

FORMATION THÉORIQUE LITS DE SOINS CRITIQUES AU 6^E11

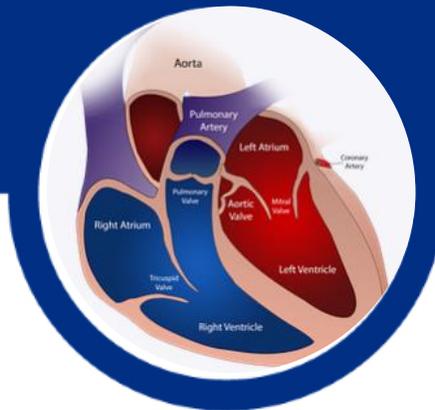
HÉMODYNAMIE

ANN-PIER SEGUIN, LYDIA TANIA ZIANI & JESSIE GOYETTE , DSI, USIP

Mars 2022

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

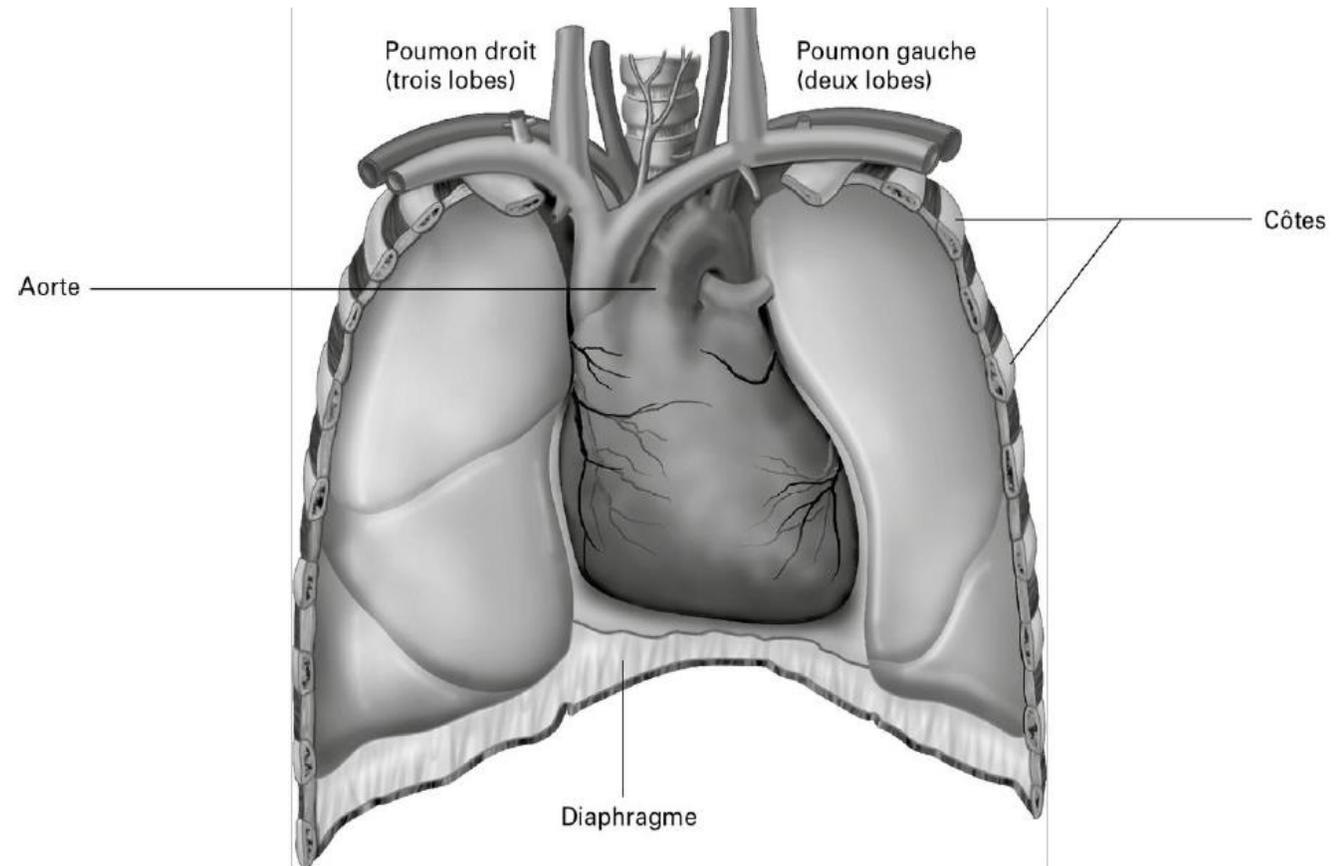
DU COEUR



POSITION DU COEUR

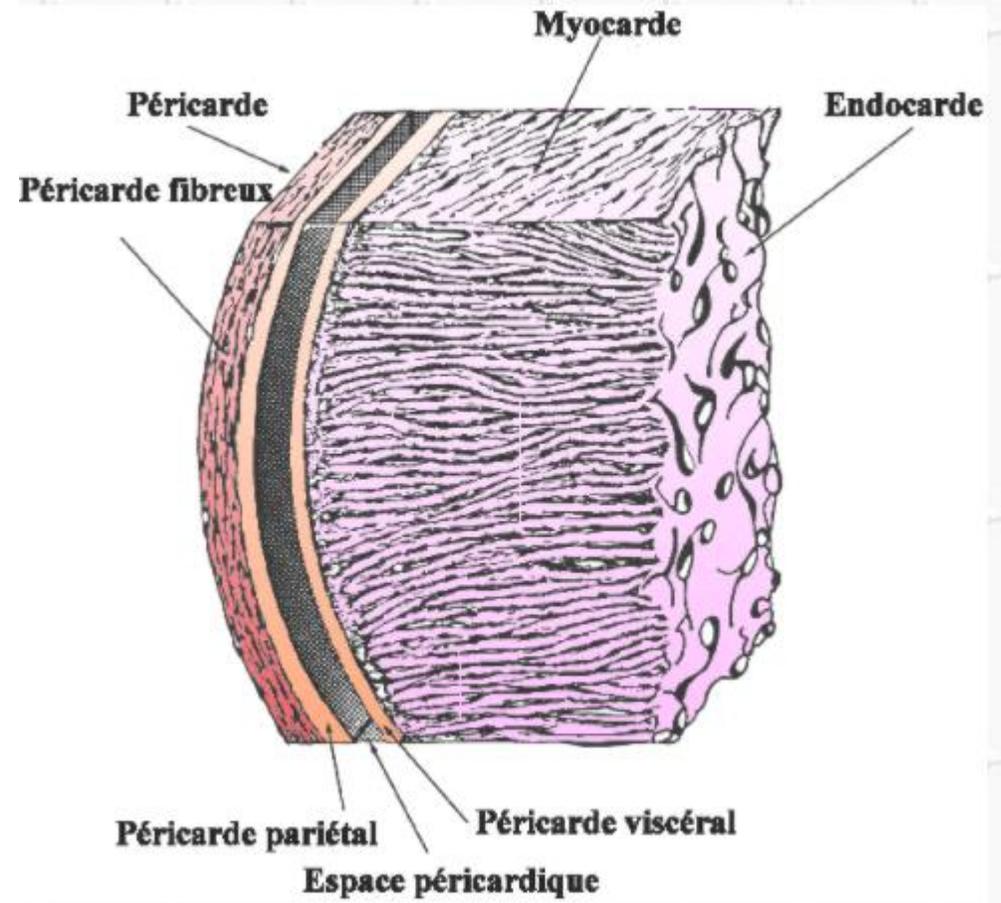
Situé au centre de la poitrine dans le médiastin

Délimité par la partie supérieure de la trachée, les poumons, la colonne vertébrale, le sternum et le diaphragme

