

Programme d'élargissement des soins primaires



MODULE II

Partie I

Version 2.3

L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère

Appréciation clinique du patient en
dyspnée sévère

L'assistance respiratoire et ventilatoire
avec l'Oxylator®

Éléments menant à la prise de décision
d'assister la respiration ou la ventilation

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

Avis important :

Pour usage exclusif selon les directives de la Table des directeurs médicaux régionaux des Services préhospitaliers d'urgence.

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 était utilisé dans la région de la Montérégie à cette époque.

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

© Urgences-santé

Janvier 2012 – version 2.3

Dépôt légal – 1^{er} trimestre 2012

Bibliothèque et Archives nationales du Québec

Bibliothèque nationale du Canada

ISBN : 978-2-550-63763-9 (imprimé)

978-2-550-63764-6 (pdf)

L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère

Rédaction

Sébastien Légaré	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur, Services préhospitaliers d'urgence Montérégie, Urgences-santé
------------------	---

Révision médicale

Dave Ross	Directeur médical régional, Services préhospitaliers d'urgence
Colette D. Lachaine	Directrice médicale nationale des SPU, MSSS

Table des directeurs médicaux régionaux

Collaborateurs

Karyne Amyot	Médecin, SPU Montérégie
Claude Bordeleau	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur
Gabriel Bourdon	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur
Éric Bruneau	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur
Patrick Lefebvre	Médecin, SPU Montérégie
Stéphane Martin	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur

Corrections et révision

Diane Lamarre	Direction de la qualité des soins préhospitaliers et de l'enseignement, Urgences-santé
---------------	---

Remerciements particuliers

Christian Tremblay	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur
Claude Benoît	Technicien ambulancier-paramédic
Guy Noiseux	Technicien ambulancier-paramédic, Ambulances Demers inc.
Louis-Philippe Tétreault	Conseiller à la formation clinique, Urgences-santé
Mathieu Allaire	Conseiller en sécurité civile, ASSSM
René Jacques	Responsable de l'approvisionnement, CÉTAM
Stéphane St-Pierre	Technicien ambulancier-paramédic

Note au lecteur



Afin de faciliter la lecture de ce document, lorsque vous verrez cette icône cela signifie que certains termes sont définis. Ils doivent être lus et compris avant la lecture de la page. Ces mots, bien que définis dans le texte, se retrouvent aussi dans le lexique à la fin du présent ouvrage.

Lorsque le texte est ombragé (bleu pâle), cela indique au lecteur une section de texte qui est présentée à titre informatif seulement.

PRÉAMBULE

L'avancement du programme d'administration des médicaments par les techniciens ambulanciers-paramédics (PAMTAP) a permis l'ajout de protocoles pouvant apporter un bénéfice certain pour notre clientèle. Cette bonification des protocoles s'est effectuée avec la notion de soins requis (*required life support ou RLS*), déterminée par l'état clinique du patient et doit guider notre approche. Dans cette optique, l'élargissement du champ de compétences du technicien ambulancier-paramédic en soins primaires permet de cibler d'autres problématiques urgentes qui adressent un problème de mortalité et de morbidité notamment, l'œdème aigu du poumon secondaire à une insuffisance cardiaque aiguë.

Les pages suivantes abordent la dyspnée sévère. En somme, le document présente l'anatomie et la physiologie de base du système respiratoire et cardiovasculaire, la pathophysiologie de l'insuffisance cardiaque, des concepts reliés à la ventilation à pression positive non invasive (VPPN) et enfin, l'approche préhospitalière à la dyspnée sévère. Cette dernière section présente, dans les faits, l'application pratique du protocole associé à la situation clinique qui nous concerne.

Nous ne pouvons passer sous silence l'engagement des membres du *Groupe de travail interdisciplinaire sur les soins requis (GTISPR) au sein des SPU*. Sans leur implication directe et indirecte, le présent programme n'aurait pu voir le jour. Nous tenons personnellement à remercier :

Jeannine Auger	Directrice des Services médicaux généraux et préhospitaliers (MSSS)
Marcel Boucher	Médecin et 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 l'excellence clinique (MSSS)
Jean Lapointe	Médecin-urgentologue, Hôtel-Dieu de Lévis
André Lavoie	Épidémiologiste, Ph. D. chercheur

Daniel Lefrançois	Médecin, président du comité et directeur médical national et exécutif
Louise Lemire	Coordonnatrice administrative régionale des Services préhospitaliers d'urgence – Agence de la santé et des 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 des Affaires médicales et de l'Encadrement clinique - 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 la santé et des services sociaux de la Montérégie et Corporation d'urgences-santé
Stéphane Scalabrini	Rassemblement des employés techniciens ambulanciers du Québec
Laurent Vanier	Médecin, Association des médecins d'urgence du Québec (AMUQ)
Diane Verreault	Présidente, Association professionnelle des paramédics du Québec (APPQ)

Et enfin, Dre Colette D. Lachaine, directrice médicale nationale des SPU du ministère de la Santé et des Services sociaux.

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 :

François De Champlain	Médecin, Corporation d'urgences-santé
Claude Desrosiers	Responsable du Module de l'assurance de la qualité, Corporation d'urgences-santé
Nathalie Robin	Technicienne ambulancière-paramédic-instructrice et technicienne ambulancière-paramédic en soins avancés, Corporation d'urgences-santé

En terminant, nous tenons à souligner l'engagement des techniciens ambulanciers-paramédics 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
Directeur médical régional,
Services préhospitaliers d'urgence,
Agence de la santé et des services
sociaux de la Montérégie,
Urgences-santé

Sébastien Légaré
Technicien ambulancier-paramédic-
instructeur,
Services préhospitaliers d'urgence
Montérégie,
Consultant, Urgences-santé

TABLE DES MATIÈRES

PLAN DE FORMATION	11
LES MODULES D'ÉLARGISSEMENT DES SOINS PRIMAIRES	11
OBJECTIF PRINCIPAL DE LA FORMATION	11
DOCUMENTATION.....	12
DÉROULEMENT DE LA FORMATION	12
L'APPROCHE PRÉHOSPITALIÈRE AU PATIENT PRÉSENTANT UNE DYSPNÉE SÉVÈRE - PARTIE 1.....	19
INTRODUCTION – ÉPIDÉMIOLOGIE ET SPECTRE D'INTERVENTION	21
INTERVENTIONS BASÉES SUR LES DONNÉES PROBANTES	22
VENTILATION À PRESSION POSITIVE NON INVASIVE (VPPN) - PARTIE I	26
LA PRISE DE DÉCISION D'ASSISTER LA RESPIRATION OU LA VENTILATION.....	26
<u>L'APPRÉCIATION CLINIQUE DU PATIENT EN DÉTRESSE RESPIRATOIRE</u>	27
OBJECTIFS À ATTEINDRE LORS DE L'ASSISTANCE	35
RESPIRATOIRE OU VENTILATOIRE	35
LES OBJECTIFS À ATTEINDRE LORS DE L'ASSISTANCE RESPIRATOIRE OU VENTILATOIRE SONT D'UNE PART DE MAINTENIR UNE $SpO_2 \geq 96\%$ ET D'AUTRE PART DE LIMITER LE DEGRÉ DE FATIGUE RESPIRATOIRE DU PATIENT.	35
L'ASSISTANCE VENTILATOIRE	35
APPLICATION ADÉQUATE DU MASQUE	36
<u>CARACTÉRISTIQUES D'UN BON MASQUE POUR L'ASSISTANCE VENTILATOIRE OU RESPIRATOIRE</u>	36
<u>L'APPLICATION DU MASQUE LORS D'UNE ASSISTANCE VENTILATOIRE</u>	37
ASSISTANCE VENTILATOIRE EN PÉDIATRIE, CHEZ LA PERSONNE OBÈSE OU CHEZ LA FEMME ENCEINTE	39
<u>LA PÉDIATRIE (0 À LA PUBERTÉ – 12-14 ANS)</u>	39
<u>LA PERSONNE OBÈSE</u>	39
<u>LA FEMME ENCEINTE</u>	40
<u>L'UTILISATION DU MASQUE DE POCHE DANS L'APPROCHE AU PATIENT NÉCESSITANT UNE ASSISTANCE VENTILATOIRE OU POSSIBLEMENT EN ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE (ACR)</u>	40
<u>LE BALLON-MASQUE DE TYPE SMART-BAG[®]</u>	42
L'ASSISTANCE VENTILATOIRE AVEC L'OXYLATOR [®]	43
<u>MODÈLES D'OXYLATOR[®]</u>	44
<u>FONCTIONNEMENT DE L'OXYLATOR[®]</u>	46
<u>ALARME EN CAS D'OBSTRUCTION DES VOIES AÉRIENNES</u>	47
<u>FIXATION DE L'OXYLATOR[®] CHEZ LE PATIENT INTUBÉ POUR L'ÉVACUATION ET LE TRANSPORT DU PATIENT</u>	48
<u>SITUATIONS PROBLÉMATIQUES RENCONTRÉES SUR LE TERRAIN AVEC L'OXYLATOR[®]</u>	48

CONCEPT DE PRÉOXYGÉNATION	52
<u>LA « PEEP » (POSITIVE END-EXPIRATORY PRESSURE) OU PRESSION POSITIVE EN FIN D'EXPIRATION</u>	<u>54</u>
<u>LA « CPAP » (CONTINUOUS-POSITIVE AIRWAY PRESSURE) OU VENTILATION SPONTANÉE EN PRESSION POSITIVE CONTINUE</u>	<u>55</u>
<u>L'ASSISTANCE RESPIRATOIRE AVEC L'OXYLATOR®</u>	<u>58</u>
<u>PRISE DE DÉCISION DE PROCÉDER À UNE ASSISTANCE RESPIRATOIRE OU VENTILATOIRE AVEC L'OXYLATOR®</u>	<u>60</u>
QUESTIONS ET RÉPONSES SUR L'ASSISTANCE RESPIRATOIRE ET VENTILATOIRE.....	61
MESURER VOS CONNAISSANCES FACE À L'APPROCHE PRÉHOSPITALIÈRE AU PATIENT PRÉSENTANT UNE DYSPNÉE SÉVÈRE, PARTIE 1.....	65
ANNEXE A : MOTS À TERMINOLOGIE MÉDICALE	67
LISTE DE PRÉFIXES COMMUNS	67
LISTE DE SUFFIXES COMMUNS	67
LISTE DE MOTS COMMUNS À COMBINER	68
LISTE DE MOTS DÉCRIVANT LA POSITION DU PATIENT	69
LISTE DE MOTS DÉCRIVANT UN ENDROIT	69
ANNEXE B : DONNÉES CLINIQUES RELIÉES À L'ÉTUDE OBSERVATIONNELLE SUR L'OXYLATOR®, LE BALLON-MASQUE ET LE MASQUE DE POCHE	71
VOLET ASSISTANCE RESPIRATOIRE ET VENTILATOIRE AVEC OXYLATOR®	71
VOLET BALLON-MASQUE ET MASQUE DE POCHE	76
LEXIQUE ET ABRÉVIATIONS	79
LISTE DES FIGURES	89
BIBLIOGRAPHIE	90

PLAN DE FORMATION

Le programme d'élargissement des soins primaires propose une approche par modules. 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 III, avant le module I. Pour le présent module, il faut prendre note que tous les éléments présentés dans le programme d'administration des médicaments à l'usage des techniciens ambulanciers-paramédics (PAMTAP) initial ainsi que les notions de base reliées à l'utilisation adéquate de l'Oxylator® et à l'appréciation clinique (APP) doivent être maîtrisés avant la formation. La réussite de la formation APP est un prérequis à ce module 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 sévère
- 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-paramédic en soins avancés
- MODULE VI :** L'approche préhospitalière au patient présentant de la douleur aiguë

Vous êtes présentement dans le Module II : L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère.

Objectif principal de la formation

L'objectif principal de cette formation est de diminuer la mortalité et la morbidité reliées à la dyspnée sévère dont l'œdème aigu du poumon lors d'une insuffisance cardiaque aiguë et lors d'une MPOC décompensée ou d'une crise d'asthme sévère, par une prise en charge rapide et efficiente de la part du technicien ambulancier-paramédic en soins primaires.

Documentation

Le présent manuel de référence est mis à la disposition du technicien ambulancier-paramédic (TAP) afin de l'assister dans sa formation. Ce document supportera bien la formation acquise en classe. Vous devez prendre note que pour faciliter la lecture, un lexique vous est fourni à la fin de ce document.

Déroulement de la formation

Le plan de formation de cette première journée de trois, est de 8 heures. Il prévoit une partie théorique et une partie pratique. La première partie présente les interventions basées sur de la littérature probante, qui seront appliquées par le TAP à la fin de la formation de trois jours. La deuxième partie, initie le TAP à la ventilation optimale du patient, au regard de la ventilation à pression positive non évasive avec le ballon-masque et l'Oxylator®. Enfin, un nouveau concept relié à l'assistance ventilatoire est présenté et intégré à l'aide de scénarios de pensée critique. Il n'y a pas d'évaluation théorique ou pratique associée à cette formation. Cependant, le TAP doit noter que malgré l'absence d'évaluation, cette première journée établit les bases nécessaires à la réussite des deux journées de formation suivantes qui compléteront la formation sur *L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère*.

PLAN DE FORMATION : L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère – JOUR 1.

OBJECTIF PRINCIPAL : L'objectif principal de cette formation est de diminuer la mortalité et la morbidité reliées à la dyspnée sévère incluant l'œdème aigu du poumon lors d'une insuffisance cardiaque aiguë et lors d'une MPOC décompensée ou d'une crise d'asthme sévère, par une prise en charge rapide et efficiente de la part du technicien ambulancier-paramédic en soins primaires (TAP).

DURÉE PLANIFIÉE DE LA FORMATION (JOUR 1) :

- 7,15 heures (formation planifiée);
- 0,75 heure pour la période de repas;
- 0,5 heure pour les pauses (2 pauses de 15 minutes) à déterminer régionalement lors de la formation;
- TOTAL : 8 heures pour la journée.

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 diaporama.	15 minutes.
Présentation de la formation et de ses objectifs	Introduire le TAP à la problématique de la prise en charge de la dyspnée, et ce, particulièrement dans le contexte de la dyspnée sévère, d'une MPOC décompensée ou d'une crise d'asthme sévère.	• Connaître la problématique rencontrée lors d'une dyspnée sévère. • Connaître l'importance d'appliquer un support ventilatoire non invasif lorsque l'état clinique du patient en dyspnée sévère le requiert. • Connaître les interventions qui sont basées sur des données probantes dans le contexte d'une dyspnée sévère.	• Présentation magistrale à l'aide d'un diaporama. • Présentation d'une étude de cas « type ». • Discussion.	25 minutes.

Titre de la leçon	Description	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
Assistance ventilatoire I – Application du ballon-masque pour effectuer une assistance ventilatoire	Introduire le TAP au matériel nécessaire à l'application du ballon-masque lors d'une assistance ventilatoire. Démontrer l'utilisation du matériel de façon optimale et superviser le TAP lors d'une assistance ventilatoire au ballon-masque (Smart-Bag®) dans le cadre d'un laboratoire pratique.	• Appliquer le masque de ventilation approprié et de façon adéquate au visage du patient. • Appliquer le « C/E » (technique à une main) afin d'arriver à une bonne étanchéité (masque/visage du patient). • Appliquer la technique de ventilation avec le maintien du masque à deux mains (nécessite deux intervenants). • Appliquer le ballon-masque lors d'une assistance ventilatoire. • Comparer la ventilation au ballon-masque conventionnel avec celle effectuée au Smart-Bag®.	• Présentation magistrale à l'aide d'un diaporama. • Visionnement d'une vidéo : « L'assistance ventilatoire au ballon-masque ». • <u>Activité d'apprentissage</u> : « Application du ballon-masque lors d'une assistance ventilatoire ».	60 minutes
L'assistance ventilatoire avec l'Oxylator®	Voir le « mode manuel » et le « mode automatique » de l'Oxylator® ainsi que leurs indications et contre-indications. Illustrer les raisons pour lesquelles l'Oxylator® est un outil ventilation supérieure au ballon-masque pour assister la ventilation du patient.	• Expliquer les raisons pour lesquelles l'Oxylator® est un outil de ventilation supérieure au ballon-masque pour assister la ventilation du patient. • Différencier le mode manuel et le mode automatique. • Décrire les indications et contre-indications au mode automatique.	• Présentation magistrale à l'aide d'un diaporama. • <u>Activité d'apprentissage</u> : « Lecture des données statistiques sur l'Oxylator® ». • Présentation magistrale à l'aide d'un diaporama. • Discussion.	20 minutes

Titre de la leçon	Description	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
Assistance ventilatoire II - Application de l'Oxylator® pour effectuer une assistance ventilatoire	Introduire le TAP au matériel nécessaire à l'application de l'Oxylator® lors d'une assistance ventilatoire. Démontrer l'utilisation du matériel de façon optimale et superviser le TAP lors d'une assistance ventilatoire à l'Oxylator® en « mode manuel » et « automatique », dans le cadre d'un laboratoire pratique.	• Appliquer le masque de ventilation approprié et de façon adéquate au visage du patient. • Appliquer la ventilation avec l'Oxylator® en « mode manuel » (technique du C/E – à une main) afin d'arriver à une bonne étanchéité (masque/visage du patient). • Appliquer la ventilation avec l'Oxylator® en « mode automatique » (technique à deux mains pour maintenir le masque) afin d'arriver à une bonne étanchéité (masque/visage du patient).	• Présentation magistrale à l'aide d'un diaporama. • Visionnement d'une vidéo : « L'assistance ventilatoire à l'Oxylator® en mode manuel ». • <u>Activité d'apprentissage</u> : « Application de l'Oxylator® en mode manuel et automatique lors d'une assistance ventilatoire ».	75 minutes
Concepts d'assistance respiratoire et ventilatoire	Voir les concepts d'assistance respiratoire et ventilatoire.	• Différencier les concepts d'assistance respiratoire et ventilatoire.	• Présentation magistrale à l'aide d'un diaporama. • <u>Activité d'apprentissage</u> : « Jeu-questionnaire sur l'assistance respiratoire et ventilatoire ».	20 minutes

Titre de la leçon	Description	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
Éléments menant à la prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation	Voir les principaux éléments pouvant orienter le TAP à assister la respiration ou la ventilation du patient.	Interpréter les éléments pouvant mener à la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire.	- Présentation magistrale à l'aide d'un diaporama. <u>Activité d'apprentissage</u> : « Étude de cas sur les éléments menant à la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire ». - Discussion.	55 minutes
Assistance respiratoire I – Application de l'Oxylator® pour effectuer une assistance respiratoire	Introduire le TAP au matériel nécessaire à l'application de l'Oxylator® lors d'une assistance respiratoire. Superviser le TAP lors d'une assistance respiratoire dans le cadre d'un laboratoire pratique.	- Expliquer la nécessité de bien informer et <i>coacher</i> le patient sur la procédure d'assistance respiratoire. - Appliquer l'Oxylator® lors d'une assistance respiratoire.	- Présentation magistrale à l'aide d'un diaporama. - Visionnement d'une vidéo : « L'assistance respiratoire avec l'Oxylator® ». <u>Activité d'apprentissage</u> : « Application de l'Oxylator® lors d'une assistance respiratoire ».	60 minutes.
Questions et réponses sur l'évacuation et l'assistance respiratoire ou ventilatoire avec Oxylator®	Présenter certaines problématiques reliées à l'évacuation du patient lorsqu'il est en assistance respiratoire avec l'Oxylator®.	Discuter des solutions aux principales problématiques rencontrées lors de l'évacuation du patient qui est en assistance respiratoire ou ventilatoire avec Oxylator®.	- Présentation magistrale à l'aide d'un diaporama. - Discussion.	30 minutes
Mise à jour au Série E de Zoll	Selon les besoins régionaux.	Selon les besoins régionaux	Selon les besoins régionaux	45 minutes

Titre de la leçon	Description	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
Tampon				20 minutes
Conclusion	Faire un retour rapide sur le déroulement de la journée.	Énumérer les points de formation que le TAP a appréciés, n'a pas aimés et améliorerait.	<u>Activité</u>: « Remplir le formulaire de rétroaction sur la formation ».	10 minutes

L'APPROCHE PRÉHOSPITALIÈRE AU PATIENT PRÉSENTANT UNE DYSPNÉE SÉVÈRE - PARTIE 1

OBJECTIFS :

- ☒ Différencier le concept d'assistance respiratoire de celui d'assistance ventilatoire;
- ☒ Intégrer les éléments menant à la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire;
- ☒ Démontrer les indications et les contre-indications à la ventilation à pression positive non invasive (VPPN) lorsqu'on utilise l'Oxylator®;
- ☒ Appliquer l'assistance respiratoire ou ventilatoire dans leurs contextes cliniques.

Étude de cas

Il est 6 h 14. Le véhicule ambulancier 023 est affecté en priorité 1, sur le sous-déterminant 06D1. À leur arrivée sur les lieux à 6 h 34, les techniciens ambulanciers-paramédics sont conduits à un homme de 68 ans qui a été éveillé subitement vers 6 h 00 par une dyspnée sévère. À la première impression, les TAP visualisent un patient grisâtre, profusément diaphorétique, en position tripode. Des râles sont audibles à l'oreille ainsi qu'un wheezing. L'appréciation clinique confirme le degré de détresse du patient; il est identifié comme instable. La saturation en oxygène à l'air ambiant est à 72 %. Une cyanose labiale est visible. Le TAP2 administre de l'oxygène par masque à haute concentration, à 10 litres par minute. Le TAP2 initie la prise de signes vitaux. Pendant ce temps, le TAP1 explique au patient les traitements qui seront débutés, procède à l'anamnèse et au questionnaire systémique. Le patient souffre de MCAS et n'a pas d'allergie. À l'examen physique, en plus des signes cliniques déjà objectivés, les intervenants observent une distension des veines jugulaires, un tirage sous-claviculaire et un œdème à godet. L'auscultation démontre des râles crépitants au 2/3 des plages pulmonaires. Ils sont accompagnés de sibilances. Le patient démontre des signes de fatigue respiratoire. La douleur rétrosternale est diffuse, serrative et elle s'irradie au bras gauche. Les signes vitaux : respiration laborieuse avec une fréquence respiratoire à 40, fréquence cardiaque régulière à 126/min, T/A à 210/100. Le TAP1 conclut à une dyspnée sévère accompagnée d'une douleur thoracique d'origine cardiaque probable. Un ECG en 12 dérivations est effectué. Pendant ce temps, 320 mg d'AAS est administré, un traitement de 5 mg de SALBUTAMOL est initié et 0,4 mg de NITRO SL est vaporisé. L'ECG en 12 dérivations est de qualité et démontre un « infarctus aigu du myocarde » par interprétation informatique. Le TAP2 installe les électrodes de défibrillation. L'ECG en 12 dérivations est télétransmis à l'hôpital receveur. Après réception de l'ECG au CH et communication avec les TAP, l'équipe d'hémodynamie se prépare. Il est maintenant 6 h 45, la saturation est à 84 % malgré l'oxygène et le traitement de salbutamol. Les TAP décident de débiter le support ventilatoire non invasif au patient. Après avoir expliqué la procédure à ce dernier, une valve de Boussignac (C-PAP) avec masque et courroies est appliquée. Le dispositif de nébulisation en assistance ventilatoire/respiratoire (NAVR) est branché afin de permettre la nébulisation tout en assistant la respiration du patient. Le TAP1 initie le coaching respiratoire et le patient est rapidement évacué en position assise à 90 degrés. Une nouvelle dose de NITRO est administrée 5 minutes après la première. Le transport est initié vers l'hôpital receveur. Durant le transport, le TAP1 poursuit l'administration de NITRO telle qu'indiquée et communique avec la salle d'urgence pour leur transmettre les informations pertinentes sur l'état clinique du patient et l'estimation de leur temps d'arrivée à l'hôpital. À son arrivée à la salle d'urgence, l'état clinique du patient s'est amélioré, la cyanose a disparu et la saturation en oxygène est maintenant à 96 %. L'équipe médicale prend en charge le patient. L'intubation est évitée. Le patient est transféré en hémodynamie, où une angioplastie primaire est effectuée avec succès.

INTRODUCTION – ÉPIDÉMIOLOGIE ET SPECTRE D'INTERVENTION



Cardiogénique : d'origine cardiaque.



