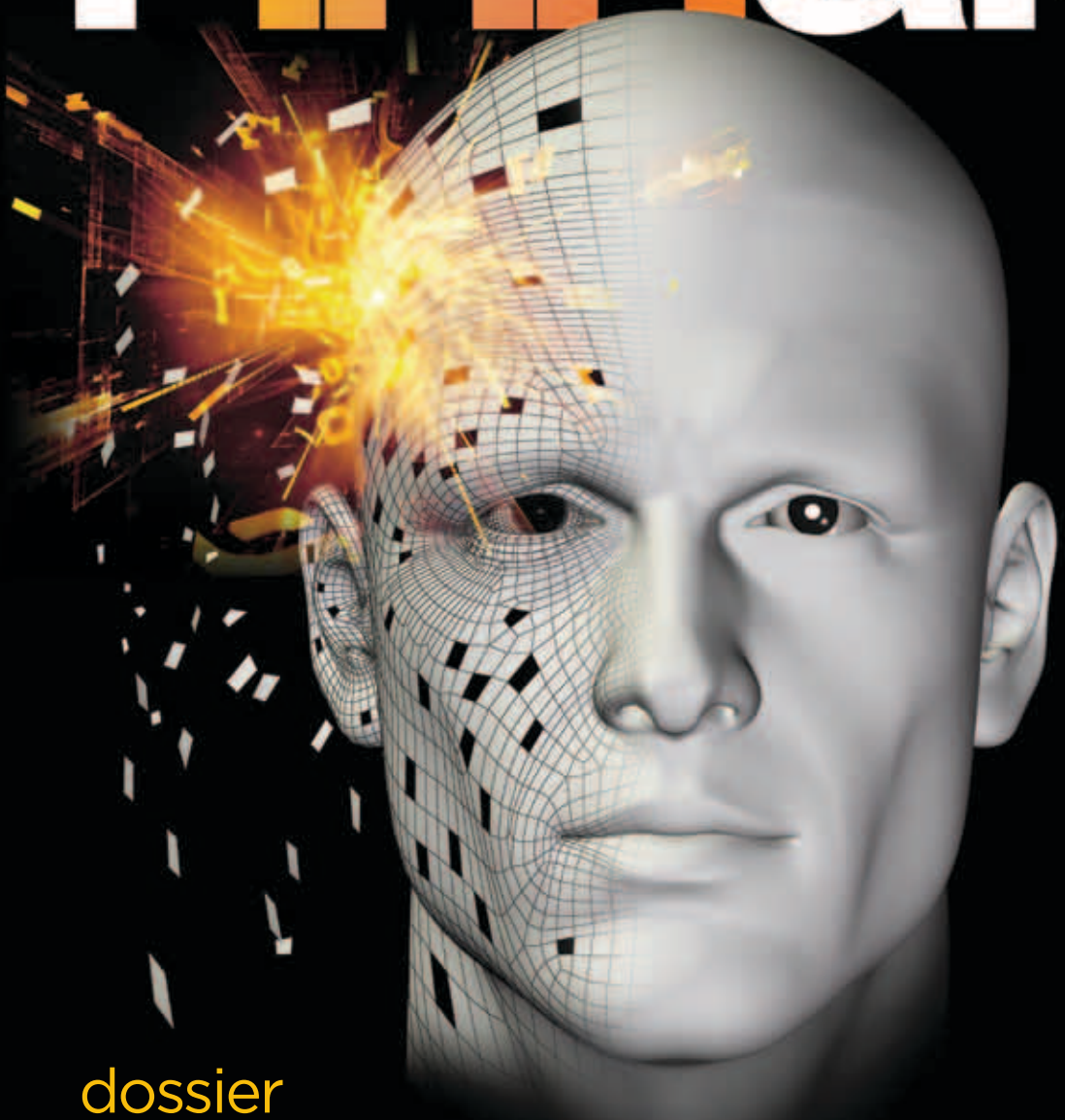
l'inhalo

octobre 2012



dossier

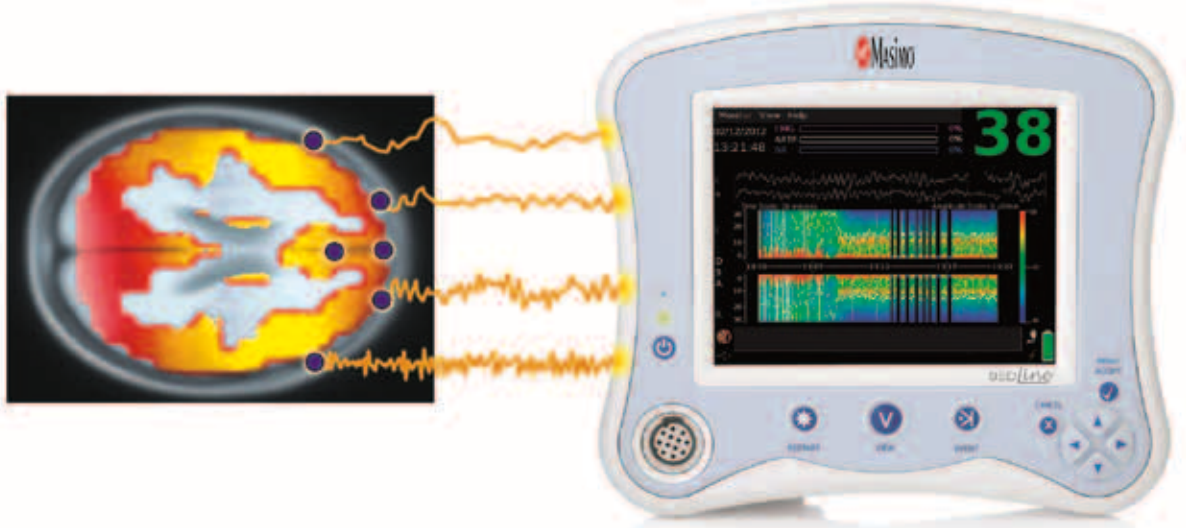
TRAUMATISMES CRÂNIENS

+ ASYNCHRONIE PATIENT–VENTILATEUR : QU'EN SAVONS-NOUS EN 2012 ?

opiq
Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec

volume numéro
29.3

Pourquoi se contenter d'une image incomplète



Obtenez l'image complète avec le système de surveillance de la fonction cérébrale SEDLine®

SEDLine vous aide à améliorer la gestion de l'anesthésie en vous révélant la totalité de la réponse cérébrale. Une information complète provenant des deux hémisphères du cerveau, permet une titration individualisée pour un résultat optimal[1]

SEDLine propose

- > 4 canaux EEG avec un algorithme intégré pour des performances démontrées
- > Une résistance supèrieure aux interférences électrochirurgicales[2]
- > Multiples modes d'affichage sur un écran haute résolution

Appelez votre correspondant Masimo pour découvrir comment SEDLine se postionne par rapport à votre système actuel en terme de performance et de prix.

www.masimo.fr
1-888-336-0043

© 2012 Masimo Corporation. All rights reserved.

Masimo®

[1]Drover DR et al. *Anesthesiology* 2002, 97:82–89
[2]White PF et al. *Anesth Analg* 2004, 99:1429-1435

ÉDITORIAL

« Réussir est peut-être difficile, mais abandonner l'est encore plus. » — Lance Armstrong

Et pourtant non, je ne suis pas une adepte de cyclisme ! Mais alors, pourquoi cette citation en préambule pour mon éditorial ? Tout simplement parce que, non seulement m'y suis-je retrouvée, mais également, j'y ai reconnu notre organisation. Je vous explique.

Voilà qu'à peine revenue de vacances, la coordonnatrice aux communications me ramène à l'ordre pour la rédaction de mon éditorial… qui se fait attendre ! Comme il est difficile de se replonger dans le rythme effréné de l'automne quand dame nature nous convie (encore) aux plaisirs de l'été ! Je parie qu'avec ce temps magnifique, qui s'étire en cette fin d'août, début septembre, nous serons certainement légion à trouver la rentrée pénible !

Bref, j'étais donc en panne d'inspiration lorsqu'une conversation avec un inhalothérapeute fit naître une idée. Je tenais enfin mon sujet !

Cet inhalothérapeute, qui se reconnaîtra sans doute et que je remercie, m'a tout bonnement demandé où en était le « fameux » dossier de la formation initiale. Je vous invite d'ailleurs à lire le mot de la présidente, lequel dresse un état de la situation de ce dossier capital non seulement pour les inhalothérapeutes, mais également pour la protection du public.

Je me suis bien sûr empressée de lui faire part de l'évolution de nos travaux, mais aussi de notre crainte d'un retard indu dans le cheminement du dossier engendré par les élections provinciales.

C'est alors qu'il a posé LA question qui tue ! « Comment faites-vous pour conserver votre motivation ? »

Curieusement, personne ne m'avait jusqu'ici posé cette question. À la suite d'un bref silence, la réponse s'est imposée. Ce dossier constituait déjà une priorité lors de mon embauche à titre de directrice générale, il y a maintenant plus de quinze ans ! Nous y travaillons depuis longtemps. Nous y croyons, j'y crois et c'est pourquoi nous devons continuer !

Persévérance, optimiste, acharnement ? Peut-être. Mais n'est-ce pas ce qui nous pousse à aller au bout de nos rêves et de nos projets ? Avec la motivation, tout devient possible. Les XXXes olympiades à Londres en sont un exemple inspirant.

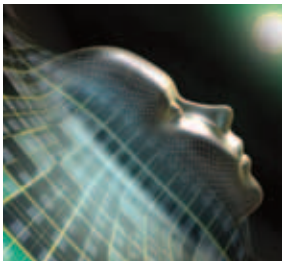
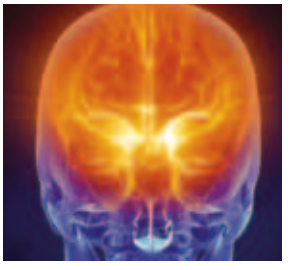
Oui, « réussir peut être difficile, mais abandonner l'est encore plus ! ».

Est-ce de l'orgueil ? Honnêtement ? Sans doute un peu. Mais surtout la conviction profonde du bien-fondé de nos revendications et la motivation évidente pour mener à bien ce dossier… jusqu'au bout.

Au plaisir de vous rencontrer au congrès, lequel représente pour moi, et pour vous je l'espère, une belle occasion de ressourcement qui alimente encore plus notre motivation à continuer.

Bonne rentrée !

Josée Prud'Homme
Directrice générale et Secrétaire

sommaire

Éditorial 3

Avant-propos 4

Mot de la présidente 6

Dossier > Traumatismes crâniens 8
La prise en charge du traumatisé crânien sévère aux soins critiques

Soins critiques 24
Asynchronie patient–ventilateur : qu'en savons-nous en 2012 ?

Actualités 32
Compétences requises dans la pratique de l'inhalothérapie

À l'avant-scène 33

Soins cardiorespiratoires généraux 34
L'omalizumab (Xolair) un anticorps monoclonal au service de l'asthme
Nouveau médicament Onbrez® Breezhaler®

Babillard 40

Questionnaire détachable 50

AVANT-PROPOS

Ah, la rentrée… Malgré l'été qui s'étire et qui nous réserve encore de magnifiques journées, il faut bien y penser ! Traditionnellement, la fête du Travail sonne le glas de la belle saison. En effet, après la salutaire pause estivale, plus calme et décontractée, ce week-end de transition entre loisirs et travail signifie pour plusieurs la reprise des activités. C'est l'occasion rêvée pour fermer le chalet ou la roulotte, préparer le jardin et le potager pour la saison morte, profiter des abondantes récoltes pour confectionner conserves et confitures maison et mitonner de bons petits plats en prévision des inévitables courses contre la montre de la rentrée. Métro, boulot, dodo, jeunes et parents reprennent le collier. Personne n'y échappe !

L'OPIQ non plus ! Nous avons choisi cette édition automnale pour vous présenter la nouvelle facture visuelle de *l'inhalo*. Après quatre ans, le temps était venu de se renouveler. Pour célébrer ce look résolument moderne, une large place a été faite aux inhalothérapeutes. Ainsi, mesdames Élaine Paré et Caroline Lambert, deux enseignantes du Cégep de Sherbrooke, signent le texte complet du dossier sur la prise en charge des traumatisés crâniens, alors que monsieur Nicolas Blais St-Laurent, de l'Hôtel-Dieu du CHUM, celui sur l'asynchronie patient–ventilateur.

L'expertise, ça se cultive

Avec de la suite dans les idées, c'est ainsi que nous profitons de cette nouvelle mouture de la revue pour y introduire, à l'instar du programme du congrès, les pastilles de couleur en référence aux compétences requises à l'exercice contemporain de l'inhalothérapie. Apprenez-en plus à la page 32.

Nous entamons aussi le dernier droit en préparation de la tenue de notre événement automnal qui se tiendra au Lac-Leamy, les 19 et 20 octobre prochain. Encore une fois, vous avez répondu en grand nombre à notre invitation. Au plaisir de vous y rencontrer !

Bonne rentrée à tous !

Line Prévost, inh.
Coordonnatrice aux communications

l'inhalo

MEMBRES DU CONSEIL D'ADMINISTRATION DE L'ORDRE PROFESSIONNEL DES INHALOTHÉRAPEUTES DU QUÉBEC

Présidente
Céline Beaulieu, inh., B.A.

Administrateurs
Réjean Duchesne, inh., Brigitte Fillion, inh., Mélany Grondin, inh., Roselyne Hétu, inh., Jean-Claude Lauzon, inh., Francine LeHouillier, inh., Élaine Paré, inh., Karine Pellerin, inh., Annie Quenneville, inh., Isabelle Truchon, inh., Jocelyn Vachon, inh., Michèle Vincent Félix, inh.

Administrateurs nommés par l'Office des professions
Laurier Boucher, Louise Lafrenière, Guy Simard

MEMBRES DU COMITÉ EXÉCUTIF (ADMINISTRATIF)

Présidente
Céline Beaulieu, inh., B.A.

1re vice-présidente
Francine LeHouillier, inh.

2e vice-présidente
Michèle Vincent Félix, inh.

Trésorière
Brigitte Fillion, inh.

Administrateur nommé par l'Office des professions
Laurier Boucher

PERMANENCE

Directrice générale et Secrétaire
Josée Prud'Homme, M. A. P., Adm.A.

Adjointe à la direction générale
Me Andrée Lacoursière

Coordonnatrice à l'inspection professionnelle
Martine Gosselin, inh., B. Sc.

Coordonnatrice aux communications
Line Prévost, inh.

Coordonnatrice au développement professionnel
Marise Tétreault, inh.

Coordonnatrice aux technologies de l'information
Francine Beaudoin

Secrétaire de direction
Clémence Carpentier

Secrétaire à l'inspection professionnelle
Marie Andrée Cova

Secrétaire à l'accueil et services aux membres
Soraya Bashonga

Syndic
Joële Larivière, inh., B. Sc., DÉSS Droit et politiques de la santé

COMMUNICATIONS

Responsable
Line Prévost, inh.

Collaborateurs
Nicolas Blais St-Laurent, inh., Fédération des médecins omnipraticiens du Québec, Caroline Lambert, inh., Élaine Paré, inh., Marise Tétreault, inh., Jocelyn Vachon, inh.

Tarif d'abonnement
40 $ par an pour les non-membres
30 $ par an pour les étudiants

ORDRE PROFESSIONNEL DES INHALOTHÉRAPEUTES DU QUÉBEC, 2012
Tous droits de reproduction réservés.
Les textes publiés n'engagent que leurs auteurs.

Dépôt légal Bibliothèque et archives nationales du Québec.
ISSN-1494-1945

Conception graphique, réalisation, révision, correction d'épreuves et traduction
Fusion Communications & Design inc.

Photos des membres de l'OPIQ
Pilar Macias, photographe

Impression
JB Deschamps

Publicité
Communications Publi-Services inc.
Martin Laverdure, conseiller publicitaire
Jean Thibault, conseiller publicitaire
43, avenue Filion, Saint-Sauveur (Québec) J0R 1R0
Tél. : (450) 227-8414 • Téléc. : (450) 227-8995
Courriel : info@publi-services.com

Publication trimestrielle de l'Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec

1440, rue Sainte-Catherine Ouest, bureau 721
Montréal (Québec) H3G 1R8
Tél. : (514) 931-2900 • 1 800 561-0029
Téléc. : (514) 931-3621
Courriel : info@opiq.qc.ca

Envoi de publication : contrat no 400 647 98

Le genre masculin employé dans ces textes désigne aussi bien les femmes que les hommes.

***l'inhalo* n'est associé à aucune publicité apparaissant dans ses pages.**

Le contenu publicitaire
de cette page est réservé
aux professionnels de la santé

MOT DE LA PRÉSIDENTE

La réforme de la formation initiale en inhalothérapie

Le dossier de la réforme de la formation initiale en inhalothérapie suit son cours. À la fin du printemps, plusieurs rencontres et communications importantes ont eu lieu avec les ministères de la Santé et des Services sociaux (MSSS) et de l'Éducation, du Loisir et du Sport (MELS).

À la suite de ces échanges, une nouvelle étape a été franchie. Toutes les parties reconnaissent maintenant qu'afin de répondre aux nouvelles exigences de la pratique contemporaine de l'inhalothérapie, un nombre substantiel d'heures de formation doit être ajouté. Par contre, il reste à parvenir à un accord sur l'envergure et la nature précise des changements à effectuer et sur le scénario qui répondra le mieux à cette réforme désormais incontournable.

À la demande des deux ministères cités plus haut, l'Ordre mène actuellement des travaux complémentaires visant à préciser le contexte de réalisation, notamment dans les secteurs des soins critiques, de l'assistance anesthésique, de la sédation-analgésie et des soins à domicile.

L'OPIQ garde le cap sur un complément de formation de niveau universitaire, appuyé en particulier par un récent avis du Collège des médecins se prononçant en faveur d'un complément de formation universitaire pour les inhalothérapeutes québécois.

Cette orientation de l'Ordre se justifie par la pratique actuelle, mais se trouve également renforcée du fait que la réforme interviendra pour les 20 ou 30 prochaines années. Il est primordial que les choix qui seront faits répondent à la fois aux besoins de la pratique contemporaine de l'inhalothérapie et à une vision prospective de la pratique. Sur ce plan, le dossier de l'inhalothérapie présente plusieurs points communs avec celui de la réforme de la formation initiale des infirmières, en grande partie inspirée par les lourdes tendances observées partout dans la pratique infirmière au Québec et ailleurs.

Seul bémol, au moment d'écrire ces lignes, une campagne électorale bat son plein au Québec ! Quels élus désignera-t-on responsables des deux ministères (MSSS et MELS) avec lesquels nous échangeons ? Ces événements introduisent une pause et un retard supplémentaires dans le cheminement du dossier. Cela dit, nous demeurons convaincus que le dossier de la formation initiale en inhalothérapie, étant donné le besoin et le degré d'avancement des travaux, demeurera une priorité parmi les différents projets de réforme en cours.

Bon automne !

Céline Beaulieu, inh., B.A.
Présidente

3M Canada	15
CAREstream	22
Dräger	51
La Capitale	29
Maquet Getinge Group	52
Masimo	2

A WORD FROM THE PRESIDENT

Respiratory therapy's initial training reform

The case for reforming the initial training level in respiratory therapy still lingers on. At the end of spring, many important meetings and exchanges were held with the *ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS)* and the *ministère de l'Éducation, du Loisir et du Sport (MELS)*.

Following these exchanges, a new level has been reached. All the parties now recognize that in order to meet the new requirements in the contemporary practice of respiratory therapy, a substantial amount of training hours must be added on. On the other hand, an agreement still needs to be reached on the scope and precise nature of the changes to be made and on the best scenario to be scripted to bring about this now unavoidable reform.

At the request of the two ministeries cited above, the Ordre is actually conducting complementary studies to clarify the context in which this can be achieved, most notably in the fields of critical care, anaesthetic assistance, sedation analgesia and home care.

The OPIQ still has its sight on a complementary university training course, backed, in particular, by a recent *Collège des médecins* opinion favouring a complementary university education for the province's respiratory therapists.

This direction taken by the Ordre is justified by the normal practical run of things but it is also reinforced by the fact that this reform will be present for the next 20 to 30 years. It is essential that the choices to be made answer both the needs of contemporary respiratoray therapy practice and the prospective vision for our practice. On this point, the respiratory therapy case shares many common features with the initial training reform of nurses, inspired in large part by the strong tendencies observed everywhere in the nursing practice in Quebec and elesewhere.

