**USI-HUG**

(2008)

------------------------------------------------------------------------

1. Cardiologie
2. Crase
3. Transfusion
4. Respiration
5. Infectieux
6. Gastro-intestinal
7. Métabolique
8. Sédation
9. Douleur
10. Rénal
11. Neurologique

|  |  |
| --- | --- |
| Dopamine | Inotrope-vasoconstriction (augm. R. pulm et sytémique) |
| Dobutamine | Inotrope-vasodilatation (dim. R.pulm. mais moins efficace que dopamine => pas seul si hypoTA sévère) |
| Adrénaline | Inotrope-vasoconstriction-chronotrope |
| NA | Vasoconstriction-chronotrope |
| Phényléphrine | Vasoconstriction (art.>veineux) |
| Milrinone | Inotrope-chronotrope-vasodilatation |
| Nitroprusside | Vasodilatation |
| Vasopressine (ADH) | Vasoconstriction périph.-Synergie avec autres vasopresseurs |

**1/ CARDIOLOGIE**

* **Volume circulant**: 8% du poids chez NNé et 6-7% chez adultes
* **Débit cardiaque**: 3 x volume circulant (4L/m2/min)
* **Arythmie sinusale respiratoire :** FC maximale en fin d'inspirium et minimale en fin d'expirium

**Pressions cardiaques:**

* **POG** normale **< 15 mmHg** => si **POG** trop augmentée = risque d**'OAP**
* **TA diastolique > POG** pour assurer une bonne perfusion coronaire
* **PVC normale: 5-7 mmHg.** PVC basses = manque de volume

**SD DE PETIT DEBIT POST CHIRURGIE CARDIAQUE:**

* **PvO2 <70%=>** extraction périphérique augmentée en oxygène (DD : IC vs sepsis)
* Rappel : **VO2= Dc x [Hb] x (SaO2-SvO2)**
* Penser d’abord à l’insuffisance **droite** en post-op. car l’abord chirurgical est en général par le VD. Penser ensuite à l’IC gauche 2° à la dilatation du VD qui gêne l’expansion du VG

Attitude:

* + **NO** (**Nipride®**): vasodilatateur pur pulmonaire et périph.=> pour diminuer post-charge VD (Cave: MetHb (N <2%) => surveiller à la gazométrie)
  + **Baisser la PEEP** qui diminue le RV vers le VD ou si pas possible donner du volume.
  + Thoracotomie+ péricardectomie pour libérer le VD

Attitude pour choix des amines :

D’abord faire **« Volume Test »** (NaCl 0.9% 10-20 cc/kg) puis réévaluer la TA, PVC :

**TA toujours diminuée =>**

* **Adrénaline** (0.1-1 gamma/ka/min)
* **Dopamine** hte dose (20 gamma/kg/min) +/- **Noradrénaline** (0.1-2 gamma/kg/min)

**TA normale** =>

* **Dobutamine** (5-20 gamma/kg/min)
* **Dopamine** (5-20 gamma/kg/min) vs Adrénaline
* **Adrénaline low dose** (0.05-0.3 gamma/kg/min)
* **Milrinone** (Corotrop): inodilatateur
* **Lévosimendan :** ino-dilatateur, *sans effet ischémique ni consommateur en oxygène* au niveau cardiaque + vasodilatateur coronarien => avec effets similaires à la dobutamine (légèrement vasodilatateur) => se donne pendant 24h avec des métabolites qui font effet pendant 1 semaine. EI. Céphalées ++ pendant les 24h de perfusion. Coût importrant.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **DOPAMINE**  Dès 5 min  pd 10 min. | **5-7 g/kg/min**  (Dopaminergique)  ↑↑Diurèse (↓ R. GI et rénale)  FC et TA non modifiés | **10-15 g/kg/min**  (Beta 1- et lib. NA)  ↑↑**DC** (↑FE et ↑FC)  ↑**TAs** > TAd  ↑ Flux rénal  EI :  ↑ consomm. O2  ↑TdR | **>15-20 g/kg/min**  (+Effet alpha-1)  ↑.R périph et rénale  ↑↑ **TAs +TAd**  ↑↑**FC++**  **DC** ↑ ou↓  EI :  ↑**TdR**  Bronchoconstriction  ↑↑ consomm. O2 |

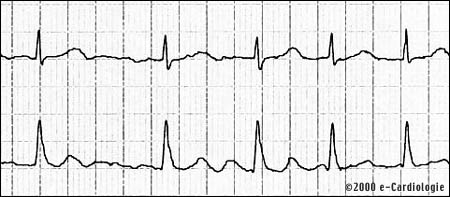
|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **DOBUTAMINE**  Dès 1-2 min  pd 10 min | **< 5 g/kg/mn**  (a1 surtout)  ↑ Légère R. périph (a1) | **5- 8 g/kg/mn**  (a1+b1 +b2)  Effets antagonistes :  1/ ↑ R. périph (a1)  2/ ↓POG et ↑FE (b1)  3/ ↓R.périph (b2)  Résultante 1/ + 2/ + 3/=  **↑DC**  Ta et FC non modifiés  EI :  TdR (↑ Cond. A-V)  ↑Consomm. O2 | **15 - 20 g/kg/mn**  (b2 surtout)  **↓R.périph**  + Bronchodilatateur |

**TACHYCARDIES SUPRA VENTRICULAIRES:**

**Tachycardies =>**

* NNé : FC >220/min
* Enfant FC>180/min

**A) La Fibrillation auriculaire** (rythme cardiaque rapide et irrégulier, QRS fins et **sans** ondes P)

****

**Mécanisme:**

* Multiples circuits de micro réentrée p.ex suite à une 2° à macro réentrée, des troubles de la conduction intra auriculaire ou des anomalies des périodes réfractaires.