Le technicien ambulancier-paramédic peut jouer un rôle très important dans la réduction de la mortalité et de la morbidité du patient souffrant d'un œdème aigu du poumon en assurant la ventilation optimale du patient afin de lui éviter une intubation.

Les maladies cardiovasculaires demeurent la première cause de mortalité en Amérique du Nord. L'insuffisance cardiaque en fait partie. Les hommes et les femmes ont la même prédisposition à la maladie¹. Généralement, la femme qui est atteinte d'insuffisance cardiaque est plus âgée que l'homme (73 ans vs 71 ans)². Chez les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque, 80 % ont plus de 65 ans³. Actuellement aux États-Unis on répertorie 4,7 millions⁴ de personnes avec une insuffisance cardiaque. Les experts estiment la venue de 550 000 nouveaux cas à chaque année⁵. Essentiellement, l'insuffisance cardiaque est associée au vieillissement. Elle est la première cause d'hospitalisation des plus de 65 ans et 60 % de ceux-ci, auront une récurrence due à une nouvelle décompensation de la maladie dans les 6 mois suivant leur premier épisode⁶. La mortalité associée à cette pathologie est très élevée. Lorsque l'insuffisance cardiaque est symptomatique, la mortalité associée dans un horizon de deux ans est d'environ 35 %. Elle augmente à 80 % chez l'homme et à 65 % chez la femme dans les six années suivantes⁷. Annuellement, l'insuffisance cardiaque dite modérée a une mortalité de 5 à 10 % et le taux de mortalité pour les cas sévères frôle le 30 à 40 %. À la suite d'un premier épisode d'œdème aigu du poumon (OAP), conséquence directe de l'insuffisance cardiaque aiguë, seulement 50 % des patients survivent plus d'un an. Dans le cas d'un choc cardiogénique, 85 % décéderont dans un délai inférieur à une semaine⁸. Lorsqu'on analyse l'ensemble de ces données, lors d'un OAP, le point déterminant reliant l'état clinique du patient au taux de mortalité immédiat semble se situer lors de la prise de décision d'intuber le patient. Quand le patient est intubé certaines complications peuvent survenir et la mortalité se situe alors autour de 40 à 50 %⁹. Enfin, il faut se rappeler qu'un patient qui est en choc cardiogénique, qu'il soit intubé ou pas, a une mortalité qui frôle les 80 %¹⁰. Il faut donc appliquer le maximum de soins afin de ne pas se rendre jusqu'à l'intubation et éviter ainsi des complications néfastes qui y sont reliées. La prise en charge optimale et précoce par le personnel préhospitalier fait partie du spectre de solutions pour éviter, dans bien des cas, l'intubation. Certaines études^{11,12}, dont celle de Kosowski et coll., en 2001, *Prehospital use of continuous positive airway pressure (CPAP) for presumed pulmonary edema: a preliminary case series (prospective study)*, rapportent la faisabilité et la sécurité de l'application d'un protocole préhospitalier incluant la ventilation à pression positive non invasive (VPPN) de la clientèle souffrant d'insuffisance respiratoire. Les résultats révèlent entre autres une diminution du taux d'intubation préhospitalière et hospitalière de la clientèle-cible¹³. Cette diminution du taux d'intubation se traduit directement par une diminution de la mortalité.



Hémodynamique : Qui règle l'écoulement et le débit du sang.

Précharge cardiaque : Pression exercée sur les parois cardiaques par le sang remplissant les ventricules durant la phase de relaxation (en période de diastole).

Postcharge cardiaque : La pression que doit exercer les parois cardiaques afin de se contracter et éjecter le sang contenu dans le ventricule gauche.

Résistance périphérique : Force qui s'oppose à l'écoulement du flot sanguin.

Un des fers de lance du traitement d'urgence de l'OAP, est l'administration rapide, en phase aiguë, lors de la prise en charge à la salle d'urgence, de nitroglycérine^{14, 15, 16, 17}. Les effets hémodynamiques reliés à son administration sont associés à une diminution de la précharge cardiaque provoquée par la dilatation du réseau veineux et à un certain degré, d'une



Figure 1: Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System®

diminution de la résistance périphérique (diminution de la postcharge). Cette diminution de la précharge et de la postcharge facilite le travail du cœur. Ainsi, l'administration précoce de nitroglycérine (réf. : Nitrolingual®) combinée, si les conditions d'administration sont présentes, à un support ventilatoire non invasif, permet de répondre spécifiquement aux besoins de soins de cette clientèle à risque.

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 cardiaque, l'American Heart Association (AHA), publie des recommandations reliées au traitement de la maladie cardiaque. Ces dernières s'adressent à plusieurs sujets tels que la RCR, la défibrillation, les soins d'urgence cardiaque dont le traitement du syndrome coronarien aigu et l'insuffisance cardiaque. Chaque recommandation de soins est catégorisée et classée selon une nomenclature bien précise. Le tableau de la page suivante, vous les présente.

Classement des recommandations en fonction du niveau d'évidences American College of Cardiology (ACC) / American Heart Association (AHA)				
	Classe I Bénéfices >>> Risques La procédure ou le traitement doit être appliqué/administré.	Classe IIa Bénéfices >> Risques Des études supplémentaires avec objectifs spécifiques sont nécessaires. Il est raisonnable d'appliquer la procédure ou le traitement.	Classe IIb Bénéfices ≥ Risques Des études supplémentaires avec objectifs extensifs sont nécessaires. La procédure ou le traitement peut être considéré.	Classe III Risques ≥ bénéfices Aucune autre étude additionnelle n'est nécessaire. La procédure ou le traitement ne doit pas être appliqué puisqu'il n'est pas aidant 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 sont moins bien 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 même dangereux. - Évidences suffisantes en provenance de multiples études randomisées ou méta-analyses.
Niveau B Nombre d'études limité (2-3)	- La procédure ou le traitement est recommandé comme étant utile et efficace. - Évidence limitée par une seule étude randomisée ou d'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 sont moins bien 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 même dangereux. - Évidence limitée par une seule étude randomisée ou d'études non randomisées.
Niveau C Nombre d'études très limité (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 sont moins bien établies. - Seulement des opinions d'experts qui ne vont pas nécessairement dans le même sens, études de cas, normes de soins.	- La procédure ou le traitement n'est pas recommandé car il est inutile, inefficace et peut être même dangereux. - 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, – (Update 2007 – STEMI guidelines), p. 6, New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (ECC and CPR guidelines 2005), p. IV-2

Dans la chaîne d'interventions du réseau de la santé, le technicien ambulancier-paramédic est celui qui initie, la plupart du temps, le traitement de l'œdème aigu du poumon d'origine cardiaque (dyspnée sévère) par l'application du protocole d'intervention clinique approprié. L'ajout d'un nouveau protocole s'adressant particulièrement à cette pathologie permet l'optimisation de la prise en charge actuelle. Les protocoles reliés à la *Dyspnée sévère* comme nous l'appellerons tout au long du texte, fait relation à l'OAP et implique plusieurs interventions supportées par la littérature. Il inclut l'administration d'oxygène en fonction de la saturométrie (Classe I)¹⁸, la nitroglycérine (Classe I)¹⁹ et un support ventilatoire non invasif (Classe I)²⁰ aux patients présentant une dyspnée sévère.

Afin d'assurer la prise en charge rapide par l'équipe médicale au centre hospitalier receveur, dans cette circonstance, l'équipe ambulancière devra effectuer un préavis.

En somme, les protocoles reliés à la *Dyspnée sévère* fait maintenant partie des outils mis à la disposition du technicien ambulancier-paramédic en soins primaires dans l'objectif de diminuer la mortalité et la morbidité du patient souffrant d'un œdème aigu du poumon associé à une insuffisance cardiaque.

Références:

- ¹ Lee WY et Col, Gender and risk of adverse outcomes in heart failure, Division of Research, Kaiser Permanente of Northern California, Oakland, California 94612-2304, USA, Am J Cardiol. 2004 Nov 1;94(9):1147-52.
- ² Lee WY et Col, Gender and risk of adverse outcomes in heart failure, Division of Research, Kaiser Permanente of Northern California, Oakland, California 94612-2304, USA, Am J Cardiol. 2004 Nov 1;94(9):1147-52.
- ³ Hunt et Col., ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), American College of Cardiology and Foundation and the American Heart Association, Inc., 2005, p. 4
- ⁴ Massive BM et col, Evolving trends in epidemiologic factors of heart failure: rational for preventative strategies and comprehensive disease management, American Heart journal, 133:703, 1997
- ⁵ Hunt et Col., ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), American College of Cardiology and Foundation and the American Heart Association, Inc., 2005, p. 3
- ⁶ Massive BM et col, Evolving trends in epidemiologic factors of heart failure: rational for preventative strategies and comprehensive disease management, American Heart journal, 133:703, 1997
- ⁷ Massive BM et col, Evolving trends in epidemiologic factors of heart failure: rational for preventative strategies and comprehensive disease management, American Heart journal, 133:703, 1997
- ⁸ Tintinalli et col., Emergency medicine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p.364
- ⁹ Pang D, et Col., The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema : a systematic review, Chest 1998 ;114 ;1185-1192
- ¹⁰ Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 7th ed., Copyright © 2006 Mosby, Inc., Chapter 76 – Acute Coronary syndrome, p. 982
- ¹¹ Kallio T, The use of prehospital continuous positive airway pressure treatment in presumed acute severe pulmonary edema, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Helsinki University, Hospital, Helsinki, Finland, Prehosp Emerg Care. 2003 Apr-Jun;7(2):209-13.
- ¹² Kosowsky JM, Prehospital use of continuous positive airway pressure (CPAP) for presumed pulmonary edema: a preliminary case series, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts 02115, USA, Prehosp Emerg Care. 2001 Apr-Jun;5(2):190-6.
- ¹³ Kosowsky JM, Prehospital use of continuous positive airway pressure (CPAP) for presumed pulmonary edema: a preliminary case series, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts 02115, USA, Prehosp Emerg Care. 2001 Apr-Jun;5(2):190-6.
- ¹⁴ Schneider W et col., Nitrate therapy in heart failure, Department of Medicine, Johann-Wolfgang-Goethe University Hospital, Frankfurt, FRG, Cardiology. 1991;79 Suppl 2:5-13.

¹⁵ Dupuis J., Nitrates in congestive heart failure, Montreal Heart Institute, Quebec, Canada, Cardiovasc Drugs Ther. 1994 Jun;8(3):501-7.

¹⁶ Beltrame JF et col., Nitrate therapy is an alternative to furosemide/morphine therapy in the management of acute cardiogenic pulmonary edema, Department of Cardiology, The Queen Elizabeth Hospital, University of Adelaide, Australia, J Card Fail. 1998 Dec;4(4):271-9.

¹⁷ Crane SD, Epidemiology, treatment and outcome of acidotic, acute, cardiogenic pulmonary oedema presenting to an emergency department, Accident and Emergency Department, Leeds General Infirmary, Great George Street, Leeds LS1 3EX, UK, Eur J Emerg Med. 2002 Dec;9(4):320-4.

¹⁸ ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), p. e176

¹⁹ ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), p. e176

²⁰ ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), p. e11

**Hypercapnie :**

Augmentation du CO₂
(dioxyde de carbone)
dissout dans le plasma
(sang).

Hypoventilation :

Diminution de la ventilation
pulmonaire principalement la
fréquence respiratoire.



Une respiration efficace
implique deux choses : une
inspiration et une expiration
efficaces.

VENTILATION À PRESSION POSITIVE NON INVASIVE (VPPN) - PARTIE I

Note au lecteur : L'assistance respiratoire et ventilatoire sont ici dans le texte, des concepts qui ont été séparés et définis distinctivement, puisqu'ils adressent des contextes cliniques différents, et ce, dans un but purement pédagogique. La littérature, quant à elle, ne fait pas de différence entre les deux termes et les regroupe plutôt sous une seule intervention thérapeutique soit *noninvasive positive pressure ventilation (NPPV)* »¹ ou *ventilation à pression positive non invasive (VPPN)*, communément appelée « assistance ventilatoire ».

La dyspnée est une plainte fréquemment rencontrée en préhospitalier. Une foule de pathologie peut provoquer de la dyspnée. À l'urgence seulement, les deux tiers des consultations pour dyspnée, sont associés à une pathologie pulmonaire ou cardiaque². Nonobstant l'étiologie, lorsque l'hypoxémie et l'hypercapnie prennent place, si elles ne sont pas rapidement corrigées, elles



Figure 2 : Assistance ventilatoire Oxylator® et masque

peuvent être néfastes et entraîner le décès. Il faut donc, lors de la prise en charge du patient avec une respiration inefficace, favoriser l'oxygénation et la ventilation permettant l'excrétion du CO₂ par une expiration efficace. Dans cette optique, les techniciens ambulanciers-paramédics doivent maîtriser les concepts liés à la respiration et appliquer de façon optimale les techniques d'assistance ventilatoire et respiratoire. Cette section présente des notions qui permettront aux TAP d'être mieux outillés afin de prendre la décision d'assister ou non la ventilation ou la respiration du patient. On y retrouve également les concepts d'assistance ventilatoire et respiratoire qui, en somme, sont des notions nouvelles pour le TAP. Enfin, les divers outils mis à la disposition du TAP pour assister la ventilation ou la respiration seront abordés.

La prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation

Le concept d'assistance ventilatoire est plus connu que celui d'assistance respiratoire. En effet, l'assistance ventilatoire consiste à assister la ventilation d'un patient avec un état de conscience altérée (état d'éveil à « P » ou « U » sur l'échelle d'AVPU) incapable de respirer de lui-même de manière efficace (hypoventilation ou apnée). L'assistance



Comorbidité : Présence d'une maladie chez une même personne qui aggrave la pathologie présente.

respiratoire, quant à elle, implique la collaboration du patient. Il doit donc être suffisamment éveillé (état d'éveil à « A » ou « V » sur l'échelle d'AVPU) et capable de respirer de lui-même. La prise de décision liée à l'assistance ventilatoire ou à l'assistance respiratoire n'est pas toujours facile. Ce sont les connaissances en physiopathologie et l'expérience clinique qui dictent souvent cette prise de décision. Le jugement clinique, dans cette situation, reste le meilleur outil décisionnel. Il ne faut pas attendre que le patient s'hypoventile, désature brutalement, démontre une altération de l'état d'éveil ou évolue vers l'apnée avant de débiter l'assistance respiratoire ou ventilatoire. En plus de l'état clinique, plusieurs concepts liés à la physiologie du système respiratoire doivent être pris en considération, afin de guider notre prise de décision et assister ou non la respiration ou la ventilation.



Figure 3 : Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System® et NAVR.

L'appréciation clinique du patient en détresse respiratoire

Plusieurs éléments peuvent guider notre prise de décision d'assister la ventilation ou la respiration du patient lors de l'appréciation clinique. Ce n'est pas un seul élément qui mène à cette prise de décision, mais la présence de plusieurs éléments qui permettent au technicien

ambulancier-paramédic d'apprécier l'état clinique présent et d'anticiper son évolution. La prise de décision précoce d'assister la respiration peut parfois éviter une évolution défavorable pour le patient et, même parfois, lui éviter une intubation. Afin de guider notre appréciation clinique, voici les indicateurs les plus déterminants.

Indicateurs les plus déterminants dans la prise de décision d'assister la respiration/ventilation du patientⁱ :

- La position corporelle comme indicateur de détresse grave;
- L'incapacité à faire des phrases complètes;
- L'altération de la fréquence respiratoire;
- L'amplitude respiratoire inadéquate;
- La présence de fatigue respiratoire;
- La saturométrie anormale;
- La coloration anormale et la diaphorèse;

ⁱ Un tableau synthèse se retrouve à la page 60



L'augmentation non optimale de la SpO₂, malgré l'administration d'oxygène à haute concentration (100 %), est un facteur déterminant dans la prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation.

- ✿ L'altération de l'état d'éveil;
- ✿ La présence de facteurs de comorbidité.

La position corporelle comme indicateur de détresse grave

La position corporelle est l'un des premiers signes que le TAP peut remarquer lorsqu'il prend contact avec le patient. Classiquement, le patient en dyspnée opte pour la position la plus confortable pour respirer, c'est-à-dire la position assise. Dans les cas les plus sévères, le patient adoptera la position « tripode » (assis et penché un peu vers l'avant). Un patient retrouvé en position de décubitus et qui est en détresse respiratoire grave est souvent l'indication d'une fatigue respiratoire extrême. Il n'a tout simplement plus la force de se tenir assis ou son état de conscience s'étant détérioré, il n'a plus le tonus musculaire requis. À ce stade, le patient est souvent anxieux, agité et peut même être en état de panique (manque d'oxygène).

L'incapacité à faire des phrases complètes

L'incapacité du patient à faire des phrases complètes est un indicateur de volume/minute inadéquat. En effet, dans cette situation, le patient est dans l'obligation de prendre des respirations entre les mots. Comme le volume/minute est égal au volume courant multiplié par la fréquence respiratoire ($V_{\min} = V_C \times FR$), le patient qui a une fréquence respiratoire dans les barèmes normaux et un volume courant adéquat, sera capable de faire des phrases complètes sans arrêter pour prendre une respiration. Si le patient a de la difficulté à faire des phrases complètes, un problème majeur au niveau du volume courant (réf. : bronchospasme très sévère) ou de la fréquence respiratoire est à suspecter. En somme, la présence de difficulté à faire des phrases complètes est un bon signe de détresse grave chez le patient en dyspnée.

L'altération de la fréquence respiratoire (FR)

Fréquences respiratoires normales en fonction de l'âge	
Âge	FR/minute
Bébé/nourrisson (< 1 an)	30 à 60
Trottineur (1 à 3 ans)	24 à 40
Préscolaire (3 à 5 ans)	22 à 34
Scolaire (> 5 à 12 ans)	18 à 30
Adolescent (12 à 14 ans)	12 à 16
Adulte (> 14 ans)	12 à 20

Adapté de AHA, PALS quick reference chart, AHA Ed., 2006

Règle générale la tachypnée est un processus de compensation. L'organisme élève la fréquence respiratoire dans le but d'augmenter le volume/minute pour aller chercher plus d'oxygène ou pour éliminer plus de CO_2 . Cet état est d'ailleurs le premier signe que l'on peut objectiver chez un

patient en choc. Parfois, le centre respiratoire augmente la FR à un point tel (ex. : $FR > 30$ chez l'adulte) que les poumons n'ont pas le temps de se remplir d'air



Bradypnée: Respiration lente.

Hyperventilation :

Augmentation de la quantité d'air inspiré qui entre par minute dans les alvéoles pulmonaires, et qui devient excessive par rapport à la consommation d'oxygène du sujet. Elle provoque une chute du CO₂ du sang artériel et peut mener à une alcalose respiratoire.

Paresthésie : Anomalie de la perception. Sensation ressentie tels un engourdissement, un fourmillement ou un picotement.

Spasme carpo-pédal : Contractures musculaires des extrémités.

Électrolytique : Qui se rapporte aux électrolytes de l'organisme (réf. : sodium, potassium, magnésium, etc.).

complètement. Le volume courant est donc diminué et l'hypoxémie ne se corrige pas à moins de recevoir de l'oxygène supplémentaire. Même avec cet apport supplémentaire d'oxygène, il est possible que le problème d'hypoxémie ne se corrige pas. Dans cette situation, il faut élever le volume courant.

Lors d'hypoventilation ou de bradypnée, un état préterminal prend place. Cela signifie que le patient est dans un état très avancé d'hypoxémie ou d'hypercapnie (CO₂ élevé). Il présente alors une altération ou une dysfonction du centre respiratoire (bulbe rachidien). Dans le contexte d'une hypoventilation, la dysfonction ou l'altération du bulbe rachidien se traduit par une non-stimulation de la respiration. On peut nommer à titre d'exemple une intoxication aux opiacés. Dans les deux cas, le volume-minute ($V_{\min}$) est inadéquat pour maintenir en vie le patient. Il faut donc corriger le problème de volume-minute en élevant la fréquence respiratoire et/ou le volume courant du patient dans des barèmes plus normaux.

Notions d'hyperventilation

Le terme hyperventilation est utilisé par le personnel médical à plusieurs fins. Dans le sens pur du terme, il désigne une augmentation de la fréquence et de la profondeur de la respiration. On retrouve ce signe principalement lorsque le patient compense pour un problème sous-jacent. Cela ressemble sensiblement à de la tachypnée. Le terme « hyperventilation » est aussi utilisé à tort pour désigner une pathologie : le « *syndrome de l'hyperventilation* », qui est un diagnostic d'exclusion.

Le « *syndrome d'hyperventilation* » est caractérisé par un niveau d'anxiété élevé, des paresthésies pouvant être diffuses, habituellement plus marquées au niveau des mains, des pieds et de la bouche. Il est aussi parfois accompagné de douleur thoracique. Lorsqu'il est exacerbé, un spasme carpo-pédal peut être objectivé. Ce syndrome n'a aucune cause pathophysiologique pouvant expliquer l'impression de dyspnée et l'augmentation de la fréquence respiratoire.

Sans évaluation effectuée par le médecin à l'urgence, il est important de ne pas associer une augmentation de la fréquence respiratoire à un « *syndrome d'hyperventilation* » puisque cette hyperventilation peut être secondaire à une pathologie sous-jacente significative. Par exemple, elle peut être secondaire à une embolie pulmonaire, une crise d'asthme ou un syndrome coronarien aigu. C'est d'ailleurs pour ces raisons qu'il s'agit d'un diagnostic d'exclusion.



Un diagnostic d'exclusion est le terme utilisé par le médecin lorsqu'il a exclu toutes les pathologies afin de poser le diagnostic final.



Savez-vous qu'un patient asthmatique qui est en bronchospasme, hyperventile lorsqu'il est en phase compensatoire?



Hyperglycémie :
Augmentation anormale de la glycémie.

L'hyperventilation, par définition, mène à la chute de la $p\text{CO}_2$ (pression partielle du CO_2), qui elle peut mener à un déséquilibre électrolytique et métabolique. Parfois, comme mentionné précédemment, l'hyperventilation est le mécanisme de compensation appliqué par le patient pour compenser une pathologie qui évolue. À titre d'exemple, le patient qui est diabétique, qui se retrouve en hyperglycémieⁱⁱ et qui développe une acidocétose diabétique. Dans ce cas, l'hyperventilation est compensatrice afin de diminuer la concentration de CO_2 (l'augmentation de la fréquence respiratoire permet à une plus grande concentration de CO_2 d'être excrétée par l'expiration et maintient le niveau d'oxygénation) afin que le sang, trop acide (acidose métabolique), puisse revenir vers des valeurs normales.

En somme, dans toutes les situations d'hyperventilation, le meilleur traitement reste l'oxygénation et l'appréciation objective des signes cliniques. Tout ceci jusqu'à ce qu'un diagnostic final puisse être posé par le médecin d'urgence.



Il est important d'ausculter tous les patients rencontrés qui présentent une dyspnée. Cela nous permet de différencier les divers « sons » entendus au stéthoscope et, en plus, d'être en mesure d'apprécier le volume courant du patient.

L'amplitude respiratoire inadéquate

L'amplitude respiratoire s'apprécie en observant le patient respirer et en auscultant les poumons. L'observation nous permet de visualiser l'excursion de la cage thoracique, qui est reliée au travail respiratoire (inspiration et expiration). La présence de mouvements superficiels ou d'un travail laborieux se traduisant en de « petites respirations » sont des indicateurs de détresse grave et associés à de la fatigue respiratoire.

