Pour conserver un poids santé – le poids réel de l'IMC, juillet 2006, site web FMCQ,
<http://ww2.fmcoeur.ca/Page.asp?PageID=907&ArticleID=3599&Src=living&From=SubCategory&RefSrc=HmMay06>
- FMCQ, Pourquoi bouger ?, juillet 2006 : site web FMCQ,
<http://ww2.fmcoeur.ca/Page.asp?PageID=907&ArticleID=5106&Src=living&From=SubCategory>
- FMCQ, Prévention des maladies cardiovasculaires et vasculaires cérébrales, Guide de l'instructeur en soins immédiats, FMCQ, 2004
- FMCQ, Réadaptation cardiaque, dépliant d'information FMCQ, Cœur et AVC
- FMCQ, Vivre avec l'angine, dépliant d'information FMCQ, Série sur les maladies du cœur
- Foster DB, Dufendach JH, Barkdoll CM: Prehospital recognition of AMI using independent nurse/paramedic 12-lead ECG evaluation: Impact on in-hospital times to thrombolysis in a rural community hospital. *Am J Emerg Med* 1994;12:25-31 - Medline
- Gibler WB et Col, Practical implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Elevation Myocardial Infarction in the emergency department, *Ann Emerg Med*. 2005 Aug;46(2):198-200. 185-97
- Grijseels EWM, Bouten MJM, Lenderink T, et al: Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. *Euro Heart J* 1995;16:1833-1838 - Medline
- Harlan M. Krumholz et Col., ACC/AHA Clinical Performance Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST Elevation Myocardial Infarction, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures, Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction, ACC/AHA, January 2006, p. 17
- Hollander JE et Col., Evaluation and management of the patient who has cocaine associated chest pain, Department of Emergency Medicine, University of Pennsylvania, Ground Floor, Ravdin Building, 3400 Spruce Street Philadelphia, PA 19104-4283, USA, *Cardiol Clin*. 2006 Feb;24 (1):103-14.
- ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;2:349-60
- Juliard JM, Himbert D, Cristofini P, et al: A matched comparison of the combination of prehospital thrombolysis and standby rescue angioplasty with primary angioplasty. *Am J Card* 1999;83:305-310 - Medline
- Kapur, AK: Does pre-hospital thrombolysis improve outcome in acute myocardial infarction? A systemic review of randomized controlled trials. *CJEM* 1999;1:171 –

- Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR, et al: Impact of field-transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990;66:786-791 – [Medline](#)
- Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR, Gilmore KM, Valenti DA, Clawson JJ, Teichman S, Anderson JL. Impact of field-transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction, Department of Medicine, LDS Hospital, Salt Lake City, Utah 84143, Am J Cardiol. 1990 Oct 1;66(10):786-9.
- Kereiakes DJ, Gibler B, Martin LH, et al: Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: Cincinnati. Am Heart J 1992;123:835 - [Medline](#)
- Kowalenko T, Kereiakes DJ, Gibler WB, et al: Prehospital diagnosis and treatment of acute myocardial infarction: A critical review. Am Heart J 1992;123(1):181-190 - [Medline](#)
- Kudenchuk PJ, Maynard C, Cobb LA, et al: Utility of the prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary syndromes: The myocardial infarction triage and intervention (MITI) project. JACC 1998;32(1):17-27 - [Medline](#)
- Kuehl et Col, Prehospital system and medical oversight 3rd edition, NAESP, 2002
- Lange RA et Col., Cardiovascular complications of cocaine use, Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas 75390-9047, USA. N Engl J Med. 2001 Aug 2;345 (5) :351-8
- Lie KI, Wellens HJ, Downar E, Durrer D. Observations on patients with primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 1975;52:755–759.
- Marieb N, Elaine, Anatomie et physiologie humaines - Adaptation de la 6^e édition US, 3^e édition française, Pearson education Ed., 2005, 1200 p.
- Maryland State, EMS provider Medical protocols, Maryland Institute for EMS, July 2001
- Maryland State, EMS provider Medical protocols, Maryland Institute for EMS, July 2001
- Massel D, Dawdy JA, Melendez LJ., Strict reliance on a computer algorithm or measurable ST segment criteria may lead to errors in thrombolytic therapy eligibility, Am Heart J. 2000 Aug;140(2):221-6
- Medtronic Physio-Control, Prehospital 12 lead ECG : What you should know, Medtronic, Redmond, 1996, 113 p.
- Miami Township Fire and EMS, Protocols and standing orders for Paramedic services, Clermont County, Amended from the southwest Ohio Paramedic Protocols, July 29th, 2003, 142 pages