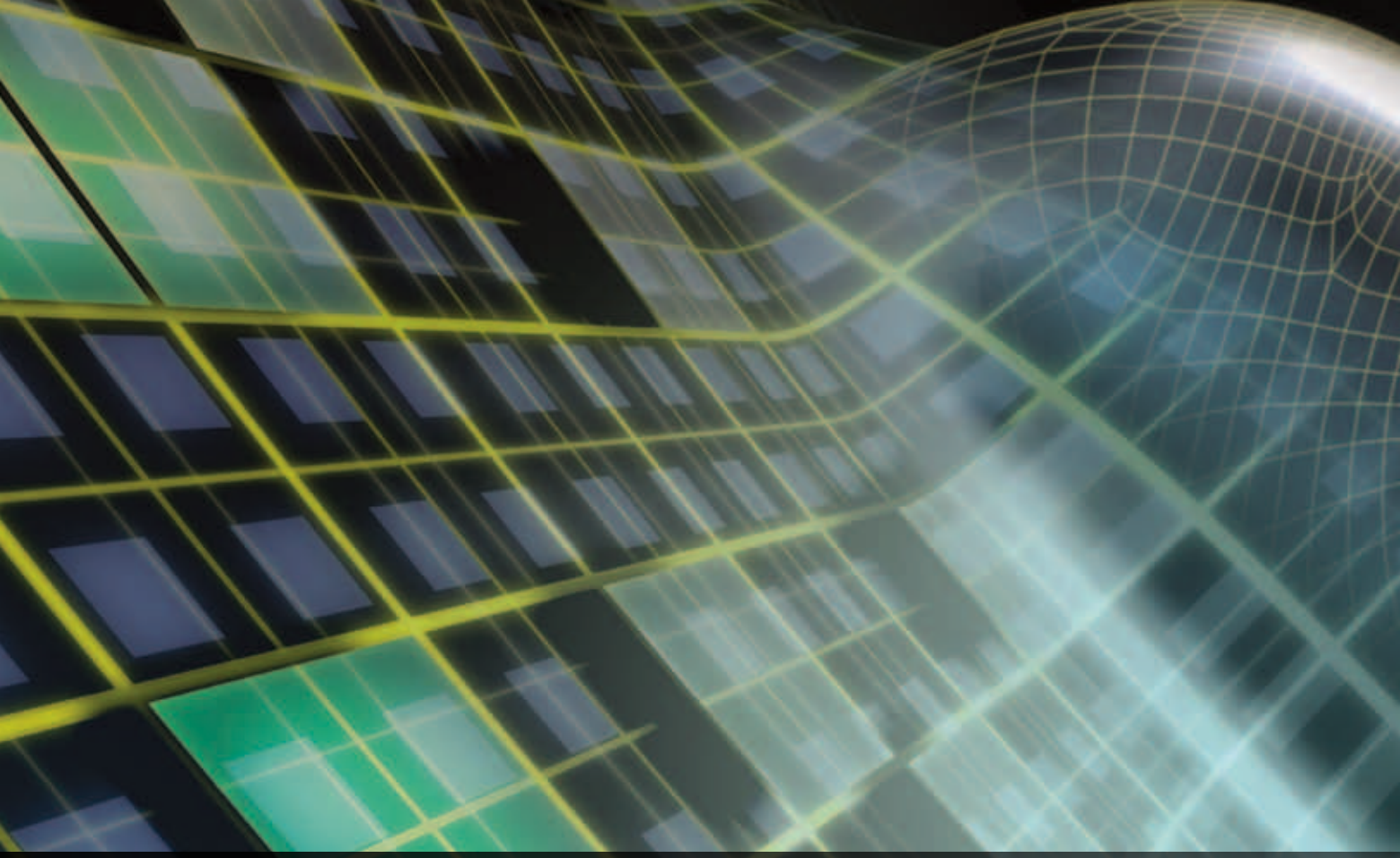
One small concern however. As I write this, an electoral campaign is in full swing in Québec. Which elected officials will be designated to lead the two ministries we are dealing with? These events will slow down and bring added delays to this case's progress. This said, we are convinced that the case for the initial training in respiratory therapy, because of the need and the strong progress already made, will remain a priority among the many reform projects already under way.

Have a great fall season!

Céline Beaulieu, inh., B.A.
President

McArthur Medical Sales Inc.	19
Merck Canada inc.	5, 42-46
Novartis	11, 47-49
Oxymed	20
RIIRS	25
UQAT	46

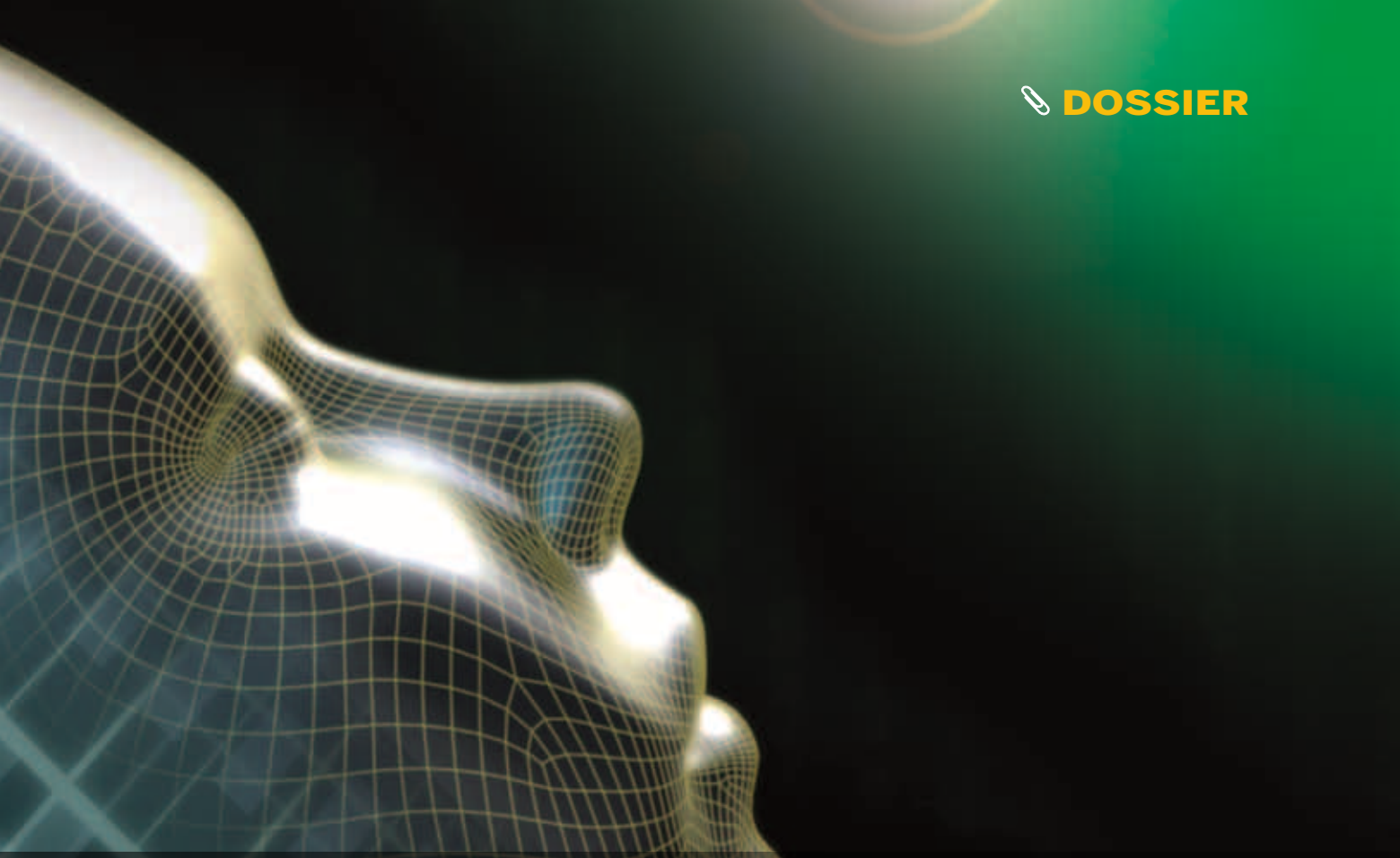
index des annonceurs



La prise en charge du traumatisé crânien sévère aux soins critiques

par **Caroline Lambert** et **Élaine Paré**, inhalothérapeutes et enseignantes, Cégep de Sherbrooke

compétence 8



Les traumatismes crâniens constituent un problème de santé majeur ayant des impacts socioéconomiques importants à travers le monde entier. Ils figurent en effet parmi les premières causes de mortalité chez les jeunes dans les pays industrialisés et en voie de développement[1]. Au Canada, ce sont les hommes âgés de 15 à 24 ans impliqués dans des accidents de véhicules qui sont les plus concernés[2]. De plus, l'incidence de cas à traiter augmente avec le vieillissement de la population, pour laquelle les chutes constituent les principales causes de traumatisme crânien.

Malgré les progrès réalisés depuis les vingt dernières années, la prise en charge des patients atteints de traumatisme crânien demeure un défi. Cet article fera d'abord un bref rappel de la physiologie cérébrale et de la physiopathologie du traumatisme crânien, suivi de ce qui semble faire consensus à propos de la prise en charge de l'adulte traumatisé crânien sévère dans un contexte de soins critiques.

Cranial traumas constitute a major health problem causing important socio-economical repercussions worldwide. In fact, they rank among the highest causes of youthful deaths in industrialized and developing countries[1].
In Canada, it is men aged 15 to 24 implicated in vehicular accidents that are of most concern[2]. Furthermore, the incidence of cases to be treated increases with the aging population, for which falls constitute the principal cause of cranial traumas.

Despite the progress realized over the last twenty years, taking care of patients suffering from cranial traumas remains a challenge. This article will first make a brief recap of cerebral physiology and of the physiopathology of cranial trauma followed by what seems to be the consensus about taking care of severely cranial traumatized adults in a critical care environment.

1. Anatomie et physiologie cérébrale normale

1.1 Le cerveau : un organe peu compliant

Le cerveau d'un adulte pèse environ 1350 g, ce qui représente 2 % du poids du corps[3]. Sauf à sa partie inférieure constituée du *tentorium** (tente du cervelet) et du canal rachidien, il est emprisonné dans une cavité hermétiquement close qui renferme un contenu non-compliant : le parenchyme cérébral (80 %), les vaisseaux sanguins (15 %) et le liquide céphalo-rachidien (5 %)[4]. La doctrine de Monro-Kellie[5] stipule que si le crâne est intact, la somme de ces volumes doit demeurer constante. Toute augmentation du volume d'une des composantes doit être compensée par une réduction du volume d'une ou des deux autres composantes afin de maintenir constante la pression à l'intérieur de la boîte crânienne.

Lorsque la pression intracrânienne (PIC) augmente, le drainage veineux et la diminution de production du liquide céphalo-rachidien (LCR) peuvent contrebalancer une augmentation de volume jusqu'à environ 150 ml. Au-delà de cet ajout de volume, il y aura une augmentation rapide de la PIC[6].

Parenchyme (80 %) + vaisseaux sanguins (15 %) + LCR (5 %) = volume constant

C'est sur l'hypothèse de cet anatomiste et chirurgien écossais que repose tout le défi de la traumatologie cérébrale : maintenir une perfusion cérébrale adéquate afin d'éviter l'hypoxie cérébrale. La figure 1 ci-contre montre le *tentorium* aussi appelé tente du cervelet.

1.2 La perfusion cérébrale

Le cerveau reçoit 15 % du débit cardiaque et consomme 3,5 mlO_2/100 g/min, soit 20 % de la consommation énergétique totale[8]. Chez l'adulte, le débit sanguin cérébral (DSC) est d'environ 50 ml/100 g/min[8] et varie localement et globalement en fonction de deux paramètres : la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la résistance vasculaire cérébrale (RVC).

$$\mathbf{DSC} = \frac{\mathbf{PPC}}{\mathbf{RVC}}$$ [9]

Dans des conditions physiologiques normales, la PPC est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression veineuse centrale (PVC) et elle se situe entre 80 et 100 mmHg. Le DSC est donc fonction de la PAM, de la PVC et de la RVC.

$$\mathbf{DSC} = \frac{\mathbf{(PAM - PVC)}}{\mathbf{RVC}}$$ [10]

Devant un apport en oxygène et des besoins cérébraux variables (hypoxie, ischémie, hypotension ou hypertension artérielle), le cerveau maintient le DSC constant en modifiant le calibre des artérioles cérébrales, assurant ainsi une perfusion cérébrale adéquate. C'est l'**autorégulation cérébrale**.

* Pli de la dure-mère qui forme une cloison séparant le cervelet des hémisphères cérébraux.

figure 01

Le *tentorium* ou tente du cervelet

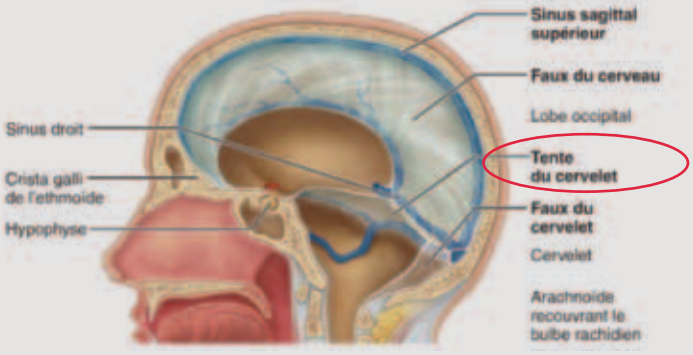


Figure tirée et adaptée de MARIEB et HOEHN[7], p. 526.

figure 02

Relations entre la pression artérielle moyenne (A), la $PaCO_2$ (B), la PaO_2 (C), la pression intracrânienne (D) et le débit sanguin cérébral

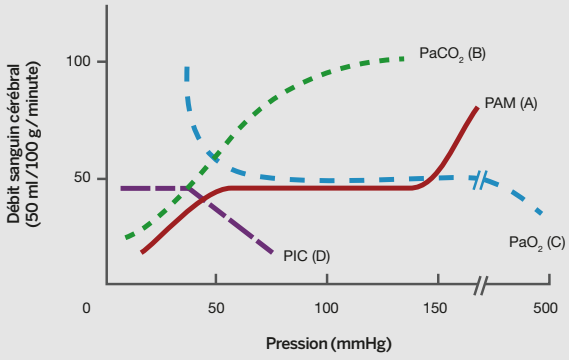


Figure adaptée de PITFIELD et coll.[5], p. 201.

1.3 Le mécanisme d'autorégulation cérébrale

Le principe de l'autorégulation cérébrale fut introduit en 1959 par un Danois, le Dr Niels Alexander Lassen[11]. Ses nombreuses recherches sur la circulation cérébrale lui ont permis de démontrer qu'avec une PPC se situant entre 50 et 150 mmHg, le DSC reste constant, mais qu'en deçà de 50 mmHg et au-delà de 15 mmHg, le DSC varie avec la PPC, et ce, de façon linéaire.

L'autorégulation cérébrale tient ainsi lieu de mécanisme physiologique de protection permettant d'éviter l'ischémie lorsque la PAM chute, ou, à l'inverse, limitant les dommages capillaires et la formation d'œdème lors d'une augmentation de la PAM. C'est un processus complexe qui associe des mécanismes myogéniques, neurogéniques et métaboliques[4].

La figure 2 ci-haut illustre la relation entre le débit sanguin cérébral et la PAM, la PaO_2, la $PaCO_2$ et la PIC.

Le contenu publicitaire
de cette page est réservé
aux professionnels de la santé

« [...] en présence du traumatisme crânien, la PAM doit être plus élevée que 90 mmHg. »

1.3.1 Effets myogéniques

La composante myogénique est la capacité intrinsèque de la musculature vasculaire lisse à se dilater ou se contracter en fonction de la pression transmurale. Lorsque le flux sanguin augmente, les cellules endothéliales libèrent du monoxyde d'azote (agent vasodilatateur) et, lorsqu'il diminue, ces mêmes cellules libèrent de l'endothéline (agent vasoconstricteur). En modifiant le tonus du lit vasculaire cérébral, le cerveau gère la RVC et parvient ainsi à maintenir un DSC constant.

1.3.2 Effets neurogéniques

La composante neurogénique relève du système nerveux autonome sympathique. Celui-ci déplace la courbe d'autorégulation vers la droite, si bien que la limite supérieure d'autorégulation se trouve augmentée, protégeant mieux les vaisseaux cérébraux contre les poussées hypertensives. Ce déplacement de la courbe vers la droite s'observe aussi chez les patients avec hypertension chronique. L'élévation du seuil minimal d'autorégulation rend le DSC plus vulnérable aux chutes de pression artérielle[12].

1.3.3 Effets métaboliques

La composante métabolique est soumise aux conditions biochimiques locales telles que le pH sanguin ($PaCO_2$) et la PaO_2. À l'heure actuelle, le pH du liquide interstitiel cérébral reste l'hypothèse la plus plausible pour expliquer l'effet du CO_2 sur le tonus des vaisseaux sanguins cérébraux. Sous l'action de l'anhydrase carbonique, le CO_2 se transforme en ions bicarbonates et hydrogènes.

$$\mathbf{CO_2 + H_2O \rightarrow HCO_3^- \text{ et } H^+}$$

Le CO_2 diffuse aisément à travers l'endothélium vasculaire et atteint ainsi rapidement la circulation sanguine, mais les bicarbonates, eux, n'ont pas cette même aisance de diffusion et tendent plutôt à demeurer dans l'espace interstitiel. L'influence respective du CO_2 du sang circulant et des bicarbonates du liquide interstitiel détermine le pH autour et à l'intérieur de la fibre musculaire lisse de la paroi artériolaire. Une acidose interstitielle dilate l'artère, alors qu'une alcalose interstitielle la contracte ; cela démontre que l'ascendant du pH interstitiel cérébral l'emporte sur celui de la $PaCO_2$ et que c'est de lui que relève, en définitive, le calibre des artérioles cérébrales. La réaction aux variations de pH est détectable dès la fin de la première minute et le plateau est atteint en une dizaine de minutes[12].

Le taux d'oxygène sanguin a lui aussi un impact sur la circulation cérébrale, mais seulement lors d'hypoxie sévère. Lorsque la PaO_2 atteint une valeur inférieure à 50 mmHg, le cerveau augmente sa production de monoxyde d'azote (NO) et d'adénosine, deux puissants vasodilatateurs responsables de l'augmentation du DSC. La relaxation des artérioles cérébrales survient dans la minute qui suit l'hypoxie et la réponse maximale est atteinte en 5 à 10 minutes. Quant à l'hyperoxémie normobare, elle n'a que peu d'effet sur le tonus des vaisseaux cérébraux : une FiO_2 de 0,25 à 1,0 provoque une réduction du DSC de l'ordre de 15 %[12].

Facteurs qui diminuent le DSC

- ↓PPC (↓PAM, ↑PIC)
- hypocapnie
- alcalose
- hyperoxémie normobare (↓ ≈15 %)
- hypothermie

opiq Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec
À la croisée des chemins
Nos valeurs
L'Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec veut être reconnu pour
Son professionnalisme...
... Parce que la synergie d'une équipe et la collaboration amènent l'efficience.

2. Physiopathologie du traumatisé crânien sévère

Les traumatisés crâniens sont tous susceptibles de développer un œdème cérébral, c'est-à-dire une accumulation de liquides dans le parenchyme cérébral. Il existe plusieurs classifications pour l'œdème cérébral, mais celle proposée par Igor Klatzo reste la plus simple et la plus utilisée[13]. On y retrouve deux types d'œdème : l'œdème cellulaire (anciennement nommé cytotoxique) et l'œdème vasogénique.

2.1 L'œdème cellulaire

Dans l'œdème cellulaire, il n'y a aucune atteinte de la barrière hémato-encéphalique (BHE) et les pressions hydrostatique (attribuable à la PAM) et osmotique (due aux protéines) n'ont aucune influence. L'œdème est secondaire à une augmentation de la perméabilité de la membrane cellulaire et s'ensuit une extravasation d'eau et d'électrolytes (Na^+ et Ca^{++}) vers l'intérieur de la cellule cérébrale.

Œdème cellulaire

- atteinte de la membrane cellulaire
- ↑ de la perméabilité
- extravasation d'eau et d'électrolytes (Na^+ et Ca^{++}) vers le secteur intracellulaire
- pas d'atteinte de la BHE
- indépendante des pressions hydrostatique et osmotique

2.2 L'œdème vasogénique

Ici, il y a une atteinte de la BHE, contrairement à l'œdème cellulaire. Un processus inflammatoire provoque l'ouverture de la BHE et il s'ensuit une extravasation d'eau, d'électrolytes et de protéines vers l'espace interstitiel (à l'extérieur de la cellule cérébrale). Ce type d'œdème est fortement influencé par les pressions hydrostatique et osmotique.

Œdème vasogénique

- atteinte de la BHE
- ouverture de la BHE
- ↑ de la perméabilité
- ↑ de la pression hydrostatique
- réaction inflammatoire
- extravasation eau, protéines et électrolytes vers le secteur interstitiel
- dépendant des pressions

2.3 La pression intracrânienne (PIC) chez le traumatisé crânien

L'augmentation de volume dans la boîte crânienne provoque une élévation de la pression intracrânienne et conséquemment une baisse de la PPC. Lorsque la PIC devient supérieure à la PVC, la PPC n'est plus fonction de la PVC, mais bien de la PIC **(PPC = PAM – PIC)** ; si bien qu'une élévation de la PIC entraîne forcément une diminution de la PPC et une augmentation du DSC, ce qui menace les cellules cérébrales d'ischémie.

$$\mathbf{DSC} = \frac{\mathbf{(PAM - PIC)}}{\mathbf{RVC}}$$ [10]

En présence d'un traumatisme crânien, le mécanisme d'autorégulation cérébrale ne fonctionne plus et le cerveau perd cette capacité de gérer le DSC. Si la PIC augmente considérablement, on assistera à un syndrome d'engagement* sus-tentoriel avec une mort cérébrale inévitable. Une gestion adéquate de l'hypertension intracrânienne devient alors primordiale.