**Etiologies :**

* **Cardiaques:**
  + Chirurgie cardiaque
  + Anomalies valvulaires mitrale, tricuspide et cardiopathies congénitales
  + Insuffisance cardiaque, ischémie coronarienne
* **Extracardiaques:**
  + Hyperthyroïdie

**Complications :**

* Thrombus +AVC ou embolie pulmonaire
* OAP
* Syncope
* Tachycardiomyopathie si persiste longtemps

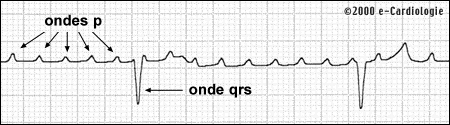
**Buts du traitement:**

* Remettre en rythme sinusal
* Abaisser la FC
* La prévention des caillots dans les oreillettes.

**Traitement :**

* Manœuvres vagales
* Vérifier les électrolytes : Ca, Mg, K, Na
* Choc électrique (efficace surtout si FA <48h)
* Amiodarone
* Prévention des thromboses héparine

**B) Le Flutter auriculaire** (rythme cardiaque rapide et irrégulier, QRS fins avec ondes P devant, plusieurs ondes P non conduites)



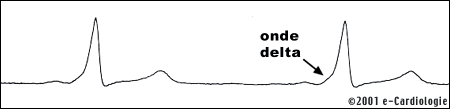
**Etiologies**

* Pathologies responsables d’une dilatation ou une hypertrophie cardiaque =>
  + sténose ou insuffisance mitrale
  + péricardite
  + hyperthyroïdie
  + HTAP 2° à infection pulmonaire ou embolie pulmonaire

**Complications et traitement:** idem FA

**C) Syndrome de Wolf Parkinson White** (Rythme sinusal rapide, pré excitation (onde delta) par vois accessoire).

Diagnostic plus facile lors d’une épreuve d’effort



**Complications :**

* Thrombus +AVC ou embolie pulmonaire
* OAP
* Syncope
* Tachycardiomyopathie si persiste longtemps

**Traitement :**

* Après examen électrophysiologique => WPW dangereux si :
  + vitesse de conduction de la voie accessoire rapide
  + période réfractaire courte (CAVE : peut se modifier en fonction du stress/effort).
* Si WPW peu dangereux => pas de traitement
* Si WPW dangereux => ablation par radiofréquence (90% réussite)

**D) Syndrome de Bouveret** (Tachycardie intermittente à début et fin brusque sans élément déclencheur).

****

**Traitement :**

* Manœuvres vagales
* Krénosine, Bétabloquants
* Ablation par radiofréquence si génère des TdR dangereux

**AUTRES ARYTHMIES**

**Extrasystoles**

* Auriculaires : banales
* Ventriculaires : inquiétante si
  + Pathologies cardiaques sous-jacente (IC, hypertrophie, maladie mitrale, anomalie coronaire)
  + **CAVE : si multiples, précoces ou de morphologies variables**
* Bilan si aspect inquiétant :
  + US
  + test d’effort

=> si US normal et extrasystoles disparaissent à l’effort = ES banales

**Torsade de pointe**:

* QT long => MgSO4 iv 25-50 mg/kg sur 10-20 min
* MgSO4 20% = 200mg/ml = 0.4 mEq/ml

**MODIFICATION DES TTT CARDIAQUES AVANT DE MONTER A L’ETAGE** :

* **Sévère la milrinone** **(Corotrop®)** MAIS **après** l’introduction de l’élalapril (**Reniten®**)
* **Reniten®** (énalapril) = effet inotrope et diminue la post-charge => dose test= 0,05 mg/kg =1/2 dose => à redonner 2h plus tard puis si TA stables, poursuivre avec dose complète (0,1 mg/kg) toutes les 12h
* Passer le Lasix de IV à per os
* Prévoir relai de l’héparine IV par Sintrom per os (schéma 2-2-1) avec CTRL INR

**2/ CRASE**

**Héparine:**

* **Héparine** : 10 U/kg d'héparine avec crase (PTT ou **ACT** ou anti-Xa) 4-6h plus tard
* But:
  + **PTT** 2x valeurs de départ => 45-55 sec.
  + **ACT= A**ctivated **C**lotted **T**ime : se fait au lit du malade => mieux que PTT
    - **ACT normal= 100** (sans anti-coagulation) => **anti-coagulation efficace** si **ACT: 180 +/-20**
    - **Anti-Xa : 0,3-0,7 u/ml**
* **Si QUICK (TP) < 60%** => Konakion ou discuter Novoseven/Prothromplex selon la cause et le dosages des facteurs II-X
* **PFC si fibrinogène < 1.0**
* Arrêter héparine **2-4 h avant** d'ôter les drains (ôter les drains quand **< 0.5 cc/kg/h** et aspect **séreux**)

**Anti-fibrinolytique**

* **Trasylol®** (aprotinne : inactive les enzymes protéolytiques) : normalement est donné au bloc.
* **Si saignements importants et pas reçu Trasylol®** => donner dès le retour du bloc du **Cyclokapron®** (ac. tranexamique= inhibe l'activité fibrinolytique de la plasmine): 2mg/kg/h.