- Morrison LJ, Verbeek R, McDonald A, et al: Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction. JAMA 2000;283:2686-2692 - [Medline](#)
- Myers RBH: Prehospital management of acute myocardial infarction: Electrocardiogram acquisition and interpretation, and thrombolysis by prehospital care providers. Can J Cardiol 1998;14:1231-1240 – [Medline](#)
- New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005, 203 p. 203
- North Central Connecticut EMS Council, Regional Paramedic protocols, Jan 2003, 178 pages
- Nova Scotia EHS, Evidence based protocols for paramedic, Emergency health services of Nova Scotia, December 2nd, 2005
- O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. *BMJ*. 1983;286:1405–1408.
- Pantridge JF, Geddes JS. A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. *Lancet*. 1967;2:271–273.
- Paramedic association of Canada, National occupational competency profiles for paramedic practitioners, Paramedic association of Canada Ed., 2001, 165 p.
- Pedley DK et al. Prospective observation cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327(7405):22-26 July 5 - [Medline](#)
- Pozner CN et Col., The cardiovascular effects of cocaine, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard University, 75 Francis Street, Boston, MA 02115, USA. *J Emerg Med*. 2005 Aug;29(2):173-8.
- Rawles JM: Quantification of the benefit of earlier thrombolytic therapy: Five year results of the Grampian Region Early Anistreplase Trial (GREAT). *JACC* 1997;30(5):1181-1186 - [Medline](#)
- Regional Emergency Medical Services Authority Nevada, REMSA Protocol manual, Reno Nevada 89502, July 1st, 2004, 167 pages
- Report of the European Myocardial Infarction Project (EMIP) Sub-Committee: Potential time saving with pre-hospital intervention in acute myocardial infarction. *Euro Heart J* 1988;9:118-124 - [Medline](#)
- Rosa CM, Schwartz BL, Vilke GM: The prehospital electrocardiogram future standard of care. *Top Emerg Med* 1998;20(3):23-29 –
- Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: Executive summary. *Circulation* 1996;94:2341-2350 - [Medline](#)

- Sejersten M, Pahlm O, Pettersson J, Zhou S, Maynard C, Feldman CL, Wagner GS. Comparison of EASI-derived 12-lead electrocardiograms versus paramedic-acquired 12-lead electrocardiograms using Mason-Likar limb lead configuration in patients with chest pain. *J Electrocardiol.* 2006 Jan;39(1):13-21. Epub 2005 Nov 9. PMID: 16387044
- Selker et al: Prehospital ECG: Summary of technology. *Ann Emerg Med* 1997;29:20-24 –
- SPU Montérégie, Bilan et résultats du programme d'amélioration continue de la qualité des interventions (PACI) – période 2003-2004
- Stillwater Fire department, Emergency medical services paramedic protocols, 2004, 128 pages
- Tintinalli et col., Emergency medicine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004
- Tortora, Gerard J, Principes d'anatomie et physiologie, 3^e édition, ERPI, 2001, 1211 p.
- Turnipseed SD et Col., Frequency of acute coronary syndrome in patients presenting to the emergency department with chest pain after methamphetamine use, Division of Emergency Medicine, University of California, Davis School of Medicine, Sacramento, California 95817, USA, *J Emerg Med.* 2003 May;24 (4):369-73.
- Urgences-santé, Directives médicales destinées aux techniciens ambulanciers en soins préhospitaliers avancés, Septembre 2004
- Vasica G et Col., Cocaine use and cardiovascular complications, Department of Aged Care and Rehabilitation, Hornsby Kur-Ring-Gai Hospital, Hornsby, NSW, *Med J Aust.* 2002 Sept 2;177(5):260-2
- Vibhuti N Singh et Col., Coronary Artery Atherosclerosis, Emedecine WebMD, <http://www.emedicine.com/med/topic446.htm>, CME, August 2005, 42 p.
- Wallentin, L, Goldstein, P, et al. Efficacy and Safety of Tenecteplase in Combination with the Low-Molecular-Weight Heparin Enoxaprin or Unfractionated Heparin in the prehospital Setting. *Circulation* 2003;108(2):135-142. July 15 –
- Weaver DW, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al: Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. *JAMA* 1993;270(10):1211-1216 - Medline
- West Virginia, EMS – State ALS protocols, January 1st, 2001
- Westchester regional, Paramedic Protocols, Advisory Committee, May 2002
- Wyer PC, Osborn HH: Updated critically appraised topic (CAT): Recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemia. *Ann Emerg Med* 1999;34:660 – Medline
- Zoll corporation, Manuel de l'utilisateur: Monitoring ECG 12 dérivation, 9650-0215-02

**Agence de la santé
et des services sociaux
de la Montérégie**

Québec 