L'auscultation nous permet d'apprécier de façon sommaire, la présence ou l'absence réelle d'air, à l'entrée et à la sortie des poumons. En fait, lors de l'auscultation, on cherche à se faire une idée du volume courant du patient. L'absence de murmure vésiculaire (absence d'entrée d'air, donc de volume courant adéquat), appelé aussi *silent chest* dans un contexte de bronchospasme, est un signe de détresse sévère³. L'absence ou la diminution prononcée du volume courant laisse présager une incapacité du patient à faire entrer l'air adéquatement dans ses poumons. Pour que le médicament se rende dans les poumons, le patient doit être en mesure de prendre de bonnes respirations (amplitudes respiratoires adéquates) et avoir un volume courant suffisant. Or, en l'absence d'entrée d'air suffisante, si un médicament est administré par inhalation (réf. : salbutamol), le médicament entrera moins dans les poumons et aura donc un effet diminué (ou absent selon le cas), et ce, au risque de laisser le patient dans un état d'hypoxémie sévère. Pour

ⁱⁱ Hyperglycémie : glycémie > 11,3 mmol/L. Normalité $\pm$ entre 4,0 et 8,0 mmol/L. Source : Marx: *Rosen's Emergency Medicine, 7th ed.*; Chap. 122 - Acid-Base Disorders and Chap. 124 - Diabetes Mellitus and Disorders of Glucose Homeostasis

aider au médicament à se rendre là où il doit agir, son administration, en même temps que l'assistance respiratoire ou ventilatoire est appliquée, est nécessaire. Dans ce contexte, il est préférable d'assister la respiration ou la ventilation plutôt que d'administrer le médicament par inhalation de façon conventionnelle. L'ajout d'un dispositif de *nébulisation pour assistance ventilatoire/respiratoire* (NAVR) permettra d'assister la ventilation ou la respiration, tout en administrant le médicament (sera vu lors de la formation aux jours 2 et 3).

La présence de fatigue respiratoire

L'objectivation de la rétraction des muscles intercostaux et du creux sus-claviculaire est un signe de détresse respiratoire. Parfois, on peut visualiser cette rétraction au niveau des muscles du cou et du creux sus-sternal, principalement chez les enfants. Ceci signifie que le patient doit utiliser des muscles accessoires pour l'aider à respirer. Ici, on ne parle pas encore de fatigue respiratoire. Puisque le patient arrive à utiliser ces muscles accessoires, il a encore une certaine réserve.

Au même titre que l'amplitude, la fatigue respiratoire s'apprécie en observant la mécanique respiratoire du patient (thorax). Il faut observer comment le patient travaille pour respirer. La présence de fatigue respiratoire s'objective lorsque le patient utilise de moins en moins les muscles accessoires de la respiration. L'absence d'utilisation des muscles accessoires, dans un contexte de dyspnée, est donc un mauvais signe et signifie une fatigue respiratoire. La littérature rapporte que l'utilisation des muscles accessoires de la respiration peut augmenter de 50 à 100 % la consommation en oxygène du patient⁴.



La meilleure façon d'observer la mécanique respiratoire est de regarder les mouvements du thorax associés à la respiration (réf. : exposer le thorax).

Un autre signe de fatigue respiratoire est la perte de tonus musculaire. Dans cette situation, le patient a de la difficulté à se maintenir dans une position confortable, généralement la position assise, et cette étape est souvent précédée d'agitation qui est reliée à un état d'hypoxémie très sévère. La perte de tonus musculaire est un indicateur tardif de fatigue respiratoire. Il ne faut pas attendre que le patient soit dans cet état pour prendre la décision d'assister la respiration de ce dernier.



A : Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System® et NAVR.



B : Assistance ventilatoire avec Oxylator® NAVR

Figure 4 : Assistance respiratoire/ ventilatoire avec NAVR.



VPPN : Abréviation de « ventilation à pression positive non invasive ».
Désoxyhémoglobine : Hémoglobine non liée à de l'oxygène.



Le patient instable ou potentiellement instable doit avoir un monitoring de la saturométrie en temps réel. Le saturomètre est un outil indispensable pour aider à la prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation.

La saturométrie anormale

La saturométrie est un bon guide pour détecter l'hypoxémie précoce. En dépit de ce fait, elle ne permet pas de détecter l'hypoxie cellulaire

Valeurs de saturométrie	
SpO ₂	
96 % à 100 %	Adéquate/normalité
92 % à 95 %	Hypoxémie probable
91 % et moins	Hypoxémie sévère

(manque d'oxygène localisé). Il faut comprendre les limites de cette dernière⁵ et ne pas baser la prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation, uniquement sur ce paramètre. Par exemple, une saturométrie < 90 % chez le patient en détresse respiratoire grave à qui on administre de l'oxygène à haute concentration (FiO₂ 1,0 ou 100 %) depuis 3 à 5 minutes est un indicateur qu'il faut peut-être orienter le traitement vers une VPPN.

Dans des conditions normales, l'oxygène s'associe et se dissocie de l'hémoglobine de façon optimale. Nous illustrons cette mécanique par la courbe de Barcroft ou plus communément appelée, courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (ou de l'hémoglobine selon la littérature consultée). La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine nous permet d'objectiver qu'il est plus long de passer d'une saturation de 100 % à 90 %, que de 90 % à zéro. En effet, à partir de 90 %, une oxygénation sous-optimale provoquera une détérioration rapide de la saturation d'oxygène. En effet, lorsque le patient atteint 90 %, il désature 4 fois plus vite qu'il en faut, pour passer de 100 % à 90 %. Cette situation d'hypoxémie pourra provoquer une détérioration clinique subite, pouvant être morbide ou létale. Il est donc important de s'éloigner du pivot (90 %), vers des valeurs supérieures de saturation.

Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (HbO₂)

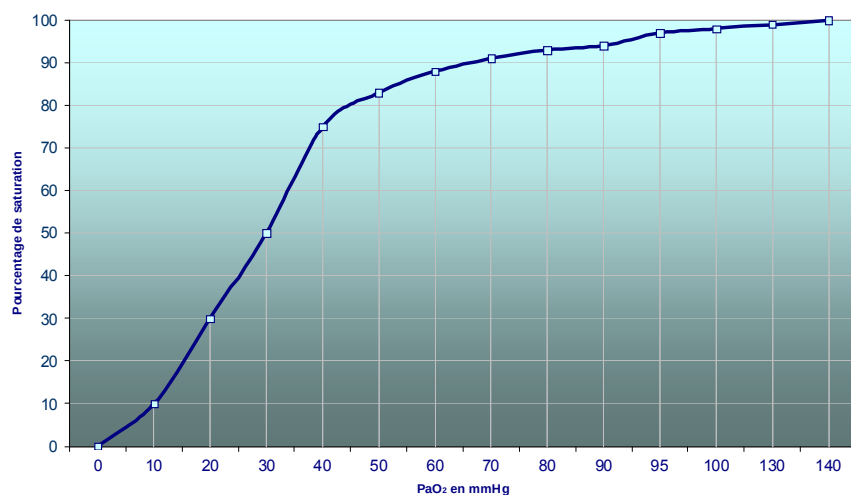


Figure 5 : Courbe de Barcroft.



Cyanose : Cette coloration bleuâtre est causée par la présence dans les capillaires sanguins d'hémoglobine réduite en oxygène (désoxyhémoglobine).
Glandes sudoripares : Glandes exocrines qui libèrent de l'humidité (sueur) sur la peau pour refroidir le corps par évaporation.

La récente littérature a démontré qu'une oxygénation sous-optimale menant à la chute brusque de la saturation, se situerait plus entre 90 % et 93 %⁶ qu'à 90 % précisément.

La coloration anormale et la diaphorèse

La pâleur est un indicateur de vasoconstriction. L'organisme tente de ramener le sang de la périphérie vers les organes nobles afin de les oxygéner au maximum. C'est un signe de compensation. La cyanose quant à elle est un indicateur de la présence de désoxyhémoglobine et signe l'absence de molécule d'oxygène sur une partie des molécules d'hémoglobine. Cela peut être mis en relation avec une saturométrie à la baisse.

La diaphorèse quant à elle est reliée à plusieurs mécanismes physiologiques. Le premier est relié à la stimulation des cellules par le système sympathique. Cette stimulation provoque le relâchement d'épinéphrine et de norépinéphrine qui mène entre autres à la vasoconstriction vasculaire et à la stimulation des glandes sudoripares qui produisent de la sueur.



Figure 6 : Assistance ventilatoire avec l'Oxylator EMX®.

L'altération de l'état d'éveil

L'altération de l'état d'éveil fait suite à une hypoxie cérébrale. Cette dernière peut être due à une hypoperfusion ou à une hypoxémie. L'agitation est un signe d'hypoxie cérébrale sévère. Elle précède généralement un état de léthargie (perte de tonus musculaire, fatigue respiratoire) qui se traduit par la suite par la diminution de l'état d'éveil (réf. : V, P ou U sur l'échelle d'AVPU). Cette diminution de l'état d'éveil est souvent causée par une augmentation du CO₂ sanguin qui ne peut, en raison de la fatigue respiratoire, être expulsé. Au même titre que la fatigue respiratoire, il ne faut pas attendre que le patient soit dans cet état pour prendre la décision d'assister la respiration de ce dernier.

La présence de facteurs de comorbidité

On appelle « facteurs de comorbidité » les conditions cliniques ou antécédents médicaux qui aggravent la situation ou la pathologie présente. À titre d'exemple, le patient ayant une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) possède à la base, un volume alvéolaire réduit (à la suite d'atélectasie, de nécrose du tissu pulmonaire, etc.). Il sera donc sujet à une hypoxémie rapide et à une rétention de CO₂ plus prononcée. En somme,



Atrophie : Diminution de volume d'un organe ou d'un tissu causée par la dénutrition, la sénescence (vieillesse), l'infection ou par l'absence d'usage.

Dystrophie musculaire : Anomalie des muscles secondaires à un déficit génétique. Il se traduit par un affaiblissement progressif des muscles, avec atrophie, sans lésion nerveuse apparente.

Médullaire : Qui se rapporte à la moelle osseuse ou épinière.

Amiantose : Pathologie entraînant l'apparition de zones cicatricielles sur les tissus où devraient se faire les échanges gazeux nécessaires à la respiration. Cela se traduit par une insuffisance respiratoire chronique.

Sarcoïdose : Maladie de nature immunologique (production anormale d'anticorps), caractérisée notamment par des lésions cutanées, ganglionnaires et pulmonaires. Elle cause, entre autres, une inflammation des poumons.

Iatrogénique : Qui résulte d'un traitement médical.



L'enfant est un grand consommateur d'oxygène. En situation de détresse, il épuise ses réserves très rapidement. Cela explique la rationnelle supportant l'administration d'emblée d'oxygène à haute concentration à la clientèle pédiatrique.

il s'épuisera plus rapidement qu'un jeune homme de 20 ans sans antécédent. Voici en bref, quelques facteurs de comorbidité :

- ✿ **L'âge - avancé** : la personne âgée de 65 ans et plus présente une atrophie musculaire qui fait suite à l'évolution naturelle des cellules musculaires (dégénérescence et réduction de la masse musculaire). Cette atrophie touche aussi les muscles de la respiration (diaphragme et muscles accessoires). Elle doit donc travailler « plus fort » pour respirer. On peut donc extrapoler que lorsqu'elle est en dyspnée, elle peut développer rapidement de la fatigue respiratoire et se retrouver en insuffisance respiratoire. On doit aussi prendre note que la stimulation sympathique est moins prononcée et que, de par ce fait, les glandes sudoripares produisent moins de sueur. Alors, il est possible, malgré l'état de détresse, que le patient ne présente pas de diaphorèse.
- ✿ **L'âge - pédiatrie** : Les enfants (0 an à l'âge de la puberté [12-14 ans]) sont en croissance et leur système respiratoire n'est pas encore mature. L'enfant doit alors travailler « plus fort » qu'un adulte pour respirer. Étant déjà un grand consommateur d'oxygène (réf. : hypermétabolisme), en situation de détresse, il en consommera encore plus, épuisant ainsi rapidement toutes ses réserves. De plus, on ne doit pas s'attendre à la présence de diaphorèse puisque les mécanismes de perte de chaleur ne sont pas matures en bas âge. Plus l'enfant vieillit, plus il présentera un tableau clinique semblable à l'adulte.
- ✿ **Les maladies dégénératives ou les lésions touchant la fonction respiratoire** : Plusieurs maladies dégénératives peuvent toucher la fonction respiratoire. Par exemple, la dystrophie musculaire diminue entre autres la capacité musculaire des muscles de la respiration du patient, et a comme conséquence l'augmentation de la charge de travail à chaque respiration. Il en est de même pour la personne atteinte d'une lésion médullaire haute (C-1 à C-5), car elle n'a que partiellement, ou pas du tout, le contrôle sur la respiration. Dans cette situation, l'impulsion électrique qui prend naissance dans le bulbe rachidien et voyage du système nerveux central (cerveau et moelle épinière) vers le système nerveux périphérique, n'arrive plus, ou que partiellement, au muscle du diaphragme de la cage thoracique. Pour respirer, ces patients ont souvent besoin d'un respirateur en permanence.
- ✿ **Les maladies respiratoires** : L'amiantose et la sarcoïdose, pour ne nommer que celles-ci, causent la nécrose du parenchyme pulmonaire. Ces pathologies limitent le nombre d'alvéoles disponibles pour les échanges gazeux (diffusion de l'oxygène et du CO₂). Les maladies respiratoires les plus communes sont les MPOC et l'asthme. La MPOC se divise en deux maladies : la bronchite chronique qui se résume, de façon simpliste, en une inflammation des bronches et en une accumulation de mucus



Les maladies pulmonaires obstructives chroniques regroupent deux maladies :

- L'emphysème;
- La bronchite chronique.

et l'emphysème, qui se définit succinctement en une atélectasie et en une nécrose du tissu alvéolaire, limitant ainsi la surface permettant l'échange gazeux. L'asthmatique a un tissu bronchique facilement irritable. L'irritation qui peut être de nature allergique (pollen, poussière, poils, etc.), infectieux ou iatrogénique peut provoquer une surproduction de mucus et une bronchoconstriction qui réduit la lumière de la bronche. Cela a pour effet de diminuer le volume courant.

• **L'insuffisance cardiaque** : Le cœur devant travailler plus fort, peut se retrouver en défaillance gauche et avoir comme conséquence le refoulement de liquide au niveau pulmonaire, avec comme résultante, le passage du plasma dans les alvéoles, laissant peu de place à la diffusion de l'oxygène et du CO₂. Cette situation clinique s'appelle l'œdème aigu du poumon (OAP).

• **La grossesse** : Au cours de la grossesse, l'utérus prend de plus en plus de place dans l'abdomen, pousse les organes de cette cavité vers le haut, limitant la contraction du diaphragme et l'expansion pulmonaire, diminuant ainsi le volume courant de la patiente. De plus, le poids de l'utérus, après la vingtième semaine de grossesse, gêne le retour veineux de la veine cave inférieure vers le cœur. Ce qui a pour effet, lorsque la patiente est en position de décubitus dorsal, de diminuer la perfusion (chute de tension artérielle). Afin d'éviter cette situation, il faut légèrement surélever le côté droit (environ 15 degrés), afin de tourner la patiente vers la gauche pour libérer la veine cave. Cela favorise un meilleur retour veineux en évitant la compression de la veine cave inférieure.



Saviez-vous qu'il y a 50 à 70 % de mortalité chez le patient en OAP qui est intubé à la salle d'urgence? Parfois, l'assistance respiratoire peut éviter l'intubation.

Objectifs à atteindre lors d'une assistance respiratoire ou ventilatoire	
•	SpO ₂ > 96 %
•	Supporter la ventilation chez le patient ne pouvant assurer un effort respiratoire efficace ou une oxygénation suffisante malgré l'administration d'un supplément d'oxygène.

Objectifs à atteindre lors de l'assistance respiratoire ou ventilatoire

Les objectifs à atteindre lors de l'assistance respiratoire ou ventilatoire sont d'une part de maintenir une SpO₂ ≥ 96 % et d'autre part de limiter le degré de fatigue respiratoire du patient.



Actuellement en préhospitalier au Québec, le meilleur outil disponible pour l'assistance ventilatoire est l'Oxylator®.

L'assistance ventilatoire

L'assistance ventilatoire est une technique avec laquelle le TAP est familier. Elle est identifiée comme étant une ventilation à pression positive non invasive (VPPN) ou *non invasive positive pressure ventilation (NPPV)* »⁷. Elle consiste entre autres à assister la ventilation du patient dans les situations d'hypoventilation, d'apnée ou de fatigue

respiratoire avec détérioration de l'état d'éveil (« P » ou « U » sur l'AVPU). L'assistance ventilatoire peut être appliquée avec le masque de poche, le ballon-masque et l'Oxylator®. Cette dernière demande généralement l'application d'une ouverture des voies aériennes avec les manœuvres de base ainsi que leur maintien à l'aide d'outils tels que les canules nasopharyngées ou oropharyngées.

Application adéquate du masque

Un des défis auxquels font face les TAP lors d'une assistance ventilatoire ou respiratoire est le maintien d'une

étanchéité adéquate entre le masque et le visage du patient. À première vue, l'application d'un masque pour ventiler le patient semble facile mais, dans la pratique, le choix du bon masque demande certaines connaissances afin que ce dernier puisse maintenir une bonne étanchéité pour assurer une ventilation efficace. Les lignes qui suivent, expliquent dans le détail comment appliquer un masque lors de l'assistance ventilatoire et respiratoire.

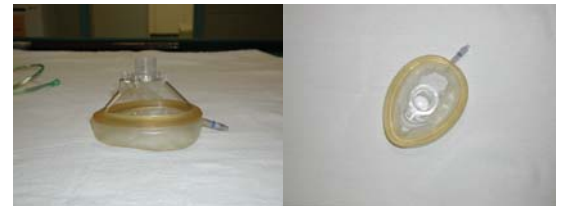


Figure 7 : Masque de type *air cushion* de marque Vital signs. À l'aide d'une seringue, on peut ajuster le coussin d'air.



Le choix adéquat d'un masque fait partie des éléments les plus importants, car son étanchéité a un lien direct avec la qualité de l'assistance respiratoire/ventilatoire.



Masque de type *Seal easy*® Adulte. Particulièrement utile en présence d'une trachéotomie ou en pédiatrie lorsque le « bon » masque n'est pas disponible.



Figure 8 : Points d'adhérence du masque.

Caractéristiques d'un bon masque pour l'assistance ventilatoire ou respiratoire⁸

Un bon masque présente un coussin d'air ajustable. C'est-à-dire qu'on peut ajouter ou enlever de l'air du coussin pour favoriser une adhérence maximale. De plus, il doit avoir assez d'espace pour couvrir la bouche et le nez du patient. Il est préférable d'avoir un masque « plus grand » que trop petit. Une bonne étanchéité peut toujours être atteinte avec un masque plus grand mais est impossible avec un masque trop petit. Parfois les poils de barbe empêchent l'adhérence du masque et des fuites restent présentes malgré un masque adéquat. Dans cette

situation, on ajoute du lubrifiant soluble à l'eau, à la partie extérieure du coussin du masque et l'étanchéité pourra être optimisée.

À défaut d'un masque approprié en pédiatrie, on peut utiliser un masque de type « Seal Easy® » pour nourrisson qui inclut « une forme » de canule pour l'ouverture de la bouche.



Lors de l'assistance ventilatoire, le masque devrait être maintenu à deux mains.



Lors d'une assistance ventilatoire, la technique du C/E est utilisée pour le maintien du masque à une seule main lorsque le ballon-masque est utilisé.

L'application du masque lors d'une assistance ventilatoire⁹

Après la sélection d'un masque approprié, il ne faut pas brancher l'Oxylator® ou le ballon-masque avant d'avoir appliqué le masque sur le visage du patient. Procéder ainsi nous permet d'appliquer une bonne étanchéité et d'adopter rapidement une position confortable et optimale pour la ventilation. Pour obtenir cette étanchéité à une seule main, on doit faire un « C/E » avec nos doigts en agrippant la mandibule inférieure (figure 30). Après cette étape, on branche l'outil de ventilation et on débute la procédure d'assistance ventilatoire. Idéalement, le masque devrait être maintenu à deux mains. L'Oxylator® en mode automatique présente donc un net avantage sur le ballon-masque puisqu'en général un seul intervenant « ventile le patient ». Dans cette situation où l'Oxylator® peut être utilisé en mode automatique, l'étanchéité peut être assurée à deux mains même si la ventilation est effectuée par un seul intervenant. Si le ballon-masque est utilisé, un intervenant devrait ventiler et l'autre tenir le masque. En l'absence d'un deuxième intervenant, il faut maintenir le scellé à une main (technique du C/E).



A : Application du masque et placement du pouce et de l'index pour effectuer un « C »



B : Maintien de l'étanchéité avec les 3 derniers doigts en agrippant la mandibule inférieure « E »



C : Maintien de l'étanchéité à deux mains.

Figure 9 : Application du « C/E » ou double « C/E » pour maintenir un scellé optimal du masque

Un tableau présentant la séquence d'intervention pour placer le masque et initier l'assistance ventilatoire suit à la page suivante.

Application du masque et assistance ventilatoire			
Avant d'initier la mesure du masque, le TAP doit préparer l'ensemble du matériel dont il aura besoin pour effectuer l'assistance ventilatoire. Une saturométrie en temps réel est requise afin de surveiller l'oxygénation du patient.			
 	1. Sélectionner le masque approprié pour la morphologie du patient.	  	3. Maintenir une étanchéité optimale : Effectuer un « C/E » avec la main et accrocher vos doigts à la mandibule inférieure. *Idéalement la technique pour maintenir le masque à deux mains devrait être utilisée pour ventiler le patient.
  	2. Appliquer le masque sur le visage du patient : A. Ouvrir le masque. B. Ajuster le masque au contour du nez. C. Terminer l'application du masque autour de la bouche.	  	4. Brancher l'outil de ventilation. 5. Initier l'assistance ventilatoire.

Assistance ventilatoire en pédiatrie, chez la personne obèse ou chez la femme enceinte

La clientèle pédiatrique, obèse, ou la femme enceinte possèdent des particularités qui doivent être considérées lors de l'assistance ventilatoire. La première, comme vue précédemment, consiste au fait que ces clientèles désaturent très rapidement. La deuxième, implique qu'il faut les positionner adéquatement pour les ventiler efficacement.

La pédiatrie (0 à la puberté – 12-14 ans)



Le positionnement de la tête en fonction de la physionomie du patient est important pour assurer l'ouverture des voies aériennes supérieures et une ventilation optimale.

On doit généralement placer un coussin ou un drap sous les omoplates afin de positionner le corps dans une position neutre. Par la suite, une légère extension de la tête doit être appliquée pour ouvrir manuellement les voies aériennes chez le patient qui n'a pas de risque de trauma au rachis. Chez le patient traumatisé, une traction de la mandibulaire doit être appliquée à la place de l'extension (risque de trauma cervical).

Positionnement de la tête en relation avec l'anatomie et le groupe d'âge	
< 1 an ±	Faire une <u>légère bascule (extension)</u> de la tête puis un soulèvement du menton, ne pas oublier de coussiner le dos adéquatement. Ne pas créer d'hyperextension du cou pour ne pas obstruer les voies respiratoires.
1-6 ans ±	Faire une bascule (extension) de la tête puis un soulèvement du menton, ne pas oublier de coussiner le dos adéquatement et ne pas créer d'hyperextension du cou pour ne pas obstruer les voies respiratoires pour l'enfant de 1 à 6 ans.
> 6-12/14 ans ± (pré-pubère)	Faire une bascule de la tête puis un soulèvement du menton.
12/14 ans ± (pubère) - âge Adulte	Faire une bascule de la tête puis un soulèvement du menton et coussiner sous la tête.
Lors de traumatisme possible à la colonne cervicale, la tête doit être maintenue en position neutre et une traction mandibulaire est appliquée à la place d'une extension/basculade postérieure, sauf si cette traction mandibulaire ne permet pas d'ouvrir les voies aériennes.	

La personne obèse



Toutes les clientèles confondues avec risque de traumatisme cervical, si la traction mandibulaire ne permet pas l'ouverture des voies aériennes, la bascule arrière avec levée du menton est indiquée.

La réanimation ventilatoire et circulatoire de la personne obèse est un défi. Les tissus adipeux se trouvant partout, même les voies respiratoires s'en retrouvent tapissées et la lumière des voies aériennes peut s'en retrouver diminuée. De plus, le poids des tissus au niveau du thorax et de l'abdomen peut diminuer le volume résiduel (V_R) fonctionnel du patient de 30 à 50 %¹⁰, et ce, surtout en position de décubitus dorsal. La personne obèse possède souvent un petit cou. Se retrouvant en hyperextension forcée, puisque la tête est souvent dans le vide lorsque le patient est en position de décubitus dorsal, il est parfois difficile de faire passer l'air jusqu'aux poumons. Dans cette situation, il faut ramener la tête en position neutre et effectuer une extension jusqu'au passage de l'air ou une traction mandibulaire lors d'un mécanisme de trauma suggérant une blessure à la colonne

cervicale. De plus, le poids de l'abdomen écrase l'estomac et favorise la régurgitation. Il faut donc porter une plus grande attention à la ventilation dans ce cas-ci, afin d'éviter de distendre l'estomac et favoriser la régurgitation. Lors d'une assistance ventilatoire, on suggère de mettre le patient en position de Trendelenburg inversée pour descendre le poids vers les pieds et diminuer la charge sur le thorax.