**3/ TRANSFUSIONS**

* **Culot érythrocytaire** 
  + Transfusion si **Hb <** **70-100** g/l et **patient symptomatique**:
    - Tachycardie
    - Tachypnée
    - Acidose métabolique à la gazométrie
* **Une transfusion de 10 cc/kg augmente l’hémoglobinémie d’environ 30 g/l**
  + **Surveiller les signes d’hyper volémies pendant la transfusion:**
    - Signes d’insuffisance cardiaque D: Tachycardie, hépatomégalie, stase jugulaire, hypotension, tachypnée
    - Signes de surcharge pulmonaire et d’insuffisance cardiaque G : Tachycardie, surcharge vasculaire pulmonaire à la RX avec OAP (SDR avec tachypnée, râles pulmonaires, désaturation) => dabs ces cas 02 + furosémide.
  + **Surveiller la crase** car :
    - Il n’y a pas de facteurs de coagulation dans les culots globulaires => **rajouter du PFC** si QUICK<60% ou fibrinogène < 1g/l.
    - Les culots contiennent du citrate ou EDTA => **Ajouter 1 cc/kg de Gluconate de Ca++ 10%** **tous les 2 culots** de GR.
  + **Surveiller le K+** car risque d’hyperkaliémiesecondaire à lalyse GR des vieux GR
* **Thrombaphérèse** 
  + Transfuser plaquettes si:
    - < 60-100 G/l pour les cardiaques opérés
    - < 20 G/l pour les sujets normaux
    - < 10-20 G/l pour les PTI
  + Garder les plaquettes dégelées en constante agitation (agitateur) et les passer sur moins de40 min pour qu’elles restent fonctionnelles.
  + Post ECMO les plaquettes sont souvent inefficaces =>en redonner si saignements +++

**4/ RESPIRATION**

* Une bonne ventilation se fait avec les volumes les plus petits possible et les pressions les plus faibles possibles.

**Modes Ventilatoires:**

1. Ventilation en **Volume contrôlé**
   1. Cycles avec caractérisqtiques des consignes prescrtites (Vt, Ti, etc…)
   2. Cycles déclenchés soit par machine indépendament du désir du patient (Ventilation Contrôlée), soit par patient (Ventilation **Assistée** Contôlée).
   3. NB : En volume contrôlé, la courbe **de volume** sur le scope a une forme «**carrée**»
2. Ventilation **Pression contrôlée**
   1. Le ventilateur applique une pression définie sans se soucier des volumes => les volumes seront fonction de la résistance des voies aérienne et de la compliance pulmonaire => besoin de bien régler les alarmes pour assurer une ventilation minimale.
3. **VCRP :** Ventilation Contrôlée à Régulation de Pression
   1. Mode **pression contrôlé** où la machine calcule la pression nécessaire pour le prochain cycle pour **atteindre un volume définit** par le clinicien. La machine calcule la prochaine pression en fonction des volumes moyens expirés par le patient sur les précédentes respirations et les pressions nécessaire precédentes pour atteindre le volume cible => Ainsi on assure une ventilation minimum au volume désiré avec le minimum de pression.

* **CPAP : C**ontinous **P**ositive **A**irway **P**ressure
* **VS-PEEP:** **V**entilation **S**pontanée avec **P**ression **E**n fin d'**E**xpiration **P**ositive => similaire à CPAP (=> 1 niveau de pression) => laisse beaucoup de travail au patient pour compenser les résistances dans la tuyauterie => mode de ventilation pour utilisation transitoire sinon risque d’épuisement !
* **VSAI**: **VS**-**PEEP** + **A**ide **I**nspiratoire (=> 2 niveaux de pression)
* **VAC: V**entilation **A**ssistée **C**ontrôlée **=>** A chaque respiration spontanée au dessus du seuil du trigger (choisi en pression ou volume) la machine donne une **AIDE** en pression (mode pression contrôlée) **ou** en volume (mode volume contrôlé) ou les 2 (VCRP) + une fréquence minimale de base qui permet d’éviter les apnées. **NB**: Ventiler **en pression contrôlée** permet d’atteindre un **volume** pulmonaire constant **sans devoir gérer les fuites d'air** sur le système (fuites autour du tube pour ne pas blesser les cordes vocales et larynx) et permet de protéger les poumons si le **tube se déplace** (intubation sélective D) alors qu’en volume contrôlé le poumon G recevrait le double d'air. Par contre si le poumon devient rigide, le volume délivré va diminuer et le patient va être hypo-ventilé => dans ce cas choisir un mode « volume contrôlé ».
* **VC**: **V**entilation **C**ontrôlée qui ne diffère de la VAC que par le réglage du trigger qui est mis sur off en VC.
* **VCI**: **V**entilation **C**ontrôlée **I**ntermittente= IMV (**I**ntermittent **M**andatory **V**entilation)
* **VACI** (I pour « intermittent ») => mode utile pour le sevrage de la ventilation en mode VAC => aide ventilatoire MAIS pas à toutes les respirations (passage progressif d’une aide de 100% à 0%). Similaire à **SIMV** = **S**incronized **I**ntermittent **M**andatory **V**entilation.
* **AUTO-MODE=** AI/VC: Aide inspiratoire (VS-PEEP) vs VAC **=>** AI tant que le patient respire seul et passage automatique en VC si se met en apnée. La différence avec le VACI est qu’il n’y a pas de fréquence respiratoire minimale, c’est le patient qui choisit.
* **BIPAP**= **BI**phasic **P**ositive **A**iway **P**ressure = vedntilation contrôlée
* **VNI: V**entilation **N**on **I**nvasive = sans intubation (masque attaché avec sangles sur visage)
* **HFO : H**igh **F**requency **O**scillatory ventilation