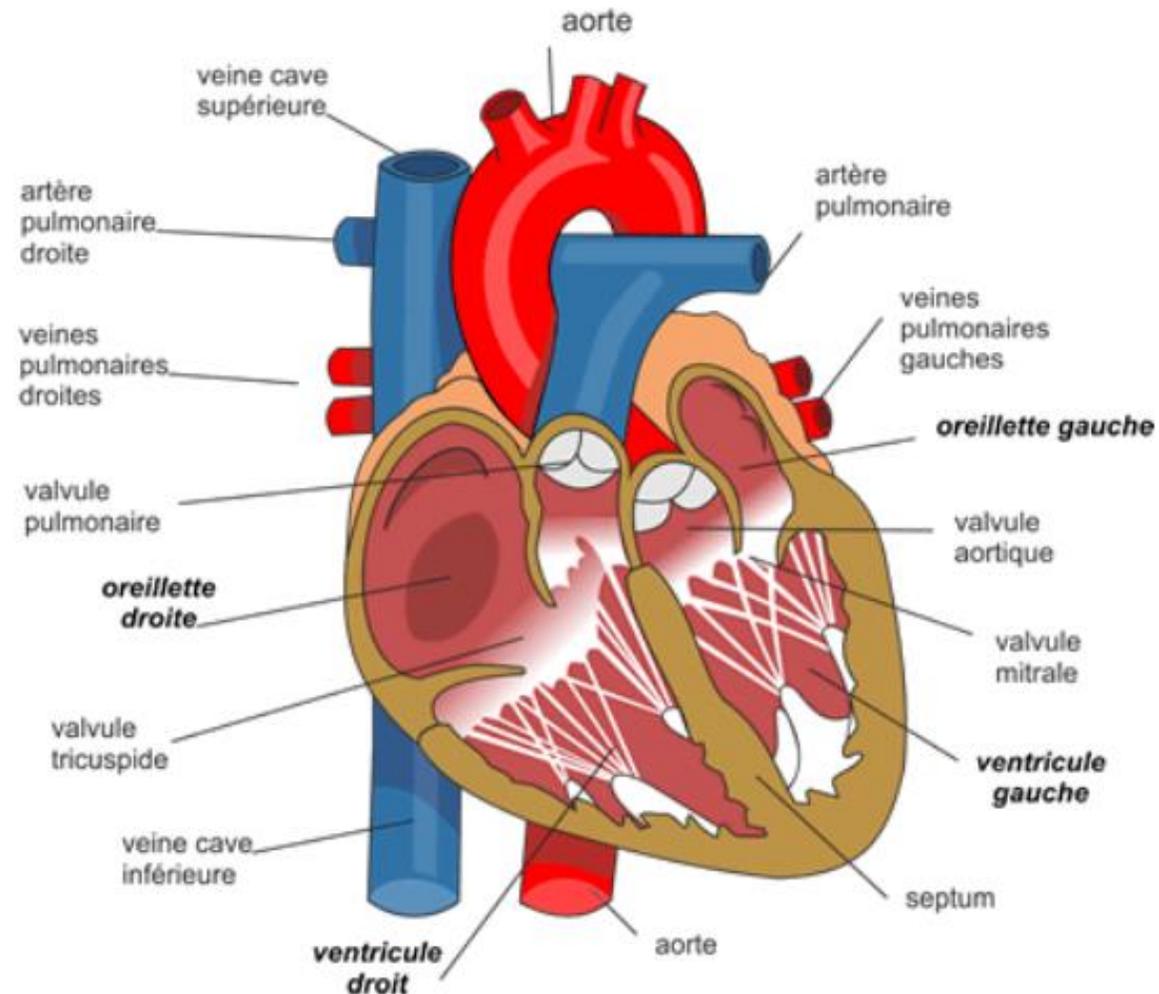


TUNIQUES DU COEUR

- Endocarde
- Myocarde
- Péricarde



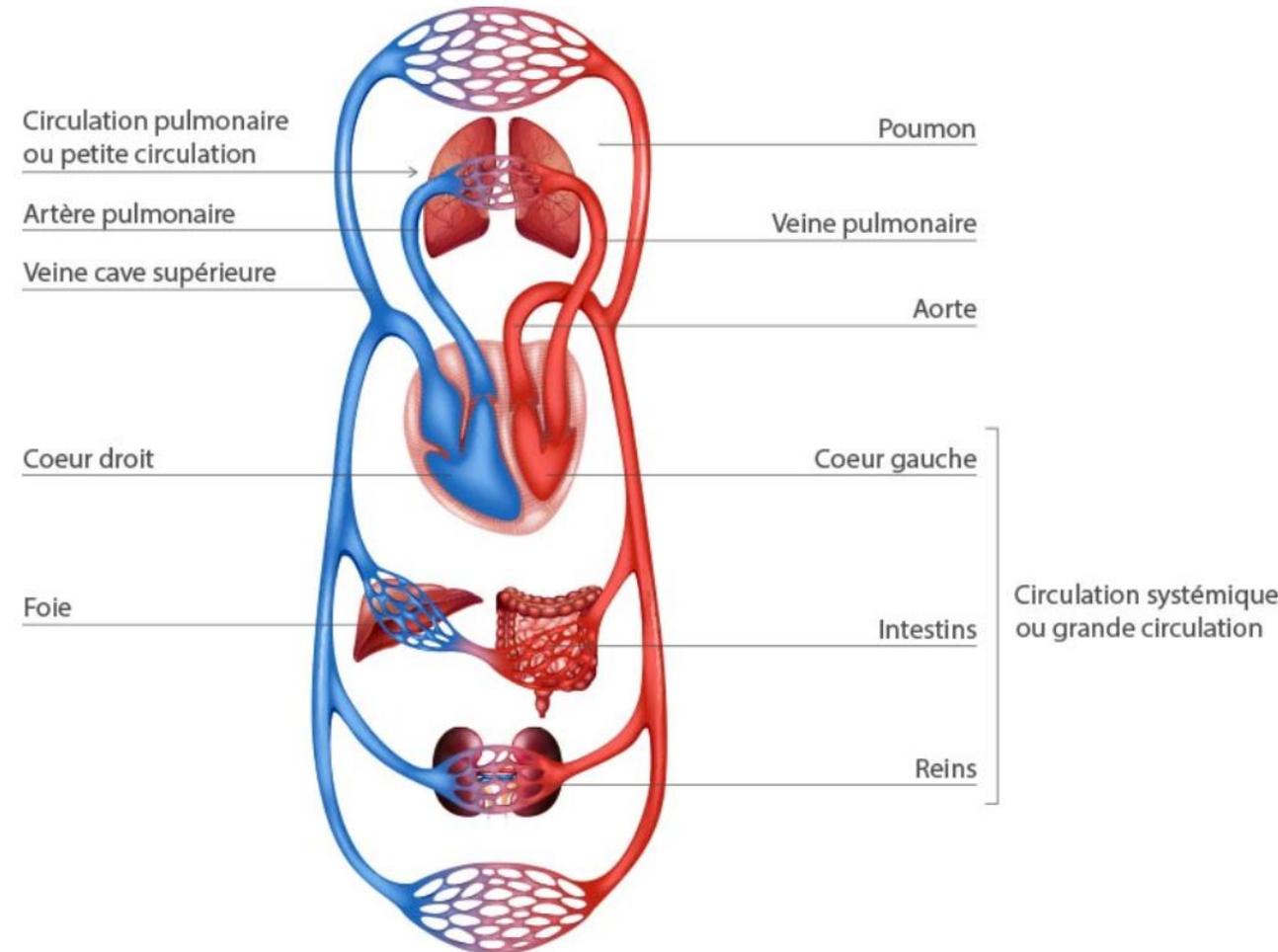
STRUCTURE INTERNE DU COEUR



CIRCULATION SANGUINE

Deux types de circulation:

- Circulation systémique
- Circulation pulmonaire



CIRCULATION SANGUINE

PETITE CIRCULATION (PULMONAIRE)