* **Engagement cérébral** : déplacement du cerveau d'une zone de forte pression vers une zone de faible pression. Il induit une hernie avec écrasement des structures cérébrales. Si l'engagement se fait à travers le trou occipital (*foramen magnum*) la pression qui s'exerce alors sur le bulbe rachidien compromet ses fonctions.

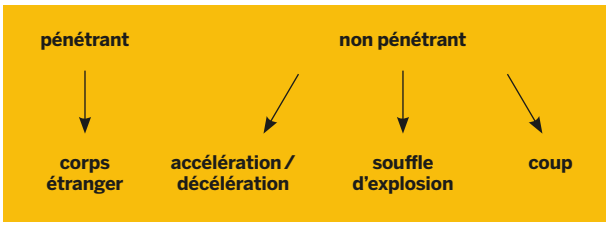
« [...] un score de Glasgow de 8 et moins implique habituellement la protection des voies respiratoires, c'est-à-dire une intubation endotrachéale. »

2.4 La pression de perfusion cérébrale (PPC) chez le traumatisé crânien

La PPC assure l'apport en nutriments et en oxygène au cerveau. La PPC dépend de la PIC, mais surtout de la PAM. Une PIC trop élevée ou une PAM trop basse compromet la PPC. Il est beaucoup plus facile de contrôler la PAM que la PIC. En l'absence de trauma crânien, la PAM visée devrait être plus élevée que 65 mmHg. Par contre, en présence de trauma crânien, la PAM doit être plus élevée que 90 mmHg. Il est parfois nécessaire d'introduire des vasopresseurs (phényléphrine, norépinéphrine) afin de maintenir cette valeur.

3. Types de traumatisme et classification

On classe les traumatismes crâniens en deux groupes : pénétrants ou non pénétrants. Parmi les traumatismes non pénétrants, on retrouve les coups, le phénomène accélération–décélération rapide et un nouveau traumatisme occasionné par le souffle d'une explosion (*blast*). Ce dernier type de traumatisme possède sa physiopathologie propre qui consiste en l'apparition rapide d'un œdème cérébral, d'une hémorragie sous-arachnoïdienne et d'un vasospasme[1].



L'échelle de Glasgow est largement utilisée afin de déterminer la sévérité du traumatisme. Elle fait partie des critères des différents modèles actuels de classification de la sévérité. Rappelons que cette échelle évalue trois (3) activités, soit la réponse visuelle, la réponse verbale et la réponse motrice (*voir tableau 1 ci-contre*).

Notez qu'**un score de Glasgow de 8 et moins implique habituellement la protection des voies respiratoires**, c'est-à-dire une intubation endotrachéale.

Nous présentons aussi un tableau qui indique le degré de sévérité des traumatismes crâniens (*voir tableau 2 ci-contre*). Cette classification tient compte de la durée de la perte de conscience et du score de Glasgow.

L'utilisation de l'échelle de Glasgow comporte des limites selon certaines situations cliniques telles que l'utilisation de la sédation, la présence de paralysie ou un problème d'intoxication. Dans ce dernier cas, **la vérification du réflexe cilié s'avère indicatrice du niveau de conscience et de la présence d'un réflexe « gag »**.

Un traumatisme crânien comporte deux périodes[14,15] : une primaire et l'autre secondaire. La période primaire (ou traumatisme primaire) réfère au traumatisme d'origine, à la première insulte cérébrale. La période secondaire (ou traumatisme secondaire) renvoie à tous les événements qui entraînent des conséquences sur la perfusion cérébrale et l'oxygénation du tissu cérébral. Son importance est largement

figure 03

Autorégulation cérébrale. Variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Les variations du diamètre artériolaire cérébral sont représentées au haut du schéma.

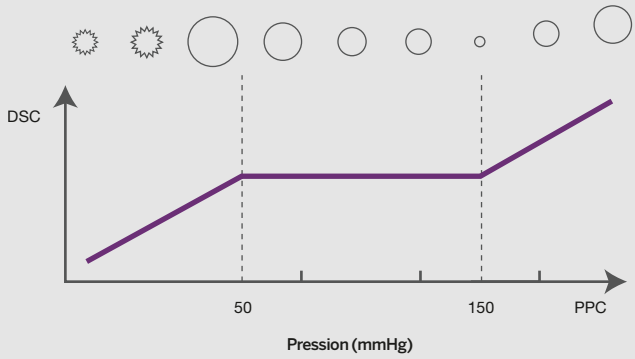


Figure adaptée de RACT et VIGUÉ[9], p. 7.

tableau 01

Échelle de Glasgow

Points	Meilleure réponse visuelle	Meilleure réponse verbale	Meilleure réponse motrice
6	–	–	Obéissance aux ordres simples
5	–	Réponse verbale orientée	Réponse dirigée à la douleur
4	Ouverture spontanée des yeux	Réponse verbale confuse	Retrait à la douleur
3	Ouverture des yeux à la demande	Réponse verbale inappropriée	Réponse en décortication* à la douleur
2	Ouverture des yeux à la stimulation douloureuse	Réponse verbale incompréhensible	Réponse en décérébration ** à la douleur
1	Absence d'ouverture des yeux	Absence de réponse verbale	Absence de réponse motrice

* **Décortication** : extension des membres inférieurs et flexion des membres supérieurs.
** **Décérébration** : extension des quatre membres.

Tableau adapté de PAQUET[14], p. 68.

tableau 02

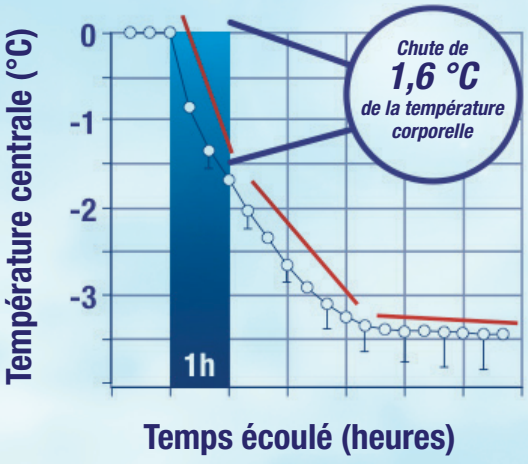
Classification de la sévérité des traumatismes crâniens chez l'adulte

	Mineure	Légère	Modérée	Sévère	Critique
Durée de la perte de conscience	Sans perte de conscience ni amnésie	Amnésie ou brève perte de conscience	Perte de conscience de 5 minutes ou déficit neurologique focal	Coma (à partir de 7 de l'échelle de Glasgow)	Coma
Glasgow à l'arrivée à l'urgence ou < 30 min après le traumatisme	15	14 à 15	9 à 13	5 à 8	3 à 4

Tableau adapté de PAQUET[14] et PAQUIN[20].

Bair®

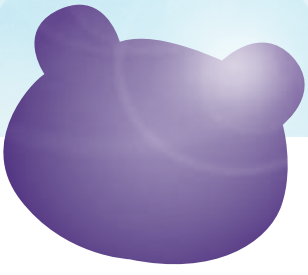
Pour se sentir mieux et guérir plus rapidement.



Graphique adapté de : SESSLER, D.I., « Perioperative Heat Balance », *Anesthesiology*, vol. 92, n° 2 (févr. 2000).

L'hypothermie peut se manifester dans l'heure qui suit l'induction de l'anesthésie.

Les études démontrent que le réchauffement des patients visant à maintenir une température centrale d'au moins 36,0 °C aide à améliorer les résultats en réduisant la fréquence des complications souvent associées à l'hypothermie involontaire. Le réchauffement à air pulsé constitue une méthode sécuritaire, simple et abordable pour prévenir l'hypothermie involontaire et ses complications.



3M

Arizant Healthcare Inc.
Une entreprise de 3M
10393 W 70th St., Suite 100
Eden Prairie, MN 55344, É.-U.

Offert au Canada par :
Division des solutions pour la prévention des infections
Compagnie 3M Canada
C.P. 5757
London (Ontario) N6A 4T1
1 800 364-3577
www.3M.com

« L'hyperventilation comme traitement de base du traumatisé crânien n'est pas recommandée car elle diminue la perfusion cérébrale en induisant une vasoconstriction. »

tributaire des interventions faites à la suite du traumatisme. Il s'agit de la deuxième insulte cérébrale.

Durant cette deuxième période, des phénomènes physiopathologiques apparaissent et varient d'un traumatisme à l'autre. Ainsi, on peut observer de l'œdème, des hématomes, une hydrocéphalie, un vasospasme, des dérangements métaboliques, des infections, des convulsions, une toxicité au calcium (ouverture des canaux) et une excitotoxicité (taux accru d'acide glutamique avec stimulation des récepteurs excitateurs du SNC) qui, si non contrôlés, peuvent tous causer de l'ischémie cérébrale, aggravant l'état neurologique de la personne.

On ne peut rien contre l'insulte primaire, mis à part de la prévention (casque, règles de sécurité, campagnes publicitaires, etc.). Par contre, nous avons un grand rôle à jouer afin de minimiser les conséquences d'une insulte secondaire.

4. Prise en charge aux soins critiques

Les informations suivantes proviennent pour la plupart des lignes directrices tirées du site de la *Brain Trauma Foundation*[16]. Elles sont présentées pour mieux comprendre les actions entreprises pour traiter le traumatisé crânien sévère.

Durant son séjour aux soins critiques, on accorde une attention particulière à ne pas induire ou aggraver l'ischémie cérébrale chez le traumatisé crânien. On concentre les interventions sur la stabilisation du patient, la prévention de l'hypertension intracrânienne (HTIC), le maintien d'une perfusion cérébrale, bref, tout pour empêcher l'accentuation de l'insulte secondaire. Pour ce faire, les actions porteront plus spécifiquement sur la ventilation mécanique, le monitorage, le traitement pharmacologique, les apports liquidiens, l'alimentation et les mesures de décompression chirurgicale.

4.1 Ventilation mécanique

Les paramètres ventilatoires sont ajustés pour maintenir une normocapnie (35-40 mmHg) et une oxygénation adéquate ($SpO_2 \geq 95$ % et $PaO_2 \geq 80$ mmHg. L'hyperventilation comme traitement de base du traumatisé crânien n'est pas recommandée, car elle diminue la perfusion cérébrale en induisant une vasoconstriction. Par contre, en présence d'une crise hypertensive intracrânienne (PIC > 20 mmHg) malgré un traitement optimal en place, une hyperventilation de courte durée (15 à 30 minutes) peut s'avérer nécessaire. Durant cet épisode, on vise alors une $PaCO_2$ de 30-35 mmHg ou un $PetCO_2$ de 25-30 mmHg[15].

On portera attention à l'ajustement de la pression expiratoire positive (PEP), car elle peut causer une diminution du retour veineux cérébral qui induit à son tour une augmentation de la pression intracrânienne. En général, une PEP ajustée entre 5-8 cmH_2O n'affecte pas le retour veineux cérébral. On rapporte un effet délétère de la PEP à partir de 15 cmH_2O chez les patients hypovolémiques[15].

Il est recommandé de fournir une FiO_2 de 1.0 et d'augmenter la sédation avant l'aspiration endotrachéale qui doit être la plus brève possible. Un anesthésique local de type lidocaïne (*Xylocaïne®*) peut être administré localement à l'intérieur du tube endotrachéal ou par voie intraveineuse. La dose habituelle par voie intraveineuse est de 1.0 à 1.5 mg/kg*. Notez qu'il ne faut pas dépasser 3 mg/kg par dose pour éviter la neurotoxicité. Un délai de cinq (5) minutes avant l'aspiration est requis avant d'obtenir un effet antitussif adéquat.

Les dangers d'un œdème pulmonaire lésionnel (*Acute Lung Injury* [ALI]) et d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) sont de 10 à 30 % chez les traumatisés crâniens sévères. Dans ces conditions, les risques et bénéfices de l'hypercapnie permissive sont à évaluer[15].

Comme ces patients subiront certainement plusieurs transferts durant leur séjour, notamment vers la radiologie ou le bloc opératoire, un ventilateur de transport apparaît essentiel au maintien de la stabilité de l'oxygénation et une normocapnie (*voir tableau 3, page 17*).

4.2 Monitorage

Le monitorage surveille l'état de la personne certes, mais chez le traumatisé crânien il sert à suivre de près tous les paramètres physiologiques entraînant l'ischémie cérébrale. Ainsi, la ventilation (CO_2), l'oxygénation, la PIC, l'hémodynamie, la température corporelle et la glycémie font l'objet d'une attention particulière.

4.2.1 Capnométrie et oxygénation

Comme mentionné précédemment la $PaCO_2$ doit être maintenue entre 35-40 mmHg. L'usage d'un capnomètre est fortement recommandé, voire indispensable. On vise alors un $PetCO_2$ entre 30-35 mmHg[15].

L'oxygénation est suivie à l'aide du saturomètre pour une cible de 95 % et plus. De plus, on doit maintenir une SvO_2 de 55 % et plus. En deçà de cette valeur, il en résulte un rapport d'extraction trop élevé ($ERO_2 = VO_2 / DO_2$) avec risque d'ischémie du tissu cérébral[1].

Il est aussi possible de mesurer l'oxygénation du tissu cérébral, soit par cathétérisme d'une veine jugulaire ($SvjO_2$: saturation veineuse jugulaire en O_2) ou soit directement à l'intérieur du tissu cérébral ($PbtO_2$ pour *brain tissue oxygenation tension*).

Pour la $SvjO_2$, on insère un cathéter dans une des veines jugulaires. La mesure peut se faire en continu ou par échantillonnage sanguin par ponction rétrograde. La valeur normale se situe entre 55 % et 71 %[15,16]. Elle reflète la consommation globale en oxygène du tissu cérébral. Une valeur en deçà de 50 % signifie une ischémie cérébrale, souvent la conséquence d'une baisse de la perfusion cérébrale à cause d'épisodes d'hypotension, de HTIC, de vasospasme ou d'hypocapnie.

La $PbtO_2$ est une mesure localisée. Elle nécessite l'insertion d'une sonde dans le tissu cérébral même. On peut alors mesurer simultanément la température et l'oxygénation. On recherche une valeur de 35-50 mmHg. Une valeur de moins de 15 mmHg indique une ischémie cérébrale qui demande une intervention[15,16].

4.2.2 Pression intracrânienne (PIC)

La PIC devrait être mesurée chez tous les patients qui présentent un traumatisme sévère. Il est recommandé de la maintenir inférieure à 20 mmHg[5,15,16]. Plusieurs moyens existent afin de surveiller la PIC. Parmi ceux-ci se retrouvent les capteurs épiduraux, sous-duraux, subarachnoïdes, parenchymateux (*Camino®*) et intraventriculaires. La figure 4 à la page suivante illustre les différents moyens de mesurer la PIC et de drainer du LCR au besoin.

* Pratique au Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke.

Le drain intraventriculaire demeure le standard du monitorage de la PIC[15]. Peu coûteux et fiable, il permet le drainage du liquide céphalorachidien lors d'une forte hausse de la PIC. Les capteurs épiduraux, sous-duraux et sous-arachnoïdes seraient moins intéressants, car ils perdent de leur fiabilité en présence d'un volet de la boîte crânienne* (*voir figure 4 ci-contre*).

4.2.3 Pression de perfusion cérébrale (PPC)

La PPC est estimée. Elle se calcule à l'aide de la pression artérielle moyenne et de la pression veineuse centrale si la PIC est inférieure à 15 mmHg. Elle se mesure à l'aide de la PIC si cette dernière est plus élevée que 15 mmHg (*voir section précédente qui traite de la physiologie cérébrale*). La PPC doit être maintenue à des valeurs minimales de 60-70 mmHg afin d'empêcher l'ischémie cérébrale[15,16]. Il faut éviter une PPC inférieure à 50 mmHg. En cas d'hypotension, l'administration de solutés et de vasopresseurs peut être nécessaire pour maintenir une PPC adéquate. De même, le drainage de liquide céphalorachidien peut s'avérer vital en présence d'une PIC plus élevée que 20 mmHg.

Si **PIC 0-20 mmHg → PPC = PAM – PVC**
Si **PIC > 20 mmHg → PPC = PAM – PIC**

4.2.4 Hémodynamie

L'hypotension systémique est associée de façon significative à une augmentation de la mortalité chez les traumatisés crâniens sévères. Elle se détecte facilement et se traite de façon agressive. Une surveillance étroite de la pression justifie le recours à une canule artérielle. Une pression systolique < 90 mmHg ou une PAM inférieure à 65 mmHg révèlent une hypotension.

Le monitorage de la pression veineuse centrale (PVC) s'avère utile afin de suivre la volémie. La valeur de référence est de 8-10 mmHg. On considère le recours au cathéter de Swan Ganz si le patient ne répond pas à un remplissage vasculaire, aux vasopresseurs ou s'il souffre d'une maladie cardiovasculaire. La valeur de la pression capillaire pulmonaire (PCP) devra alors être maintenue entre 12 et 15 mmHg[15].

4.2.5 Température

L'hypothermie thérapeutique ou préventive n'est pas associée à un meilleur pronostic[15]. Par contre, il faut traiter la fièvre de façon agressive[15,18] pour conserver une normothermie.

4.2.6 Glycémie

Provoquée par la stimulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HHS) qui induit un relâchement des catécholamines, l'hyperglycémie est souvent présente chez le traumatisé crânien sévère. Son effet délétère s'observe en présence d'ischémie cérébrale. Il y a alors utilisation du glucose en condition anaérobique, ce qui contribue à produire de l'acide lactique et de l'eau. Ces deux éléments induisent de l'œdème cérébral. L'hypoglycémie est aussi à éviter, car le glucose constitue le substrat de base pour la cellule cérébrale ; d'où la recommandation de maintenir une glycémie entre 6 et 8 mmol/L[19].

4.2.7 Électroencéphalogramme (ÉEG)

L'ÉEG n'est pas fait d'emblée. L'analyse de l'activité cérébrale est requise pour l'évaluation de la profondeur des comas, pour diagnostiquer les crises épileptiques non apparentes ou pour contribuer au diagnostic d'une mort cérébrale[15].

4.2.8 Microdialyse

Il s'agit d'un monitorage qui évalue différents paramètres biochimiques dans le tissu cérébral même. On y mesure le glucose, le lactate, le pyruvate et le glutamate. Une augmentation du rapport lactate–pyruvate (LPR) est associée à une ischémie cérébrale. La valeur normale se situe entre 20-25. Le glutamate, neurotransmetteur excitateur, aggrave la perméabilité des canaux ioniques[15].

* Un **volet de la boîte crânienne** consiste en un retrait d'une partie de la boîte crânienne afin de diminuer la pression intracrânienne. Cette procédure est réversible, c'est-à-dire que la portion de la boîte crânienne qui avait été retirée est remise en place lorsque l'œdème est résorbé.

tableau 03

Résumé des recommandations pour la ventilation mécanique

Paramètre	Action	Raison	Note
O_2	> 80 mmHg $SpO_2 \geq 95$ %	Pour éviter l'ischémie cérébrale	
CO_2	35-40 mmHg	Pour éviter la vasoconstriction ou la vasodilatation cérébrale	Hyperventilation 15 à 30 minutes ($PetCO_2$ 25-30 mmHg) si crise HTIC
PEP	5 à 8 cmH_2O	Pour éviter la diminution du drainage veineux cérébral	
Aspiration endotrachéale	• Augmenter la sédation • Lidocaïne (IV ou endotrachéale)	Pour empêcher la toux	
Transport	Ventilateur de transport	Pour assurer la stabilité des paramètres ventilatoires	

figure 04

Monitorage de la PIC

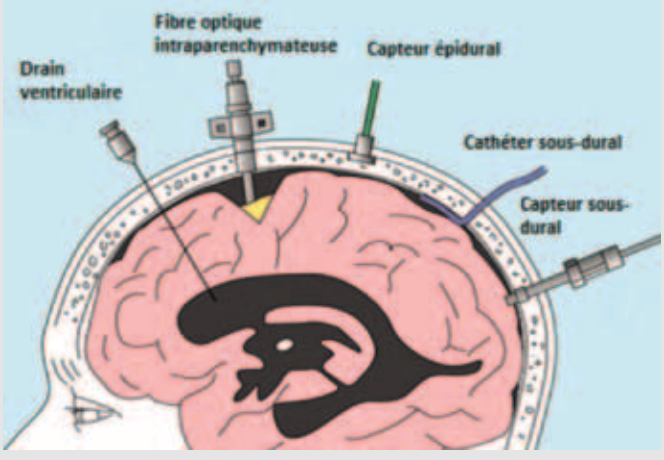


Figure adaptée de MORANDO[17], p. 4.