**LES BOUTONS ET REGLAGES**

**6 boutons:**

1. **Débit du flux d’air** (choisir 4-5 x débit respiratoire normal (5 x Vt x FR))
2. **FiO2** (21-100%)
3. **PEEP** (4-10 cmH2O)
4. **Pression crête** (max 30 cmH2O)
5. **Temps inspiratoire** (Ti/Te habituel: 1:2, parfois 1:1; rarement 2:1= respiration inversée => CAVE auto-PEEP! Si Ti est court cela laisse plus de temps pour augmenter la FR et donc la ventilation qui sert à évacuer le CO2)
6. **Temps expiratoire** (doit être suffisant pour éviter auto-PEEP)

**A) Régler FIO2 et débit en O2**

* **Mettre 4-5x la ventilation minute du patient** (Vt x FR) du patient pour éviter le rebreathing et permettre bonne vitesse d’insufflation et les pressions désirées malgré d’éventuelles fuites.
* Attention un débit d’air trop faible ne permettra pas à la machine d'atteindre la pression crête désirée
* Un débit d’air **aux lunettes** de 3-4 L/min donne déjà une PEEP de 3-4 cm H2O
* Dans une CPAP, le débit d'air reçu par le patient n'est pas le débit d'air de la CPAP (fuite au niveau du nez lorsque le patient expire).
* Toujours **chauffer et humidifier** l'air de ventilation

**B) Régler la ventilation**

* **Ventilation = Vt x FR**
* **Ventilation =** évacuation du CO2 => responsable de la PaCO2 (normocapnie pour pCO2 entre 4.7 et 6.0 kPa)
* **Il est conseiller d’augmenter la ventilation en augmentant la FR** plutôt que d’augmenter le Vt= (P.crête-PEEP) x C ; car cela abîme moins les poumons.
* Pour pouvoir augmenter la FR tout en laissant le temps aux poumons de se vider, il faut avoir un Ti court.
* But :
  + Eviter acidose respiratoire (P**a**O2 > 8 kPa) car risque d’HTAP sur **réflexe de** **vasoconstriction** pulmonaire.
  + Eviter l’alcalose respiratoire car risque d’**hypo perfusion cérébrale**

**Volume courant:**

* Vt= espace mort (anatomique et instrumental) + volume participant aux échanges gazeux
* **Vt (volume courant) = (Pression crête - PEEP) x C (compliance pulmonaire)**
* Vt sur poumon **normal** (quel que soit l’âge9: 5-10 cc/kg
* Vt sur poumon **malade: 5-6 cc/kg.**
* En pratique : débuter avec 6-8 cc/kg puis essayer de baisser.
* **NB : Espace mort** anatomique: 2-3 ml/kg **=>** rien ne sert de donner un Vt de 2-3 cc/kg car on ne fait que ventiler l'espace mort

**Fréquence respiratoire**:

Normes:

|  |  |
| --- | --- |
| **Age** | **FR** |
| NNé ad 3 mois | 30-60 |
| 3 mois -2 ans | 20-40 |
| 2 -10 ans | 15-30 |
| > 10 ans | 13-22 |

**C) Régler la FIO2**

* La FiO2 se règle en fonction de la satu (SaO2) ou des besoins cardiaques (FIO2 >35% pendant 12h post-bloc quel que soit la satu).
* Généralement **on limite pour une longue durée la FiO2 à max 60%** et unePaO2 max.de200 mmHg **(26,6 kPa)** pour éviter la production de **radicaux libres.**

**D) Choisir la PEEP**:

Buts:

* + **Eviter les atélectasies** pulmonaires et l’effet shunt en fin d'expirium => éviter de descendre en dessous de 4-5 cmH2O.
  + **Diminuer les besoins en O2** (baisser la FIO2) par ouverture des alvéoles (levée d’atélectasies) et diminution TA pulmonaire par dilatation artériolaire réflexe
  + **Eviter les lésions** d’ouverture-fermeture des alvéoles à chaque cycle respiratoire.
  + **Aider la fonction systolique du cœur** **gauche**

Effets secondaires:

* **Diminution retour veineux** à droite (surtout si hypo volémie)
  + - **Contre-indiqué** si HTIC, TCC, HTAP, RV diminué
* Augmentation des résistances vasculaires pulmonaires => **HTAP surtout si poumons peu compliants** (ARDS, œdèmes, pneumonies)
* **Risqué si IC droite puis gauche** (diminue le RV et HTAP => dilatation cœur D => diminution RV cœur G => IC gauche)
* **Diminution de la TA** (diminution RV et pré charge D)
* **Accumulation d'air gastrique** => mettre **SNG**