La femme enceinte

La femme enceinte est une grande consommatrice d'oxygène. Après 20 semaines, l'utérus prend de l'espace dans la région supérieure de l'abdomen. L'utérus fait alors pression sur la veine cave inférieure réduisant le retour veineux vers le cœur. Cela a comme impact une diminution de la perfusion et, par le fait même, de la tension artérielle en position décubitus dorsal. En plus de l'utérus qui fait pression sur le diaphragme, la poitrine étant plus pesante, écrase le thorax, limitant ainsi le volume résiduel (V_R) fonctionnel des poumons (il peut diminuer de 20 % pendant la grossesse)¹¹. Or, lorsque la patiente est couchée sur le dos pour des besoins d'assistance ventilatoire ou de RCR, il faut légèrement surélever le côté droit afin de la tourner vers la gauche pour libérer la veine cave. Cela favorise une meilleure ventilation et évite la compression de la veine cave inférieure. De plus, si cela est possible, au même titre que le patient obèse, on suggère de mettre le patient en position de Trendelenburg inversée pour descendre le poids vers les pieds et diminuer la charge sur le thorax.



Figure 10 : Assistance ventilatoire avec position de Trendelenburg inversé.

L'utilisation du masque de poche dans l'approche au patient nécessitant une assistance ventilatoire ou possiblement en arrêt cardiorespiratoire (ACR)

À l'instar du ballon-masque, le masque de poche est un outil d'assistance ventilatoire qui permet au TAP de vérifier rapidement et efficacement la perméabilité des voies aériennes et la ventilation du patient¹². Les nouvelles recommandations 2010 (AHA/ILCORE/ERC) sur la réanimation, publiées le 3 novembre 2010, stipulent que la ventilation à « un seul intervenant », lorsque le patient est en ACR, doit être faite au masque de poche (tout



L'utilisation du masque de poche permet au TAP de déterminer, de manière efficace, la perméabilité des voies aériennes, de faire un CAB/ABC très rapide et, dans le cas d'un ACR, d'initier précocement la défibrillation et la RCR.



Figure 11 : Masque de poche avec valve anti-retour et filtre antibactériens de type BarrierBaby™.

intervenant de la santé confondu)¹³. La ventilation au ballon-masque (BM) est difficile à effectuer (étanchéité, capacité à détecter les ventilations efficaces, objectiver la présence d'une obstruction des voies aériennes, etc.)^{14, 15}. De plus, il prend en moyenne 16 secondes à un « expert » pour arriver à une ventilation efficace avec le BM lors d'un ACR. Ce qui est beaucoup trop long. L'interruption de la RCR doit

être limitée autant que possible à un délai < 5 secondes, tout au plus, à 10 secondes¹⁶. Avec le masque de poche, il est possible de limiter l'interruption de la RCR à ce délai et d'atteindre une ventilation efficace. La ventilation au BM est recommandée seulement si un premier intervenant effectue la RCR et un autre est complètement dédié à la ventilation. Malgré cette affirmation et à cet effet, l'intervenant doit être habilité à l'utilisation du BM. Pour plus d'efficacité, il est recommandé d'effectuer le tout à trois intervenants : un premier à la RCR, un deuxième qui assure l'étanchéité du masque et un troisième qui comprime le BM¹⁷. Concrètement, le masque de poche est plus efficace que le BM lorsque le nombre d'intervenant est limité et lorsqu'on initie l'examen primaire.

Lors de l'appréciation primaire (CAB/ABC), afin de vérifier la perméabilité des voies aériennes, le masque de poche doit être utilisé. C'est l'outil de choix afin de permettre une ventilation étanche et objectiver ou non une obstruction des voies aériennes. Le masque de poche devrait être limité à l'appréciation primaire et lorsque le TAP est en attente d'un autre outil de ventilation tel que l'Oxylator®. En effet, dans une telle situation clinique d'assistance ventilatoire, le masque de poche délivre un pourcentage d'oxygène variant entre 18 à 40 % selon la littérature consultée, ce qui est sous-optimal. De plus, son utilisation épuise rapidement l'intervenant (dans le cadre d'une assistance ventilatoire). Lorsqu'il est employé pour ventiler le patient, il doit idéalement être branché à une source d'oxygène avec un débit minimum de 10 à 12 litres par minute afin d'augmenter la concentration d'oxygène insufflée¹⁸. Une autre situation où l'utilisation du masque de poche est impérative, est pendant la RCR à un seul intervenant. Cela permet de limiter les interruptions du massage cardiaque à une durée inférieure à 10 secondes. Enfin, la littérature démontre que la transmission de maladies infectieuses lors de l'administration de « bouche à bouche » est très faible¹⁹. Or, l'utilisation du masque de

poche en présence d'une valve anti-retour et d'un filtre antibactérien, est définitivement sécuritaire afin de prévenir la transmission des infections. Le guide provincial sur la prévention des infections, validé par la Santé publique, « La prévention et le contrôle des risques infectieux dans les services préhospitaliers d'urgence » publié en 2007, indique les modalités de désinfection et d'utilisation afin d'assurer l'usage sécuritaire du masque de poche²⁰.

Le ballon-masque de type Smart-Bag[®]

Le ballon-masque de type Smart-Bag[®] est notre deuxième outil de choix après l'Oxylator[®] pour assister la ventilation. Comme pour le masque de poche, le ballon-masque ne devrait pas être utilisé pour l'assistance respiratoire. Pour l'assistance ventilatoire devant être effectuée sans Oxylator[®] les SPU ont arrêté leur choix sur le Smart-Bag[®] car il présente plusieurs avantages sur les ballons-masques conventionnels. Le Smart-Bag[®] est disponible en version adulte et pédiatrique. Il n'existe aucune version nourrisson du Smart-Bag[®].



Le Smart-Bag[®] est notre outil d'assistance ventilatoire après l'Oxylator[®].

Avantages du Smart-Bag[®]

Voici les avantages du Smart-Bag[®] :

- Ventilation à des pressions basses < 19 cmH₂O;
- Réduction de la distension gastrique, des vomissements et les aspirations associées;
- Empêche l'hyperventilation des patients, qui est associée à une réduction de la précharge cardiaque (hypoperfusion) et à l'hypocapnie qui mène à la vasoconstriction des vaisseaux cérébraux;ⁱⁱⁱ
- Oblige l'intervenant qui ventile à porter une plus grande attention à l'assistance ventilatoire;
- Les ballon-masques conventionnels atteignent des pressions de 45 à 65 cmH₂O lors de la ventilation. Avec le Smart-Bag[®], les risques de distension gastrique sont nettement diminués étant donné la basse pression de la ventilation.



Figure 12 : Assistance ventilatoire avec Smart-Bag[®].



Un truc pour retenir les fréquences de ventilation lors d'une assistance ventilatoire : 3 à 5... 5 à 6

En somme :

- Pédiatrie (0 à puberté – 12-14 ans) : 1 ventilation aux 3 à 5 secondes).
- Adulte (pubère > 12-14 ans) : 1 ventilation aux 5 à 6 secondes.

ⁱⁱⁱ L'hyperventilation est une recommandation de Classe III, niveau d'évidence C; 2010 AHA guidelines for CPR and ECC, Supplement to Circulation, Volume 122, Issue 18, Supplement 3, November 2010, p. S769, S773.

La ventilation avec le Smart-Bag®

Il est facile d'acquérir l'habileté à ventiler avec un Smart-Bag®. Comme tout outil d'assistance ventilatoire, il faut avoir le « bon masque » pour « le bon patient ». Après cela, il s'agit tout simplement de ventiler « avec doigté ». En effet, plus on ventile avec force, plus il est difficile de ventiler avec le Smart-Bag®. Les utilisateurs expérimentés écrasent le ballon avec trois doigts. Le volume et la fréquence des ventilations doivent suivre les lignes directrices de l'AHA²¹. Enfin, la récente littérature a démontré qu'en présence de résistance à la ventilation lors d'une mauvaise *compliance* respiratoire telle qu'en situation de bronchospasme très sévère, le Smart-Bag® produit un meilleur volume intrapulmonaire que le ballon-masque conventionnel. Cela s'explique par la « vitesse réduite de la poussée des ventilations » administrée avec Smart-Bag®, permettant ainsi l'entrée de l'air dans la trachée et les poumons plutôt que dans l'oesophage²².



Le Smart-Bag® est notre outil d'assistance ventilatoire après l'Oxylator®.

L'assistance ventilatoire avec l'Oxylator®

L'Oxylator® est présentement en préhospitalier au Québec, le meilleur outil disponible pour assister la ventilation du patient non intubé. Malgré sa simplicité d'utilisation, plusieurs TAP hésitent encore à l'utiliser, préférant le ballon-masque. Les lignes qui suivent présentent en première partie, une étude observationnelle effectuée entre le 1^{er} avril 2004 et le 28 février 2005 (11 mois) en Montérégie. Cette étude implique 151 patients (adultes) sur lesquels une assistance respiratoire ou ventilatoire a dû être appliquée. Les résultats ont été présentés à la Direction médicale nationale et au Collège des médecins du Québec (CMQ) et a aidé à permettre de généraliser l'accessibilité de l'Oxylator® aux TAP du territoire québécois. En 2009-2012, l'ensemble des véhicules ambulanciers seront équipés d'Oxylator®. Cette étude, nous l'espérons, incitera les TAP à utiliser encore plus fréquemment cet outil.

Objectif de l'étude : Comparer les complications associées à des vomissements à la suite de l'utilisation de l'Oxylator® EM-100, du ballon-masque conventionnel ou masque de poche lors d'assistance respiratoire ou ventilatoire.

Méthodologie : Étude rétrospective effectuée entre le 1^{er} avril 2004 et le 28 février 2005, chez 151 patients répertoriés dans notre base de données d'assurance qualité et qui ont reçu soit une assistance respiratoire ou ventilatoire avec le modèle d'Oxylator® EM-100 avec masque, le ballon-masque ou le masque de poche. Parmi les 151 cas, 4 cas de pédiatrie ont été retirés. 147 cas ont été utilisés pour l'analyse.

Résultats : 100 % des patients (n=95/95) chez qui on a utilisé l'Oxylator® n'ont eu aucune régurgitation ou vomissement postassistance respiratoire ou ventilatoire; 15,3 % des patients (n=8/52) chez qui on a utilisé le ballon-masque ou le masque de poche ont présenté des vomissements postassistance respiratoire ou ventilatoire.

Conclusion : Dans cette étude rétrospective, non contrôlée, l'Oxylator® a pu contribuer à éviter la régurgitation et les vomissements postassistance respiratoire et ventilatoire contrairement au ballon-masque et au masque de poche. Voir Annexe B pour consulter l'ensemble des données cliniques.

Pourquoi dans cette étude, l'Oxylator® n'a pas fait de distension gastrique et n'a pas provoqué de la régurgitation?

Nous croyons qu'il y a deux raisons qui expliquent le fait que l'Oxylator®, dans cette étude, n'a pas généré de la distension gastrique et n'a pas provoqué de la régurgitation. La première tient au fait que l'Oxylator® ventile avec une pression inspiratoire basse, qui monte tranquillement jusqu'à l'atteinte de la pression de pointe préalablement sélectionnée (ex. : 25 cmH₂O). La deuxième, vient de l'utilisation d'une tubulure d'appoint crénelée entre le masque de ventilation et l'Oxylator®. Cet ajout de tubulure diminue la pression inspiratoire lors de la ventilation.

Indications d'utilisation de l'Oxylator®

L'utilisation de l'Oxylator® a été retenue pour le patient de 25 kg (55 livres)²³ et plus qui présente une insuffisance respiratoire nécessitant une assistance respiratoire ou ventilatoire.

Modèles d'Oxylator®

Il existe présentement deux modèles d'Oxylator®. Le premier modèle est le EM-100 (le blanc). Le deuxième, est l'EMX (le bleu). L'Oxylator® est un outil de ventilation conçu pour résoudre certaines difficultés rencontrées par le personnel de première ligne lors de situations de réanimation où un support respiratoire ou ventilatoire est impératif. Il est léger, compact, facile d'entretien, durable et résistant. L'Oxylator® possède des caractéristiques intéressantes. Il ne nécessite aucune source d'énergie et sa pièce maîtresse est une valve mobile qui interrompt la ventilation lorsque la pression est trop élevée. Cette pression est mesurée avec précision par un mécanisme utilisant le champ magnétique d'un aimant.



L'Oxylator® est indiqué pour le patient de 25 kg (55 livres) et plus nécessitant une assistance ventilatoire ou respiratoire.



Saviez-vous que la ventilation au ballon-masque conventionnel génère une pression de ventilation de 45 à 65 cmH₂O?

Lors de l'insufflation, la pression appliquée au niveau des voies respiratoires est donc ainsi mesurée. Lorsque le niveau de pression présélectionné est atteint, la ventilation s'interrompt et l'appareil permet une expiration passive. À la fin de l'expiration, l'appareil détecte l'absence relative de pression au niveau des voies respiratoires. À ce moment, l'Oxylator® permet un nouveau cycle de ventilation selon le mode de ventilation sélectionné (automatique ou manuel).



Saviez-vous que la littérature rapporte qu'il faut théoriquement 19 cmH₂O pour ventiler l'œsophage et provoquer de la distension gastrique?

Pour sélectionner le niveau de pression de ventilation désiré, le TAP doit se servir de la bague graduée entourant l'Oxylator®. Cette dernière, en fonction du modèle utilisé, possède une échelle de graduation de 20 à 45 cmH₂O pour l'EMX et de 25 à 50 cmH₂O pour l'EM-100.

Les avantages de l'Oxylator®

- Administre de l'oxygène à haute concentration à chaque ventilation (FiO₂ 1,0);
- Administre un volume courant adapté au patient;
- Diminue les risques de distension gastrique et de régurgitation en ventilant à des pressions basses (lorsque la pression ajustée ≤ 35 cmH₂O);
- Permet une ventilation en mode manuel ou automatique

Caractéristiques du modèle d'Oxylator® EM-100

L'Oxylator® EM-100 applique une pression de ventilation qui varie de 25 à 50 cmH₂O. Il fournit un débit de 40 litres par minute.



Figure 13 : Oxylator® EM-100



Lors d'une assistance ventilatoire, en ajoutant une tubulure d'appoint crénelée, à l'Oxylator® on crée « un espace mort » et on diminue la pression inspiratoire. On limite ainsi encore plus la distension gastrique et les risques de régurgitation.

Caractéristiques du modèle Oxylator® EMX



Figure 14 : Oxylator® EMX

L'Oxylator® EMX, à l'instar de l'EM-100, applique une pression de ventilation qui varie de 20 à 45 cmH₂O. Il fournit un débit de 30 litres par minute. La pression de ventilation étant plus basse, il permet une ventilation plus passive et moins agressive pour le patient. Avec une pression moins forte, il diminue encore plus les risques de distension gastrique et de régurgitation.

Fonctionnement de l'Oxylator®

L'Oxylator® permet de diminuer significativement les risques de régurgitation, d'aspiration et permet de ventiler le patient avec de l'oxygène à 100 %. Les lignes qui suivent expliquent les modes de ventilation et la technique d'utilisation de l'Oxylator® en fonction des situations cliniques rencontrées.



Le PEEP permet de mieux oxygéner le sang des capillaires pulmonaires en empêchant l'atélectasie (le collapsus) des alvéoles.



Figure 15 : Assistance ventilatoire en mode manuel.

Le mode manuel

Le mode manuel de l'Oxylator® permet au technicien ambulancier-paramédic de contrôler l'ensemble du cycle ventilatoire. Il est principalement utilisé pour l'assistance ventilatoire. En appuyant sur le bouton O₂, il enclenche un cycle de ventilation. L'Oxylator® « ventile » la victime jusqu'au niveau de pression présélectionné, à moins que le bouton O₂ ne soit relâché avant la fin de l'insufflation. Lorsque le bouton O₂ est gardé enfoncé, l'Oxylator® fonctionne comme en mode automatique jusqu'à ce qu'il soit relâché.

Le mode manuel avec PEEP (*Positive-End-Expiratory-Pressure*) – Ce mode n'est pas utilisé dans nos protocoles

Pour sélectionner le mode manuel avec PEEP, il faut tourner le bouton **INHALATOR** dans le sens contraire des aiguilles d'une montre, puis effectuer la ventilation de la même façon que dans le mode manuel décrit précédemment. Ce cycle permet non seulement l'insufflation en mode manuel, mais génère également une pression positive en fin d'expiration au niveau des voies respiratoires, d'environ 2 à 4 cmH₂O. Par exemple, cela peut être utile lors de problème d'insuffisance cardiaque comme l'œdème aigu du poumon (OAP). Le mode manuel avec PEEP, présente les mêmes contre-indications que le mode automatique (voir mode automatique ci-dessous).



Figure 16 : Bouton INHALATOR – Oxylator® EM-100.



Le mode automatique est celui qui est préconisé. Cependant, il peut arriver que le TAP choisisse « le mode manuel » lors de ventilation difficile (réf. : bronchospasme) ou en présence d'une stomie, d'hypotension ou d'ACR. La ventilation est alors plus adaptée aux besoins du patient.



Lors de l'assistance ventilatoire au masque, on débute toujours à la pression de ventilation la plus basse afin d'obtenir un temps inspiratoire d'une seconde, jusqu'à soulèvement du thorax. Avec l'Oxylator® EM-100, on débute à 25 cmH₂O et avec l'EMX, on débute à 20 cmH₂O. Afin d'éviter de faire de la distension gastrique, on ne doit jamais dépasser 35 cmH₂O.

Le mode automatique

Le mode automatique comprend d'emblée un PEEP. Dans ce mode de ventilation, en plus d'effectuer la ventilation, l'Oxylator® fournit une pression constante de 2 à 4 cmH₂O au niveau des voies respiratoires, et ce, en fin d'expiration. Pour le sélectionner, le TAP doit appuyer constamment

Contre-indications au mode automatique de l'Oxylator®

-  Hypotension (TAS < 100 mmHg)
-  Patient en ACR

sur le bouton O₂, ou bien presser le bouton O₂ et le tourner dans le sens des aiguilles d'une montre afin de l'enclencher. C'est principalement le mode automatique qui est utilisé en assistance ventilatoire.

Malgré la grande autonomie et l'utilité apportées par le mode automatique, il présente certaines contre-indications. Ces dernières sont reliées au PEEP qui est d'emblée en fonction lorsque l'Oxylator® est en mode automatique. L'objectif du PEEP est de permettre une oxygénation optimale en maintenant les alvéoles ouvertes en fin d'expiration. Cette pression constante diminue le phénomène d'atélectasie.



Avec l'Oxylator®, en situation d'ACR ou lorsque le patient est hypotendu, on doit utiliser le mode manuel sans PEEP.

Le retour du sang veineux vers le cœur est, entre autres, régi par un phénomène de changement constant de la pression intrathoracique. Le PEEP élève la pression intrathoracique et influence, à la baisse, le retour du sang vers le cœur (retour veineux). La conséquence est la diminution de la précharge cardiaque, ce qui a donc pour effet de diminuer le volume d'éjection, et par le fait même, le débit cardiaque. En somme, ceci peut contribuer à diminuer la tension artérielle. Dans une situation où le patient est déjà hypoperfusé (hypotendu), cette baisse, aussi petite soit-elle, peut avoir de graves conséquences. Pour cette raison, le mode automatique ainsi que le mode manuel avec PEEP ne doivent pas être utilisés lorsque la tension artérielle est < 100 mmHg ou lorsque le patient est en ACR²⁴. Dans ces situations, c'est le mode manuel sans PEEP qui doit être utilisé.



Le mode inhalation ne devrait pas être utilisé puisque le masque à haute concentration est à la disposition du TAP.

Le mode inhalation

Le mode inhalation pourrait se comparer à un simple masque d'oxygène « sans réservoir d'oxygène » avec une pression constante de 2 à 4 cmH₂O (comme un CPAP à très basse pression et avec peu de volume). Le pourcentage administré est nettement inférieur à un masque à haute concentration (réf. : le masque à 100 %) puisqu'il permet au patient d'inspirer de l'air ambiant en même temps que l'oxygène fourni par l'Oxylator®. Pour le sélectionner, on a qu'à tourner le bouton **INHALATOR** dans le sens contraire des aiguilles d'une montre. Ce mode ne devrait pas être utilisé puisque le masque à haute concentration est à la disposition du TAP.

Alarme en cas d'obstruction des voies aériennes

Lors de la ventilation, si une obstruction mécanique (tubulure d'appoint crénelée ou tube du Combitube® plié) ou si les voies respiratoires s'obstruent, le cycle de ventilation devient très court et la valve d'ouverture « claque » très, très rapidement ou émet un

« grrrr » constamment. Dans cette situation, le TAP doit réévaluer la perméabilité des voies aériennes, l'efficacité de la ventilation et l'équipement reliant l'Oxylator® au patient. Le cas échéant, ajuster l'Oxylator® ou revenir aux méthodes de ventilation de base.

Fixation de l'Oxylator® chez le patient intubé pour l'évacuation et le transport du patient



A : Fixation de l'Oxylator™ à l'immobilisateur de tête



B : Fixation de l'Oxylator™ au matelas immobilisateur

Figure 17 : Fixation de l'Oxylator® pour l'évacuation et le transport du patient.

Chez le patient intubé, les mouvements de la tête peuvent causer des fuites ou diminuer l'efficacité de la ventilation avec l'Oxylator®. Avant de mobiliser le patient, il est utile de lui appliquer un collier cervical. Ce dernier doit être ajusté comme si le patient avait un trauma spinal. Le but étant de limiter au maximum les mouvements de la tête lors du déplacement. De plus, il est très important de fixer l'Oxylator® à l'aide des courroies de l'immobilisateur de tête. Cela empêchera toute tension qui pourrait être appliquée au Combitube®, au risque d'une extubation partielle ou totale, lors de l'évacuation ou du transport. Lorsque le patient est stabilisé sur la planche dorsale, les courroies appliquées au thorax ne doivent pas nuire à la ventilation. Avec le matelas immobilisateur, on doit appliquer les mêmes principes qu'avec la planche dorsale et fixer l'Oxylator® avec du ruban adhésif.

Situations problématiques rencontrées sur le terrain avec l'Oxylator®

Parfois, dans certaines situations cliniques comme chez le patient avec tachypnée, l'aspiration du contenu gastrique, le bronchospasme et la mauvaise étanchéité des ballonnets du Combitube®, l'Oxylator® a de la difficulté à cycler ou ne cycle tout simplement pas. Voici des pistes de solutions aux problèmes rencontrés avec l'Oxylator®.

Le patient est intubé et l'Oxylator® ne cycle pas adéquatement ou ne fonctionne pas. Que faire?

Avant d'appliquer cette procédure, le TAP doit s'assurer que le bouton O₂ de l'Oxylator® fonctionne et que le mode automatique est appliqué.

Généralement, ce problème résulte d'un manque d'étanchéité du ballonnet proximal du Combitube®. Pour pallier à cela, lorsque cette situation se présente, les TAP doivent appliquer la solution suivante afin de détecter et régler le problème :

1. Vérifier rapidement si la pression à l'intérieur du cylindre d'oxygène est supérieure à 600 psi, si ce n'est pas le cas, changer le cylindre pour un à 2000 psi.
2. Vérifier et confirmer rapidement qu'aucune des composantes de l'Oxylator®, incluant la tubulure reliant l'Oxylator® à la bonbonne d'oxygène et la tubulure d'appoint crénelée reliant le Combitube® à l'Oxylator®, ne présente de fuite. Si c'est le cas, corriger le problème.
3. Si aucune fuite n'est évidente ou si on objective une fuite au niveau des narines ou de la bouche et que le problème de « cyclage » persiste, il faut ajouter 20 ml dans le ballonnet proximal; on peut répéter jusqu'à concurrence de 100 ml additionnels (pour un maximum de 200 ml dans le ballonnet proximal pour le Combitube® Adulte et 165 ml pour le Combitube® SA).
4. En laissant l'Oxylator® en mode automatique, tenter de faire cycliser après chaque injection de 20 ml (cela sera évident lorsqu'il va cycliser).
5. Si le problème n'est toujours pas réglé après l'ajout d'air (100 ml pour le Combitube® Adulte ou 80 ml pour le Combitube® SA) dans le ballonnet proximal, il faut enlever rapidement la tubulure d'appoint crénelée qui est entre l'Oxylator® et le Combitube®. Il faut alors brancher l'Oxylator® directement sur le Combitube®. En effet, il est survenu des problèmes de « cyclage » secondaires à des fuites impossibles à mettre en évidence de façon grossière. Le fait d'enlever la tubulure d'appoint a permis de régler ce problème de « cyclage ». Dans ce cas, un « témoin-aidant » devra tenir l'Oxylator® branché directement au Combitube® afin d'éviter une extubation accidentelle ou l'obstruction du conduit (tube qui se replie sur lui-même par le poids de l'Oxylator®).
6. Si l'Oxylator® ne cycle toujours pas, abandonner la procédure et revenir au ballon-masque branché au Combitube® et à l'oxygène pour ventiler le patient.