5. Pharmacologie

Dans cette section nous abordons la médication qui prévient le traumatisme secondaire. Nous verrons donc les principaux traitements pharmacologiques pour la sédation-analgésie, la fièvre, les convulsions et le maintien de la pression artérielle. Nous discuterons aussi des solutions intraveineuses utilisées pour l'apport liquidien, des gastrokinésiques et de la médication préventive contre l'ulcère de stress.

5.1 Analgésie et sédation

Les analgésiques recommandés et fréquemment employés sont la morphine, le fentanyl et le rémifentanil[15]. Ils procurent une analgésie efficace et possèdent des propriétés antitussives contribuant à prévenir les élévations de la PIC. À propos des hypnotiques, le propofol est couramment utilisé en raison de sa rapidité d'action et son élimination, ce qui facilite les examens neurologiques qui devront être faits régulièrement. Le midazolam constitue le médicament de choix pour la sédation en perfusion continue, en plus de posséder d'excellentes propriétés anticonvulsivantes. Le lorazépam en perfusion a le désavantage de cristalliser à l'intérieur de la tubulure du soluté.

5.2 Antipyrétique

Nécessaire pour contrôler la fièvre, l'acétaminophène est le plus souvent employé.

5.3 Anticonvulsivant

L'anticonvulsivant utilisé est la phénytoïne (*Dilantin®*). Elle peut être administrée lors d'une crise ou en prévention chez les patients à risque[15], en particulier chez les patients ayant présenté une crise dans les 24 heures après le traumatisme.

5.4 Vasopresseurs

Les vasopresseurs s'avèrent parfois utiles pour l'obtention d'une PAM ≥ 90 mmHg (si apport liquidien insuffisant) afin de maintenir une PPC ≥ 60 mmHg[15]. On recommande alors la norépinéphrine (*Levophed®*) ou la phényléphrine (*Neo-Synephrine®*) en présence d'hypotension avec tachyarythmies. Ces médicaments sont administrés par voie veineuse centrale.

5.5 Thérapie hyperosmolaire

Dans ce cas-ci, les médicaments ciblent une réduction de la PIC. Le mannitol, couramment employé, demeure efficace en présence d'une PIC élevée. Il crée une hyperosmolarité vasculaire qui favorise le transfert d'eau du compartiment cellulaire cérébral au compartiment vasculaire. Cette expansion volémique augmente la PAM contribuant à l'élévation de la PPC. Par contre, l'effet rebond du mannitol, c'est-à-dire une augmentation de la PIC, constitue un désavantage non négligeable. Cela se produit en présence d'une BHE incompétente et lorsque le mannitol est administré sur une longue période. Le tissu cérébral devient alors hyperosmolaire et attire l'eau. Cet effet ne s'observe pas avec l'utilisation de solutés hypersalins[15,18].

5.6 Apports liquidiens intraveineux, sang (Hb)

On favorise les solutés isotoniques comme le salin 0,9 %, le plus couramment utilisé. On évite tous les solutés hypotoniques, car ils contribuent à augmenter l'œdème cérébral[15]. L'utilisation du *Lactate Ringer*, légèrement hypotonique, n'est pas recommandée si l'on requiert un grand apport liquidien.

Des taux d'hémoglobine ≥ à 100 g/L et d'hématocrite ≥ à 0,30[15] sont recherchés.

5.7 Gastrokinésiques et contrôleurs de l'acidité gastrique

Les narcotiques diminuent la motilité gastrique et intestinale. Pour augmenter la tolérance à l'alimentation parentérale, on recourt aux gastrokinésiques tels que la métoclopramide (*Réglan®* ou *Maxéran®*) qui favorisent la vidange gastrique ou à l'insertion d'un tube d'alimentation au-delà du pylore[15].

Les traumatisés crâniens sévères, comme tous patients ventilés mécaniquement qui séjournent aux soins critiques, risquent de développer un ulcère de stress. On suggère l'administration d'antiH_2 comme la ranitidine (*Zantac®*), les inhibiteurs de la pompe à protons comme le pantoprazole (*Pantoloc®*) ou le lansoprazole (*Prevacid® Fastab*).

5.8 Prévention des thromboembolies

Comme chez tous les patients alités, la mobilité très limitée favorise le développement d'une thrombophlébite veineuse profonde (TVP). La TVP, une des principales causes de la thromboembolie, se prévient en installant des pompes athrombiques (jambières à gonflage automatique) ou par l'administration d'héparine de bas poids moléculaire en l'absence d'hémorragie intracrânienne[15,16].

SenTec Digital Monitoring System

Monitorage non invasif et continu :

- Tension du dioxide de carbone (pCO2)
- Saturation (SpO2)
- Pouls (PR)

Le Système de Monitorage Digital SenTec (SDMS) avec son capteur V-Sign™ permet un monitorage continu, non invasif et en temps réel de la pression partielle de dioxide de carbone (pCO_2) dans le sang, de la saturation en oxygène (SpO_2) et du pouls. Le capteur V-Sign™ se positionne facilement sur le lobe de l'oreille ou – pour du monitorage de la pCO_2 seulement – sur un site conventionnel de mesure de la pCO_2. Le SDMS répond rapidement et avec précision aux changements de niveau de la pCO_2, et/ou de la SpO_2 du patient.

senTec

Fabrication
SenTec AG
Ringstrasse 39
4106 Therwil
Switzerland
www.sentec.ch

Information ou démonstration
McArthur Medical Sales Inc.
1846 5th Concession West
Rockton, ON L0R 1X0
T+800.996.6674 F+ 519.622.1142
mmsi@mcarthurmedical.com
www.mcarthurmedical.com

Distribution au Canada

MMSI
McARTHUR

6. Alimentation

Les traumatisés crâniens sévères se trouvent fréquemment en état d'hypermétabolisme, d'hypercatabolisme et d'hyperglycémie. Dans ces conditions, l'alimentation revêt une importance considérable et devrait être commencée rapidement. Il existe un biais favorable à l'alimentation entérale par rapport à l'alimentation parentérale parce qu'elle stimulerait la motilité intestinale, préserverait la fonction immunitaire de la barrière intestinale et réduirait l'incidence des états septiques. Toutefois, l'alimentation parentérale demeure utile en cas de complications de l'alimentation entérale.

7. Craniectomie de décompression

Elle consiste en l'ablation (réversible) d'une partie du crâne pour permettre l'expansion du tissu cérébral lorsque l'œdème cérébral s'avère incontrôlable[1,15].

8. Considérations générales

Le tableau 4, en bas ci-contre, regroupe quelques considérations d'ordre général qui s'appliquent à tous les traumatisés crâniens sévères séjournant aux soins critiques.

Conclusion

La prise en charge du traumatisé crânien sévère est complexe. Cet article a exposé les notions théoriques nécessaires à la compréhension de la physiopathologie de ce type de traumatisme et les actions qui font consensus pour empêcher l'insulte secondaire. La ventilation mécanique exerce un impact important sur l'apport sanguin cérébral. Certes, l'inhalothérapeute doit porter une grande attention à l'évaluation cardio-respiratoire et à l'ajustement des paramètres ventilatoires, mais il doit aussi connaître les différentes interventions possibles lors du séjour d'un traumatisé crânien sévère aux soins critiques et en comprendre les implications cliniques.

Les auteures souhaitent remercier les Drs Marc-André Leclair, interniste intensiviste et Dominique Bérard, anesthésiste intensiviste, au Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke pour la révision de ce texte et leurs judicieux conseils.

OXYMED.ca
Gaz médical et équipement
Vente / Location
Réparation de vos régulateurs d'oxygène
Jean-Claude Roy, CSP, pva
Directeur des ventes / Formateur
ÉQUIPEMENT D'ANALGÉSIE RELATIVE
PROTOXYDE D'AZOTE / ÉQUINOX II
9592, rue Berri, Montréal (Québec) H2M 1R4
Tél. : (514) 389-8245
1-800-369-8404
Linde
Distributeur autorisé

tableau 04

Quelques recommandations générales[15,16]

Action	Raison
Tête surélevée de 30°	• favorise le drainage veineux • diminue la PIC • diminue les risques de pneumonie
Tête et cou en position neutre (médiane)	favorise le drainage veineux et diminue la PIC
Aucune entrave du collet cervical	favorise le drainage veineux
Aucune entrave de la fixation du tube endotrachéal	favorise le drainage veineux

opiq Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec

À la croisée des chemins

Nos valeurs
L'Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec veut être reconnu pour

Son engagement...
... Parce que l'organisation est solidaire et responsable, parce qu'elle participe activement à la réalisation de sa mission.

Références

1 MAAS, A. IR., STOCCHETTI, N. et BULLOCK, R. 2008. «Moderate and severe traumatic brain injury in adults». *The Lancet. Neurology* 7(8), p. 728-741.

2 INFO-TCC. *Statistiques sur les personnes ayant un TCC*. [En ligne] [http://www.repar.veille.qc.ca/info-tcc/Statistiques-sur-les-personnes] (consulté le 1er juin 2012).

3 LAW-KOUNE, J.-D., MAKNI, H. et ABDENNOUR, L. 1998. «Traumatisme crânien sévère: hémodynamie cérébrale». *Journées d'enseignement post universitaire d'anesthésie-réanimation (J.E.P.U.)*. [En ligne] [http://www.jepu.net/pdf/1998-02-03.pdf] (consulté le 20 mai 2012).

4 BOUGLÉ, A. et P.E. LEBLANC. 2011. «Quel niveau de pression artérielle moyenne au cours du traumatisme crânien grave?» *Mises au point en anesthésie réanimation (MAPAR)*. [En ligne] [http://www.mapar.org/article/pdf/965/Quel%20niveau%20de%20pression%20art%C3%] (consulté le 22 mai 2012).

5 PITFIELD, A.F., CARROLL, A.B. et KISSOOM, N. Février 2012. «Emergency management of increased intracranial pressure». *Pediatric Emergency Care* 28 (2), p. 200-204.

6 DION, J. 2011. *Traumatismes crâniens chez l'adulte*. Conférence présentée au 15e congrès scientifique annuel – 8e réunion en soins préhospitaliers d'urgence.

7 MARRIEB E.N. et K. HOEHN. 2010. *Anatomie et physiologie humaine*. Adaptation française de MOUSSAKOVA, L. et LACHAÎNE, R. 4e édition. Montréal: Erpi.

8 BAUD, L. 2005. *Système nerveux central: circulation cérébrale, barrière hématoencéphalique et liquide céphalo-rachidien*. [En ligne] [http://www.chusa.upmc.fr/pedagogie/pcem2/physio/PCEM2_lcr_dsc.pdf] (consulté le 24 mai 2012).

9 RACT, C. et B. VIGUÉ. 1998. «Pression intracrânienne, pression de perfusion et $SvjO_2$». *Journées d'enseignement post universitaire d'anesthésie-réanimation (J.E.P.U.)*. [En ligne] [http://www.jepu.net/pdf/1998-02-02.pdf] (consulté le 22 mai 2012).

10 JONES, H.A. 2009. «Arterial transducer placement and cerebral perfusion pressure monitoring: a discussion». *British Association of Critical Care Nurses, Nursing in Critical Care*, 14 (6), p. 303-310.

11 LASSEN, NA. 1959. «Cerebral blood flow and oxygen consumption in man». *Physiological reviews* publiées par *The America physiological society, Inc.* 39 (2), p.183-238. [En ligne] [http://physrev.physiology.org/content/39/2/183.full.pdf+html] (consulté le 22 mai 2012).

12 DUPUI, P. et G. GÉRAUD. 2006. *Régulation de la circulation cérébrale*. EMC. Elsevier-Masson. [En ligne] [http://www.em-consulte.com/article/46818/figures/regulation-de-la-circulation-cerebrale] (consulté le 24 mai 2012).

13 KLATZO I. 1967. «Neuropathological aspects of brain edema». *Journal of neuropathology & experimental neurology*. Vol. 26, p. 1-14.

14 PAQUET, J. 2005. «Le traitement initial du traumatisé crânien grave. Pour que personne ne perde la tête». *Le Médecin du Québec*. 40 (8), p. 67-74.

15 HADDAD, S.H. et Y. M. ARABI. 2012. «Critical care management of severe traumatic brain injury in adults». *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 20 (12), p. 1-15.

16 BRAIN TRAUMA FOUNDATION. 2007. Guidelines for the management of severe brain injury. 3e édition. [En ligne] [https://www.braintrauma.org/coma-guidelines/] (consulté le 15 mai 2012).

17 MORANDO, V. 2008. *Monitoring de l'hypertension intracrânienne: PIC, $SvjO_2$ DTC*. CHU Toulouse. [http://www.medecine.unilim.fr/formini/descreaso/bordeaux_juin_2008/DESC_V_MORANDO.pdf] (consulté le 4 juin 2012).

18 PROTHEROE, R.T. et C.L. GWINNUTT. 2011. «Early hospital care of severe traumatic brain injury». *Anæsthesia*, 66 (11), p. 1035-1047.

19 MEIERHANS, R., BÉCHIR, M., LUDWIG, S., et coll. 2010. «Brain metabolism is significantly impaired at blood glucose below 6 mM and brain glucose below 1 mM in patients with severe traumatic brain injury». *Critical Care*. 14 (1), p. 1-13. [Traduction française en ligne] [http://www.sfar.org/accueil/article/409/controle-glycemique-chez-le-traumatise-cranien] (consulté le 18 mai 2012).

20 PAQUIN, M. 2002. «Le système d'information clientèle TCC Québec: un modèle pour les personnes ayant subi un traumatisme crânien. Projet TCC-Québec.» Version 1.0

Liens d'intérêt

- Émission *Une pilule une petite granule* à propos des traumatisés crâniens: http://video.telequebec.tv/video/2917
- Monologue de Martin Matte à propos de son frère: http://www.fondationmartinmatte.com/fr/
- Ouvrage de la SAAQ. Plusieurs définitions: http://www.saaq.gouv.qc.ca/documents/documents_pdf/victime/trauma_cranio.php
- Vidéo sur l'insertion d'un drain ventriculaire (en français): http://spimotion.univ-lyon1.fr/33-spimotion/index.asp?mode_visu=lecture&la_video=173

Les patients ont des droits, mais pas tous les droits

par **Me Christiane Larouche**, avocate, Service juridique de la Fédération des médecins omnipraticiens du Québec

Source : LAROUCHE, C. Mars 2012. « Les patients ont des droits, mais pas tous les droits ». *Le Médecin du Québec*, Vol. 47, No 3, p. 93-95.
© FMOQ. Reproduction autorisée.

C'est ainsi que s'exprimait un juge de la Cour supérieure dans une décision rendue l'automne dernier. Il rappelait de la sorte que les patients n'ont pas que des droits. Ils ont également des obligations, dont celle de collaborer avec leur médecin ou le personnel soignant. Lorsque la collaboration n'est pas au rendez-vous, la relation médecin–patient ou patient–établissement devient impossible. C'est dans de telles circonstances que la Cour supérieure a ordonné le transfert d'un patient dans un autre établissement pour permettre aux médecins et au personnel soignant de retrouver leur sérénité.

Le contexte

Dans son jugement sans appel rendu le 25 octobre dernier, le juge André Denis de la Cour supérieure a rejeté une injonction permanente intentée par un patient contre l'Hôpital Royal Victoria et certains de ses médecins traitants[1]. Par cette injonction, le patient voulait obliger l'Hôpital Royal Victoria à inscrire son nom sur la liste des patients en attente d'un organe et à procéder à la transplantation dès qu'un rein serait disponible. Dans sa défense contre l'injonction, l'établissement et les médecins traitants concernés plaidaient qu'il était tout à fait impossible de continuer à traiter ce patient puisque la relation thérapeutique avec ce dernier était devenue impossible. De surcroît, l'hôpital présentait une requête pour ordonner le transfert de ce patient dans un autre centre hospitalier.

Les faits

Plusieurs médecins et infirmières ainsi qu'une représentante de Transplant-Québec ont été entendus à l'audience. La preuve a révélé que le patient souffrait de problèmes de santé très importants : diabète, déficience visuelle et surtout insuffisance rénale avancée, pour laquelle il devait recevoir plusieurs traitements de dialyse par semaine. Une greffe de rein demeurait sa seule option pour se libérer des traitements de dialyse.

La preuve a également révélé que, dans le cadre des soins reçus à l'Hôpital Royal Victoria, le patient a exprimé de l'agressivité sous forme d'emportement, de haussement de la voix, de menaces et d'insultes, d'impatience et d'exigences face à l'ensemble du personnel soignant. Il a même porté plainte au Collège des médecins du Québec contre presque tous les médecins de l'équipe de néphrologie, et toutes ses plaintes ont été rejetées.

Bref, il a terrorisé l'ensemble des soignants, notamment lors des séances hebdomadaires de dialyse. L'équipe de néphrologie de l'Hôpital Royal Victoria, à bout de ressources, ne voulait tout simplement plus le traiter.

Le jugement

Le juge Denis a conclu que le patient était un homme en colère contre l'humanité entière et qu'il ne s'est même pas rendu compte que sa colère destructrice et négative avait brisé, jour après jour, le lien indispensable qui doit exister entre le patient et l'équipe thérapeutique. Le juge a reconnu le travail admirable de l'équipe de néphrologie et s'est déclaré convaincu qu'elle avait tout tenté pour comprendre ce patient et l'aider. Dans ce contexte, le juge a décidé que le patient ne pouvait exiger que son nom soit placé sur la liste d'attente en vue de subir une transplantation de rein à l'Hôpital Royal Victoria puis qu'il y avait manifestement eu rupture du lien de confiance nécessaire.

Comme l'a souligné le juge, rien dans la *Loi sur les services de santé et les services sociaux* ne peut obliger un médecin ou une infirmière à soigner un patient dans les circonstances mises en preuve, à l'exception des soins de survie comme la dialyse. « Rien dans la Loi n'oblige un intervenant quel qu'il soit en milieu hospitalier à endurer ce que le demandeur a fait endurer à l'équipe depuis trop longtemps[1]. »

Si la cour reconnaît au patient le droit de choisir son médecin, elle rappelle que ce droit n'est toutefois pas absolu. « Rien dans la Loi ne permet à un patient de choisir par caprice son médecin, son infirmière et son centre hospitalier et de congédier l'un et l'autre au gré de ses humeurs[1]. »

Dans ce contexte, le juge a accueilli favorablement la requête pour transfert d'établissement de l'Hôpital Royal Victoria vers le CHUM afin que le patient y reçoive les soins qu'exige son état de santé. Il a rappelé les articles pertinents du *Code de déontologie des médecins*[2] (*voir encadré, p. 23*) concernant la fin de la relation thérapeutique et a conclu que l'ensemble de ces exigences était respecté.

Le juge a également fait remarquer que plusieurs auteurs étaient unanimes sur le droit non équivoque d'un médecin de refuser de traiter un patient.

Suivant l'auteure Christine Baudouin :

> *Bien que la prestation de services soit la règle, un médecin dispose d'un droit non équivoque de refuser d'examiner ou de traiter un patient. À notre avis, les menaces, l'abus, la violence verbale ou physique ou autre forme d'agressivité constituent des motifs qui pourraient justifier qu'un médecin refuse de fournir des soins ou des services à un patient, notamment si ce comportement est susceptible d'influer sur la bonne prestation de soins*[3].

Suivant les auteurs Philips-Nootens, Lesage-Jarjoura et Koury :

> *Qu'arrive-t-il si le patient refuse de s'adresser ailleurs ? Le médecin ne peut, de son côté, être forcé de continuer des soins s'il ne veut plus le faire pour une raison valable. Dans un tel cas, il doit établir clairement qu'il a fait les démarches nécessaires et qu'un confrère est prêt à recevoir le patient. Si celui-ci ne donne pas suite, la responsabilité du médecin est dégagée*[4].

C'est ainsi que ce patient a été transféré au CHUM et que son nom a été réinscrit rétroactivement sur la liste de Transplant-Québec.

Certes, les faits présentés dans cette cause constituent un cas extrême, car plusieurs circonstances moins troublantes pourraient

« Rien dans la Loi ne permet à un patient de choisir par caprice son médecin, son infirmière et son centre hospitalier et de congédier l'un et l'autre au gré de ses humeurs. »

justifier la cessation d'une relation thérapeutique. Cette décision a néanmoins le mérite de fournir une illustration concrète des situations difficiles que les médecins et infirmières vivent parfois dans leur pratique. Elle rappelle également un élément essentiel de la relation médecin–patient, soit celle du libre-choix. La liberté du patient de choisir son médecin, mais également celle du médecin d'accepter ou non de traiter une personne, sous réserve de certaines situations où il ne pourrait se dérober à son obligation de soins. Et ceci est vrai tant en établissement qu'en cabinet privé.