En pratique:

* **Débuter** **avec** PEEP de **4-6 cm/H2O** et augmenter selon besoinad **max. 10 cm/H2O**
* Par défaut, choisir plutôt une **PEEP haute** et ventiler avec de **petits volumes** et **une haute fréquence** (type ventilation HFO).
* PCO2 et PEEP :
* Pression trop basse => atélectasie et effet shunt et augmentation de la PaCO2 et HTAP
* Pression trop haute=> diminution du RV => augmentation de la PaCO2 et HTAP **=> La courbe PaCO2/pression moyenne est en "U" !**
* Penser aux atélectasies si désaturation après une baisse de la PEEP => il sera nécessaire de donner **temporairement** **des pressions supérieures** à celle de stabilité précédentes pour « **recruter »** du poumonpuis redescendre doucement jusqu'à une pression juste supérieure de celle ayant provoqué l’atélectasie. NB : La différence entre la pression d'ouverture et de maintient qui est plus basse = **« l’hystérèse ».**
* Si l'O2 aux lunettes est insuffisant pour maintenir la saturométrie on peut essayer de ré-expandre les poumons avec un peu de CPAP (fait par les physio)

**E) Régler le temps inspiratoire et expiratoire**

* Le temps inspiratoire doit permettre une bonne expansion pulmonaire et le temps expiratoire doit laisser les poumons de se vider sinon **air trapping** (=auto-PEEP) => risque de pneu ou lésion volémiques
* Habituellement : temps I/E : 1/2 ou 1/1
* Un Ti long va :
  + augmenter la MAP avec le risque de lésion pulmonaire
  + diminuer le temps expiratoire /surtout si hautes fréquences respiratoires) et le risque d’auto-PEEP
* Un Ti court va permettre d’augmenter la FR sans changer la Ti => améliorer la ventilation => l’évacuation du CO2 ce qui est une meilleure méthode que d’augmenter le Vt qui va générer plus de dommage pulmonaires.
* Cas particuliers :
  + - Sd obstructif => le temps expiratoire doit être augmenté
    - Poumon rigide (OAP, Wet lung, pneumonie, MMH, etc) => temps expiratoire peut être diminué et le Ti augmenté pour permettre au ventilateur d’atteindre la Pcrête.

**F) Juger la ventilation en:**

* INSPECTANT les mouvements du thorax (ampliation, symétrie, impression de durée des différentes phases respiratoires (Ti et Te) => impression physiologique ? => respirer avec…), SDR, lutte contre le respirateur.
* En auscultant
* Effet sur la TA (diminution du RV, effet sur systoliques)
* Effet sur la SaO2 et baisse des besoins en O2 (FiO2). CAVE : satu ≠ PaO2 car PaO2 baisse de 100 à 70 mmHg avant que satu ne ne devienne< 100% (cf. courbes dissociation de l’Hb).
* Effet sur la PaCO2 **transcutanée** (vs gazométrie) => suivre modification du trend. Une gazo à chaque modification n’a pas de sens !
* Mesure PACO2 en fin d’expirium =>
  + Normalement PaCO2 = PaCO2+1-2 mmHg et PACO2/PaO2=1
  + Si PACO2 basse => soit expirium trop court (voir si il y a eu assez de temps pour arriver au plateau sur la courbe), soit c’est un effet espace mort alvéolaire (V/P>1)
* Radio de thorax 1x/j chez patients intubés =>
  + **Position du tube** (mal position dans 30% des cas !) => se rappeler que la mesure du tube se fait en position neutre (ainsi que la Rx de CTRL) car une flexion de la tête fait descendre le tube !
  + Position des drains, SNG, Broviac, COA, COV, Sylastic
  + Pneumothorax, atélectasie
  + Hyperinflation (coupoles plates, emphysème interstitiel)
  + Pneumonie.
* Regardant les courbes sur ventilateur :
  + **Resistance des vx resp. inspiratoire** ≈ PCrête - PPlateau
    - **↑** PCrête et PPlateau normal = **Pb Obstructif** : bronchospasme, obstruction du tube, sécrétions bronchiques, broncho-aspiration
    - **↑** PCrête et **↑**PPlateau normal = **Pb de compliance pulmonaire :** atélectasies, pneumothorax, distension et auto-PEEP, œdème pulmonaire, pneumonie, distension abdominale
* **La compliance pulmonaire et le degré de distension pulmonaire** peuvent être aussi estimés en regardant le DV/DP dans la zone où l’on ventile et les gazs du sang :
  + - Si on augmente la pression moyenne sans changer la différence de pression (PPlateau-PEEP) et que le Vt baisse, c’est qu’on arrive dans une zone de moindre compliance (ex : PPlateau-PEEP=15-5=10 et Vt= 8 cc/kg avec passage à PPlateau-PEEP= 20-10=10 et Vt= 6 cc/kg) => distension alvéolaire avec mauvaise ventilation alvéolaire => la PaCO2 augmente. En cas de distension, il y a aussi une diminution de l’oxygénation périphérique suite à la baisse du débit cardiaque par diminution du RV.
    - Une distension ne se voit pas sur la PaO2 ou la satu qui continuent à s’améliorer à mesure que l’on augmente les pressions car la surpression diminue les petites zones de shunts résiduels. La PaCO2 par contre augmente => Message : La satu est un mauvais paramètre pour juger de la ventilation. Ca nous dit si le poumon est assez ouvert mais pas s’il l’est trop ! **L’information vient donc de la PaCO2 transcutané** qui se péjore lorsque poumons est distendu et est donc primordiale
    - **La pente de la courbe de pression**peut être choisie sur certains respirateurs (ex : débit constant, accélérant, décélérant ou sinusoïdal). En pression contrôlée le mode est toujours décélérant et est le plus physiologique. Modifier la pente de la courbe des pressions permet d’améliorer le confort du patient **en mode assisté** en lui donnant un débit au plus près de sa demande.