Lors de l'ajout d'air dans le ballonnet proximal du Combitube®, le TAP devrait remplir la seringue au maximum d'air et ajouter 20 ml de façon répétée, tant que la fuite n'est pas colmatée ou jusqu'à concurrence du maximum accepté par le Combitube® soit :

- 100 ml additionnels pour le Combitube® Adulte
- 80 ml additionnels pour le Combitube® SA



Le masque de type « air cushion » est idéal pour l'assistance respiratoire et ventilatoire.



Figure 18 : Masque de type « air cushion » de marque Vital Signs®.

Je suis auprès d'un patient qui n'est pas intubé et l'Oxylator® avec masque ne cycle pas ou ne fonctionne pas. Que faire?

Généralement, les problèmes de « cyclage » avec le masque sont reliés à une mauvaise étanchéité du masque au visage du patient ou à une mauvaise ouverture des voies respiratoires supérieures. En tout temps, chez le patient avec altération de l'état de conscience (P-U sur l'AVPU) et lorsqu'on utilise l'Oxylator®, il faut s'assurer de la perméabilité des voies respiratoires. En fonction de la situation, une canule oropharyngée ou nasopharyngée peut être d'un grand recours, voire même une nécessité. Pour pallier à ce problème, les TAP doivent appliquer la solution suivante :

1. Avoir le « bon » masque pour le patient (étanchéité);
2. S'assurer que le patient a les voies respiratoires dégagées et qu'un dispositif de maintien d'ouverture (canule) est en place, si nécessaire. S'il s'agit d'un patient éveillé, lui expliquer la procédure et le *coacher* dans l'assistance respiratoire (si ce n'est pas déjà fait);
3. Vérifier rapidement si la pression à l'intérieur du cylindre d'oxygène est supérieure à 600 psi, si ce n'est pas le cas, changer le cylindre pour un dont la pression est de 2000 psi;
4. Vérifier et confirmer rapidement qu'aucune des composantes de l'Oxylator® (tubulure incluse) n'a de fuite. Si c'est le cas, corriger le problème;
5. S'assurer de l'étanchéité et de la bonne position du masque sur le visage du patient;
6. Tenter de faire cycliser l'Oxylator®. Si l'Oxylator® ne cycle toujours pas, abandonner la procédure et revenir au ballon-masque.

Lors de l'assistance ventilatoire, l'Oxylator® fait des « clics » ou un « grrr » répétitifs. Que faire?

1. Habituellement, la présence de « clics » ou « grrr » répétitifs est reliée à une obstruction de la ventilation à un niveau quelconque. Dans un premier temps, il faut s'assurer que les voies respiratoires sont toujours perméables, donc qu'aucune obstruction des voies respiratoires n'est présente. Ensuite, il faut penser à un tube qui est replié ou bouché, ou encore à une résistance élevée des voies respiratoires (ex. : bronchospasmes, sécrétions importantes, vomissements, etc.). Il est également possible que des courroies d'immobilisation au niveau thoracique installées trop hautes entravent l'excursion respiratoire et empêchent donc l'Oxylator® de cycliser adéquatement ; il faut se rappeler que plus les « clics » ou « grrr » sont rapprochés, plus l'obstruction est près de l'Oxylator®.

2. Lors de la présence de clics, les techniciens ambulanciers-paramédics doivent appliquer la solution suivante :
 - 2.1. Il est important de vous rappeler que si l'ABC a été bien fait au début de l'intervention, et particulièrement s'il a été refait pendant les manœuvres de réanimation, il est certain que toute obstruction des voies respiratoires a été éliminée. Si vous êtes incertain, il est temps de le revalider.
 - 2.2. Regarder rapidement si un tuyau n'est pas obstrué (replié ou écrasé).
 - 2.3. Si les « clics » ou « grrr » apparaissent seulement après l'installation du patient sur la planche ou dans le matelas immobilisateur, il faut regarder si les courroies thoraciques ne sont pas trop hautes ou trop serrées de façon à empêcher une bonne amplitude thoracique.
 - 2.4. Si les « clics » ou « grrr » persistent et que la ventilation est toujours inefficace, revenir aux méthodes de base (masque de poche avec oxygène ou ballon-masque, si intubé).



La préoxygénation doit avoir une durée de 3 à 5 minutes avec une FiO_2 1,0. Il faut autant que possible monter la SpO_2 du patient au-dessus des 95%, puis appliquer la procédure visée (intubation, succion, arrêt de la VPPN, etc.).

Concept de préoxygénation²⁵

La préoxygénation du patient vivant est un concept important à maîtriser. Elle s'applique, entre autres, au patient chez qui un Combitube® doit être installé, une assistance respiratoire ou ventilatoire est appliquée. Il consiste à administrer dès que possible de l'oxygène à 100 % (FiO_2 1,0), soit via un masque à haute concentration, lorsque le patient se ventile par lui-même, soit par une assistance ventilatoire (réf. : Oxylator®). Cette

Temps de désaturation jusqu'à 90 % lors d'une apnée, après une préoxygénation de 3 à 5 minutes	
Clientèle	Temps de désaturation $\text{SpO}_2 < 90$ %
Enfant en santé de 10 kg	± 4 minutes
Adulte moyen, de 70 kg, en santé	8 minutes
Adulte moyen de 70 kg, modérément malade	± 6 minutes 30 secondes
Personne obèse de 127 kg, en santé ou femme enceinte	± 3 minutes

Adapté de Benumof J, et Col., Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine, *Anesthesiology* 1997 :87 :979.

préoxygénation est importante puisque le patient, lors de l'intubation par Combitube® ou lors d'un arrêt d'assistance ventilatoire ou respiratoire (ex. : descente dans un escalier) risque de désaturer. Ce qui peut augmenter la mortalité ou la morbidité pour certaines situations cliniques notamment, lorsque la cause des problèmes respiratoires est d'origine cérébrale ou cardiaque. Le concept repose sur les bases suivantes. La capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire (VR + VRE) chez une personne en santé est d'environ 30 ml/kg. L'administration d'oxygène à 100 % (soit par masque ou par assistance ventilatoire, le cas échéant) sur une durée minimale de 3 à 5 minutes remplace les gaz de l'air ambiant, à prédominance d'azote (à 60 %), retrouvés dans les poumons. Le remplacement de ces gaz par de l'oxygène à 100 % permet une grande disponibilité de ce dernier à l'ensemble du parenchyme pulmonaire (alvéoles pulmonaires), augmente la PO_2 et par conséquent la diffusion de l'oxygène. La résultante est une meilleure saturation de l'hémoglobine et une augmentation de la disponibilité d'oxygène dissout dans le sang. L'impact de cette procédure est qu'elle permet au patient de mieux tolérer « une période » sans oxygène, par exemple lors d'une intubation ou d'une procédure de succion, sans désaturer ($\text{SpO}_2 < 93$ %²⁶). Benumof J, et col. en 1997 ont publié dans *Anesthesiology* (1997 : 87 : 979) qu'il prend 8 minutes à un individu de 70 kg, en bonne santé, qui devient apnéique, pour désaturer sous les 90 % après une préoxygénation de 3 à 5 minutes avec une FiO_2 1,0. Cependant, chez la personne obèse (127 kg) ou la femme enceinte, cela prend un peu moins de 3 minutes pour désaturer sous les 90 %. Un enfant de 10 kg prend un peu moins de 4 minutes. Ce qu'il faut retenir, c'est que plus le patient est jeune, obèse, enceinte ou dans un état d'instabilité, plus il risque de désaturer rapidement. Le temps de désaturation à partir de 90 % est encore plus rapide qu'entre 91 et 100 %. Chez le même patient de 70 kg en santé, cela ne prend que 120 secondes pour



Lorsque le patient atteint 90 %, il désature 4 fois plus vite qu'il en faut pour passer de 100 % à 90 %.

passer de 90 à 0 % et pour l'enfant de 10 kg, 45 secondes. Donc, il est capital d'appliquer une préoxygénation et d'élever la SpO_2 le plus haut possible (réf. : ≥ 96 %) avant d'appliquer une procédure telle que l'intubation. Il est à noter qu'il peut être impossible, selon la condition du patient, d'atteindre une saturation ≥ 96 %. Lorsque la saturation ne peut être élevée plus haut qu'un certain niveau (ex. : après 3 à 5 minutes d'une assistance respiratoire ou ventilatoire), cette valeur devient celle de référence, donc celle que nous devons viser le cas échéant, lors des prochaines préoxygénations. Cette préoxygénation ne s'applique pas seulement avant l'intubation. Elle doit également l'être lorsqu'il y a, pour une raison ou une autre, un arrêt de l'assistance ventilatoire ou respiratoire chez le patient en détresse respiratoire, ou en apnée pour par exemple, le déplacer, à moins que cela ne soit totalement impossible.



L'utilisation de la saturométrie en continue ou en temps réel est un incontournable lors de la préoxygénation et lors de la procédure. Dès que le patient approche le 92-93% on arrête la procédure et on réoxygène le patient.

Après la préoxygénation de 3 à 5 minutes et l'atteinte d'une $SpO_2 \geq 96$ % (ou de la valeur de référence), on applique la procédure. Dès qu'une désaturation est objectivée (< 93 % si la valeur de référence était ≥ 96 % ou une à la suite d'une chute drastique sous la valeur de référence si celle-ci était différente), on arrête la procédure ou le déplacement le cas échéant et on réoxygène à nouveau le patient. Le monitoring de la saturométrie en continu est donc un incontournable durant la préoxygénation et pendant la procédure.

L'assistance respiratoire

Cette technique, au même titre que l'assistance ventilatoire, est identifiée comme étant une ventilation à pression positive non invasive (VPPN) ou *noninvasive positive pressure ventilation (NPPV)*²⁷. Elle est aussi synonyme de SVNI (support ventilatoire non invasif) ou NIVS (*noninvasive ventilatory support*). Seul l'état d'éveil et la capacité du patient à respirer de lui-même nous permet de différencier les deux, et ce, dans un seul but pédagogique. L'assistance respiratoire vise à supporter la fonction de la respiration chez un patient qui n'est pas inconscient. Elle nécessite la collaboration de ce dernier et implique un état d'éveil permettant de suivre les consignes données pendant cette assistance respiratoire (« A » ou « V » sur l'AVPU). Ce type de procédure est particulièrement utile et souvent, évite l'intubation à la salle d'urgence pour les patients présentant un œdème aigu du poumon (OAP) ou une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) sévère^{28,29}. Pour appliquer la VPPN ou « l'assistance respiratoire » chez le patient éveillé, il faut utiliser un appareil « mécanique » qui appliquera une forme de pression inspiratoire au patient. Cela aura pour effet de « l'aider à inspirer ». Deux outils sont disponibles pour effectuer cette tâche. D'une part, un nouvel outil de ventilation : le Boussignac CPAP System®, communément appelé en Europe, « la valve

de Boussignac » et d'autre part, l'Oxylator®. Il est pratiquement impossible d'appliquer une assistance respiratoire à l'aide d'un ballon-masque ou du masque de poche.

La « PEEP » (Positive end-expiratory pressure) ou pression positive en fin d'expiration



Avec l'Oxylator®, en situation d'ACR ou lorsque le patient est hypotendu, on doit utiliser le mode manuel sans PEEP.

La PEEP permet une oxygénation optimale en maintenant les alvéoles ouvertes en fin d'expiration. Cette pression constante diminue le phénomène d'atélectasie. Malgré cet avantage, parfois la PEEP peut être néfaste, surtout lorsque le patient se retrouve dans une incapacité d'expirer. Cette incapacité à expirer l'air adéquatement (*air trapping*) se traduit par un auto-PEEP et peut être provoqué par une « surventilation » ou une hyperinflation^{iv} lors d'une VPPN. Par exemple, la présence d'un bronchospasme peut provoquer ce phénomène d'auto-PEEP. L'air reste emprisonné dans les alvéoles provoquant une élévation de la pression intrathoracique. L'élévation de la pression intrathoracique n'est pas sans conséquence. Le retour du sang veineux vers le cœur est entre autres régi par un phénomène de changement constant de la pression intrathoracique. Une diminution de la pression thoracique favorise le retour veineux vers le cœur alors qu'une augmentation de la pression, diminue ce retour de sang dans le ventricule droit. Ainsi, la PEEP élève la pression intrathoracique et influence, à la baisse, le retour du sang vers le cœur (retour veineux). La résultante est la diminution de la précharge cardiaque, ce qui a donc pour effet de diminuer le volume d'éjection, et par le fait même, le débit cardiaque. En somme, la tension artérielle peut diminuer. Dans une situation d'hypertension, cela peut s'avérer bénéfique. En contrepartie, dans une situation où le patient est déjà hypoperfusé (hypotendu), cette baisse, aussi petite soit-elle, peut avoir de graves conséquences. Pour cette raison, la PEEP ne doit pas être utilisée lorsque la tension artérielle est < 100 mmHg ou lorsque le patient est en ACR³⁰. De plus, l'élévation de la pression intrathoracique augmente les risques de barotraumatisme tel le pneumothorax. Pour éviter cela, il faut permettre au patient d'expirer convenablement, surtout lors de l'application du VPPN.

^{iv} Appelée aussi hyperventilation (augmentation de la fréquence et du volume ventilatoire).



Barotraumatisme : Lésion résultant d'une variation brutale de pression.



Figure 19 : Boussignac CPAP System® avec manomètre de pression en cmH₂O.

La « CPAP » (Continuous-Positive Airway Pressure) ou ventilation spontanée en pression positive continue^{31,32}

La CPAP permet de maintenir une pression positive constante pendant l'inspiration et l'expiration chez le patient qui respire spontanément. Cela permet d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire

($V_R + V_{RE}$) du patient en ventilant des alvéoles qui sont incluses dans des zones d'atélectasie. Elle diminue ainsi le *shunt* pulmonaire et améliore l'oxygénation. Dans cette situation d'atélectasie, le *shunt* pulmonaire réfère à la perfusion sanguine d'une partie du poumon qui n'est pas ventilée. Cette zone d'atélectasie ne peut participer aux échanges gazeux.

Il y a plusieurs indications à l'utilisation du CPAP. L'apnée du sommeil et l'œdème aigu du poumon d'origine cardiaque en sont de bons exemples. La littérature démontre clairement son efficacité dans la dyspnée sévère (réf. : OAP d'origine cardiaque) en améliorant l'oxygénation, en diminuant la fréquence respiratoire et en améliorant les paramètres hémodynamiques³³. Il est particulièrement efficace, puisque d'une part il applique une pression sur le liquide (plasma) qui s'est retrouvé dans les alvéoles, le forçant à réintégrer la circulation sanguine et d'autre part, il fait tourbillonner ce même plasma dans l'alvéole, libérant la surface de cette dernière, pour favoriser l'échange gazeux, donc l'oxygénation et l'évacuation du CO₂. Le CPAP diminue la précharge cardiaque, ce qui « économise le cœur » en diminuant le travail qu'il doit effectuer. Il est cependant moins efficace et surtout, plus risqué chez le patient en bronchospasme (MPOC ou asthmatique) qui est sujet d'emblée à faire du *air trapping* et de développer un *auto-PEEP* avec toutes les conséquences qui en résultent. Il faut donc, dans une situation possible de MPOC ou d'asthme sévère, être vigilant et appliquer une surveillance accrue au niveau de la capacité du patient à expirer.

Règles de base d'ajustement de la CPAP

À l'inspiration ou en expiration, la CPAP donne une pression toujours constante. On débute généralement



Air trapping : Rétention anormale d'air dans le poumon après l'expiration.
Auto-PEEP : L'*auto-PEEP* est une augmentation de la pression alvéolaire causée par la rétention d'air en fin d'expiration. Cette rétention d'air est causée par un bronchospasme ou une obstruction mécanique (ex. : mucus).



Figure 20 : Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System®

l'assistance respiratoire à 5 à 8 cmH₂O et on l'augmente de 3 à 5 cmH₂O, jusqu'au résultat voulu, c'est-à-dire une SpO₂ dans les barèmes normaux (SpO₂ ≥ 96 %).

La « BL-PAP ou Bi-PAP » *Bi-Level Positive Airway Pressure* ou ventilation spontanée en pression positive en deux niveaux^{34,35}

Au même titre que le CPAP, le Bi-PAP applique aussi une pression qui est continue. Cependant, elle a deux niveaux. La première est ajustée à la hausse pour l'inspiration (IPAP : *inspiratory positive airway pressure*). La deuxième est ajustée à la baisse pour l'expiration (EPAP : *expiratory positive airway pressure*). On se retrouve alors avec une pression assez élevée pour faire entrer l'air suffisamment dans les poumons et oxygéner le patient d'une part et d'autre part, une pression en fin d'expiration (PEEP), juste assez élevée pour éviter l'atélectasie et, comme avec la CPAP, favoriser ainsi les échanges gazeux. L'Oxylator[®], lorsqu'en circuit fermé (avec masque étanche et courroies) en mode automatique, joue beaucoup le rôle d'un Bi-PAP. Les risques d'*air trapping* et d'*auto-PEEP* sont présents et comparables à l'utilisation du CPAP. Chez le patient en OAP d'origine cardiaque, le Bi-PAP et le CPAP sont performants. Certaines études tendent à démontrer que, dans cette condition clinique, le Bi-PAP semble être un peu moins efficace qu'une CPAP³⁶.



À la rigueur, lorsque l'Oxylator[®] est utilisé lors d'une assistance respiratoire, il est appliqué comme un appareil de type « BL-PAP ou Bi-PAP ».

Règles de base d'ajustement du Bi-PAP

On doit ajuster l'inspiration (IPAP) et l'expiration (EPAP). En fonction de l'appareil utilisé, on ajuste l'IPAP initiale généralement à 5 à 8 cmH₂O et l'EPAP à 3 à 5 cmH₂O. S'il est possible, la littérature suggère une différentielle de 5 cmH₂O entre l'IPAP et l'EPAP³⁷. Au même titre que la CPAP, on augmente l'IPAP et l'EPAP de 3 à 5 cmH₂O, jusqu'à saturation voulue (SpO₂ ≥ 96 %).



Succinctement, le *status asthmaticus* se définit selon l'American thoracic society, comme une crise d'asthme réfractaire aux traitements usuels (30 à 60 minutes après le début de ces derniers) et qui peut mener à la mort. On le voit surtout chez les jeunes enfants et les jeunes adultes (âge < 40 ans).

Considérations spéciales à appliquer pour le patient asthmatique lors de la prise de décision d'assister la respiration du patient avec l'Oxylator[®]

Pour l'asthmatique âgé de moins de 40 ans, même s'il présente plusieurs éléments menant à la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire, s'il démontre un tableau clinique compatible avec une crise d'asthme sévère, il ne faut pas appliquer d'assistance respiratoire et favoriser au maximum le traitement de salbutamol afin d'éviter un état de *status asthmaticus*. En effet, l'application de salbutamol (médicament β² agoniste) stimule les récepteurs β² des muscles des bronches et permet d'ouvrir celles-ci afin de laisser passer l'air. Ce type de patient nécessite plus de médicament (salbutamol) que d'une assistance respiratoire sans médicament pour « casser » le bronchospasme.



Lors d'une crise d'asthme sévère, plus la réponse positive aux traitements de nébulisation se fait attendre, plus les risques de *status asthmaticus* sont présents.

Procéder à une assistance respiratoire ne renverserait pas le bronchospasme et risquerait de provoquer un phénomène que nous appelons *air trapping*. Le *air trapping* est une incapacité à expirer l'air adéquatement. Il se traduit par un *auto-PEEP* provoqué par une « surventilation » ou une hyperinflation lors d'une assistance respiratoire ou ventilatoire en présence d'un bronchospasme (il est à noter qu'une ventilation trop rapide, sans laisser le temps d'expirer convenablement, peut créer un *auto-PEEP* même s'il n'y a pas de bronchospasme). Dans la situation d'*auto-PEEP*, l'air reste emprisonné dans les alvéoles provoquant d'une part, un *shunt* pulmonaire (air qui ne participe pas efficacement aux échanges gazeux), et d'autre part une élévation de la pression intrathoracique. L'élévation de la pression intrathoracique n'est pas sans conséquence. Le retour du sang veineux vers le cœur peut être contrecarré si la pression thoracique est trop élevée. La PEEP (*Positive End Expiratory Pressure*) élève la pression intrathoracique et influence, à la baisse, le retour du sang vers le cœur (retour veineux). Cette diminution du retour veineux peut être plus significative si le phénomène d'*auto-PEEP* s'additionne. La résultante est la diminution de la précharge cardiaque, ce qui a donc pour effet de diminuer le volume d'éjection, et par le fait même, le débit cardiaque (chute de pression artérielle possible). De plus, l'élévation de la pression intrathoracique augmente les risques de barotraumatisme tel le pneumothorax. Pour éviter ces risques, il faut permettre au patient d'expirer convenablement (respecter la fréquence ventilatoire recommandée selon l'âge), surtout lors d'une assistance respiratoire ou ventilatoire.

En somme, chez l'asthmatique connu et âgé de moins de 40 ans, la nébulisation est favorisée. L'assistance respiratoire ou ventilatoire doit être effectuée seulement si le patient est à « P » ou « U » sur l'échelle d'AVPU ou qu'on objective une détérioration significative de l'état de conscience malgré la nébulisation. Par exemple, le patient qui est à « A » ou « V » au début de la nébulisation et qui, malgré celle-ci, se détériore pour ne pas s'éveiller seulement à la voix (doit être touché).

Notion « d'asthme » cardiaque

La présence de sibilances ou de *wheezing* audibles lors d'une insuffisance cardiaque aiguë peut nous faire penser à une crise d'asthme. Ces sibilances apparaissent à la suite de l'accumulation de liquide au niveau des bronchioles provoquant à ce niveau, une irritation résultant en un bronchospasme. Ce phénomène est appelé « asthme cardiaque ». Malgré ce tableau clinique qui peut ressembler étrangement à celui d'un bronchospasme sévère, chez un patient âgé, avec une histoire d'insuffisance cardiaque,



En présence d'un bronchospasme, même si l'on soupçonne l'OAP sous-jacent, le traitement initial sera le Salbutamol.

on doit suspecter la possibilité d'un œdème aigu du poumon (OAP). Parfois, c'est en « cassant » le bronchospasme qu'on peut objectiver les râles « crépitants » et orienter définitivement notre évaluation sur l'OAP. Il faut aussi se rappeler qu'une bronchiole complètement « fermée » à la suite d'un bronchospasme, n'émet pas de

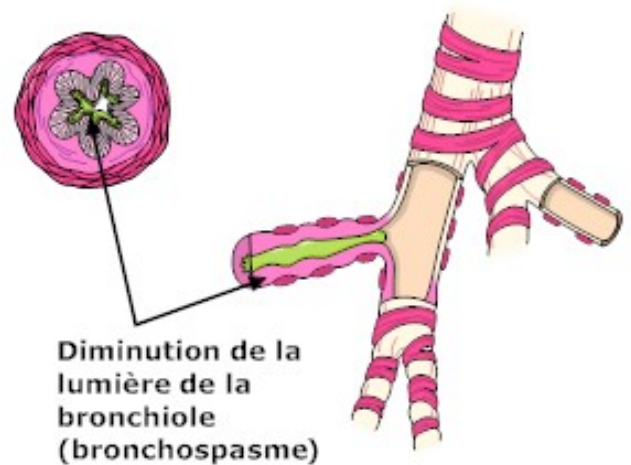


Figure 21 : Bronchospasme

son ou très peu (sibilances), puisque l'air ne tourbillonne pas. Or, chez certains patients en OAP où un bronchospasme sévère est en place, les râles crépitants traditionnellement entendus, ne le seront pas, du moins initialement. Les soins cliniques, en présence d'un bronchospasme, seront les mêmes que chez l'asthmatique ou la MPOC décompensée. L'administration de β^2 agonistes (réf. : Salbutamol) sera le traitement de première ligne.