Enfin, rappelons que le patient a l'obligation de collaborer de façon loyale et honnête avec son médecin. À cette fin, il doit s'exprimer en toute franchise et suivre les prescriptions du médecin relativement aux traitements recommandés. Il doit également faire preuve de gros bon sens dans les initiatives qu'il prend. À défaut de respecter ses obligations, le patient risque de mettre en péril la relation de confiance nécessaire au maintien de la relation thérapeutique. S'il effectue toutes les démarches nécessaires pour s'assurer qu'un confrère ou une consœur est prêt à recevoir ce patient, le médecin pourrait ainsi légitimement mettre un terme à la relation médecin–patient.

encadré

Celui qui veut mettre fin à une relation thérapeutique doit le faire en respectant son Code de déontologie[2].

Article 19 : « Le médecin peut mettre fin à une relation thérapeutique lorsqu'il a un motif juste et raisonnable de le faire, notamment lorsque les conditions normales requises pour établir ou maintenir une confiance mutuelle sont absentes ou si cette confiance n'existe plus. »

« L'incitation de la part du patient à l'accomplissement des actes illégaux, injustes ou frauduleux constitue un motif juste et raisonnable. »

Article 34 : « Le médecin qui traite un patient nécessitant des soins d'urgence doit en assurer la prise en charge requise par son état jusqu'à l'acceptation du transfert par un autre médecin. »

Article 35 : « Le médecin qui ne peut plus assumer le suivi médical requis chez un patient doit, avant de cesser de le faire, s'assurer que celui-ci peut continuer à obtenir les services professionnels requis et y contribuer dans la mesure nécessaire. »

Bibliographie

1 J.O. c. Hôpital Royal Victoria et Québec-Transplant (2011) R.J.Q.201.

2 QUÉBEC. *Code de déontologie des médecins*. RRQ c. M-9, r. 17. art. 19, 34, 35, à jour au 1er janvier 2012. Québec. Éditeur officiel du Québec ; 2012.

3 BARREAU DU QUÉBEC. 2005. *Les obligations des professionnels et des établissements de santé face à des patients agressifs ou violents. Développements récents en responsabilité médicale et hospitalière*. Service de la formation permanente du Barreau du Québec. Cowansville : Éditions Yvon Blais, p. 191.

4 PHILIPS-NOOTENS, S., LESAGE-JARJOURA, P., KOURY, R.P. 2007. *Éléments de responsabilité médicale*, 3e éd. Cowansville : Éditions Yvon Blais, p. 31.

CAREstream Medical Ltée.
Le Continuum de soins

Metran R100

Un courant de fraicheur en ventilation à haute fréquence par oscillation

Le R100 est un ventilateur à haute fréquence d'oscillation de nouvelle technologie associé à un ventilateur conventionnel à valve expiratoire active qui peut facilement permuter entre trois modes: HFOV, CPAP et CMV

Avantages pour le patient et le clinicien

- Optimisé pour l`utilisation chez le nourrisson jusqu'à l`adulte
- Une valve rotative unique pouvant apporter de grand volume (jusqu'à 350 ml) pour l'élimination efficace du CO2
- La pression moyenne des voies aériennes (MAP) est réglée indépendamment du cycle HZ et du volume d'éjection systolique
- Manœuvre de recrutement automatisée avec une inflation soutenue
- Suivi efficace avec graphiques et réglage automatique de l'amplitude et des alarmes

Contactez votre représentant Carestream ou le Service à la Clientèle sans frais au: 1.888.310.2186 pour placer une commande

CAREstream Medical Ltée.

CONTACTEZ-NOUS:
(Téle): 1-888-310-2186
info@carestreammedical.com

(Télec): 1-888-310-2187
www.carestreammedical.com

Carestream Médical est certifié ISO:13485 et ISO:9001

Asynchronie patient–ventilateur : qu'en savons-nous en 2012 ?

par **Nicolas Blais St-Laurent**, inh., Hôtel-Dieu du CHUM

L'asynchronie patient–ventilateur est un phénomène courant en ventilation mécanique. Les efforts inefficaces sont l'asynchronie la plus souvent documentée, probablement en partie en raison de la relative facilité avec laquelle on peut les identifier sur les tracés débit–temps et pression–temps affichés sur les ventilateurs. Les causes techniques et physiologiques de l'asynchronie sont assez bien connues. On a par contre peu de données sur les conséquences de celle-ci. Il est généralement possible d'éliminer ou d'atténuer l'asynchronie par un ajustement judicieux des paramètres de ventilation. Les nouveaux modes de ventilation tels que le NAVA et le PAV semblent constituer des « armes ultimes » en matière de synchronie. Il est probable que leur utilisation comme modèle de ventilation sans asynchronie permettra de mieux discerner les conséquences de celle-ci.

Patient–ventilator asynchrony is a common phenomenon in mechanical ventilation. Inefficient efforts are the most documented asynchrony, probably, in part, because of the relative ease with which they can be identified on the flow–time and pressure–time curves displayed by the ventilators. The technical and physiological causes of asynchrony are quite well-known. On the other hand, we have few data about their consequences. Generally, it is possible to eliminate or attenuate asynchrony by a judicious adjustment of the ventilation parameters. New modes of ventilation such as NAVA and PAV seem to constitute the "ultimate weapons" in terms of synchrony. Their use as a non-asynchrony ventilation model will probably help to better identify its consequences.

encadré 01

Classification des asynchronies

Asynchronie de déclenchements
- autodéclenchement
- déclenchement retardé
- effort inefficace

Asynchronie de débit
- débit inférieur à la « demande » du patient

Asynchronie de fin de cycle
- fin de cycle prématurée

Introduction

Comme le signalait le Dr Martin J. Tobin en 2001[19], le poumon d'un patient sous ventilation mécanique est un système sous l'influence de deux pompes : la pompe musculaire, contrôlée par les centres respiratoires du tronc cérébral, et le ventilateur, contrôlé par son microprocesseur. La pompe musculaire et ses centres de contrôle n'ont pas été conçus pour travailler de concert avec une autre pompe. Le défi de la synchronisation repose donc sur l'autre pompe, le ventilateur, et sur le clinicien qui la programme.

Dans un système idéal, les centres de contrôle des deux pompes communiqueraient directement entre eux pour se synchroniser. Le mode de ventilation NAVA constitue un grand pas dans cette direction, mais à l'heure actuelle, l'essentiel de la ventilation mécanique s'effectue dans des modes dits conventionnels, disposant de moyens peu sensibles pour se synchroniser avec la pompe musculaire.

Le phénomène de l'asynchronie patient–ventilateur comporte un large spectre de manifestations. Alors que certaines asynchronies subtiles sont impossibles à détecter sans monitorage invasif, d'autres se détectent facilement par l'observation attentive du patient et des graphiques du ventilateur. On classifie généralement les asynchronies en fonction du moment de leur survenue dans le cycle respiratoire (*voir encadré 1*).

Cet article se veut un tour d'horizon du phénomène de l'asynchronie. Nous y aborderons les causes les plus fréquentes d'asynchronie, les conséquences de celle-ci et les solutions envisageables.

1. Physiologie des asynchronies

1.1 Asynchronie de déclenchement

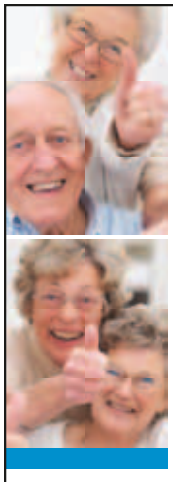
1.1.1 Efforts inefficaces et déclenchements retardés

Les efforts inefficaces et les déclenchements retardés sont en fait le même phénomène. Un effort inefficace est un délai de déclenchement tellement long que l'effort inspiratoire prend fin avant d'avoir réussi à déclencher le respirateur. Il n'y a pas de règle absolue dictant ce qu'est un délai de déclenchement acceptable. On sait par contre qu'un patient commence à ressentir qu'il inspire contre une valve fermée après 150 ms[5].

La détection des efforts respiratoires du patient par le ventilateur repose sur la mesure des variations de pression et de débit que ces efforts génèrent dans le circuit respiratoire. Les ventilateurs modernes détectent des variations de pression de l'ordre du millimètre d'eau et des variations de débit de l'ordre du dixième de litre par minute. Il peut donc paraître surprenant que des efforts respiratoires passent inaperçus, mais c'est pourtant chose fréquente. Dans les situations où, au moment de l'effort inspiratoire du patient, le volume pulmonaire est égal à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et que la pression alvéolaire est égale à la pression expiratoire positive (PEP) réglée, le patient n'a effectivement que quelque millimètre d'eau de pression négative à générer pour déclencher le ventilateur. Par contre, si au moment de l'inspiration, le volume pulmonaire du patient est supérieur à la CRF, la pression générée par les muscles inspiratoires (P_{mus}) devra dépasser la pression de recul élastique du poumon et de la cage thoracique (P_{el}) avant qu'un débit positif (vers le patient) ou qu'une chute de pression dans le circuit ne soit perçu par le ventilateur.

$$P_{el} = Vc \times Élasticité$$

Deux catégories de facteurs favorisent les efforts inefficaces. D'abord, les facteurs favorisant une pression expiratoire positive intrinsèque (PEP_i) comme :
- un syndrome obstructif (ex. : MPOC)[3] ;
- un support ventilatoire élevé (volume courant ou aide inspiratoire élevés)[3,11,16] ;
- un long temps inspiratoire[3,16] ou une fin de cycle retardée[15].



FUTURS RETRAITÉS

Le RIIRS est pour tous les infirmiers et infirmières, infirmiers et infirmières auxiliaires, inhalothérapeutes, techniciens en circulation extracorporelle, perfusionnistes et puéricultrices **RETRAITÉS**, sans égard aux champs d'activités et aux fonctions occupées au cours de leur carrière.

Le RIIRS
- donne une voix collective et entretient un sentiment d'appartenance;
- s'occupe de la défense des droits de ses membres, offre des services-conseils et, par le biais d'un assureur, des services d'assurance, participe aux grands débats publics;
- établit des liens avec des organismes axés sur le mieux-être des retraités;
- publie l'Écho du RIIRS, journal d'information.

Le RIIRS est présent dans chaque région du Québec.

Pour vous prévaloir du privilège de transfert de votre assurance vie, il est essentiel que vous deveniez membre du RIIRS dans les 60 jours suivant la date de votre prise de retraite.

riirs

Informez-vous dès aujourd'hui en nous contactant :
Regroupement interprofessionnel des intervenants retraités des services de santé
Tél. : 418 626-0861 • S.F. : 1 800 639-9519
info@riirs.org • www.riirs.org

Puis ceux favorisant une diminution de la force des efforts respiratoires du patient comme :

- une alcalose[16] ;
- de la sédation-analgésie[22].

Les efforts inefficaces sont souvent facilement identifiables sur la courbe débit–temps affichée par le ventilateur. À l'expiration, on peut observer une décélération du débit expiratoire qui réaccélère par la suite lorsque prend fin l'effort inspiratoire du patient (*voir figure 1 ci-contre*). Cette décélération coïncide souvent avec la contraction des muscles scalènes et sterno-cléido-mastoïdiens.

1.1.2 Autodéclenchement

À l'inverse de l'effort inefficace, l'autodéclenchement survient lorsqu'un phénomène autre que la respiration du patient génère dans le circuit respiratoire des variations de pression ou de débit supérieures au seuil de déclenchement du ventilateur. Parmi les causes fréquentes, citons :

- des battements cardiaques particulièrement vigoureux[17] ;
- de l'accumulation de condensation dans le circuit[10] ;
- une fuite[10], particulièrement fréquent en ventilation non invasive.

Une fréquence respiratoire basse et l'absence d'hyperinflation dynamique sont des conditions particulièrement propices à l'apparition d'autodéclenchement[10].

On suspecte fortement un autodéclenchement quand la courbe de débit ou de pression (selon le mode ventilation) présente une forme très différente entre deux cycles (*voir figure 2 ci-contre*). La forme très différente des courbes de débit et de pression fait suspecter qu'il n'y a pas réellement eu d'effort du patient à la première respiration.

1.2 Asynchronie de débit

L'asynchronie de débit est un phénomène propre aux modes de ventilation volumétriques où le ventilateur fournit un débit constant indépendamment des caractéristiques mécaniques du poumon et surtout sans égard aux efforts respiratoires du patient. On observe souvent un débit inspiratoire inférieur à la « demande » du patient lorsque celle-ci est très élevée, par exemple chez des patients en acidose métabolique.

1.3 Asynchronie de fin de cycle

On parle d'asynchronie de fin de cycle quand le ventilateur passe en phase expiratoire avant ou après la fin de l'effort inspiratoire du patient. En ventilation mécanique conventionnelle sur les ventilateurs modernes, le passage en phase expiratoire est déterminé par la diminution du débit inspiratoire (*voir tableau 1, p. 27*).

L'asynchronie de fin de cycle est plus difficile à détecter que l'asynchronie de déclenchement, car elle ne possède pas de signature aussi spécifique sur les courbes de ventilation. Elle n'en est probablement pas moins présente et est souvent sous-jacente à l'asynchronie de déclenchement. En effet, on constate souvent une réduction de la fréquence des efforts inefficaces lorsqu'on augmente la sensibilité expiratoire, suggérant alors qu'il y avait fin de cycle retardée[15]. Dans le cas des fins de cycle prématurées, on peut les observer dans leur forme extrême lorsque l'inspiration prend fin et le patient déclenche une seconde inspiration avant qu'il y ait eu expiration (*voir figure 3 ci-contre*).

figure 01

Un effort inefficace. L'effort inspiratoire du patient fait décélérer le débit expiratoire (1) qui réaccélère à la fin de l'effort du patient (2).

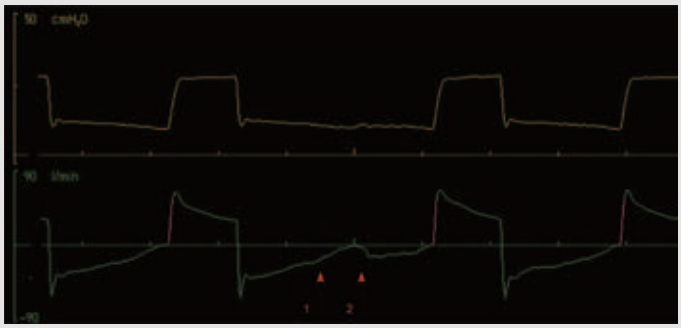


figure 02

Autodéclenchement. La forme très différente des courbes de débit et de pression fait soupçonner qu'il n'y a pas réellement eu d'effort du patient à la première respiration.

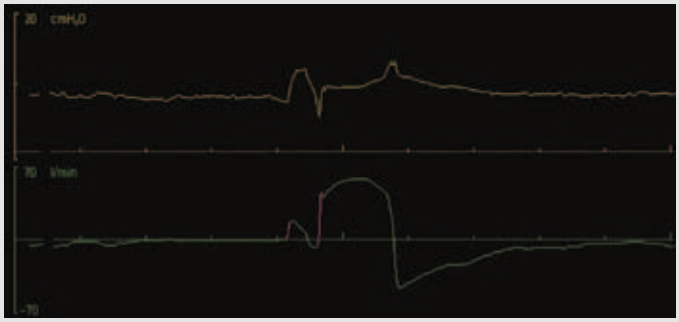
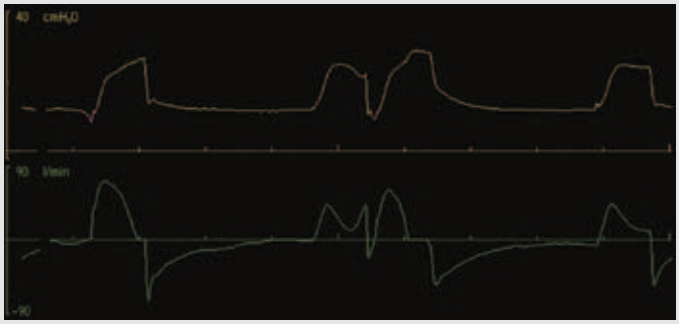


figure 03

Une inspiration est redéclenchée (par l'effort du patient qui se poursuit) avant qu'il n'y ait eu expiration.



opiq
Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec
À la croisée des chemins
Nos valeurs
L'Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec veut être reconnu pour
Son respect...
... Parce que la valeur ajoutée d'une écoute active et d'une ouverture d'esprit est le gage de la considération que nous portons à ceux qui nous entourent.

Ce phénomène est souvent nommé *breath-stacking* (mise en réserve) dans la littérature anglophone.

2. Prévalence de l'asynchronie

Le manque de synchronie entre patients et ventilateurs est manifestement un phénomène fréquent. Le tableau 2 (*voir à la page suivante*) résume la prévalence d'asynchronie trouvée par différentes études. Il est cependant difficile de les comparer puisque leur configuration diffère. Plusieurs études utilisent un index d'asynchronie (IA) pour quantifier celles-ci. Celui-ci se définit comme le rapport des respirations présentant une asynchronie sur le nombre total de respirations.

$$IA = \frac{N_{asynchro.}}{N_{tot.}}$$

Un index d'asynchronie > 10 % est généralement considéré comme une prévalence élevée d'asynchronie[16].

tableau 01

Appareils ne permettant pas l'ajustement du paramètre de fin de cycle

Appareil	Critère de fin de cycle
Servo 900	25 % du débit insp.[19]
Puritan-Bennet 7200	Débit insp. ≥ 5 l/min[19]
Bear 1000	25 % du débit insp.[19]
Servo 300	5 % du débit insp.[20]

Les efforts inefficaces sont la forme d'asynchronie la plus souvent documentée[16,22]. La facilité avec laquelle on peut les observer sur les courbes ventilatoires contribue probablement à leur forte représentation dans la littérature.

La plupart des données disponibles dans la littérature concernent des formes grossières d'asynchronie observables sur les courbes débit–temps et pression–temps du ventilateur. À notre connaissance, il n'existe pas de données sur la prévalence d'asynchronie plus subtile comme des déclenchements retardés ou des fins de cycle prématurées ou retardées (*voir tableau 2 ci-contre*).

3. Conséquences de l'asynchronie

Il y a malheureusement plus d'hypothèses que de faits démontrés au sujet des conséquences de l'asynchronie. Il est difficile de concevoir une étude permettant de prouver un lien de cause à effet entre l'asynchronie et une conséquence supposée.

3.1 Travail respiratoire

Par exemple, on suppose que l'asynchronie impose un travail respiratoire supplémentaire au patient. Cependant, pour le démontrer, il faudrait mesurer le travail respiratoire chez des patients recevant la même « quantité » de support ventilatoire (même nombre de joules ou même produit pression–temps) dans deux modalités de ventilation, l'une synchrone et l'autre asynchrone.

Dans le cas des efforts inefficaces, étant donné qu'un support ventilatoire élevé y contribue souvent, les patients qui présentent ce type d'asynchronie ont souvent un travail respiratoire moindre que ceux qui n'en présentent pas[11].

3.2 Confort subjectif

La même difficulté s'applique au confort subjectif : on suppose que l'asynchronie est inconfortable pour le patient, mais il est difficile d'obtenir des conditions en tous points similaires (même quantité de support ventilatoire, même sédation, etc.), outre l'asynchronie elle-même, pour pouvoir affirmer qu'elle est la cause de l'inconfort.

3.3 Qualité du sommeil

La conséquence la mieux documentée de l'asynchronie est la diminution de la qualité du sommeil. Une étude comparant la ventilation assistée proportionnelle (PAV) à l'aide inspiratoire a démontré que les patients ventilés en PAV présentaient un sommeil moins fragmenté et une plus grande proportion de sommeil paradoxal[2]. Les mêmes résultats ont été reproduits par Delisle et coll.[7] avec le NAVA.

3.4 Lésions musculaires

Bien que l'importance clinique de ce phénomène reste à démontrer, on évoque la possibilité que la contraction du diaphragme au moment où il est déjà rétréci (contraction pliométrique) puisse entraîner des lésions aux fibres musculaires[9].

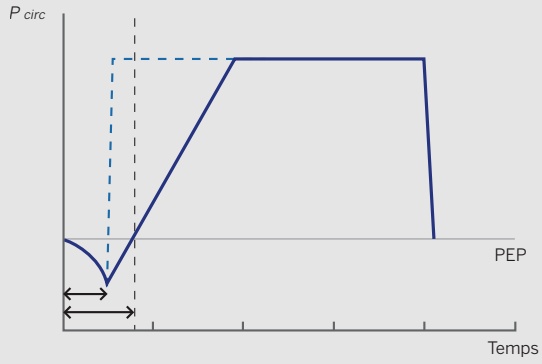
tableau 02

Prévalence de l'asynchronie patient–ventilateur

Auteur	Année	Clientèle	n.	Prévalence
de Wit	2009	SI généraux	20	Tous les patients (100 %) présentent au moins une asynchronie
Thille	2006	SI généraux	62	15 patients (24 %) avec IA ≥ 10 %
Vitaca	2004	Majorité de MPOC	36	26 patients (72 %) présentent des efforts inefficaces
Chao	1997	Vent. prolongée	174	19 patients (11 %) présentent des asynchronies de déclenchement

figure 04

Pente de temps inspiratoire. L'ajout d'une pente de temps inspiratoire prolonge le délai avant la délivrance de l'aide inspiratoire.