**HFO**

(High frequency oscillatory ventilation)

**Paramètres courants en HFO**

* **Débit = 20 L/min** (d'office)
* **Fréquence**: Choisir en général une fréquence haute
  1. Préma: 15Hz
  2. NNT: 12 Hz
  3. Enfants: 10 Hz
* **P.moy**: On observe en HFO une diminution des amplitudes (et pressions) avec un gradient de la bouche vers les alvéoles => seulement 10% de la pression à la bouche arrive aux alvéoles=> 40 cmH2O devient une PEEP de 4cmH2O. Un bon moyen de savoir combien de pression est nécessaire en HFO et de réaliser une **ventilation manuelle courte** et de noter les pressions nécessaires à une bonne ventilation puis débuter avec une P.moy. de 2-4 cmH2O au-dessus de la pression utilisée en ventilation conventionnelle (à ajuster selon hystérèse) => **P.moy. habituelles: 8-20 cmH2O**
  1. **Prématuré**: ont besoin en général de **10-15 cmH2O** (à adapter ensuite selon paramètre du patient). Pour recruter utiliser des P. moy. ad 25 cmH2O puis essayer de redescendre (de 2 en 2 cmH2O).
  2. **Enfants**: Essayer de ne pas dépasser **30 cmH2O** sinon risque d’emphysème pulmonaire et pneumothorax-pneumomédiastin)
* **Amplitudes** **= ventilation => PaCO2 :** Valeurshabituelles: 15-50 et adapter selon impression vibrations thoraciques. En pratique, on essaie de **ne pas dépasser 40-50 d’amplitude** pour limiter les lésions pulmonaires. Plus les amplitudes sont hautes et plus on se rapproche de la ventilation conventionnelle…
* **Rapport I/E**: 1/2-1/1

**Réglages de la HFO**

* La pression moyenne est définie par un flux continu d'air dans le système. En cas de mouvements respiratoires spontanés du patient, ce flux peut être insuffisant pour maintenir la pression moyenne => si la pression au compteur fluctue tout le temps=> soit augmenter le flux d'air (habituellement 15-20L) soit sédater d'avantage le patient ou le curariser
* Ventilation en HFO= Vt2 x fréquence =>
  1. en augmentant l'amplitude, on augmente le Vt => on fait baisser la PaCO2.
  2. En baissant la fréquence on augmente les oscillations => les amplitudes => on baisse aussi la PaCO2 mais en augmentant le risque de lésions pulmonaires car on se rapproche d'une ventilation conventionnelle à haute pression ce qui n'est pas désirable => **En HFO, favoriser une augmentation d'amplitude pour mieux ventiler plutôt que de toucher a la fréquence**=> toujours utiliser la fréquence la plus haute possible en HFO.
* REGLE D'OR: Lorsqu'on ne sait pas comment le patient a été ventilé (absence d'historique **immédiat** des modification des paramètres de ventilation: fréquence, amplitude, FiO2) le mieux est de **tout reprendre a zéro** => **Ne jamais commencer par augmenter les pression sur un patient que l'on ne connait pas** MAIS observer la PaO2 et PaCO2 (transcutanée si disponible) lorsqu'on baisse un peu la pression moyenne (de 1-2cmH2O) =>
  1. si tout reste stable on était juste; si baisse PaCO2 et meilleur contrôle de la TA, on était en surdistention
  2. si baisse SaO2, on était trop proche de la pression de collapsus).
* Pour vérifier complètement la pression choisie en HFO commencer par baisser par tranches de 1-2 cmH2O toutes les 3 min. **ad chute de la SaO2 ou augmentation des besoin en FiO2** (= début de collapsus pulmonaire= P.min). Essayer idéalement de **diminuer la FiO2 avant de diminuer la Pression**, ainsi tout collapsus pulmonaire sera immédiatement apparent par une baisse de la SaO2.Réaugmenter ensuite la pression par tranches de 2 cmH2O toutes les 3 min ad réaugmentation SaO2 et besoin minimum en FiO2, souvent en plusieurs paliers d'amélioration de l'oxygénation (de plus en plus faible) qui signent que l'on recrute des zones de plus en plus petites et qu' on s'approche de la surdistention. Finalement, lorsque la PaCo2 augmente, cela signe une surdistention pulmonaire => une diminution du retour veineux qui peut aller jusqu'à une baisse de la TA !. Ne pas juger la surdistention à la Rx de thorax qui est peu sensible et tardive => ne se voit que lorsqu’elle est massive=> Une fois les poumons réouverts, le but est de revenir a des pressions plus basses possible sans collapsus pour ménager les poumons=> idéalement **on choisit une pression moyenne de 2cmH2O au dessus de la pression précédent le collapsus**. La différence entre la pression de collapsus et de recrutement complet se nomme "l'hystérèse". Cette manœuvre est typiquement indispensable après l'administration de **surfactant** ou après une aspiration du tube surtout si le patient est moins stables avec les mêmes paramètres ventilatoires => probable atélectasies post déconnexion du respirateur => recruter puis redescendre. NB: Un patient stable avec des **pressions moyennes de 12 cmH2O ne fera pas d’atélectasie** **à la déconnexion** car serait prêt pour une extubation (sur ce paramètre seulement).
* Finalement lors d’augmentation de la PaCO2 (+/- baisse SaO2) sous ventilation mécanique => penser aussi à: un problème de :
  1. sécrétions ou bouchon dans le tube : la HFO est très perturbée par les **bouchons** de sécrétions qui bloquent les oscillations et la ventilation (PaCO2) => nettoyer en cas d’anomalie inexpliquée mais CAVE collapsus pulmonaire !
  2. intubation sélective,
  3. atéléctasie,
  4. pneumothorax,
  5. canal artériel,
  6. foramen ovale