Agoniste : Phénomène ou substance qui aide à produire une action, quelque chose, un effet désiré.

Antagoniste : Phénomène ou substance qui s'oppose à une action, à quelque chose, à empêcher un effet.

L'assistance respiratoire avec l'Oxylator®



Lors de l'application de l'Oxylator® pour une assistance respiratoire, il est important, au même moment où l'on applique le masque au visage du patient, de lui faire prendre une grande respiration. De cette façon, l'Oxylator® se met à *cycler* immédiatement.

Lors d'une assistance respiratoire avec Oxylator®, il est important de bien expliquer la procédure et le fonctionnement de l'outil au patient. Il faut préciser au patient que l'appareil « *va pousser de l'air* », qu'il peut être difficile d'expirer, qu'il faut respirer lentement et profondément. En débutant, demander au patient de prendre une grande respiration au moment où on place le masque. Il faut continuer de *coacher* le patient en étant directif; lui dire de respirer lentement et de prendre de grandes inspirations. Ce *coaching* est un élément important du succès de l'utilisation de l'appareil. Un tableau présentant les étapes suit à la page suivante.



Lors d'une assistance respiratoire avec l'Oxylator®, on doit le laisser à la plus basse pression inspiratoire. Pour le modèle EMX, 20 cmH₂O et pour le modèle EM-100, 25 cmH₂O.



Lors de l'application de l'Oxylator® pour une assistance respiratoire, il est important, au même moment où l'on applique le masque au visage du patient, de lui faire prendre une grande respiration. De cette façon, l'Oxylator® se met à *cycler* immédiatement.

Assistance respiratoire avec l'Oxylator®

Avant d'appliquer le masque, le TAP doit préparer l'ensemble du matériel dont il aura besoin pour effectuer l'assistance respiratoire et expliquer la procédure au patient. Une saturométrie en temps réel (en continu) est requise afin de surveiller l'oxygénation du patient.



1. Sélectionner le masque approprié pour la morphologie du patient et préparer l'équipement relié à l'Oxylator®. Assurer le fonctionnement de l'Oxylator®.



2. Brancher l'outil de ventilation :

A. Utiliser 2 tubulures d'appoint cranelées afin de diminuer la pression de ventilation (création d'un espace mort).



B. Brancher l'Oxylator® et initier la ventilation (le mode automatique doit être utilisé en l'absence de contre-indication à celui-ci) à la pression de ventilation la plus basse (20 cmH₂O pour l'EMX et 25 cmH₂O pour l'EM-100).



4. Appliquer le masque sur le visage du patient :

A. Ouvrir le masque.

B. Ajuster le masque au contour du nez et demander à ce moment au patient de prendre une grande inspiration.

C. Terminer l'application du masque autour de la bouche.



5. Effectuer un *coaching* respiratoire et réassurer le patient.

Prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire avec l'Oxylator®

Le tableau suivant vous présente une synthèse des éléments menant à la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire avec l'Oxylator®.

Décider de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire

Assistance respiratoire	
Supporter la fonction de la respiration chez un patient qui est incapable de respirer de lui-même de manière efficace et qui n'est pas inconscient.	
L'état d'éveil	« A » ou « V »
Équipement nécessaire	Oxylator®

Assistance ventilatoire	
Assister la ventilation chez un patient qui est incapable de respirer de lui-même de manière efficace dans des situations telles que l'hypoventilation, l'apnée ou la fatigue respiratoire avec détérioration de l'état d'éveil.	
L'état d'éveil	« P » ou « U »
Équipement nécessaire	Masque de poche, Oxylator® ou ballon-masque Smart-Bag®

Éléments menant à la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire																	
- La position corporelle comme indicateur de détresse grave - Position assise ⇒ tripode ⇒ décubitus - L'incapacité à faire des phrases complètes - Doit prendre des respirations entre les mots - L'altération de la fréquence respiratoire - Tachypnée (compensation) - Hypoventilation/bradypnée (décompensation) - L'amplitude respiratoire inadéquate - Observer et ausculter - Travail laborieux, respirations superficielles - Absence de murmures vésiculaires - Entrée et sortie d'air insuffisantes	Chez l'asthmatique connu et âgé de moins de 40 ans, la nébulisation est favorisée. L'assistance respiratoire/ventilatoire doit être effectuée seulement si le patient est à P/U ou qu'on objective une détérioration significative de l'état de conscience malgré la nébulisation. Par exemple, le patient qui est à A ou V au début de la nébulisation et qui, malgré celle-ci, se détériore pour ne pas s'éveiller seulement à la voix (doit être touché). <table> <tr> <th colspan="2">Fréquences respiratoires en fonction de l'âge</th></tr> <tr> <th>Âge</th><th>FR/minute</th></tr> <tr> <td>Bébé (< 1 an)</td><td>30 à 60</td></tr> <tr> <td>Trottineur (1 à 3 ans)</td><td>24 à 40</td></tr> <tr> <td>Préscolaire (3 à 5 ans)</td><td>22 à 34</td></tr> <tr> <td>Scolaire (5 à 12 ans)</td><td>18 à 30</td></tr> <tr> <td>Adolescent (12 à 14 ans)</td><td>12 à 16</td></tr> <tr> <td>Adulte (> 14 ans)</td><td>12 à 20</td></tr> </table>	Fréquences respiratoires en fonction de l'âge		Âge	FR/minute	Bébé (< 1 an)	30 à 60	Trottineur (1 à 3 ans)	24 à 40	Préscolaire (3 à 5 ans)	22 à 34	Scolaire (5 à 12 ans)	18 à 30	Adolescent (12 à 14 ans)	12 à 16	Adulte (> 14 ans)	12 à 20
Fréquences respiratoires en fonction de l'âge																	
Âge	FR/minute																
Bébé (< 1 an)	30 à 60																
Trottineur (1 à 3 ans)	24 à 40																
Préscolaire (3 à 5 ans)	22 à 34																
Scolaire (5 à 12 ans)	18 à 30																
Adolescent (12 à 14 ans)	12 à 16																
Adulte (> 14 ans)	12 à 20																
- La présence de fatigue respiratoire - Utilisation de moins en moins fréquente des muscles accessoires de la respiration (« tirage » moins important sans amélioration de la dyspnée) - Perte de tonus musculaire (incapacité de se tenir dans une position confortable, généralement dans la position assise)	Élément prioritaire																
- La saturation anormale < 93% post-traitement initial - La coloration anormale et la diaphorèse - Pâleur ou cyanose	<table> <tr> <th colspan="2">Valeurs de saturométrie</th></tr> <tr> <th>SpO₂</th><th></th></tr> <tr> <td>96 % à 100 %</td><td>Adéquate/normalité</td></tr> <tr> <td>92 % à 95 %</td><td>Hypoxémie probable</td></tr> <tr> <td>91 % et moins</td><td>Hypoxémie sévère</td></tr> </table>	Valeurs de saturométrie		SpO ₂		96 % à 100 %	Adéquate/normalité	92 % à 95 %	Hypoxémie probable	91 % et moins	Hypoxémie sévère						
Valeurs de saturométrie																	
SpO ₂																	
96 % à 100 %	Adéquate/normalité																
92 % à 95 %	Hypoxémie probable																
91 % et moins	Hypoxémie sévère																
- L'altération de l'état d'éveil - Agitation, léthargie « V », « P » ou « U » - La présence de facteurs de comorbidité - MPOC, âge (avancé, pédiatrie), dystrophie musculaire, lésion médullaire haute, maladies respiratoires, insuffisance cardiaque, grossesse	Élément prioritaire																

Figure 22 : Tableau-synthèse sur la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire.

Questions et réponses sur l'assistance respiratoire et ventilatoire

Question 1

Après avoir apprécié l'état du patient, on constate qu'il nécessite une assistance respiratoire immédiate, par où je commence?

Il faut une SpO₂ en continu, de l'O₂ 100 % pendant la préparation de l'Oxylator® et une prise de tension artérielle STAT pour passer au mode automatique (TAS ≥ 100), sinon l'Oxylator® en mode manuel doit être appliqué. Le monitoring cardiaque est aussi requis.

Question 2

Mon patient est inconscient (« P » ou « U ») et nécessite une assistance ventilatoire, par où je commence?

Il faut une SpO₂ et un monitoring cardiaque en continu. Il faut évidemment en simultané, initier l'assistance ventilatoire avec le masque de poche puis avec l'Oxylator® en mode manuel. Il faut une TAS ≥ 100 pour passer au mode automatique. Donc, prise de tension artérielle STAT.



Question 3

Pendant une assistance respiratoire ou ventilatoire, comment dois-je effectuer la surveillance clinique?

Il faut une SpO₂ et un monitoring cardiaque en continu. Il faut s'assurer que les voies respiratoires restent perméables et faire un suivi des SV aux 5 minutes.

Question 4

Je viens de débiter l'assistance respiratoire ou ventilatoire, mon partenaire devra s'occuper de l'ensemble des SV et des autres interventions incluant l'évacuation?

Oui. Lorsqu'on débute l'assistance respiratoire, il est important de la maintenir le plus possible. L'équipier devra donc s'occuper du reste des interventions à effectuer et de l'évacuation sous la supervision du TAP1.

Question 5

Nous sommes en assistance respiratoire ou ventilatoire, la saturation monte, mais n'a pas encore atteint 96 %, dois-je stopper l'assistance pour évacuer?

Non. Il est important d'essayer de créer une réserve d'oxygène au patient pour qu'il puisse supporter le stress de l'évacuation (désaturation). Il faut donc préoxygéner pendant une durée de 3 à 5 minutes en tentant d'atteindre le 96 %. Après ce délai, on prend la saturation actuelle comme référence de base et on évacue.

Question 6

Nous devons évacuer le patient, il sera impossible d'assister la respiration ou la ventilation pendant l'évacuation, qu'est-ce qu'on fait?

Avant tout, préoxygéner le patient pendant une durée de 3 à 5 minutes afin d'obtenir une $SpO_2 \geq 96\%$ ou sa valeur de référence maximale. Par la suite, si le patient respire spontanément et va mieux, peut-être est-il capable de tenir le masque relié à l'Oxylator® de lui-même? Dans le cas contraire, appliquer un masque 100 %. S'il est apnéique, on stoppe l'assistance et on évacue. Dès que la SpO_2 chute sous les 93 % ou drastiquement sous la valeur de référence maximale, préoxygéner à nouveau pendant une durée de 3 à 5 minutes.

Question 7

Pendant l'évacuation (ex. : escalier) le patient désature et passe sous la barre des 93 % ou diminue drastiquement sous la valeur de référence maximale, qu'est-ce qu'on fait?

Il faut stopper dès que possible l'évacuation et reprendre l'assistance respiratoire ou ventilatoire. Il faut alors préoxygéner à nouveau pendant 3 à 5 minutes afin d'obtenir une $SpO_2 \geq 96\%$ ou sa valeur de référence maximale. Après ce délai, même si la $SpO_2 < 96\%$ (ou plus petite que sa valeur de référence maximale), on prend la saturation actuelle comme référence de base (ou nouvelle référence de base) et on évacue.

Question 8

Le patient est hypoventilé et présente tous les critères pour être intubé (RÉA. 7). Comment procédons-nous pour la séquence?

Il faut une SpO_2 et un monitoring cardiaque en continu. Il faut évidemment en concomitance, initier l'assistance ventilatoire avec le masque de poche puis avec

l'Oxylator® en mode manuel, puis en mode automatique le cas échéant, afin de préoxygéner adéquatement le patient. En simultanée, la préparation des équipements reliés à l'intubation devra se faire de façon optimale.

Références:

- ¹ Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 423
- ² Tintinalli et col., Emergency medicine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p. 437
- ³ Hoder, Rick et col., Management of acute asthma in adults in the emergency department: assisted ventilation, November 2009, CMAJ 2009. DOI:10.1503/cmaj.080073
- ⁴ Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Copyright © 2006 Mosby, Inc., Chapter 4 - Shock
- ⁵ La saturométrie n'est pas fiable dans le contexte d'une intoxication au monoxyde de carbone (CO) ou au cyanure, d'anémie, d'hypoperfusion (choc) ou s'il y a présence de vernis ou de saleté excessive sur l'ongle.
- ⁶ Davis DP, Hwang JQ, Dunford JV (2008). Rate of decline in O2 saturation at various pulse oximetry values with prehospital RSI. PEC 12; 46-51
- ⁷ Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 423
- ⁸ Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 49-57
- ⁹ Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 49-57
- ¹⁰ Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 398
- ¹¹ Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 380
- ¹² Documenté par le programme d'amélioration continue de la qualité des SPU de la Montérégie 2002-2010
- ¹³ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 2nd, 2010 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. S693
- ¹⁴ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 2nd, 2010 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. S693
- ¹⁵ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 2nd, 2010 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. S703
- ¹⁶ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 2nd, 2010 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. S677, S733
- ¹⁷ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 2nd, 2010 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. S693
- ¹⁸ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-48
- ¹⁹ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 2nd, 2010 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. S692
- ²⁰ Légaré, S et Col., La prévention et le contrôle des risques infectieux dans les services préhospitaliers d'urgence, ASSSM/MSSS, 2007, p. 69
- ²¹ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-15

-
- ²² Herff et Col., Ventilation strategies in obstructed airway in a bench model simulating a nonintubated respiratory arrest patient, *Critical Care and trauma*, May 2009 ;108(5) : 1585-8
- ²³ Le fabricant suggère 10 kg dans son manuel de l'utilisateur. La Table des directeurs médicaux régionaux des Services préhospitaliers d'urgence du Québec a jugé que le poids était trop bas en relation avec le volume inspiratoire administré par l'Oxylator®. Il a donc été ajusté à 25 kg.
- ²⁴ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-48
- ²⁵ Walls, R, et Col., *Manual of emergency airway management*, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 25-26
- ²⁶ Davis DP, Hwang JQ, Dunford JV (2008). Rate of decline in O2 saturation at various pulse oximetry values with prehospital RSI. *PEC* 12; 46-51
- ²⁷ Walls, R, et Col., *Manual of emergency airway management*, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 423
- ²⁸ Yosefy C, et Col., BiPAP ventilation as assistance for patients presenting with respiratory distress in the department of emergency medicine, Barzilai Medical Center, Campus of Ben-Gurion University of the Negev, Ashkelon, Israel. *Am J Respir Med*. 2003;2(4):343-7.
- ²⁹ Craven RA, Singletary N, Bosken L, Sewell E, Payne M, Lipsey R. Use of bilevel positive airway pressure in out-of-hospital patients. *Acad Emerg Med* 2000;7(9):1065-8.
- ³⁰ New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-48
- ³¹ Guay et Col., *Précis d'anesthésie et réanimation*, 4e édition, La Presse de l'Université de Montréal, 2001, p.149
- ³² Walls, R, et Col., *Manual of emergency airway management*, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 423-427
- ³³ Kallio T et Col., The use of prehospital continuous positive airway pressure treatment in presumed acute severe pulmonary edema, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Helsinki University, Hospital, Helsinki, Finland. *Prehosp Emerg Care*. 2003 Apr-Jun;7(2):209-13.
- ³⁴ Walls, R, et Col., *Manual of emergency airway management*, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 425
- ³⁵ Guay et Col., *Précis d'anesthésie et réanimation*, 4e édition, La Presse de l'Université de Montréal, 2001, p.150-154
- ³⁶ Masip J et Col., Noninvasive ventilation in acute cardiogenic systematic review and meta-analysis. ICU Department. Hospital Dos de Maig Consorci Sanitari Integral, University of Barcelona, Barcelona, Spain, *JAMA*. 2005 Dec 28;294(24):3124-30. «
- ³⁷ Walls, R, et Col., *Manual of emergency airway management*, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 425

MESURER VOS CONNAISSANCES FACE À L'APPROCHE PRÉHOSPITALIÈRE AU PATIENT PRÉSENTANT UNE DYSPNÉE SÉVÈRE, PARTIE 1

1. Nommer 5 facteurs qui influencent à la hausse la fréquence respiratoire :

2. Lorsque stimulés, les récepteurs β^2 des muscles lisses des bronches provoquent :

3. Qu'est-ce que l'asthme cardiaque?

4. Nommer les indicateurs les plus déterminants dans la prise de décision d'assister la ventilation ou la respiration du patient :

5. L'assistance ventilatoire vise le patient avec un état d'éveil à :

6. L'assistance respiratoire vise le patient avec un état d'éveil à :

7. Quelle est la différence entre un CPAP et un BL-PAP?

8. Expliquer pourquoi les personnes obèses sont parfois difficiles à ventiler :

9. Quels sont les objectifs à atteindre lors d'une assistance respiratoire ou ventilatoire?

10. Quelles sont les contre-indications au mode automatique de l'Oxylator®?

11. Expliquer le concept de préoxygénation :

12. Expliquer pourquoi doit-on favoriser la nébulisation de salbutamol chez l'asthmatique âgé de moins de 40 ans, plutôt que l'assistance respiratoire?

ANNEXE A : 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-	égal
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

ANNEXE B : DONNÉES CLINIQUES RELIÉES À L'ÉTUDE OBSERVATIONNELLE SUR L'OXYLATOR®, LE BALLON-MASQUE ET LE MASQUE DE POCHE

Volet assistance respiratoire et ventilatoire avec Oxylator®

Comparaison des données cliniques recueillies sur les cas d'assistance ventilatoire

Volet OXYLATOR®

Période du 04-04-01 au 05-02-28 (11 mois)

#RIP	Type de cas	SpO ₂ lors de la prise de décision d'ass. vent.	Dernière SpO ₂ documentée	FR lors de la prise de décision d'ass. vent.	État d'éveil lors de la prise de décision d'ass. Vent.	Dernier état d'éveil documenté	Complications/notes spécifiques	Commentaires/spécification sur l'état clinique
	Détresse resp.	68%	75%	36	A	U	Aucune	Patient en bronchospasme, tx Salb, chute de l'état de conscience - ass. vent.avec Oxy.
	Trauma maj.	< 50%	96%	20	V	V	Aucune	Trauma maj. suite chute, sature pas bien malgré O ₂ 100% - Ass. vent. Oxy.
	Altération état consc.	< 50%	100%	< 8	P	V	Aucune	Patient retrouvé P dans son bain, hypoventilation, cyanose, gag
	Détresse resp.	65%	85%	24	U	U	Aucune	Dyspnée progress. Devenu inconscient
	Détresse resp.	88%	94%	60	A	A	Mis en mode manuel (inc. Cyclor en automatique)	Patient en bronchospasme, tx Salb, chute SpO ₂ , fatigue resp.
	Détresse resp.	83%	100%	10	A	V	Aucune	Dyspnée progress. Chute de la SpO ₂ post-Salb., état à V, FR passée de 28 à 10.
	Intox. ETOH	80%	98%	14	U	U	Aucune	Retrouvé intox ETOH, inconscient, décub, ventral
	Détresse resp.	81%	94%	44	V	V	Aucune	Détresse resp.,sibilances, absence pouls radial
	Détresse resp. et dou. thoracique	85%	100%	40	A	A	Aucune	Détresse resp.,crépitant, dou. thoracique, SpO ₂ en baisse , Nitro/AAS/SALB
	Détresse resp., inconscient	N/D	98%	44	U	U	Aucune	Dyspnée, retrouvé inconscient, pas de Gag initialement, retour du gag durant tpt
	Détresse resp.	96%	100%	40	V	V	Aucune	Dyspnée, cyanose, fatigue, chute d'état d'éveil
	Détresse resp.	65%	100%	36	A	A	Aucune	Dyspnée sévère, teint pâle, crépitant
	Détresse resp. et dou. thoracique	81%	89%	10	P	V	Aucune	Doul. Thoracique avec dyspnée, FR initiale à 30, chute état d'éveil et FR 10, fatigue
	Détresse resp.	88%	94%	7	P	P	Aucune	Dyspnée sévère, présence d'un Gag, FR à 7 à l'arrivée des TA, diaphorèse
	Détresse resp.	70%	98%	36	V	V	Aucune	Dyspné, tx SALB, fatigue, désature
	Détresse resp.	80%	99%	24	V	A	Aucune	Dyspnée, crépitant, fatigue
	Trauma maj.	N/D	100%	24	U	U	Aucune	Trauma majeur avec période d'apnée
	Détresse resp.	86%	98%	36	V	A	Aucune	Détresse resp. SALb, sature mal post-salb.
	Convulsions, altération état d'éveil	N/D	N/D	28	U	U	Aucune	Convulsions, et resté inconscient post-conv.
	Altération état consc.	84%	93%	28	U	U	Aucune	Inconscient, pas de témoin
	Altération état consc.	83%	97%	< 10	P	P	Aucune	Présence d'un Gag

Programme d'élargissement des soins primaires

Services préhospitaliers d'urgence

Agence de la santé et des services sociaux de la Montérégie-Urgences-santé

#RIP	Type de cas	SpO ₂ lors de la prise de décision d'ass. vent.	Dernière SpO ₂ documentée	FR lors de la prise de décision d'ass. vent.	État d'éveil lors de la prise de décision d'ass. Vent.	Dernier état d'éveil documenté	Complications/notes spécifiques	Commentaires/spécification sur l'état clinique
	Hypoglycémie	N/D	99%	< 10	P	P	Aucune	Hypoglycémie, toujours à P malgré GLY 7,6
	Détresse resp.	55%	94%	40	V	V	Aucune	Dyspnée, pâleur, diaphorèse
	Détresse resp.	50%	100%	32	U	U	Aucune	Dyspnée, inconscient, crépitants, Gag présent
	Détresse resp.	85%	98%	8	P	V	Aucune	Dyspnée, diaphorèse, crépitant, chute état d'éveil à V pour P, Gag présent
	Détresse resp.	89%	100%	32	A	A	Aucune	Dyspnée, désaturation de 95% avec FiO ₂ 1,0 à 89% - Ass. Vent.
	Intox. Inconscient	N/D	N/D	8	U	U	Aucune	Retrouvé à U dans un motel, avec Rx à son chevet
	Trauma maj.	N/D	N/D	6	P	P	Aucune	Agité, devenu inconscient graduellement, Gag présent, ACR à la salle de choc
	Intox. Altération état d'éveil	N/D	N/D	16	P	P	Aucune	Intox.
	Trauma maj.	N/D	N/D	36	U	U	Aucune	Trauma maj. Respiration inefficace
	Prob. Neuro, convulsions	88%	99%	12	U	U	Aucune	Pt alerte qui a convulsé devant TA/P et est resté à U
	Détresse respiratoire	98%	100%	36	A	A	Aucune	PT a reçu SALB, toujours en détresse post-SALB, tirage +++ malgré SALB
	Intox. Rx	76%	100%	4	U	U	Aucune	Tentative de suicide par intoxication Rx, trismus, présence d'un Gag
	Céphalée, inconscient	N/D	100%	24	U	U	Aucune	Céphalée, inconscient, épisode d'apnée, pas de Gag
	Trauma maj.	N/D	N/D	N/D	U	U	Aucune	Chute dans fosse septique, resp. difficile, inconscient, trismus
	Détresse respiratoire	81%	99%	40	V	A	Aucune	Détresse resp., chute état d'éveil pendant SALB et désaturation - Ass. Vent.
	Hypoglycémie	98%	100%	20	U	U	Aucune	Hypoglycémie, resp. diff., trismus, GLUC, toujours inconscient.
	Détresse respiratoire	79%	100%	44	P	U	Aucune	Dyspnée, SpO ₂ AA 54%, post-Tx SALB, état d'éveil chute à P - Ass. Vent.
	Détresse respiratoire	75%	N/D	40	P	U	Aucune	Dyspnée sévère, Tx SALB stoppé car état d'éveil chute V-P, ass. Vent., SpO ₂ a toujours été < 75%
	Convulsions continues	N/D	98%	20	U	U	Aucune	Patient qui a convulsé devant TA/P; convulsions jusqu'au CH
	Altération état consc.	N/D	N/D	12	U	U	Vomissements	Collapsus devant témoins, sécrétions rosées à l'arrivée des TA/P
	Altération état consc.	78%	80%	8	U	U	Aucune	Retrouvé inconscient, cyanosé, gag
	Intox. et ETOH	80%	100%	8	P	V	Aucune	Tentative de suicide, gag présent, vomissements à l'arrivée des TA/P; pas d'autres suite à assistance ventilatoire
	Tentative de pendaison, inconscient	N/D	100%	6	U	U	Aucune	Décroché par policier, hypoventilation avec gag présent
	Détresse respiratoire	65%	93%	28	P	V	Aucune	Détresse respiratoire qui s'est aggravée
	Intox GHB, inconscient	N/D	N/D	8	U	U	Aucune	Intox., gag présent, cyanose, diaphorèse