3.5 Sevrage ventilatoire et mortalité

Il est bien démontré que les patients présentant des asynchronies ont une durée de ventilation mécanique plus longue[3,16]. Il est cependant difficile de savoir si l'asynchronie prolonge le sevrage ventilatoire ou si elle est simplement le marqueur d'un état plus grave. À ce sujet, Thille et coll. ont noté que les patients asynchrones avaient une plus longue durée de ventilation malgré un indice de sévérité de leur condition comparable au moment de leur admission[16].

3.6 Information clinique erronée

Il arrive malheureusement que l'on oublie de faire preuve d'esprit critique face à l'information que nous fournit le ventilateur (ou toute autre machine). Or, si le ventilateur ne détecte pas toujours les efforts respiratoires du patient, cela implique que la fréquence respiratoire qu'il affiche n'est pas toujours la fréquence respiratoire réelle du patient. La fréquence respiratoire sera donc sous-estimée en cas d'efforts inefficaces et surestimée en cas de double déclenchement ou d'autodéclenchement.

4. Solutions possibles

La réduction des asynchronies patient–ventilateur débute nécessairement par l'identification de celles-ci. Dans la pratique clinique courante, cela signifie observer les graphiques du ventilateur avec un œil critique. Lorsqu'un patron d'asynchronie est identifié, la solution à choisir dépendra non seulement de la nature de l'asynchronie, mais aussi du contexte clinique où elle se situe.

4.1 Optimisation de la ventilation conventionnelle

4.1.1 Fin de cycle

Étant donné qu'une fin de cycle retardée est souvent sous-jacente à l'asynchronie de déclenchement, un ajustement du paramètre de fin de cycle (en général le pourcentage du débit inspiratoire maximal) contribue souvent à en réduire la fréquence ou l'importance[15].

4.1.2 Niveau de support ventilatoire

La diminution du niveau d'aide inspiratoire ou du volume courant s'avère le moyen le plus susceptible d'éliminer les efforts inefficaces[3,18]. Chao et coll. ont cependant noté que cette manœuvre était mal tolérée et entraînait une détresse respiratoire[3]. Ils n'ont malheureusement pas fourni de description objective de cette détresse (ex. : signes vitaux, f/Vc, etc.). Thille et coll. rapportent quant à eux que diminuer le niveau d'aide inspiratoire jusqu'à un volume courant de 6 ml/kg n'entraînait pas d'augmentation importante de la fréquence respiratoire réelle du patient ou de travail respiratoire excessif[18].

4.1.3 Seuil de déclenchement

On s'entend généralement pour dire que le seuil de déclenchement devrait être réglé à la valeur la plus sensible n'entraînant pas d'autodéclenchement[18,12]. Bien que le déclenchement par débit ait constitué une avancée sur la génération précédente de ventilateurs (ex. : PB-7200), les déclenchements par pression sont maintenant aussi sensibles que ceux par débit sur la génération actuelle de ventilateurs[9].

4.1.4 Pente de temps inspiratoire

À notre connaissance, aucune donnée ne porte à croire qu'il soit utile d'ajuster d'emblée une pente de temps inspiratoire chez l'adulte. De plus, le réglage d'une pente de temps inspiratoire peut augmenter significativement le délai entre le début de l'effort inspiratoire du patient et la délivrance d'une aide inspiratoire effective[14] (*voir figure 4, page 28*).

Fier assureur des membres de l'Ordre

Nous sommes là pour vous protéger dans l'exercice de vos activités professionnelles!

N'hésitez pas à nous contacter pour toute question sur votre programme d'assurance.

1 800 644-0607
lacapitale.com

La Capitale
Assurances générales

En tout temps, seul le contrat d'assurance précise les clauses et modalités relatives à nos protections.

CABINET EN ASSURANCE DE DOMMAGES

4.2 Optimisations logicielles

Une analyse plus judicieuse des signaux de pression et de débit par le logiciel du ventilateur peut permettre l'amélioration de la synchronie des déclenchements et des fins de cycles.

4.2.1 Analyse de la forme de la courbe de débit

Les déclenchements inspiratoire et expiratoire (fin de cycle) par analyse de la forme de la courbe de débit sont déjà en utilisation, entre autres dans les BiPAP Vision® (*Respironics*). Cette technologie consiste à détecter le début et la fin des efforts inspiratoires en identifiant les points d'inflexion sur la courbe débit–temps. Cela permet de déclencher une inspiration avant que le débit ne soit redevenu positif (vers le patient). Il a été démontré que cette technique pouvait réduire le délai de déclenchement et la fréquence d'efforts inefficaces[10].

4.2.2 Signal P_{mus} calculé en temps réel

Cette approche consiste à calculer en temps réel la pression générée par les muscles respiratoires (P_{mus}) à partir de l'équation du mouvement de l'air. Des valeurs improvisées et choisies empiriquement de compliance et de résistance sont utilisées pour ce calcul. L'objectif du calcul n'est pas de trouver une valeur réelle de P_{mus}, mais de suivre la tendance pour trouver le début et la fin des efforts. Cette approche a été simulée avec succès par Younes et coll.[21]

4.3 Sédation, analgésie, paralysie

Favoriser la synchronie entre le patient et le ventilateur compte parmi les raisons les plus souvent invoquées pour justifier le besoin de sédation-analgésie[1,13]. Paradoxalement, la recherche démontre un lien entre l'approfondissement de la sédation et l'augmentation des efforts inefficaces, l'asynchronie la plus fréquemment documentée[22].

La sédation contourne plus qu'elle ne résout l'asynchronie. En « éteignant » l'une des deux pompes, il n'y a plus rien à synchroniser. Et si l'on n'éteint pas complètement la pompe musculaire, elle nuira moins au travail du ventilateur en générant une force moins importante. Cependant, Pholman a démontré que la mise en réserve (*breath-stacking*) pouvait survenir malgré une sédation profonde[1].

4.4 Ventilation « avancée »

En rupture avec les modes traditionnels de ventilation, la ventilation assistée proportionnelle (PAV) et l'assistance ventilatoire ajustée à l'influx neural (NAVA) fournissent, en temps réel, une aide inspiratoire proportionnelle à l'effort du patient.

$$P_{Ai} = f\,(P_{mus})$$

Ces deux modes ventilatoires ont démontré leur capacité à réduire de façon importante l'asynchronie patient–ventilateur[4,6]. Ils ne sont cependant pas exempts de limitation.

Le mode PAV repose sur le calcul du travail respiratoire à partir de l'équation du mouvement de l'air.

$$P_{vent} + P_{mus} = (\dot{V} \times \text{Résistance}) + (V \times \text{Élasticité})$$

Il nécessite de connaître les caractéristiques mécaniques du poumon. Pour calculer la résistance et la compliance du poumon, le ventilateur PB 840™ utilise un algorithme mathématique basé sur l'équation du mouvement de l'air. Il a été démontré qu'une asynchronie expiratoire pouvait exister en mode PAV[8]. Cela s'explique par le délai entre l'effort du patient et la réponse du ventilateur qui ne peut être complètement éliminé. Une constante de temps élevée et un niveau d'amplification (réglage du « niveau de PAV ») élevé sont des conditions favorisant une asynchronie expiratoire. Par ailleurs, le mode de ventilation PAV n'est pas à l'abri d'une augmentation du délai de déclenchement causée par la présence de PEP_i[10].

Le NAVA repose, quant à lui, sur la mesure de l'électricité diaphragmatique (E_{di}). Une mauvaise synchronie peut donc survenir chez des patients faisant un usage abondant de leurs muscles respiratoires accessoires étant donné que seule l'activité électrique du diaphragme est mesurée. De plus, la nécessité d'insérer une sonde gastrique peut aussi décourager son utilisation.

opiq Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec

À la croisée des chemins

Nos valeurs
L'Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec veut être reconnu pour

Son leadership...
... Parce que la santé cardiorespiratoire nous tient à cœur et que nous croyons que tous ensemble nous pouvons atteindre l'excellence.

Conclusion

Plusieurs questions restent en suspens au sujet de l'asynchronie patient–ventilateur, notamment à propos de l'importance à accorder à ce phénomène. Malgré cela, il n'y a pas de bonne raison pour que les cliniciens travaillant auprès des patients sous assistance ventilatoire ne portent pas attention à l'interaction de ceux-ci avec le ventilateur. Si nous sommes encore loin de la ventilation sans asynchronie, le confort du patient peut souvent être amélioré par des correctifs simples, pour peu que l'on se donne la peine de jeter un œil aux courbes ventilatoires et à la respiration de nos patients.

Bibliographie

1 BENNETT, S. et W. E. HURFORD. «When should sedation or neuromuscular blockade be used during mechanical ventilation?» *Respir Care*, 56, 2 (2011), p. 168-76; discussion 176-80.

2 BOSMA, K., FERREYRA, G., AMBROGIO, C. et coll. «Patient–ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: Pressure support versus proportional assist ventilation». *Critical Care Med*, 35, 4 (2007), p. 1048.

3 CHAO, D.C., SCHEINHORN, D.J. et STEARN-HASSENPFLUG, M. «Patient–ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation». *Chest*, 112, 6 (1997), p. 1592-1599.

4 COLOMBO, D., CAMMAROTA, G., BERGAMASCHI, V. et coll. «Physiologic response to varying levels of pressure support and neurally adjusted ventilatory assist in patients with acute respiratory failure». *Intensive Care Med*, 34, 11 (2008), p. 2010-18.

5 CONTI, G., ANTONELLI, M., ARZANO, S. ET GASPARETTO, A. «Equipment review: Measurement of occlusion pressures in critically ill patients». *Critical Care*, 1, 3 (1997), p. 89-93.

6 COSTA, R., SPINAZZOLA, G., CIPRIANI, F. et coll. «A physiologic comparison of proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors (PAV+) versus pressure support ventilation (PSV)». *Intensive Care Med*, 37, 9 (2011), p. 1494-500.

7 DELISLE, S., OUELLET, P., BELLEMARE, P. et coll. «Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison between NAVA and PSV modes». *Ann Intensive Care*, 1, 1 (2011), p. 42.

8 DU, H.-L., OHTSUJI, M., SHIGETA, M. et coll. «Expiratory asynchrony in proportional assist ventilation». *Am J Respir Crit Care Med*, 165, 7 (2002), p. 972-77.

9 KONDILI, E., PRINIANAKIS, G. et GEORGOPOULOS, D. «Patient–ventilator interaction». *British Journal of Anæsthesia*, 91, 1 (2003), p. 106-119.

10 KONDILI, E., XIROUCHAKI, N. et GEORGOPOULOS, D. «Modulation and treatment of patient–ventilator dyssynchrony». *Current Opinion in Critical Care*, 13, 1 (2007), p. 84.

11 LEUNG, P., JUBRAN, A. et TOBIN, M.J. «Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea». *Am J Respir Crit Care Med*, 155, 6 (1997), p. 1940.

12 MACINTYRE, N. R. «Patient–ventilator interactions: optimizing conventional ventilation modes». *Respir Care*, 56, 1 (2011), p. 73-84.

13 MEHTA, S., BURRY, L., FISCHER, S. et coll. «Canadian survey of the use of sedatives, analgesics, and neuromuscular blocking agents in critically ill patients». *Critical Care Medicine*, 34, 2 (2006), p. 374.

14 SUNISA, C., MD, PURRIS, W., RRT et DEAN, R. «Evaluation of inspiratory rise time and inspiration termination criteria in new-generation mechanical ventilators: a lung model study». *Respir Care*, 46, 7 (2001), p. 666-77.

15 TASSAUX, D., GAINNIER, M., BATTISTI, A., et JOLLIET, P. «Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload». *Am J Respir Crit Care Med*, 172, 10 (2005), p. 1283-89.

16 THILLE, A.W., RODRIGUEZ, P., CABELLO, B., LELLOUCHE, F. et BROCHARD, L. «Patient–ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation». *Intensive Care Med*, 32, 10 (2006), p. 1515-22.

17 THILLE, A.W. et L. BROCHARD. «Promoting Patient–Ventilator Synchrony». *Clinical Pulmonary Med*, 14, 16 (2007) p. 350-9.

18 THILLE, A.W., CABELLO, B., GALIA, F., LYAZIDI, A. et BROCHARD, L. «Reduction of patient–ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation». *Intensive Care Med*, 34, 8 (2008), p. 1477-86.

19 TOBIN, M.J., JUBRAN, A. et LAGHI, F. «Patient–ventilator interaction». *Am J Respir Crit Care Med*, 163, 5 (2001), p. 1059-63.

20 YAMADA, Y. et H.L. DU. «Analysis of the mechanisms of expiratory asynchrony in pressure support ventilation: a mathematical approach». *J Appl Physiol*, 88, 6 (2000), p. 2143-50.

21 YOUNES, M., BROCHARD, L., GRASSO, S. et coll. «A method for monitoring and improving patient: ventilator interaction». *Intensive Care Med*, 33, 8 (2007), p. 1337-46.

22 DE WIT, M., PEDRAM, S., BEST, A.M. et EPSTEIN, S.K. «Observational study of patient–ventilator asynchrony and relationship to sedation level». *J Crit Care*, 24, 1 (2009), p. 74-80.

Compétences requises dans la pratique de l'inhalothérapie*

Nouveauté!

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Dans le but de promouvoir la démarche réflexive et le profil des compétences comme principal outil de référence pour les inhalothérapeutes, le texte principal du dossier, duquel est tiré le questionnaire de formation continue, sera désormais marqué d'une pastille de couleur. En référence à la principale compétence abordée, celle-ci vous permettra de cibler vos besoins de formation. Bonne lecture!

COMPÉTENCES GÉNÉRALES

1 COMMUNIQUER EFFICACEMENT DANS SON CONTEXTE PROFESSIONNEL

- **1.1** Établir une relation d'aide avec l'usager et son entourage
- **1.2** Travailler en équipe
- **1.3** Évaluer la capacité de l'usager à s'adapter et à contribuer à ses soins
- **1.4** Enseigner à l'usager et à son entourage, la prévention, les soins et l'utilisation des équipements requis
- **1.5** Évaluer la compréhension de l'usager face à l'enseignement reçu
- **1.6** Résoudre des problèmes de relations interpersonnelles
- **1.7** Promouvoir la santé cardiorespiratoire

2 APPLIQUER LES MODALITÉS D'UTILISATION DES APPAREILS ET DE L'INSTRUMENTATION

- **2.1** Prendre connaissance des recommandations des fabricants
- **2.2** Planifier un programme d'entretien préventif
- **2.3** Procéder à la vérification des appareils
- **2.4** Effectuer les contrôles de qualité (évaluation des performances d'un appareil, planifiée de façon précise)
- **2.5** Consigner les vérifications dans un registre

3 APPLIQUER LES MESURES PRÉVENTIVES EN MATIÈRE D'ASEPSIE, DE SANTÉ ET DE SÉCURITÉ

- **3.1** Prévoir les situations à risque
- **3.2** Évaluer les risques que présente une situation
- **3.3** Déterminer les mesures à prendre relativement aux risques évalués
- **3.4** Adopter ces mesures

4 ADMINISTRER DES SUBSTANCES

- **4.1** Valider la prescription médicale
- **4.2** Choisir la modalité thérapeutique
- **4.3** S'assurer de l'intégrité des médicaments
- **4.4** Préparer et transporter la médication selon les règles d'asepsie reconnues
- **4.5** Prévoir les effets secondaires et évaluer les manifestations cliniques
- **4.6** Administrer et ajuster la médication
- **4.7** Inscrire au dossier médical les informations concernant la médication

5 ÉVALUER LES FONCTIONS CARDIORESPIRATOIRES

- **5.1** Évaluer l'état cardiorespiratoire de l'usager
- **5.2** Procéder à l'évaluation clinique de l'usager
- **5.3** Développer un jugement clinique relativement à diverses situations touchant le système cardiorespiratoire
- **5.4** Adapter l'intervention clinique en fonction de l'évaluation et des réactions physiologiques de l'usager
- **5.5** Intégrer les informations en vue d'arriver à un plan d'action

6 ÉPREUVES DIAGNOSTIQUES: EFFECTUER DES ÉPREUVES DIAGNOSTIQUES DE LA FONCTION CARDIORESPIRATOIRE

- **6.1** Effectuer le prélèvement des gaz sanguins
- **6.2** Effectuer les épreuves reliées à la fonction respiratoire
- **6.3** Effectuer les épreuves reliées à la fonction cardiaque
- **6.4** Évaluer la qualité et la validité des résultats

7 SOINS CARDIORESPIRATOIRES GÉNÉRAUX: APPLIQUER LES SOINS CARDIORESPIRATOIRES GÉNÉRAUX

- **7.1** Effectuer l'évaluation, l'interprétation et le suivi cardiorespiratoire de l'usager
- **7.2** Administrer les traitements d'inhalothérapie, interpréter les résultats et modifier la modalité thérapeutique en fonction du protocole établi, s'il y a lieu

8 SOINS CRITIQUES ET URGENCES: MAINTENIR L'ASSISTANCE VENTILATOIRE OPTIMALE

- **8.1** Effectuer les manœuvres de réanimation cardiorespiratoire
- **8.2** Assurer la qualité de la ventilation effractive et non effractive

9 ASSISTANCE ANESTHÉSIQUE: EFFECTUER L'ASSISTANCE ANESTHÉSIQUE

- **9.1** Assurer le soutien technique lié à l'anesthésie ou à la sédation-analgésie
- **9.2** Exercer la surveillance clinique de la condition des personnes sous anesthésie ou à la sédation-analgésie

COMPÉTENCES ORGANISATIONNELLES

10 DÉTERMINER ET INSTAURER LES PLANS DE SOINS

- **10.1** Identifier les besoins de l'usager
- **10.2** Déterminer les ressources et s'assurer de leur disponibilité
- **10.3** Déterminer les objectifs à atteindre et les options pour y arriver
- **10.4** Appliquer les plans de soins ou les algorithmes de décision
- **10.5** Assurer le suivi optimal des soins
- **10.6** Évaluer les plans de soins et les résultats relativement à la pertinence, l'efficience, l'efficacité, les effets sur les ressources et sur l'usager

* Inspirées des compétences relatives à l'entrée dans la pratique, OPIQ 2003.

À L'AVANT-SCÈNE

JOCELYN VACHON

Dans un format qui se veut ludique, cette chronique vous offre l'occasion de mieux connaître un pair.

Occupation : inhalothérapeute et enseignant.

Âge : bientôt 45 ans.

Lieu de travail : Collège de Rosemont.

Statut : marié et heureux en amour depuis plus de 20 ans !

Bu : je suis un amateur de shiraz et des vins du Nouveau-Monde. Une découverte faite au dernier congrès de Rimouski, le *Jacob's Creek Reserva 2007 Shiraz.* J'ai épuisé les stocks, j'en suis donc au 2008, très bon millésime lui aussi…

Lu : des livres d'anesthésie et autres disciplines de l'inhalothérapie pour la préparation de mes cours… Mais lorsque j'ai le temps, j'aime tous les styles avec un penchant pour le fantastique, la science-fiction et le Moyen-Âge.

Vu : des vieux films comme *Le Seigneur des Anneaux, Braveheart, X-Men* et *Star Wars.*

Voulu : vivre en Europe.

Reçu (cadeau, conseil, etc.) : un cadeau de la part de mes filles : une paire de billets pour le dernier spectacle de *Coldplay* au Centre Bell. Quel spectacle ! Le plus beau *show* de ma vie !

Sur une île déserte, vous apportez : ma blonde. Pour une île du Sud : de la crème solaire et pour une île du Nord : des vêtements chauds et un seul sac de couchage…

Un voyage inoubliable : une escapade de huit semaines avec sacs à dos en Écosse avec ma blonde et mes deux filles.

Votre plus belle réussite personnelle : ma famille ; je suis très fier de mes deux filles de 19 et 17 ans. Il y a aussi mon *deck* de piscine que j'ai fait cet été !

Votre plus belle réussite professionnelle : il y en a plein et sûrement plein d'autres à venir…

Un remède quand tout semble difficile : RESPIREZ. Et lorsque c'est possible, faire une promenade en forêt ou se trouver un arbre. Il n'y a rien comme les arbres pour vous réénergiser !

Un objectif à atteindre : il y en a trop… Je ne sais lequel choisir, mais un petit coin de paradis quelque part en Europe nous attend ma blonde et moi…

Un conseil à donner aux jeunes inhalothérapeutes : vous êtes des inhalothérapeutes cliniciens ! N'ayez pas peur de démontrer votre expertise. Foncez !

Si vous n'étiez pas inhalothérapeute, vous seriez : perdu dans la nature à explorer différentes régions du monde.

Le bonheur pour vous, c'est quoi ? Être entouré de ma famille et de mes amis et prendre du bon temps en leur compagnie.

opiq
Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec
À la croisée des chemins
Nos valeurs
L'Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec veut être reconnu pour
Son intégrité…
… Parce que le public et les inhalothérapeutes n'attendent pas moins que l'Ordre soit honnête, sincère, équitable et transparent.