**SEVRAGE DU NO :**

* Vite au début puis lentement**car risque de problème en dessous de 0.5/h**
* ex : 12-10-8-6-5-4-3-2-1-0.5 **puis 0.25/h avec FiO2 50-60%**

**5/ INFECTIEUX**

* **Kefzol®** (Céphazoline) de routine **48h** au retour de salle chez patients cardiaques
* PCT=~1/10 CRP plus spécifique pour les infections que la CRP et avec T1/2 plus courte de environ 7-12h contre 12-24h pour la CRP
* Penser aux colonisations des sondes urinaires et du tube trachéal par Pseudomonas et flore fécale vs ORL
* Penser à infection des cathéters surtout si veineux et inguinaux (E.Coli).
* Penser aux surinfections des NTP et si CRP >100 => ne pas ajouter trop de lipides car favorise la production de facteurs inflammatoire dérivés du CHL!
* Ne pas oublier que les patients sous traitement corticoïdes à haute doses sont immunodéprimés => surveiller et traiter agressivement les EF.
* Penser aux surinfections par champignons ou C.difficile si patient débilité toujours hautement fébrile sous traitement AB depuis 4 jours. => faire bilan champignon : FO, hémocc. Champi, galactomananes, CT-thoracique si spt resp. pour exclure aspergillose.
* Penser aux endocardites si EF chez patient cardiaque => 3 hémocc. +/- PCR broad range dans le sang
* Penser que l’Antra**®/**Nexium**®** diminuent l’acidité gastrique et favorise les infections intestinales.

**6/ GASTRO-INTESTINAL**

* Si sécrétion gastrique trop acides : pH < 3 => traitement:
* Antra® (oméprazol)/Nexium® (esomeprazol)
* Ulcogant® (sucralfate)
* RGO: Antra®/ Nexium® + Primpéran® (métoclopramide) ou Motilium®(dompéridone) si pb de viadange gastrique)
* Possible d’utiliser aussi la clarithromycine (Klaciped®) qui a un effet prokinétique

**CALORIES ET APPORTS (NTP):**

* Ajouter héparine 0,5-1 U/ml

Répartition des calories

* Le glucose est censé représenter 40-50% des apports caloriques.
* Les lipides le reste soit 40-50% des apports caloriques.
* Les protéines sont censées apporter 10% des apports caloriques.

Calories: viser 100-120 kcal/kg/j

Glucose: 4 kcal/g (4000 kcal/kg)

* Besoins habituels en **glucose**:
* NNé: 6-8 mg/kg/min
* Petit enfant: 5-8 cc/kg/min
* Grand enfant: 3-4 cc/kg/min
* G10% (10 g/100 cc) => 40 kcal/100 cc > pour
* Conversion **mg/kg** en **mg/kg/min**: 1/1440 (=60x24)

Protéines : 4kcal/g (4000kcal/kg)

* NNé: **débuter à 1,5 g/kg/j** et augmenter chaque jour de 1 g/kg/j ad 4 g/kg/j

Lipides

* 9 kcal/g (9000kcal/kg)
* Utilisation d'intra-lipide 20% : IL 20% (20g/100cc)
* **Débuter à 0,5 g/kg/j**; **J2**: 1,0 g/kg/j; **J3**: 2,0 g/kg/j **CAVE** : Débit **max** iv = 0,12 g/kg/h
* STOPPER OU BAISSER si **CRP>100 mg/l** car favorise inflammation en apportant du substrat à la voie des ac. arachidonique

**7/ METABOLIQUE**

**CORRECTION ALBUMINE**

* Seulement **si < 30 g/l** et **symptomatique (**œdèmes, hypo-Na):
* Déficit en Albumine (en g): (Alb.désirée-Alb patient) x Poids patient x 8%
* Surveiller les constantes (FR, FC, TA, satu) pour risque surcharge sur mobilisation liquides. Si besoins de vider œdèmes, ajouter Lasix® eau milieu ou en fin de perfusion d’albumine.
* NB: **T1/2 Albumine transfusée = 16h =**> si le foie n'en produit pas on peut s'attendre à en redonner toutes les 24-36h