#RIP	Type de cas	SpO ₂ lors de la prise de décision d'ass. vent.	Dernière SpO ₂ documentée	FR lors de la prise de décision d'ass. vent.	État d'éveil lors de la prise de décision d'ass. Vent.	Dernier état d'éveil documenté	Complications/notes spécifiques	Commentaires/spécification sur l'état clinique
	Détresse respiratoire	N/D	100%	40	V	V	Aucune	Détresse respiratoire à A, chute état consc. Durant tpt, désaturation - ass. Vent.
	Altération état consc.	N/D	N/D	10	U	U	Aucune	Syncope, resté inconscient, cyanosé, hémodialysé, gag présent
	Convulsions, altération état d'éveil	N/D	100%	36	U	U	Aucune	Convulsions devant témoins, resté inconscient, pas de gag, tachypnée, resp. difficile
	Détresse respiratoire	86%	100%	46	A	A	Aucune	Trisomie, dyspnée, SpO ₂ 85% malgré O ₂ 100% - ass. Vent.
	Détresse respiratoire	< 50	100%	12	P	V	Aucune	Détresse resp., cyanose, resp. superficielle
	Trauma maj.	N/D	100%	8	U	U	Aucune	Trauma maj., pas de gag, trismus
	Détresse respiratoire	98%	100%	38	A	A	Aucune	Détresse respiratoire qui s'aggrave durant tpt., post-SALB, fatigue, début ass. Vent
	Altération état consc., devenu inconscient	N/D	100%	0	U	U	Aucune	Pt qui a syncopé devant TA/P et est resté inconscient, intubé, puis extubé car retour d'un gag, ass. Vent. Avec Oxy.
	Hypoglycémie	N/D	98%	10	U	A	Aucune	Pt à U, gag présent, Gly: 1,1 mmol/L, GLUC, Alerte durant tpt
	Détresse respiratoire	70%	100%	36	A	A	Aucune	Pt dyspnée, crépitant, SpO ₂ 83%, malgré O ₂ 100%, ass. Vent
	Détresse respiratoire	72%	N/D	28	A	A	Aucune	Pt en dyspnée, cyanose, avec ass. Vent amélioration de son état durant tpt
	Détresse respiratoire	66%	N/D	0	U	U	Aucune	Pt en dyspnée, alerte, tombé inconscient en apnée
	Détresse respiratoire, inconscient	82%	97%	6	U	U	Aucune	Inconscient, pas de gag, la famille ne veut pas que le patient soit intubé
	Hypoglycémie	N/D	100%	10	U	P	Aucune	Hypoglycémie, GLY: Lo, GLUC
	Détresse respiratoire	70%	97%	26	A	A	Aucune	Dyspnée, SpO ₂ 70% malgré O ₂ , ass. Vent.
	Détresse respiratoire	82%	N/D	38	A	A	Aucune	DRS suivi de détresse respiratoire, détérioration durant tpt pendant SALB, Ass. Vent
	Détresse respiratoire	84%	100%	36	A	A	Aucune	Dyspnée sévère, post-SALB, aggravation de la dyspnée et désaturation
	Altération état de consc.	90%	100%	4	U	U	Vomissements	Inconscient avec trismus et hypoventilation, sécrétions et vomissements à l'arrivée des TA/P
	Détresse respiratoire	99%	99%	34	A	A	Aucune	Dyspnée, SpO ₂ AA 87%, post-Tx SALB, fatigue+++ , crépitant, ass.vent.
	Altération état de consc.	89%	100%	20	U	U	Aucune	Trouvé inconscient sur le bord de la toilette, pas de gag, désaturation - Ass. Vent.
	Douleur thoracique et détresse respiratoire	84%	96%	26	A	A	Aucune	Doul. Thoracique avec dyspnée, crépitant, aggravation de la dyspnée pendant l'évacuation, fatigue, ass. Vent.
	Douleur thoracique avec altération état consc.	N/D	N/D	12	P	P	Aucune	Doul. Thoracique devenu inconscient, à P à l'arrivée des TA/P, Pâle, diaphorèse, trismus
	Convulsions, altération état d'éveil	N/D	100%	24	U	U	Vomissements	Épisode de convulsions, est resté inconscient, période d'apnée - ass. Vent., sécrétions et vomissements à

#RIP	Type de cas	SpO ₂ lors de la prise de décision d'ass. vent.	Dernière SpO ₂ documentée	FR lors de la prise de décision d'ass. vent.	État d'éveil lors de la prise de décision d'ass. Vent.	Dernier état d'éveil documenté	Complications/notes spécifiques	Commentaires/spécification sur l'état clinique
								l'arrivée des TA/P
	Détresse respiratoire	89%	100%	36	A	A	Aucune	Dyspnée, durant le transport, désaturation (de 100% à 89%) avec aggravation de l'état
	Détresse respiratoire	91%	100%	40	A	A	Aucune	Dyspnée avec crépitant, durant tx de SALB, aggravation de la dyspnée, désaturation, ass. Vent.
	Altération état de consc.	86%	98%	4	U	U	Aucune	Trouvé inconscient, hypoventilation, pas de gag, échec d'intubation, post-Oxylator durant tpt, patient s'éveille
	Détresse respiratoire	80%	99%	40	A	A	Aucune	Dyspnée avec crépitant, durant tx de SALB, aggravation de la dyspnée, fatigue, désaturation, ass. Vent.
	Détresse respiratoire	62%	98%	40	V	V	Aucune	Dyspnée avec diaphorèse, durant tx de SALB, aggravation de la dyspnée, agitation, désaturation, ass. Vent.
	Altération état d'éveil	N/D	N/D	6	U	U	Aucune	Inconscient, hypoventilation, présence d'un gag
	Altération état d'éveil	< 50%	N/D	10	U	U	Aucune	Inconscient, hypoventilation
	Détresse respiratoire avec doule. épigastrique	N/D	N/D	28	A	A	Mis en mode manuel	Dyspnée et douleur épigastrique irradiante thorax et cou, dyspnée, durant tpt épuisé - ass. Vent.
	Altération état consc. Avec douleur abdo	N/D	77%	N/D	P	P	Aucune	Douleur abdo, à P, grisâtre, diaphorèse
	Détresse respiratoire	N/D	100%	44	A	A	Aucune	Dyspnée sévère avec douleur poumon droit
	Trauma maj.	N/D	100%	28	P	U	Aucune	Trauma majeur avec trauma thoracique
	Altération état consc.	N/D	N/D	< 10	V	V	Aucune	Patient DB, Gly: Hight, Durant tpt, état d'éveil chute, hypoventilation
	Détresse respiratoire	77%	89%	40	A	A	Aucune	Patient en dyspnée sévère, tirage, malgré FiO ₂ 1,0, SpO ₂ n'augmente pas - ass. Vent.
	Détresse respiratoire	< 50%	88%	40	A	A	Aucune	Dyspnée, pas d'augmentation de la SpO ₂ avec masque 100% - ass.vent.
	Détresse respiratoire	95%	100%	16	V	V	Aucune	Dyspnée qui s'est aggravée durant le transport, état de A à V, désaturation de 100% à 95% - ass. Vent.
	Détresse respiratoire	61%	77%	40	V	V	Aucune	Dyspnée sévère avec SpO ₂ qui ne monte pas malgré O ₂ 100% - ass. Vent.
	Détresse respiratoire	< 50%	N/D	10	A	V	Aucune	Dyspnée avec râle crépitant, bradycardie
	Détresse respiratoire	89%	100%	30	A	A	Aucune	Dyspnée, fatigue, mauvaise amplitude resp., râle crépitant, début assistance vent., arrêter dans le VA car patient va mieux - Tx SALB et O ₂ 100%
	Détresse respiratoire	69%	95%	40	P	V	Aucune	Retrouvé à P, tachypnée avec SpO ₂ 69%, - ass. Vent. post-Oxy, SpO ₂ 92% et état d'éveil à V - Masque 100%
	Altération état de consc.	N/D	99%	44	P	P	Aucune	Retrouvé à P, MDSA défectueux - pas SpO ₂ , cyanosé
	Convulsions témoignées	80%	100%	N/D	U	A	Aucune	Pt a convulsé pendant 3 min devant les TA/P. Ass. Vent pendant épisode (SpO ₂ passé de 80% à 100%)
	Détresse respiratoire	69%	96%	40	V	P	Aucune	Dyspnée sévère, post-tx SALB, détérioration, désaturation - Ass. Vent.
	Altération état consc.	79%	98%	32	U	U	Vomissements	Pt U, salive +++succionnée avant l'assistance

#RIP	Type de cas	SpO ₂ lors de la prise de décision d'ass. vent.	Dernière SpO ₂ documentée	FR lors de la prise de décision d'ass. vent.	État d'éveil lors de la prise de décision d'ass. Vent.	Dernier état d'éveil documenté	Complications/notes spécifiques	Commentaires/spécification sur l'état clinique
	Détresse respiratoire, inconscient	N/D	100%	0	U	P	Aucune	Dyspnée devenu inconscient, lorsque pris en charge par TA/P, à U, apnée
	Détresse respiratoire	58%	65%	40	U	U	Aucune	Dyspnée sévère, pt à A, devenu à U post-SALB, désaturation, Ass. Vent.
	Détresse respiratoire	87%	98%	36	A	A	Aucune	Dyspnée sévère, agitation +++, SpO ₂ AA 58%, SALB, Ass. Vent. puis lorsque sature mieux, O ₂ 100%

Nb dossiers	95	100%
Nb avec données cliniques	95	100%
Pédiatrie	0	0%
Vomissements/sécrétions avant arrivée TA/P	4	4%
Vomissements suite à Ass. Vent.	0	0%
Données comparatives pour Ballon/Masque de poche (Pédiatrie retirée)	91	100%
<u>Vomissements suite à Ass. Vent.</u>	0	0%

Volet ballon-masque et masque de poche

Comparaison des données cliniques recueillies sur les cas d'assistance ventilatoire

Volet BALLON-MASQUE - MASQUE DE POCHE

Période du 04-04-01 au 05-02-28 (11 mois)

#RIP	Type de cas	SpO ₂ lors de la prise de décision d'ass. vent.	Dernière SpO ₂ documentée	FR lors de la prise de décision d'ass. vent.	État d'éveil lors de la prise de décision d'ass. Vent.	Complications/notes spécifiques	Outil utilisé	Commentaires/spécification sur l'état clinique
	Détresse resp.	< 50%	73%	24	P	Vomissements	Ballon-masque	Dyspnée à P, devenu à U, post-ventilation au masque - vomissement, succion
	Trauma maj.	N/D	N/D	0	U	Aucune	Ballon-masque	Abandon de l'Oxylator, cycle trop vite pour le ballon-masque - Trauma majeur, ass. vent. avec ballon fait par inhale sur scène
	Intox. Opiacés	N/D	100%	12	U	Aucune	Ballon-masque	Pt intoxic. Dilaudide, retour à l'état d'éveil graduellement
	Altération état d'éveil	71%	95%	32	U	Vomissements	Masque de poche	Sortie de protocole Oxy. (ne cycle pas) - Néo cerveau, inconscient, famille veut qu'on réanime, sécrétions +++ à l'arrivée des TA/P
	Altération état d'éveil	N/D	N/D	6	U	Vomissements	Ballon-masque	Emphysème, Détresse resp. retrouvé inconscient
	Détresse resp.	> 50%	N/D	30	P	Aucune	Ballon-masque	Dyspnée avec diaphorèse
	Altération état d'éveil	N/D	98%	16	P	Aucune	Ballon-masque	Sortie de Protocole Oxy, débit-mètre défectueux - Retrouvé inconscient, Ass. Vent. Ballon-masque
	Trauma maj.	72%	N/D	34	U	Vomissements	Ballon-masque	Trauma majeur, inconscient, SpO ₂ 72% avec FiO ₂ 1,0
	Convulsions continues	85%	97%	30	U	Aucune	Ballon-masque	Convulsions en status
	Altération état d'éveil	N/D	N/D	12	U	Aucune	Ballon-masque	Inconscient, incontinence, Ass. Vent pendant 30 secondes seulement
	Problème euro, inconsc.	< 50%	< 50%	30	U	Vomissements	Ballon-masque	Inconscient, trismus, glycémie normale, sécrétions +++ à l'arrivée des TA/P
	Syncope, altération état d'éveil	N/D	N/D	40	P	Aucune	Ballon-masque	A P, trismus, devenu à U
	Inconscient	82%	99%	0	U	Aucune	Masque de poche	A U, ass. Vent masque de poche, retour à V.
	OVR, inconscient	91%	99%	32	U	Vomissements	Ballon-masque	Sortie de protocole Oxy. (Diff. Etanchéité avec le masque) – OVR, désobstruées par témoin, vomissements à l'arrivée des TA/P
	Intox. Hypothermie	93%	99%	6	U	Aucune	Ballon-masque	Tentatives d'intubation non réussies
	Intox. Inconscient	98%	100%	20	U	Aucune	Ballon-masque	Intox.
	Trauma maj.	N/D	N/D	12	A	Aucune	Ballon-masque	Trauma majeur, accident de moto, était à A est devenu à U progressivement
	Altération état d'éveil	N/D	N/D	40	U	Aucune	Ballon-masque	Retrouvé inconscient dans son bain.

#RIP	Type de cas	SpO ₂ lors de la prise de décision d'ass. vent.	Dernière SpO ₂ documenté e	FR lors de la prise de décision d'ass. vent.	État d'éveil lors de la prise de décision d'ass. Vent.	Complications/notes spécifiques	Outil utilisé	Commentaires/spécification sur l'état clinique
	Intox. Toxicomanie	N/D	N/D	6	U	Aucune	Ballon-masque	Toxicomane, seringue, inconscient, cyanosé, gag, éveil durant tpt
	Tentative de pendaison, inconscient	N/D	N/D	6	U	Aucune	Ballon-masque	Tentative de suicide par pendaison, décroché par policiers, hypoventilation, présence d'un gag.
	Altération état consc.	N/D	N/D	8	U	Vomissements	Ballon-masque	Intuber, extuber car ventilation inefficace, ventilation ballon-masque, vomissements - retrouvé inconscient par conjoint
	Altération état consc.	98%	98%	N/D	U	Vomissements	Ballon-masque	Inconscient, gag, cyanose, sécrétions rosées à l'arrivée de TA/P
	Intox. Rx., inconscient	N/D	N/D	6	U	Aucune	Ballon-masque	Intox. Inconscient avec gag.
	Trauma maj.	83%	89%	30	V	Aucune	Ballon-masque	Acc. Moto, trauma thoracique, dyspnée, crépitant
	Intox. Rx et ETOH	82%	N/D	18	U	Aucune	Masque de poche	Sortie de protocole Oxy. (pression trop basse dans le cylindre O ₂) - Intox. Rx et ETOH
	Trauma maj.	N/D	N/D	6	U	Vomissements	Ballon-masque	Chute dans l'escalier, gag présent, avait déjà vomi avant début d'ass. Vent.
	Convulsions continues, pédiatrie 6 ans	54%	95%	20	U	Aucune	Ballon-masque	Convulsions continues jusqu'au CH
	Convulsions continues	N/D	N/D	20	U	Aucune	Ballon-masque	Convulsions continues jusqu'au CH, vomissement à l'arrivée des TA
	Détresse respiratoire	90%	95%	44	V	Aucune	Masque 100%	Sortie de protocole Oxy. (incapacité d'étanchéité) - Dyspnée
	Détresse respiratoire	84%	96%	16	P	Aucune	Masque 100%	Sortie de protocole Oxy. (diff. Etanchéité avec le masque) - Détresse respiratoire avec chute de l'état d'éveil
	Convulsions continues, pédiatrie 8 ans	N/D	98%	N/D	U	Aucune	Ballon-masque	Convulsions continues jusqu'au CH
	Détresse respiratoire	< 50%	70%	30	P	Aucune	Ballon-masque	Détresse resp. qui s'est détériorée malgré SALB
	Intox. ETOH	86%	N/D	12	U	Aucune	Ballon-masque	Intox. Saturation et respiration qui ne s'améliore pas (cyanose) malgré O ₂ 100%, ass. Vent dans VA
	Trauma maj.	< 50	N/D	32	U	Aucune	Masque 100%	Sortie de protocole Oxy. Diff à cycliser - Trauma maj., trismus
	Trauma maj.	N/D	N/D	8	U	Aucune	Ballon-masque	Trauma maj., ETOH, inconscient dans la rue suite à bagarre
	Altération de l'état d'éveil	70%	90%	4	U	Aucune	Ballon-masque	Inconscient, présence d'un gag,
	Détresse respiratoire	< 50	N/D	32	A	Aucune	Ballon-masque	DRS, détresse respiratoire,
	Trauma maj.	N/D	97%	0	U	Vomissements	Ballon-masque	Trauma majeur arme blanche, U, présence d'un gag,
	Trauma maj.	N/D	N/D	6	U	Vomissements	Ballon-masque	Trauma majeur, trismus, hypoventilation
	Détresse respiratoire	93%	98%	36	A	Aucune	Ballon-masque	Dyspnée avec cyanose, post-SALB, aggravation et désaturation - ass. Vent
	Trauma maj.	N/D	100%	14	U	Vomissements	Ballon-masque	Trauma maj. Trismus

#RIP	Type de cas	SpO ₂ lors de la prise de décision d'ass. vent.	Dernière SpO ₂ documentée	FR lors de la prise de décision d'ass. vent.	État d'éveil lors de la prise de décision d'ass. Vent.	Complications/notes spécifiques	Outil utilisé	Commentaires/spécification sur l'état clinique
	Détresse respiratoire	N/D	85%	32	U	Aucune	Ballon-masque	Dyspnée sévère, SpO ₂ 100% lorsque éveillé, durant tpt, détérioration état d'éveil, désaturation - ass. Vent
	Trauma maj.	90%	99%	30	U	Aucune	Ballon-masque	Trauma maj., présence d'un gag,
	Altération état de consc.	N/D	100%	0	U	Aucune	Ballon-masque	Apnée post-ACR réanimé par policiers, présence d'un gag,
	OVR CE, pédiatrie	N/D	N/D	6	P	Aucune	Ballon-masque	OVR. désobstruées avant l'arrivée des TA/P, patient à P, hypoventilation
	OVR CE, inconscient	80%	99%	12	U	Vomissements	Masque de poche	Sortie de protocole Oxy. (pression trop basse dans le cylindre) - Patient en OVR, désobstrué par témoin, inconscient, vomissements pendant assistance ventilatoire
	Intox. Opiacés	< 50%	100%	24	U	Aucune	Ballon-masque	Patient intox. Héroïne et cocaïne, U épisode d'apnée, cyanose, éveil durant le tpt
	Détresse respiratoire	88%	93%	40	A	Aucune	Ballon-masque	Dyspnée avec râle crépitant, SpO ₂ post-SALB et O ₂ 100% à 88% - ass. Vent.
	Convulsions continues, pédiatrie	N/D	N/D	< 10	U	Aucune	Ballon-masque	Convulsions continues jusqu'au CH, cyanosé, post-ass. vent. Pas cyanose
	Altération état d'éveil	56%	74%	16	P	Aucune	Ballon-masque	Sortie de protocole Oxy. Diff. à cyclier - hémorragie digestive, cyanosé
	Convulsions continues, pédiatrie	N/D	N/D	24	P	Aucune	Ballon-masque	Convulsions continues jusqu'au CH, cyanosé, post-ass. vent. Pas cyanose
	Trauma maj.	82%	76%	40	U	Aucune	Masque 100%	Sortie de protocole Oxy. Patient trop agité - Trauma maj., convulsions, trismus, revient à P, agitation, intolérance à l'Oxy - O ₂ 100%
	Détresse respiratoire	< 50	98%	12	U	Aucune	Ballon-masque	Dyspnée à U, ass. vent., après quelques minutes état à V, râle crépitant, Tx SALB, O ₂ 100%
	Trauma maj.	N/D	81%	28	U	Aucune	Ballon-masque	Sortie de protocole Oxy. Diff. à cyclier - Trauma maj. Incarcéré, tachypnée, trismus
	Détresse respiratoire	74%	81%	40	V	Aucune	Ballon-masque	Patient en dyspnée, à A, devenu à V durant SALB, puis à P avec désaturation, ass.vent.
	Épisodes de convulsions multiples	N/D	88%	24	U	Aucune	Ballon-masque	Patient qui convulse par épisode de 30 sec. approx., sans arrêt jusqu'au CH, apnée lors des épisodes - ass.vent.

Nb dossiers	56	100%
Nb avec données cliniques	56	100%
Pédiatrie	4	7%
Vomissements/sécrétions avant arrivée TA/P	13	23%
Vomissements suite à Ass. Vent.	8	14%
Données comparatives pour l'Oxylator (Pédiatrie retirée)	52	100%
Aucun cas de pédiatrie n'a eu de vomissements post-ass. vent.	0	0%
<u>Vomissements suite à Ass. Vent.</u>	8	15.3%

LEXIQUE ET ABRÉVIATIONS

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

AAS : Abréviation Acide Acétylsalicylique ou Aspirine™.

ACC : Abréviation de American College of Cardiology.

Acide cétonique : Acide issue du corps cétonique (acétone).

Acide lactique : Produit (déchet) de l'utilisation du glucose par les cellules pour produire de l'énergie par voie anaérobie (sans oxygène).

Acidocétose diabétique : Consiste à une élévation excessive de l'acidité du sang due à une accumulation d'éléments appelés corps cétoniques. Ils sont principalement produits chez le diabétique de type I, lors d'une hyperglycémie.

Acidose : Rupture de l'équilibre acido-basique du plasma (sang) dans le sens de l'acidité (pH < 7,35).

ACR : Abréviation d'arrêt cardiorespiratoire.

Adrénargique / Adrénargisme : Qui relève des récepteurs adrénargiques, qui eux sont stimulés par les catécholamines. 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 aide à produire une action, quelque chose, un effet désiré. 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.

Air trapping : Rétention anormale d'air dans le poumon après l'expiration.

Alcalose : Rupture de l'équilibre acido-basique du plasma (sang) dans le sens de l'alcalinité (pH > 7,45).

Aldostérone : Hormone sécrétée par les corticosurrénales et régularise, entre autres, le sodium (Na⁺) et le potassium (K⁺).

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

Amiantose : Pathologie entraînant l'apparition de zones cicatricielles sur les tissus où devraient se faire les échanges gazeux nécessaires à la respiration. Cela se traduit par une insuffisance respiratoire chronique.

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.

Angiotensine : Polypeptide (molécule constituée de plusieurs acides aminés) située dans le sang, qui a pour effet une vasoconstriction et une élévation de la pression artérielle.

Angiotensinogène : Substance d'origine hépatique que la rénine transforme en angiotensine.

Anhydrase carbonique : Enzyme permettant l'hydratation du dioxyde de carbone (CO_2) permettant la formation d'acide carbonique ($\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$). Elle permet aussi le processus inverse (déshydratation : $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$).

Antagoniste : Phénomène ou substance qui s'oppose à une action, à quelque chose, à empêcher un effet.

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

Apnée : Arrêt plus ou moins prolongé de la respiration.

ARDS : *Adult Respiratory Distress Syndrom* ou Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRAA).

Artériosclérose : Durcissement (sclérose) et épaississement des parois des artères.

Ascite abdominale : Accumulation de liquide dans la cavité du péritoine (le péritoine étant l'enveloppe qui tapisse l'intérieur de la cavité abdominale). Dans la majorité des cas, l'ascite est due à une cirrhose du foie, un cancer ou une insuffisance cardiaque.

Asthénie : Faiblesse.

Asymptomatique : Absence de symptôme.

Atélectasie : Perte de l'élasticité de la paroi alvéolaire, elle se collapse et aucun échange gazeux n'est possible.