L'omalizumab (Xolair) un anticorps monoclonal au service de l'asthme

par **Christine Robitaille**, pharmacienne, CSSS de la Vieille-Capitale et **Dr Michel Fleury**, omnipraticien, unité de médecine familiale (UMF) Maizerets du CSSS de Québec-Nord, affiliée au Centre hospitalier affilié universitaire de Québec

Source : ROBITAILLE, C. et M. FLEURY. Février 2012. « L'omalizumab (Xolair) un anticorps monoclonal au service de l'asthme ! » *Le Médecin du Québec*, Vol. 47, N° 2, p. 73-76. © FMOQ. Reproduction autorisée.

Vous voulez prescrire l'omalizumab ? Lisez ce qui suit !

L'asthme allergique grave non maîtrisé demeure un problème prévalent et coûteux pour le système de santé[1-4]. L'omalizumab (Xolair) est donc à considérer dans l'arsenal thérapeutique, conformément au Consensus canadien sur le traitement de l'asthme (*www.poumon.ca/cts-sct/guidelines-lignes_f.php*) mis à jour périodiquement. L'utilisation de ce médicament doit être bien ciblée.

Quelques outils pour vous aider à prescrire

Mécanisme d'action

L'omalizumab est un anticorps monoclonal humanisé qui se lie à l'immunoglobuline E (IgE), bloquant ainsi les interactions entre les IgE et les récepteurs présents sur les mastocytes et les basophiles. La libération des médiateurs inflammatoires est alors inhibée[2,3,5-7]. L'administration du médicament entraîne une diminution rapide des taux d'IgE circulantes libres de 96 % en une heure, bien que les examens de laboratoire courants pour en mesurer les taux sériques ne permettent pas de la déceler[2,5,7].

Indications

Au Canada, l'omalizumab est le seul anticorps monoclonal anti-IgE approuvé par Santé Canada en 2004 dans le traitement de l'asthme allergique persistant modéré ou grave chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans[1,2,7]. Il est important d'avoir l'opinion d'un spécialiste de l'asthme afin d'évaluer la pertinence de ce traitement et la réponse du patient par différents examens objectifs[1-3]. Les critères d'utilisation de l'omalizumab se trouvent dans le tableau 1[1,2] (*voir tableau 1 ci-contre*).

L'omalizumab ne doit pas être employé comme médicament de secours en cas de crise d'asthme[7]. Par ailleurs, il n'est pas approuvé dans le traitement de la rhinite allergique ni d'autres maladies allergiques connexes[1,6].

L'innocuité et l'efficacité de l'omalizumab pendant la grossesse n'ont pas été établies[1,2,6]. La *Food and Drug Administration (FDA)* classe ce médicament dans la catégorie B en cas de grossesse[2,6].

Efficacité clinique

L'omalizumab diminue de façon considérable les taux d'exacerbations aiguës de l'asthme, la dose de corticostéroïdes en inhalation de 25 %

en moyenne, le recours à un médicament de secours, le nombre de consultations médicales et d'hospitalisations, tout en atténuant les symptômes de la maladie et en améliorant la qualité de vie[2-7]. En ce qui concerne les effets de l'omalizumab sur la fonction pulmonaire, les résultats manquent d'uniformité[5].

Posologie et durée de traitement
L'omalizumab est administré par voie sous-cutanée toutes les deux à quatre semaines, selon le poids corporel et le taux sérique d'IgE avant le traitement (*www.novartis.ca/products/en/pharmaceuticals-x.shtml*)[1-7]. Il faut évaluer l'état général du patient à intervalles réguliers et sa réponse au traitement après une période de quatre à six mois. On doit alors cesser le traitement si l'asthme n'est pas mieux maîtrisé[2,5]. S'il est efficace, le traitement peut être poursuivi, mais sa durée optimale et sûre est inconnue[5]. Au moment de l'arrêt, les effets de l'omalizumab s'estompent en l'espace de six à douze mois[2,5,7].

Les pièges à éviter

Ne pas vérifier les critères de maîtrise de l'asthme
Les critères de maîtrise de l'asthme sont à vérifier auprès du patient à chaque consultation afin de bien orienter le traitement[1] (*voir tableau 2 ci-contre*).

Ne pas vérifier les facteurs environnementaux du patient
Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans l'origine et la persistance de l'asthme, la gravité de l'obstruction bronchique et la capacité de maîtriser adéquatement la maladie[1].

Ne pas vérifier l'observance du traitement par le patient
Il faut revoir le plan d'action écrit à chaque consultation ainsi que l'observance au traitement d'entretien[1].

Prescrire l'omalizumab sans consulter un spécialiste de l'asthme
Il faut diriger le patient vers un spécialiste de l'asthme lorsqu'on envisage un traitement par l'omalizumab. Ce dernier s'assurera que le traitement classique est optimal et que le patient répond bien aux critères d'utilisation de l'omalizumab[1-3].

Surveiller les taux d'IgE durant le traitement pour ajuster la posologie
Une fois le traitement amorcé, il n'est pas nécessaire d'ajuster la posologie ni de remesurer les taux sériques d'IgE, sauf si le traitement a été interrompu pendant plus d'un an[2,7].

Diminuer les doses de corticostéroïdes dès l'ajout de l'omalizumab
Le retrait complet des corticostéroïdes par voie orale est un objectif thérapeutique valable. Pour les corticostéroïdes en inhalation, une réduction graduelle pour atteindre des valeurs de basses à moyennes, selon la réponse clinique mesurée, semble raisonnable[2,3,7].

Je fais une réaction : est-ce mon médicament ?
La plupart des effets indésirables, d'intensité légère à modérée, comprennent des réactions au point d'injection (45 %), des infections

tableau 01

Indications et critères d'utilisation de l'omalizumab dans l'asthme[1,2]

- Diagnostic d'asthme allergique modéré ou grave mal maîtrisé
- Utilisation de fortes doses de corticostéroïdes en inhalation (dose quotidienne minimale de 500 µg de fluticasone ou l'équivalent)
- Utilisation régulière d'un médicament d'entretien supplémentaire
- Adulte ou enfant de plus de 12 ans
- Poids entre 20 kg et 150 kg
- Résultat positif à un test cutané ou à une épreuve de réactivité *in vitro* après une exposition à au moins un pneumallergène apériodique
- Maîtrise des facteurs environnementaux
- Utilisation d'un plan d'action écrit
- Dose calculée d'omalizumab < 750 mg
- Titres initiaux d'IgE entre 30 UI/ml et 700 UI/ml
- Essai thérapeutique minimal de seize semaines pour valider l'efficacité ou l'inefficacité du traitement

Adapté de : CHAPMAN, K.R., CARTIER, A., HÉBERT, J. et coll. « Le rôle de l'omalizumab dans le traitement de l'asthme allergique grave ». Article publié à l'origine dans *Can Respir J*, 2006 ; 13 (suppl. B) : 10B-20B. © Pulsus Group Inc. Reproduction autorisée.

tableau 02

Critères de maîtrise de l'asthme[1]

Caractéristique	Fréquence ou valeur
Symptômes diurnes	< 4 jours / semaine
Symptômes nocturnes	< 1 nuit / semaine
Activité physique	Normale
Exacerbations	Légères, peu fréquentes
Absence du travail ou de l'école causée par l'asthme	Aucune
Besoin d'un agoniste des récepteurs ß2-adrénergiques à action rapide	< 4 doses / semaine
VEMS ou DEP	≥ 90 % du meilleur résultat personnel
Variation diurne du DEP*	< 10 % – 15 %

VEMS : volume expiratoire maximal par seconde
DEP : débit expiratoire de pointe

* La variation diurne correspond au DEP le plus élevé moins le plus faible, divisé par le plus élevé, multiplié par 100 pour le matin et le soir (sur une période de deux semaines).

Source : LOUGHEED, M.D., LEMIÈRE, C., DELL, S.D. et coll. « Continuum de prise en charge de l'asthme de la Société canadienne de thoracologie – Résumé du consensus 2010 pour les enfants de six ans et plus et les adultes ». Article publié à l'origine dans *Can Respir J*, 2010 ; 17 (1) : 1-11. © Pulsus Group Inc. Reproduction autorisée.

virales (24 %), des infections des voies respiratoires supérieures (19 %), des sinusites (16 %), des céphalées (15 %) et des pharyngites (10 %)[2,7].

Anaphylaxie

Le risque d'anaphylaxie est de 0,1 % à 0,2 %[2-9]. Le mécanisme d'action en est inconnu[5,6,8,9]. L'anaphylaxie peut se présenter sous forme de bronchospasme, d'urticaire, d'œdème de Quincke de la langue ou de la gorge, d'hypotension et de syncope[6,7,9].

Avant de commencer le traitement, il est recommandé d'obtenir le consentement éclairé et écrit du patient, de lui enseigner les signes et symptômes d'anaphylaxie et de s'assurer qu'il a en sa possession un auto-injecteur d'adrénaline[3,5-9]. Avant chaque injection du médicament, l'état de santé du patient doit être réévalué : signes vitaux, maîtrise de l'asthme et mesure de la fonction pulmonaire[8,9]. Les injections doivent avoir lieu dans un établissement médical pourvu d'appareils de réanimation ou dans le cadre d'un réseau de cliniques d'injection de ce médicament où se trouvent des professionnels capables de reconnaître et de traiter rapidement une telle réaction[3,7-9]. Le patient doit demeurer en observation jusqu'à deux heures après les trois premières injections et trente minutes pour les injections subséquentes, ce qui permettrait de détecter 75 % des cas d'anaphylaxie[3,5,8,9].

Tumeurs

Une légère augmentation du taux de tumeurs diverses (0,5 %) comparativement au placebo (0,2 %) a été observée[2,3,6,7]. À la lumière des données existantes, il ne semble toutefois pas y avoir de lien de cause à effet[2,3,5-7].

Troubles cardiovasculaires et emboliques

En août 2009, Santé Canada examinait l'existence d'un lien possible entre l'utilisation de l'omalizumab et un risque accru de problèmes cardiovasculaires et emboliques. Les résultats définitifs de l'étude EXCELS, d'une durée de cinq ans, sur l'innocuité de l'omalizumab sont attendus en 2012. À l'heure actuelle, on ne recommande pas de cesser le traitement chez le patient qui en retire des bienfaits (*www.hc-sc.gc.ca/ahcasc/media/advisories-avis/_2009/2009_129-fra.php*)[5,6].

Y a-t-il une interaction avec mes autres médicaments ?

Aucune interaction cliniquement significative n'a été signalée[7].

Et le prix ?

Le coût annuel du traitement est élevé, soit 12 000 $ en moyenne. Il pourrait être compensé par les économies liées aux soins de santé coûteux qu'engendre un patient souffrant d'asthme allergique grave mal maîtrisé.

Le programme XHALE d'assistance et d'éducation pour les patients prenant de l'omalizumab (*www.xhale.ca*) et la participation des compagnies d'assurances privées peuvent permettre d'en amortir le coût[2].

Est-ce sur la liste ou pas ?

L'omalizumab ne se retrouve pas sur la liste régulière des médicaments du Québec et n'est pas un médicament d'exception ayant des indications reconnues pour le remboursement par la RAMQ.

Bibliographie

1 LOUGHEED, M.D., LEMIÈRE, C., DELL, S.D. et coll. « Continuum de prise en charge de l'asthme de la Société canadienne de thoracologie – Résumé du consensus 2010 pour les enfants de six ans et plus et les adultes ». *Can Respir J*, 2010 ; 17 : 1-11.

2 CHAPMAN, K.R., CARTIER, A., HÉBERT, J. et coll. « Le rôle de l'omalizumab dans le traitement de l'asthme allergique grave ». *Can Respir J*, 2006 ; 13 (suppl. B) : 10B-20B.

3 NATIONAL HEART, LUNG AND BLOOD INSTITUTE, NATIONAL ASTHMA EDUCATION AND PREVENTION PROGRAM. *Expert Panel report 3 (EPR3) : Guidelines for the diagnosis and management of asthma*. Bethesda : Department of Health and Human Services ; 2007.

4 GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA (GINA). « Global Strategy for Asthma Management and Prevention ». Mis à jour en 2010. [En ligne] [www.ginasthma.org] (Date de consultation : novembre 2011).

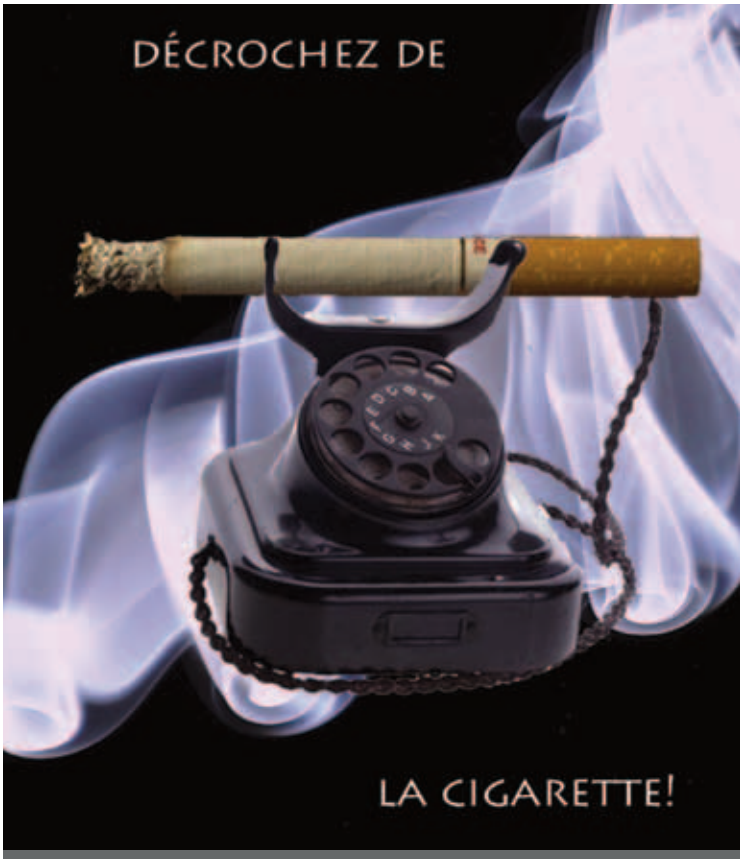
5 PELAIA, G., GALLELLI, L., RENDA, T. et coll. « Update on optimal use of omalizumab in management of asthma ». *J Asthma Allergy*, 2011 ; 4 : 49-59.

6 TAN, R.A. et J. CORREN. « Safety of omalizumab in asthma ». *Expert Opin Drug Saf*, 2011 ; 10 (3) : 463-71.

7 ASSOCIATION DES PHARMACIENS DU CANADA. « Monographie de l'omalizumab (Xolair) ». *Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques*. Ottawa : L'Association ; 2011. p. 3169-72.

8 COX, L., PLATTS-MILLS, T.A.E., FINEGOLD, I. et coll. « American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/American College of Allergy, Asthma and Immunology Joint Task Force Report on omalizumab-associated anaphylaxis ». *J Allergy Clin Immunol*, 2007 ; 120 (6) : 1373-7.

9 KIM, H.L., BECKER, A. « Omalizumab : practical considerations regarding the risk of anaphylaxis ». *Allergy Asthma Clin Immunol*, 2010 ; 6 (1) : 1-9.



Décroche !

Le mandat : créer une affiche pour sensibiliser les jeunes ; le sujet : libre. Conçue dans le cadre d'un cours d'arts plastiques, cette affiche publicitaire a été réalisée par Marie-Ève Tremblay, élève de 2e secondaire du Collège Esther-Blondin de Lanaudière, qui a choisi le tabagisme. Merci à Nicole St-Amant, inhalothérapeute au Centre hospitalier régional de Lanaudière, pour l'envoi de la photo.

Semaine de l'inhalothérapeute
du 30 septembre au 6 octobre 2012

opiq
Ordre professionnel
des **inhalothérapeutes**
du Québec

inhalothérapeute?
PRÉSENT !

Nouveau médicament **Onbrez® Breezhaler®**

$ß_2$-agoniste à longue durée d'action pour le traitement de la MPOC

Onbrez® Breezhaler® (maléate d'indacatérol), $ß_2$-agoniste à longue durée d'action (BALA) indiqué pour le traitement de la MPOC chez les adultes, est disponible depuis la fin mars 2012.

Ce médicament, pris une fois par jour, offre une amélioration rapide et soutenue de la fonction respiratoire pendant 24 heures, diminue le recours à un traitement de secours tout au long de la journée et de la nuit et améliore la qualité de vie des patients[1,2].

L'indication approuvée concerne le traitement bronchodilatateur d'entretien à long terme de l'obstruction des voies respiratoires chez les patients atteints de MPOC, y compris la bronchite chronique et l'emphysème, à raison d'une prise par jour[1]. La dose recommandée est de 75 µg une fois par jour[1]. Jusqu'à présent, les patients atteints de MPOC n'avaient accès qu'aux BALA par inhalation à raison de deux prises par jour[3].

« Les patients atteints de la MPOC veulent des traitements simples, pratiques et efficaces qui procurent un soulagement marqué des symptômes ainsi qu'une amélioration de la qualité de vie. Onbrez® Breezhaler® est un médicament qui offre une bronchodilatation et un effet soutenu de 24 heures dont les patients ont besoin », mentionne le Dr Jean Bourbeau, directeur de la clinique MPOC et de réadaptation pulmonaire du Centre universitaire de santé McGill (CUSM). « Comme pour toute maladie chronique, l'observance du patient constitue un obstacle important au traitement de la MPOC ; il est donc idéal de pouvoir proposer un traitement bronchodilatateur efficace, facile à utiliser qui agit toute la journée ».

L'efficacité de Onbrez® Breezhaler® à 75 µg, à raison d'une prise par jour, a été évaluée dans le cadre de deux études multicentriques à double insu de 12 semaines, avec répartition aléatoire, placebo et groupes parallèles comprenant 641 patients atteints de la MPOC modérée ou grave[1,2]. Dans le cadre de ces essais cliniques, on a constaté que le traitement par Onbrez® Breezhaler® augmente le VEMS minimal à la 12e semaine de manière pertinente sur le plan clinique (égal ou supérieur à 120 ml, p inférieur à 0,001 par rapport au placebo). En outre, des évaluations successives du VEMS effectuées chez les patients traités par Onbrez® Breezhaler® ont montré une bronchodilatation d'une durée de 24 heures avec une rapidité d'action dans les cinq minutes suivant la première dose[1,2].

Les patients traités par Onbrez® Breezhaler® ont présenté une amélioration de la cote focale de l'indice de dyspnée de transition (IDT), ont vu une augmentation du pourcentage de « jours où ils étaient en mesure d'exécuter leurs activités quotidiennes normales » et une réduction de l'utilisation quotidienne des médicaments de secours durant l'étude par rapport aux patients ayant reçu le placebo[1,2]. Après 12 semaines, les patients traités par Onbrez® Breezhaler® (75 µg) ont connu une amélioration de la qualité de vie liée à la santé par rapport à ceux ayant reçu le placebo, selon le SGRQ (Questionnaire de l'hôpital St-George sur les problèmes respiratoires) (-3,8 avec un IC à 95 % de [-6,2, -1,4] et - 3,6 [IC à 95 % de -6,4, -0,9][1,2].

Les essais cliniques montrent que Onbrez® Breezhaler® à 75 µg est généralement bien toléré[1,2]. Les effets indésirables les plus fréquents ont été la toux, la rhinopharyngite, les céphalées, les nausées et les douleurs oropharyngées, les spasmes musculaires et les infections virales des voies respiratoires supérieures. Il s'agissait de manifestations légères ou modérées dans la grande majorité des cas[1,2].

Le dispositif Breezhaler® possède des caractéristiques uniques qui permettent de savoir s'il est utilisé correctement, y compris l'émission d'un ronronnement lors d'une inhalation adéquate et le goût du lactose à la suite d'une inhalation réussie et des gélules transparentes qui permettent aux patients de vérifier visuellement que la poudre d'indacatérol est bel et bien sortie de la gélule[1]. Un nouveau dispositif d'inhalation Breezhaler® est fourni avec chaque nouvelle ordonnance de Onbrez®[1].

Onbrez® Breezhaler® doit être utilisé uniquement pour le traitement de la MPOC. Dans le cas des patients qui souffrent d'asthme, l'emploi de BALA peut augmenter le risque de mortalité due à des troubles asthmatiques. Lors d'une vaste étude sur l'asthme, un plus grand nombre de patients ayant utilisé un autre BALA (le salmétérol) ont succombé à des troubles asthmatiques, comparativement aux patients n'ayant pas pris de BALA. Cette observation peut également être valable dans le cas d'Onbrez® Breezhaler®[1].

Références

1 Onbrez® Breezhaler®. Monographie de produit. Le 5 décembre 2011.

2 KERWIN EM, GOTFRIED MH, LAWRENCE D, LASSEN C, KRAMER B. « Efficacy and Tolerability of Indacaterol 75 mcg Once Daily in Patients Aged ≥ 40 Years With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Results from 2 double-blind, placebo-controlled 12-week studies. » *Clinical Therapeutics*, 2011; 33 : 1974-84.