Ex:

Albumine =20 g/l, but=30 g/l, Poids=10 kg

Déficit:= 10 x 10 x 8%= 8 g

Albumine 20%= 20 g/100cc

Donner 8/20 x 100= 40 cc d'Albumine 20% sur 2h

**Déficit en** **potassium**, correction rapide :

**(K+désiré - K+patient) x 0,3 x poids = mEq à corriger**

* transformer en ml de KCl 7,5% (=1 mEq/ml)
* y ajouter la même quantité de NaCl 0,9%
* passer le tout sur 40-60 min

**ALCALOSE**

* **A éviter chez les cardiaques** car diminue l’effet des amines !
* Génère des troubles électrolytiques :
  + hypo-kaliémie
  + hypo-chlorémie
  + hypo-magnésémie
  + diminue le calcium ionisé => tétanie
* Favorise la fibrillation ventriculaire
* **Sur Lasix® => Diamox®** pour excrétion de bicarbonates via les reins et KCl (car hypo chlorémie associée)

**CORRECTION HYPERGLYCEMIE**

1. Insuline si glycémie > 12-15 pendant 4-6h ; CAVE avec insuline chez les préma qui peuvent répondre tardivement et brutalement => débuter à petite doser et attendre avant de monter la dose.
2. Les amines entrainent des **hyper-glycémies** avec acidose métaboliques (**hyper**-**lactatémies)** car stimule la libération de cortisol et GH (hormones hyper glycémiantes), diminue l’effet de l’insuline (bloc l’entrée du glucose dans les cellules) et augmente le métabolisme cellulaire (=> production de lactates) => en donnant de l’insuline dans ces cas on corrige l’hyperglycémie ET la lactatémie !

**8/ SEDATION**

* Kétamine: 1-4 mg/kg
* Etomidate:0.2-0.4 mg/kg
* Dormicum (midazolam): 0.1-0.2 mg/kg (max 5 mg)
* Propofol: 0.5 mg/kg/dose puis titrer ad 2 mg/kg

Chloral hydrate:

* hypnotique: 20-50 mg/kg 3x/j
* sédatif:
* peut se donner en alternance avec l'Atarax® aux 4h

Dormicum® (midazolam)

* bolus: 0,05 mg/kg/d
* infusion 0,1-0,2 mg/kg/h

Ketalar

* sédation iv : 4 mcg/kg/min
* En pratique chez les enfants de **plus de 10 kg** => association Dormicum/Ketalar à 0,1 mg/kg/h

Atarax® (hydroxyzine)

* 2 mg/kg 3x/j
* peut se donner en alternance avec le chloral aux 4h

Fentanyl

* sédation: 2-4 mcg/kg/h en continu

Propofol:

* **dépression respiratoire et hypotension =>** que chez patient sous respirateur et hémodynamiquement stables
* iv 1-2,5 mg/kg, puis 3-12 mg/kg/h
* **délai court (**1-2 min) et **effet court** (4-8min) => donné **iv** en continu
* Utilisé en post-op **pour sédation courte** car sinon s'**accumule dans les graisses => CAVE surdosage**
* Pas d'effet analgésique

**9/ DOULEUR** (anesthésiste douleur 6858722)

**Morphine**

**CAVE: Scope en continu: pour risque de dépression respiratoire et d’hypotension**

* bolus iv
* < 1 an: 5-10 mcg/kg/dose
* > 1 an:50-100 mcg/kg/dose
* continu iv:
* < 1 an: 10 mcg/kg/h
* > 1 an: 20-50 mcg/kg/h
* PCA (Patient Controled Analgesia) iv:
* **< 1 an**: PCA de **Nubaïne**
* > 1 an: PCA de Morphine
* per os: 3x la dose iv
* En pratique au **retour du bloc** pour les cardiaques: **60 gamma/kg/h** puis sevrage progressif avec passage à pompe PCA dès que désédaté. Essayer de baisser la Morphine lorsque le patient est confortable depuis un moment par palier de 50% ad 20-30 gamma/kg/min puis STOP et passer per os.

**10/ RENAL**

* SIADH (Na bas et densité urinaire haute) => restriction hydrique à 50-60 c/kg/j

Pour avoir une bonne diurèse chez un patient cardiaque :

* Vérifier que TA suffisante => au besoin, effectuer un remplissage test (NaCl 0,9% 5-10 cc/kg) si impression que patient vide : PVC basses, TAM et TA diastolique basse, FC hautes, muqueuses sèches, POG basses, BHU et poids négatif, gazométrie (Na, lactates, pH) ou à la chimie du sang (urée).
* Médicaments:
* Lasix en bolus ad 1 mg/kg 4x/j puis si pas suffisant possible d’essayer iv
* Acide éthacrinique ad 3x/j en ajout au Lasix si diurèse insuffisante
* Mannitol (si ac. éthacrinique non disponible ou diurèse insuffisante) selon besoin

**11/ NEURO**

**Pression intracrânienne (PIC)**

* **Normale :** 5 à 20 cm d'H20.
* **Augmenté** si hémorragie/hématome, ischémie (œdème), diminution du RV (pression thoracique ou jugulaire), anomalie écoulement LCR, infection SNC, masse cérébrale => diminution de la perfusion SNC