Athérosclérose/athérosclérotique : Durcissement (sclérose) et épaississement de la paroi des artères à la suite de dépôt « graisseux » (plaque d'athérome).

Atrophie : Diminution de volume d'un organe ou d'un tissu causée par la dénutrition, la sénescence (vieillesse), l'infection ou par l'absence d'usage.

Auto-PEEP : L'*auto-PEEP* est une augmentation de la pression alvéolaire causée par la rétention d'air en fin d'expiration. Cette rétention d'air est causée par un bronchospasme ou une obstruction mécanique (ex. : mucus).

AVC : Abréviation d'accident vasculaire cérébral.

Barorécepteur : Récepteur sensible à la pression sanguine et à ses variations.

Barotraumatisme : Lésion résultant d'une variation brutale de pression.

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.

Bêta-2 (β_2) : Récepteur adrénergique spécifique.

Bi-PAP / BL-PAP : *BiLevel Positive Airway pressure* ou ventilation spontanée à pression positive en deux niveaux.

Bloqueur de canaux calciques : Médicament qui a pour effet de bloquer l'entrée ou la sortie du calcium de la cellule.

Bradypnée : Respiration lente.

Bronchospasme : Spasme de la bronche, diminuant ainsi sa lumière.

Cachectique : Amaigrissement anormal.

Carbinohémoglobine (ou carbhémoglobine) : Combinaison de l'hémoglobine et du dioxyde de carbone (CO₂).

Carboxyhémoglobine : Combinaison de l'hémoglobine et de l'oxyde de carbone (CO).

Cardiogénique : D'origine cardiaque.

Cardionectrice : Cellule cardiaque du système de conduction électrique.

Catécholamines : Substance chimique (neurotransmetteur) de la famille des amines, qui entraîne une réponse semblable à celle observée lors de l'activation du système sympathique.

Catécholamines : Substance chimique (neurotransmetteur) de la famille des amines, qui entraîne une réponse semblable à celle observée lors de l'activation du système sympathique.

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

Chimiorécepteurs : Structures qui permet de reconnaître une substance chimique et éventuellement à traduire cette réception par un signal, une action.

Chronotrope négatif : Qui diminue la fréquence cardiaque.

Chronotrope positif : Qui augmente la fréquence cardiaque.

Chronotrope : Qui concerne la fréquence cardiaque.

CO₂ : Formule chimique du dioxyde de carbone.

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

Collatérale : Qui est situé sur le côté, parallèle.

Comorbidité : Présence d'une maladie ou d'une affection chez une même personne qui aggrave la pathologie présente.

Conjonctif : Tissus de connexion comprenant des cellules et des fibres.

CPAP : « Continuous Positive Airway Pressure » ventilation spontanée à pression positive continue.

Cyanose : Coloration bleuâtre causée par la présence dans les capillaires sanguins d'hémoglobine réduite en oxygène (déoxyhémoglobine).

DC : Abréviation de débit cardiaque.

Déglutition : Action d'avaler.

Dénutrie : Qui souffre de malnutrition.

Déoxygénohémoglobine : Hémoglobine sans molécule d'oxygène.

Diaphorèse : Transpiration abondante.

Diastole (cardiaque) : Relâchement des ventricules après une contraction cardiaque; phase de dilatation du cœur, permettant aux cavités de se remplir à nouveau de sang.

Diffusion (alvéolo-capillaire) : Passage des gaz respiratoires de l'alvéole au capillaire pulmonaire et inversement, du capillaire pulmonaire à l'alvéole.

Diurèse : Élimination d'urine.

Dopamine : Neurotransmetteur produit par les surrénales faisant partie des catécholamines.

DPN : Dyspnée paroxystique nocturne.

Dysfonction : Anormalité dans le fonctionnement ou l'opération d'un organe, d'une partie ou d'un système du corps.

Dyspnée paroxystique nocturne : Dyspnée qui réveille le patient et l'oblige à s'asseoir ou à se relever pour reprendre son souffle. (voir le texte pour une définition plus complète).

Dyspnée : Difficulté respiratoire.

Dysrythmie : Trouble du rythme cardiaque (le terme « arythmie » qui signifie absence de rythme, est dans la croyance populaire utilisé à tort pour désigner les troubles de rythme).

Dysrythmique : Voir Dysrythmie.

Dystrophie musculaire : Anomalie des muscles secondaire à un déficit génétique. Il se traduit par un affaiblissement progressif des muscles, avec atrophie, sans lésion nerveuse apparente.

ECG : Voir Électrocardiogramme.

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

Électrolytique : Qui se rapporte aux électrolytes de l'organisme (réf. : sodium, potassium, magnésium, etc.).

Encodage : Voir 10-10.

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

Épinéphrine : Substance chimique produite par les surrénales faisant partie des catécholamines.

Épithélial/Épithéliaux : Tissus de recouvrement de la surface et des cavités internes de l'organisme.

Érythrocyte : Globule rouge.

Espace interstitiel : Espace entre les alvéoles pulmonaires.

Extravasculaire : Qui est à l'extérieur des vaisseaux sanguins.

Facteur 2,3-DPG : Abréviation du Facteur 2,3-diphosphoglycérate; molécule qui diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (effecteur allostérique).

FC : Abréviation de Fréquence cardiaque.

FE : Voir Fraction d'éjection.

FR : Abréviation de Fréquence respiratoire.

Fraction d'éjection ou FE : Force du ventricule gauche pour éjecter le sang à l'extérieur de son ventricule à chaque battement cardiaque.

FV : Fibrillation ventriculaire.

Glandes sudoripares : Glandes exocrines qui libèrent de l'humidité (sueur) sur la peau pour refroidir le corps par évaporation.

H⁺ : Atome d'hydrogène à charge positive (cation d'hydrogène). Le sigle « + » signifie la charge positive (cation) de l'hydrogène. Un sigle « - » signifie une charge négative (anion); ex. : NO₃⁻ (Nitrate).

H₂CO₃ : Formule chimique de l'acide carbonique.

H₂O : Formule chimique de l'eau.

HCO₃⁻ : Formule chimique du bicarbonate.

Hématocrite : Partie solide du sang.

Hémodynamique : Qui règle l'écoulement et le débit du sang.

Hémoptysie : Expectoration sanguinolente provenant des poumons. Lors d'un OAP, elle se traduit sous forme de « broue rosâtre » expectorée par la bouche.

Hépatomégalie : Augmentation du volume du foie.

Hile : Zone d'un organe où pénètrent des vaisseaux ou des nerfs.

Homéostasie : Maintien à leur valeur normale des différentes constantes physiologiques.

Hormone : Substance chimique élaborée par des cellules ou un organe et transportée par le sang et qui régule des processus spécifiques.

Hypercapnie : Augmentation du CO₂ (dioxyde de carbone) dissout dans le plasma (sang).

Hyperglycémie : Augmentation anormale de la glycémie (réf. : > 13 mmol/L; normalité ± entre 4,0 et 8,0 mmol/L).

Hypertension : Augmentation de la pression artérielle.

Hyperventilation : Augmentation de la quantité d'air inspiré qui entre par minute dans les alvéoles pulmonaires et qui devient excessive par rapport à la consommation d'oxygène du sujet. Elle provoque une chute du CO₂ du sang artériel et peut mener à une alcalose respiratoire.

Hypoperfusion : Perfusion inadéquate des tissus (cellules) de l'organisme résultant, entre autres, en un apport insuffisant d'oxygène et de nutriment. Cette condition clinique s'appelle état de « choc ».

Hypoventilation : Diminution de la ventilation pulmonaire principalement la fréquence respiratoire.

Hypoxémie : Abaissement anormal de la quantité d'oxygène contenue dans le sang.

Hypoxie : Diminution de la quantité d'oxygène distribuée par le sang aux tissus (localisé).

IAM : Abréviation d'infarctus aigu du myocarde.

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

Iatrogénique : Qui résulte d'un traitement médical.

IC : Abréviation d'insuffisance cardiaque.

Innervé : Qui distribue des nerfs dans une région du corps.

Inotrope négatif : Qui diminue la contractilité.

Inotrope positif : Qui augmente la contractilité.

Inotrope : Qui concerne la contractilité (de la fibre musculaire).

Insuffisance valvulaire : Se définit comme une insuffisance d'étanchéité des valves cardiaques.

Intravasculaire : Qui est à l'intérieur des vaisseaux sanguins.

Ion d'hydrogène : Atome ou groupe d'atomes d'hydrogène 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).

Ion : Atome ou molécule ayant gagné (*cation*) ou perdu (*anion*) un ou plusieurs électrons.

Ischémie : Arrêt ou insuffisance de la circulation sanguine dans une partie du corps ou un organe, qui prive les cellules d'apport d'oxygène et pouvant entraîner la mort cellulaire (nécrose).

Ischémique : Voir Ischémie.

Leucocyte : Globule blanc.

Longitudinal : Dans le sens de la longueur.

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

MDSA : Moniteur défibrillateur semi-automatique.

Mécanisme aérobique : Mécanisme nécessitant de l'oxygène.

Mécanismes neurohormonaux : Mécanismes de production d'hormones via le système nerveux (neurologique).

Médiastin : Région centrale (médiane) de la cavité thoracique comprise entre les deux poumons.

Médullaire : Qui se rapporte à la moelle osseuse ou épinière.

Mésentérique : Qui fait relation au mésentère; repli péritonéale unissant la paroi abdominale et l'intestin (colon).

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.

Métabolisme : Ensemble des réactions couplées se produisant dans les cellules de l'organisme. Il permet soit d'extraire l'énergie des nutriments (catabolisme), soit de

synthétiser les constituants nécessaires à la structure et au bon fonctionnement des cellules (anabolisme).

Métabolisé : Acte de nourrir. En somme c'est une réaction chimique survenant dans un organisme vivant afin de maintenir la vie.

ml/kg : Abréviation de millilitre par kilogramme.

mmHg : millimètre (mm) de mercure (Hg).

MPOC : Maladie pulmonaire obstructive chronique; elle regroupe deux maladies : l'emphysème et la bronchite chronique.

Muqueuse : Tissu humide recouvrant certains conduits et cavités de l'organisme permettant l'absorption et la sécrétion de certains éléments.

Muscle lisse : Muscle involontaire qui est assujéti au système nerveux parasymphatique et composé de cellules fusiformes. Il est présent dans la paroi de nombreux organes tels que l'intestin, l'utérus, la vésicule biliaire, les bronches et les vaisseaux sanguins.

Muscles lisses : Muscles involontaires contrôlés par le système nerveux autonome et présents dans les parois de nombreux organes, vaisseaux et bronchioles.

NAVR : Nébulisation assistance ventilatoire ou respiratoire.

Nécrose : Destruction ou mort du tissu vivant.

Neurotransmetteur/ neuromédiateur/ médiateur chimique : Substance chimique qui transmet l'information d'un neurone à l'autre, en traversant l'espace situé entre deux neurones consécutifs (la synapse).

Nitrate : Famille de médicaments dont fait partie la NITRO.

NITRO : Abréviation de Nitroglycérine en vaporisation.

Norépinéphrine : Neurotransmetteur produit par les surrénales faisant partie des catécholamines.

Nutriment : Substance nutritive pouvant être directement assimilée par l'organisme.

O₂ : Formule chimique de l'oxygène.

OAP : Abréviation d'œdème aigu du poumon.

Œdème : Accumulation de liquide dans les tissus qui provoque une augmentation du volume de la partie du corps affectée.

Œdème à godet (signe du godet) : Marque, empreinte laissée par un doigt qui exerce une pression sur la peau ou une muqueuse infiltrée par de l'œdème. On dit que le signe du godet est positif quand l'empreinte persiste un court moment après avoir retiré le doigt.

Olfaction: Réfère au sens de l'odorat.

Orthopnée : Dyspnée en position décubitus.

Osmose : Phénomène de diffusion de molécules de solvant (l'eau de façon générale) à travers une membrane semi-perméable qui sépare deux liquides de concentration en solutés différents.

Oxyhémoglobine : Forme combinée de l'oxygène à l'hémoglobine.

PAM : Abréviation. Voir PAMTAP.

PAMTAP : Abréviation du programme d'administration des médicaments par les techniciens ambulanciers-paramédics.

Parasympathique (système) : Système nerveux autonome ayant une fonction régulatoire, la plupart du temps, opposée à la stimulation du système sympathique. Le système parasympathique est responsable du ralentissement de la fréquence cardiaque, de l'augmentation des sécrétions, de la motilité et de la vasodilatation digestive. 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.

Parenchyme : Tissu d'un organe.

Paresthésie : Anomalie de la perception de la sensation. Sensation ressentie tels un engourdissement, un fourmillement ou un picotement.

Paroi interstitiel : Paroi des alvéoles pulmonaires.

pCO₂ : Pression partielle du dioxyde de carbone.

PEEP : *Positive End-Expiratory pressure* ou Pression positive en fin d'expiration.

Perfusion : Délivrance de l'oxygène et des nutriments aux tissus (cellules) de l'organisme via le passage du sang dans les capillaires artérioveineux.

pH : Abréviation de potentiel d'hydrogène.

Phonation : Ensemble des phénomènes aboutissant à l'émission de sons et de la voix.

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.

PIC : Abréviation de pression intracrânienne.

pO₂ : Pression partielle de l'oxygène.

Postcharge cardiaque : La pression que doit exercer les parois cardiaques afin de se contracter et éjecter le sang contenu dans le ventricule gauche.

Précharge cardiaque : Pression exercée sur les parois cardiaques par le sang remplissant les ventricules durant la phase de relaxation (en période de diastole).

Probantes (données) : Qui prouve quelque chose.

RAA, système : Système Rénine Angiotensine-Aldostérone.

Réaction adrénergique : Relâchement de catécholamine (épinéphrine, norépinéphrine et dopamine).

Récepteurs adrénergiques : Structure située dans différents organes réagissant à certaines substances (épinéphrine, norépinéphrine et dopamine).

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.

Reflux hépato-jugulaire : Augmentation de volume de la veine jugulaire due à la congestion progressive du foie ou de l'abdomen.

Rénine : Substance hypertensive provenant du rein servant à convertir l'angiotensinogène en angiotensine.

Reperfusion : Réouverture d'une artère.

Résistance périphérique : Force qui s'oppose à l'écoulement du flot sanguin.

Respiration cellulaire : Réaction chimique qui fournit de l'énergie et qui permet à une cellule de fonctionner.

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*.

RVP : Abréviation de résistance vasculaire périphérique.

Sarcoïdose : Maladie de nature immunologique (production anormale d'anticorps), caractérisée notamment par des lésions cutanées, ganglionnaires et pulmonaires. Elle cause entre autres une inflammation des poumons.

SCA : Abréviation. Voir Syndrome coronarien aigu.

SDRAA : Syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte (*Adult Respiratory Distress Syndrom (ARDS)*).

Septum : Cloison qui sépare deux cavités d'un organe.

Signe : Toute manifestation objective d'une maladie.

Sinus carotidien : Zone de la carotide cheminant à la face latérale du cou et constituant une zone de régulation du système cardiovasculaire. Il s'agit d'un barorécepteur (sensible à la pression) qui réagit aux modifications de la pression artérielle.

SNA : Abréviation de Système nerveux autonome.

Spasme carpo-pédal : Contractures musculaires des extrémités.

Surfactant : Liquide formant un film très mince qui tapisse la face interne des alvéoles pulmonaires et jouant un rôle important dans la mécanique ventilatoire favorisant l'élasticité et la rétraction du parenchyme pulmonaire et l'augmentation de son volume (compliance).

Sympathique (système) : Système nerveux autonome qui stimule l'organisme. 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 (SCA): Nomenclature qui regroupe l'infarctus aigu du myocarde et l'angine instable.

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

Systole : Mouvement de contraction du cœur; phase correspondant à la contraction du cœur (principalement le ventricule gauche), dont la finalité est l'éjection du sang en dehors de celui-ci.

T/A : Tension artérielle.

TA : Voir TAP.

Tachycardie : Augmentation de la fréquence cardiaque, du rythme cardiaque.

Tachypnée : Accélération du rythme respiratoire.

TAP : Abréviation de technicien ambulancier-paramédic.

Thérapeutique : Alternative ou moyen pour traiter une maladie.

Thrombocyte : Plaquettes.

Tonus adrénergique : Maintien du niveau de catécholamines demandé par l'organisme pour maintenir ses fonctions (épinéphrine, norépinéphrine et dopamine).

TV : Tachycardie ventriculaire.

VA : Abréviation de volume alvéolaire.

Varices œsophagiennes : Dilatation pathologique des veines inférieures de l'œsophage. Elles sont dues à une hypertension portale (augmentation de pression dans le système veineux hépatique). Les varices œsophagiennes ne présentent pas de signe particulier sauf lorsqu'elles se rompent (hémorragie).

VC : Abréviation de volume courant.

VD : Abréviation de volume de l'espace mort (dead space).

VE : Abréviation de volume d'éjection.

Vmin : Abréviation de volume/minute.

VPPN : Abréviation de « ventilation à pression positive non invasive »; anciennement, support ventilatoire non invasif (SVNI) - regroupe l'assistance ventilatoire et l'assistance respiratoire.

VR : Abréviation de volume de réserve.

VRE : Abréviation de volume de réserve expiratoire.

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 :** Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System®.
- Figure 2 :** Assistance ventilatoire Oxylator® et masque.
- Figure 3 :** Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System® et NAVR.
- Figure 4 :** Assistance respiratoire/ventilatoire avec NAVR.
- Figure 5 :** Courbe de Barcroft.
- Figure 6 :** Assistance ventilatoire avec l'Oxylator® EMX.
- Figure 7 :** Masque de type *air cushion* de marque Vital signs®. À l'aide d'une seringue, on peut ajuster le coussin d'air.
- Figure 8 :** Points d'adhérence du masque.
- Figure 9 :** Application du « C/E » ou d'un double « C/E » pour maintenir un scellé optimal du masque.
- Figure 10 :** Assistance ventilatoire avec position de Trendelenburg inversée.
- Figure 11 :** Masque de poche avec valve anti-retour et filtre antibactérien de type BarrierBaby™.
- Figure 12 :** Assistance ventilatoire avec Smart-Bag®.
- Figure 13 :** Oxylator® EM-100.
- Figure 14 :** Oxylator® EMX.
- Figure 15 :** Assistance ventilatoire en mode manuel.
- Figure 16 :** Bouton INHALATOR – Oxylator® EM-100.
- Figure 17 :** Fixation de l'Oxylator® pour l'évacuation et le transport du patient.
- Figure 18 :** Masque de type *air cushion* de marque Vital Signs®.
- Figure 19 :** Boussignac CPAP System® avec manomètre de pression en cmH₂O.
- Figure 20 :** Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System®.
- Figure 21 :** Bronchospasme.
- Figure 22 :** Tableau synthèse sur la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire.

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.
- Agarwal R et Col., Is noninvasive pressure support ventilation as effective and safe as continuous positive airway pressure in cardiogenic pulmonary oedema?, Department of Pulmonary Medicine, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Sector 12, Chandigarh 160012, India., Singapore Med J. 2009 Jun;50(6):595-603.
- 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.
- Bertini, G, Giglioli, C, Biggeri, A, et al: Intravenous nitrates in the prehospital management of acute pulmonary edema. Ann Emerg Med 1997;30(4):493-498 –
- 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.
- Carrera M et Col., A controlled trial of noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease exacerbations, Servicio de Neumología of Hospital Universitario Son Dureta, 07014 Palma de Mallorca, Spain. *J Crit Care*. 2009 Sep;24(3):473.e7-14,
- 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.
- Cotter, G, Metzkor, E, Kaluski, E, et al: Randomized trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary edema. *The Lancet* 1998;351:389-393.
- Craven RA, Singletary N, Bosken L, et al. Use of bilevel positive airway pressure in out-of-hospital patients. *Acad Emerg Med*. 2000 Sep; 7(9) :1065-8.
- Dictionnaire en ligne : dictionnaire.doctissimo.fr
- Dictionnaire en ligne : www.dictionarist.com
- Dictionnaire en ligne : www.vulgaris-medical.com
- Duchateau et Col., Prehospital noninvasive ventilation can help in management of patients with limitations of life-sustaining treatments., Departments of

Anaesthesiology and Intensive Care Emergency, Beaujon University Hospital, Clichy, France, Eur J Emerg Med. 2009 May 5 PMID: 19421066.

- 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.

- Gardtman M, Waagstein L, Karlsson T, Herlitz J. Has an intensified treatment in the ambulance of patients with acute severe left heart failure improved the outcomes? *European Journal of Emer Med* 2000; 7; 15-24.
- Garnier, Delamare, Dictionnaire illustré des termes de médecine, 29^e édition, Maloine, 2006, 1048 p.
- 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.
- Gray AJ, A multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema: the 3CPO trial., Department of Emergency Medicine, Royal Infirmary of Edinburgh, Edinburgh, UK, *Health Technol Assess*. 2009 Jul;13(33):1-106.
- Gregg, Margolis, Airway Management: Paramedic, AAOS, Jones and Bralett Ed., 330 pages.
- 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
- Guay, Martin, Plaud, Précis d'anesthésie et de réanimation, La presse de l'Université de Montréal, 2001, 618 pages.
- Haque, WA, Boehmer, J, Clemson, BS, et al: Hemodynamic effects of supplemental oxygen administration in congestive heart failure. *J Am CC* 1996;27(2):353-357 -
- 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.
- Hoder, Rick et col., Management of acute asthma in adults in the emergency department: assisted ventilation, Novembre 2009, *CMAJ* 2009. DOI:10.1503/cmaj.080073.
- 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.
- Hung, O, Murphy, M, Management of the difficult and failed airway, McGraw Hill Ed., 2008, 510 p.

- 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.
- Kallio Tarja et al. The Use of Prehospital Continuous Positive Airway Pressure Treatment of Presumed Acute Severe Pulmonary Edema. *PEC* 2003;7(2):209-213 –
- 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.
- Keenan SP, et Col., Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis, *Crit Care Med*. 1997 Oct;25(10):1685-92.
- 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.
- 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.
- Marieb N, Elaine, Anatomie et physiologie humaines - Adaptation de la 6^e édition US, 3^e édition française, Pearson education Ed., 2005, 1200 p.
- Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Mosby-Elsevier, 2006.
- Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 7th ed., Copyright © 2010 Mosby, Inc., 2712 p.
- 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.
- Mosesso V, Dunford J, Blackwell T, Griswell J. Prehospital Therapy for Acute Congestive Heart Failure: State of the Art. *Prehospital Emergency Care*. 2003;7(1):13-23 –
- Mosesso V, Dunford J, Blackwell T, Griswell J. Prehospital Therapy for Acute Congestive Heart Failure: State of the Art. *Prehospital Emergency Care*. 2003;7(1):13-23.
- 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.
- Nava S, Non invasive ventilation in acute respiratory failure, Respiratory Intensive Care Unit, Fondazione S Maugeri Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS, Pavia, Italy, *Lancet*. 2009 Jul 18;374(9685):250-9. Review.

- New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005, 203 p. 203.
- New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005.
- 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.
- Pang D, et Col., The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema : a systematic review, *Chest* 1998 ;114 ;1185-1192.
- 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.
- Peters JV, Noninvasive ventilation in acute respiratory failure – a meta-analyse update, *Crit Care Med* 2002;30:555-562.
- 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 –

- Rose L et Col., Review of non-invasive ventilation in the emergency department: clinical considerations and management priorities, Authors: Louise Rose PhD, BN, Assistant Professor, Lawrence S. Bloomberg Faculty of Nursing, University of Toronto, Toronto, ON, Canada; Marie F Gertz, PhD, BN, Lecturer, School of Nursing and Social Work, The University of Melbourne, Carlton, Vic., Australia. J Clin Nurs. 2009 Jun 17.
- 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.
- Thys F, et Col., Noninvasive ventilation for acute respiratory failure: a prospective randomised placebo-controlled trial., Eur Respir J. 2002 Sep;20(3):545-55.
- 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 paramédics 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 –
- Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3nd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, 461 p.
- 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.
- Wikipedia : <http://fr.wikipedia.org>
- Wuerz, R, Swope, G, Meador, S, et al: Safety of prehospital nitroglycerin. Ann Emerg Med 1994;23(1):31-36.
- Wuerz, RC, & Meador, SA: Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. Ann Emerg Med 1992;21(6):669-674.
- 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.