3 GOLD: *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Mise à jour en 2010. © 2010 Medical Communications Resources, Inc.

4 ASSOCIATION PULMONAIRE DU CANADA. 2011. *C'est quoi, la MPOC ?* [En ligne] [http://www.lung.ca/diseases-maladies/copd-mpoc/what-quoi/index_f.php] (consulté le 17 janvier 2012).

5 DOHERTY D, BELFER M, BRUNTON S, et coll. « Chronic obstructive pulmonary disease : consensus recommendations for early diagnosis and treatment. » *J Fam Prac* 2006; Nov (suppl) : S1-S8.

6 SOCIÉTÉ CANADIENNE DE THORACOLOGIE. *Le fardeau humain et financier de la MPOC : une des principales causes d'hospitalisation au Canada*. Février 2010.

7 ANZUETO, A. « Impact of exacerbations on COPD. » *Eur Respir Rev*, 2010 ; 19 : 116, 113–118.

je veux m'impliquer !

« J'ai beaucoup apprécié l'opportunité de m'impliquer dans ce comité. J'ai eu l'impression de faire une différence dans ma profession. »

— une inhalothérapeute membre d'un comité* ad hoc *de l'OPIQ

L'OPIQ est toujours à la recherche de membres pour faire partie de certains comités ou agir à titre d'inspecteur pour le programme d'amélioration de l'exercice. Si vous désirez participer au développement de votre profession et êtes disponibles, soit quelques heures à quelques jours durant l'année, nous vous invitons à nous le faire savoir en remplissant le formulaire ci-contre et à le faxer à l'attention de Line Prévost, coordonnatrice aux communications, au 514 931.3621.

Nom	**Prénom**	**N° de permis**
Adresse		
Ville	**Province**	**Code postal**
N° de téléphone	**Courriel**	
Employeur		
Secteur(s) d'activités / intérêt particulier		

Je suis intéressé(e) à m'impliquer dans :
(cochez un ou plusieurs si désirez)

- ☐ Inspection professionnelle *(vous devez avoir au moins cinq ans d'expérience)*
  - ☐ Soins cardiorespiratoires généraux
  - ☐ Soins critiques et urgence
  - ☐ Assistance anesthésique
  - ☐ Épreuves diagnostiques
    - ☐ Physiologie respiratoire
    - ☐ Cardiologie/hémodynamie
    - ☐ Laboratoire de sommeil
  - ☐ Soins et services à domicile
- ☐ Comité pour la Semaine de l'inhalothérapeute
- ☐ Groupes *focus*
- ☐ Projets pilotes
- ☐ Sondages d'opinion
- ☐ Salon national de l'éducation
- ☐ Représentations dans les écoles secondaires
- ☐ Comité de la relève *(dix ans d'expérience et moins)*

Nous vous remercions à l'avance pour votre intérêt !

babillardopiq

Thèmes et dates de tombée

- **Spécial après congrès** 1er novembre 2012
- **Grands brûlés** 15 janvier 2013

Calendrier des événements

Semaine de l'inhalothérapeute, du 30 septembre au 6 octobre 2012 ;

4e rendez-vous de la gestion des maladies chroniques – les défis de la comorbidité, les 27 et 28 septembre 2012 au Palais des congrès, Montréal ;

RQAM : sessions de formations de base en asthme et en MPOC, les 3-4-5 octobre 2012, à l'Hôtel Sandman, Longueuil ;

Mois de la spirométrie Uniprix en collaboration avec l'Association pulmonaire du Québec, du 15 octobre au 15 novembre 2012 dans différentes régions du Québec ;

Congrès annuel de l'OPIQ, les 19 et 20 octobre 2012 à l'hôtel Hilton Lac-Leamy de Gatineau ;

Semaine nationale pour la sécurité des patients, du 1er au 5 novembre inclusivement ;

Colloque Montérégien en inhalothérapie, le 3 novembre 2012 à l'Érablière Le Rossignol à Sainte-Julie ;

2e journée scientifique en médecine transfusionnelle, le 22 novembre 2012 au Centre Mont-Royal, Montréal ;

16e journées annuelles de santé publique, semaine du 28 novembre 2012, à l'hôtel Fairmont le Reine-Elizabeth, Montréal.

Le Conseil canadien de la santé fait paraître un rapport sur le soutien à l'autogestion pour les Canadiens atteints de maladies chroniques

Le Conseil canadien de la santé a publié en mai dernier son rapport *Soutien à l'autogestion pour les Canadiens atteints de maladies chroniques : points de mire sur les soins de santé primaires*. Ce rapport explore comment le soutien à l'autogestion peut améliorer les résultats des patients et préconise que les systèmes de santé partout au Canada apportent plus systématiquement des soutiens à l'autogestion. Il présente un ensemble de pratiques et recommande des investissements ciblés dans les stratégies de soutien à l'autogestion.

L'autogestion désigne les activités que font les patients pour bien vivre, compte tenu de leur état de santé, par exemple surveiller ses symptômes, prendre ses médicaments tels que prescrits et reconnaître quels comportements liés à la santé peuvent les aider à gérer leurs maladies. De nouvelles recherches montrent que les patients qui réussissent à autogérer leur état de santé ont généralement moins de complications médicales et peuvent faire une meilleure utilisation des services de santé, car ils surveillent efficacement leurs symptômes et savent comment anticiper les problèmes ou comment y réagir avant d'en arriver à une situation de crise.

Pour télécharger le document :

http://www.conseilcanadiendelasante.ca/tree/CDSM_Media_Release_FINAL_FR_1.pdf

Salon national de l'éducation 2012

Le Salon national de l'éducation de Montréal est reconnu comme le plus grand et le plus important rassemblement annuel consacré à l'éducation, à la formation et à la carrière au Canada ! L'OPIQ participera cette année à la 17e édition du Salon, et ce grâce à la collaboration du ministère de la Santé et des Services sociaux.

Nous sommes donc à la recherche d'inhalothérapeutes bénévoles prêts à offrir quelques heures, afin de faire connaître notre belle profession aux jeunes, à leurs parents, aux conseillers en orientation ainsi qu'aux personnes en réorientation de carrière. C'est l'occasion unique de leur faire découvrir le milieu stimulant et plein de défis qui leur est proposé en inhalothérapie.

Le Salon se déroulera à Montréal du 10 au 12 octobre prochain à la place Bonaventure.

Vous voulez saisir cette occasion et vous joindre à nous pour passer quelques heures dans un environnement bouillonnant d'énergie ? Communiquez votre intérêt à Line Prévost, coordonnatrice aux communications, line.prevost@opiq.qc.ca

Au plaisir de vous y rencontrer !

◀ Dans l'ordre habituel, madame Marie-France Bélanger, directrice générale du Cégep de Sherbrooke et madame Diane Bernard-Cusson.

Les inhalos se démarquent

Diane Bernard-Cusson, récipiendaire du prix *Carrière remarquable 2011* du Cégep de Sherbrooke

Madame Bernard-Cusson, enseignante au programme de techniques d'inhalothérapie du Cégep de Sherbrooke nouvellement retraitée, a été honorée pour l'ensemble de ses réalisations, tant sur le plan personnel que professionnel.

Au Cégep de Sherbrooke, elle s'est impliquée à toutes les étapes importantes qui ont marqué l'évolution du programme et de la profession. À titre d'exemple :

- en 1991, elle participe à l'écriture du nouveau programme par compétences ;
- elle coordonne dès 1997 son implantation, l'évaluation de l'implantation en 2000 et enfin son actualisation en 2002 ;
- elle assume la responsabilité des visites d'agrément du programme en 1987, 1996, 1999, 2003 et 2010.

Femme d'action, elle s'est impliquée dans plusieurs comités, non seulement au Cégep de Sherbrooke, mais aussi auprès de partenaires externes tels que l'OPIQ, le MELS, l'Alliance nationale des organismes de réglementation de thérapie respiratoire, etc.

Tout au long de sa carrière, madame Bernard-Cusson a été un modèle pour ses étudiantes en plus d'être une mentore appréciée par ses jeunes collègues enseignants.

Félicitations !

campus OPIQ

Formation continue

Surveillez les annonces courriels du campus OPIQ et le bulletin mensuel *l'Ordonnée* pour connaître la date de mise en ligne de toutes les activités de formation. De même, visitez régulièrement le calendrier des événements pour en savoir davantage sur les activités de formation externes à l'OPIQ qui se tiendront prochainement.

Au plaisir de vous y rencontrer !

Info-Internet

http://www.readaptsante.com

On le sait et les résultats cliniques sont probants : la réadaptation pulmonaire est essentielle pour améliorer la qualité de vie des personnes atteintes de maladies pulmonaires chroniques et réduire les coûts de santé. Ce site propose cinq étapes pour implanter un programme de réadaptation dans votre milieu. On vous guide ainsi dans la préparation d'un dossier complet et personnalisé nécessaire pour convaincre les autorités du bien-fondé d'un tel programme. L'organisation, les conditions de succès, les ressources humaines, matérielles et financières, l'obtention de références de la part des médecins sont autant de questions abordées. On propose également des modèles de programmes et des outils à télécharger.

Bourse d'excellence 2012

L'OPIQ octroie une bourse à un étudiant de chaque maison d'enseignement qui offre le programme Techniques d'inhalothérapie et anesthésie. L'attribution de la bourse est basée sur des critères établis par chaque collège. Le montant de cette bourse est de 400 $ et elle est attribuée à une personne s'étant démarquée au cours de sa formation.

Félicitations aux finissants 2012 qui se sont mérités une bourse d'excellence de l'OPIQ :

Émilie Gravel (12105) du Cégep de Chicoutimi

Audrey Dallaire (12149) du Cégep de Sherbrooke

Cindy Larochelle (12025) du Cégep de Sainte-Foy

Le contenu publicitaire
de cette page est réservé
aux professionnels de la santé

Le contenu publicitaire
de cette page est réservé
aux professionnels de la santé

Le contenu publicitaire
de cette page est réservé
aux professionnels de la santé

Le contenu publicitaire
de cette page est réservé
aux professionnels de la santé

Le contenu publicitaire de cette page est réservé aux professionnels de la santé

FORMATION À DISTANCE

Développez vos connaissances cliniques avec...

LE CERTIFICAT EN INHALOTHÉRAPIE :
ANESTHÉSIE ET SOINS CRITIQUES

- Formation élaborée par des anesthésistes et des cliniciens chevronnés
- Cours reconnus en formation continue de l'OPIQ
- Cours offerts sur DVD
- Examens dans votre localité ou à proximité

LE CERTIFICAT EN INHALOTHÉRAPIE :
ANESTHÉSIE ET SOINS CRITIQUES

SCL1416	Phénomène de la douleur
SCL2703	Anesthésie et types de chirurgie
SCL2706	Inhalothérapie dans des contextes d'urgence
SCL2707	Le patient en soins intensifs
SCL2711	Défaillances aiguës : prise en charge clinique
SCL3101	Ventilation et intubation difficiles (1 cr.)
SCL3102	Technologies avancées en ventilation mécanique I (1 cr.)
SCL3103	Technologies avancées en ventilation mécanique II (1 cr.)
SCS2217	Pharmacothérapie I
COM2708	Communication, intervention et éthique

2 cours optionnels (ces cours peuvent faire l'objet d'une reconnaissance des acquis à partir des cours de votre DEC)

Université du Québec en Abitibi-Témiscamingue

Renseignez-vous!
1 877 870-8728, poste 2610
sc-sante@uqat.ca **uqat.ca**

0

s s

Le contenu publicitaire
de cette page est réservé
aux professionnels de la santé

Le contenu publicitaire
de cette page est réservé
aux professionnels de la santé

Le contenu publicitaire
de cette page est réservé
aux professionnels de la santé

QUESTIONNAIRE DÉTACHABLE

Questions relatives au texte *La prise en charge du traumatisé crânien sévère aux soins critiques* (pages 8-21).

La section du bas devra nous être retournée avec un chèque de 10 $ émis à l'OPIQ pour l'obtention d'une heure de formation continue qui sera inscrite à votre dossier. Veuillez noter que vous devez obtenir une note de 90 % pour la reconnaissance de cette heure de formation.

01 **Le cerveau peut supporter une augmentation de volume d'environ :**

a. 150 ml
b. 200 ml
c. 250 ml
d. 300 ml

02 **Lequel de ces facteurs diminue le DSC ?**

a. L'hyperthermie
b. L'hypertension artérielle
c. L'hypocapnie
d. L'acidose

03 **En présence d'une HTIC, toutes ces valeurs sont sécuritaires sauf une, laquelle ?**

a. Une PaO_2 de 90 mmHg
b. Une $PetCO_2$ de 37 mmHg
c. Une $PaCO_2$ de 32 mmHg
d. Une PPC de 65 mmHg

04 **VRAI ou FAUX**

Dans l'œdème cérébral de type cellulaire, on observe une extravasation de protéines suite à une rupture de la BHE.

05 **Chez le traumatisé crânien sévère, quel énoncé est vrai ?**

a. Le mécanisme d'autorégulation cérébrale maintient une perfusion cérébrale adéquate
b. Une PEP de 10 cmH_2O risque de diminuer le drainage veineux cérébral
c. Le capteur parenchymateux est la méthode la plus fiable pour mesurer la PIC
d. L'administration d'un gastrokinésique est à proscrire

06 **Parmi les énoncés suivants, quel est celui qui n'amplifie pas l'insulte secondaire chez le traumatisé crânien sévère ?**

a. Une PAM < 90 mmHg
b. Une PIC < 20 mmHg
c. Des convulsions
d. Une hypoglycémie

07 **Le monitorage non essentiel en présence d'un traumatisme crânien sévère est :**

a. la PIC
b. le capnomètre
c. l'ÉEG
d. la pression artérielle

08 **VRAI ou FAUX**

Une hyperventilation devrait être faite chez tous les traumatisés crâniens sévères les premières 24 heures suite au trauma afin de prévenir l'insulte secondaire.

09 **Dans le cas du traumatisé crânien sévère, le principal effet recherché de la thérapie hyperosmolaire est :**

a. de maintenir une pression artérielle moyenne (PAM)
b. de créer un gradient de concentration qui favorise le drainage de l'eau du tissu cérébral vers l'espace vasculaire
c. de maintenir une perfusion rénale
d. de maintenir une glycémie

10 **VRAI ou FAUX**

Il n'a pas été prouvé hors de tout doute que l'hypothermie préventive contribuait à un meilleur pronostic chez le traumatisé crânien sévère.

coupon détachable

Détachez et postez à l'adresse ci-dessous avant le 15 décembre 2012

Nom : _____

Prénom : _____

N° de membre : _____

Adresse : _____

Signature : _____

Retournez cette section avec votre paiement par la poste à :
Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec
1440, rue Sainte-Catherine Ouest, bureau 721
Montréal (Québec) H3G 1R8

réponses :

1 a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
2 a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
3 a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
4 VRAI ☐ FAUX ☐
5 a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
6 a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
7 a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
8 VRAI ☐ FAUX ☐
9 a. ☐ b. ☐ c. ☐ d. ☐
10 VRAI ☐ FAUX ☐

Questions relatives au texte *La prise en charge du traumatisé crânien sévère aux soins critiques* (pages 8-21).

Dräger

Press PLAY*

Découvrez le futur de la surveillance pulmonaire dynamique.
www.draeger.com/pulmovista500

PulmoVista® 500. Rendre la ventilation visible.

2813 | Fabricant PulmoVista® 500 – Dräger Medical GmbH | *Lecture

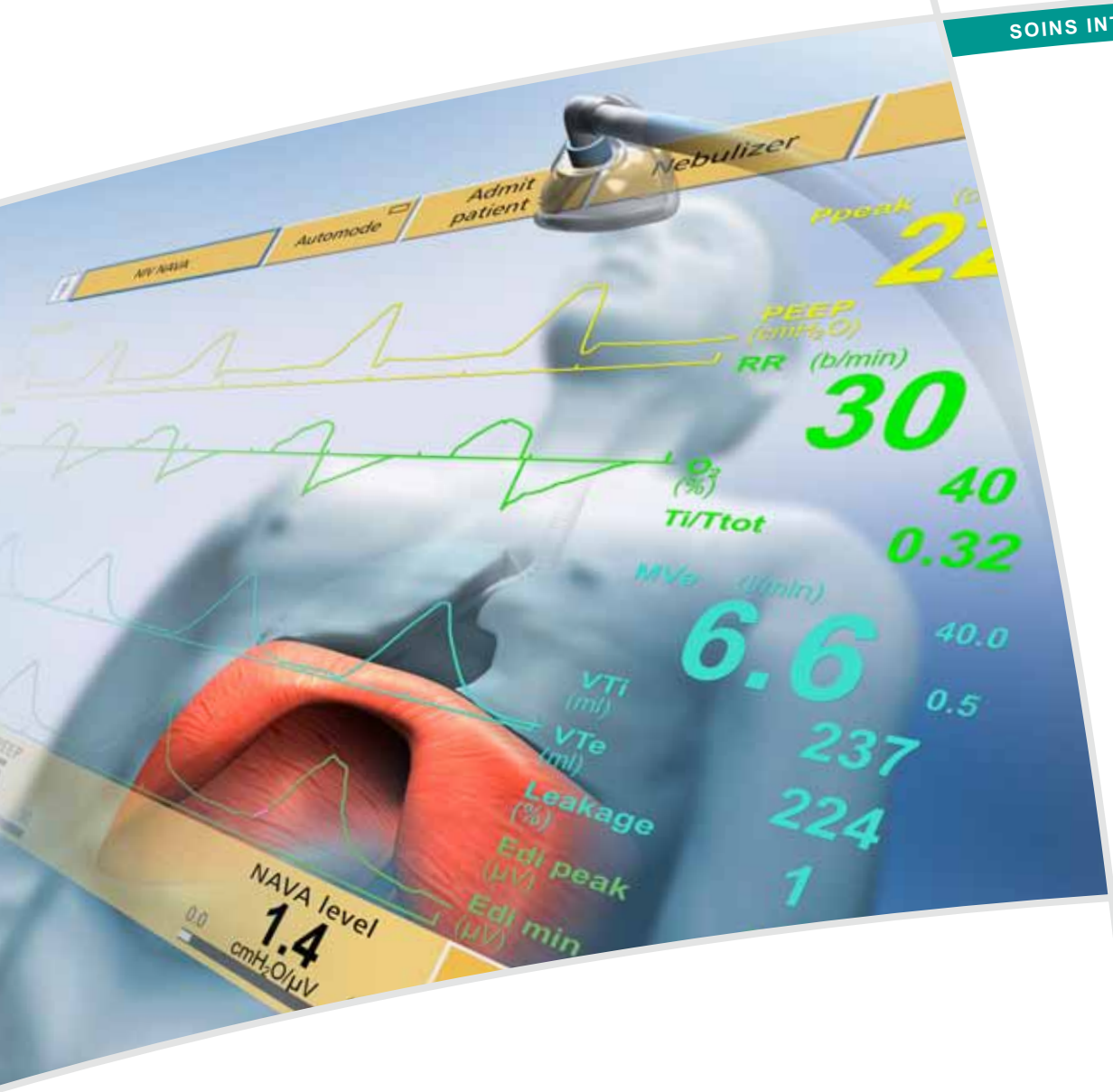
Dräger. La technologie pour la vie.

MAQUET
GETINGE GROUP

SOINS INTENSIFS

LE SERVO-i® AVEC LE NAVA® VNI

POUR FAVORISER TOUT LE POTENTIEL DE LA SYNCHRONIE



Le NAVA VNI fonctionne par contrôle neural : l'assistance ventilatoire est couplée à la demande neurale et est fonctionnelle peu importe les fuites provenant de l'interface patient. Le déclenchement de la ventilation et l'arrêt de cycle ne sont pas affectés par les fuites. Chaque effort du patient, indépendamment du type d'interface, est évalué et obtient une réponse adéquate et efficace, qu'il s'agisse de patients adultes ou des plus petits nouveau-nés.

Edi* - ce nouveau signe vital respiratoire permet une surveillance constante des besoins respiratoires, et ce, en toute circonstance et avec tout mode de ventilation, même en période d'attente après l'extubation.

**Activité électrique du diaphragme*

NAVA – le contrôle neural de la ventilation mécanique – est l'innovation unique de MAQUET ayant permis une synchronie réelle avec le rythme respiratoire du patient, tant pour les adultes que pour les enfants et les nouveau-nés. Le NAVA VNI va plus loin encore en libérant tout le potentiel de cette synchronie entre le patient et le ventilateur, et ce, de façon non invasive.

Pour obtenir de plus amples renseignements, visitez www.maquet.com/nava.

SERVO-i – POUR DONNER PLUS DE FORCE À L'EFFORT HUMAIN

235 Shields Court
Markham, Ontario
Canada L3R 8V2
Toll Free: (800) 227-7215
Tel: (905) 752-3300
Fax: (905) 752-3342
sales@maquet-dynamed.com
www.maquet.com