Cœur droit → Artères pulmonaires

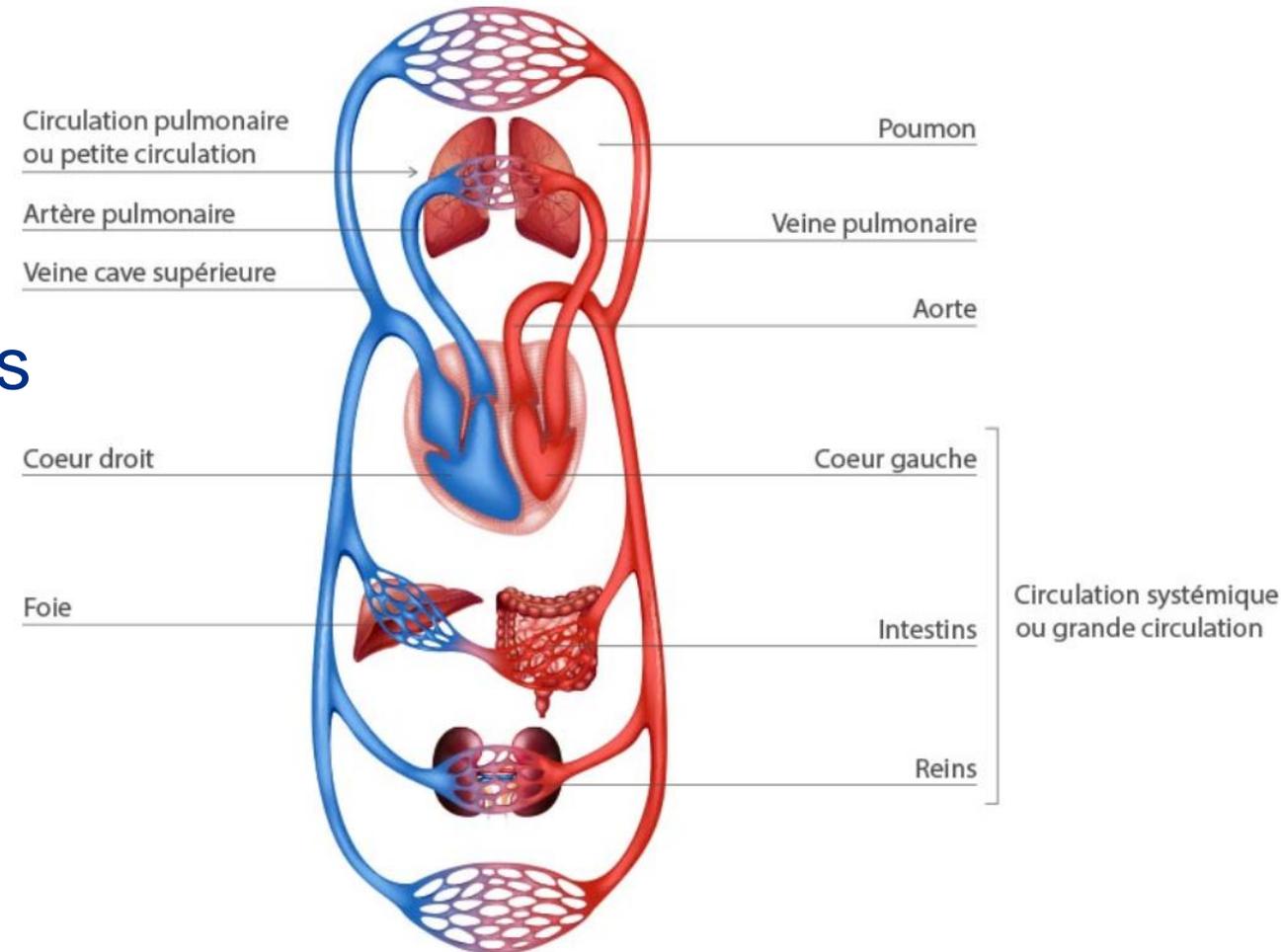
↓
Artérioles pulmonaires

↓
Capillaires pulmonaires

↓
Retour par veinules
pulmonaires

↓
Veines pulmonaires

↓
Cœur gauche



CIRCULATION SANGUINE

GRANDE CIRCULATION (SYSTÉMIQUE)

Cœur gauche → Aorte

↓
Artères

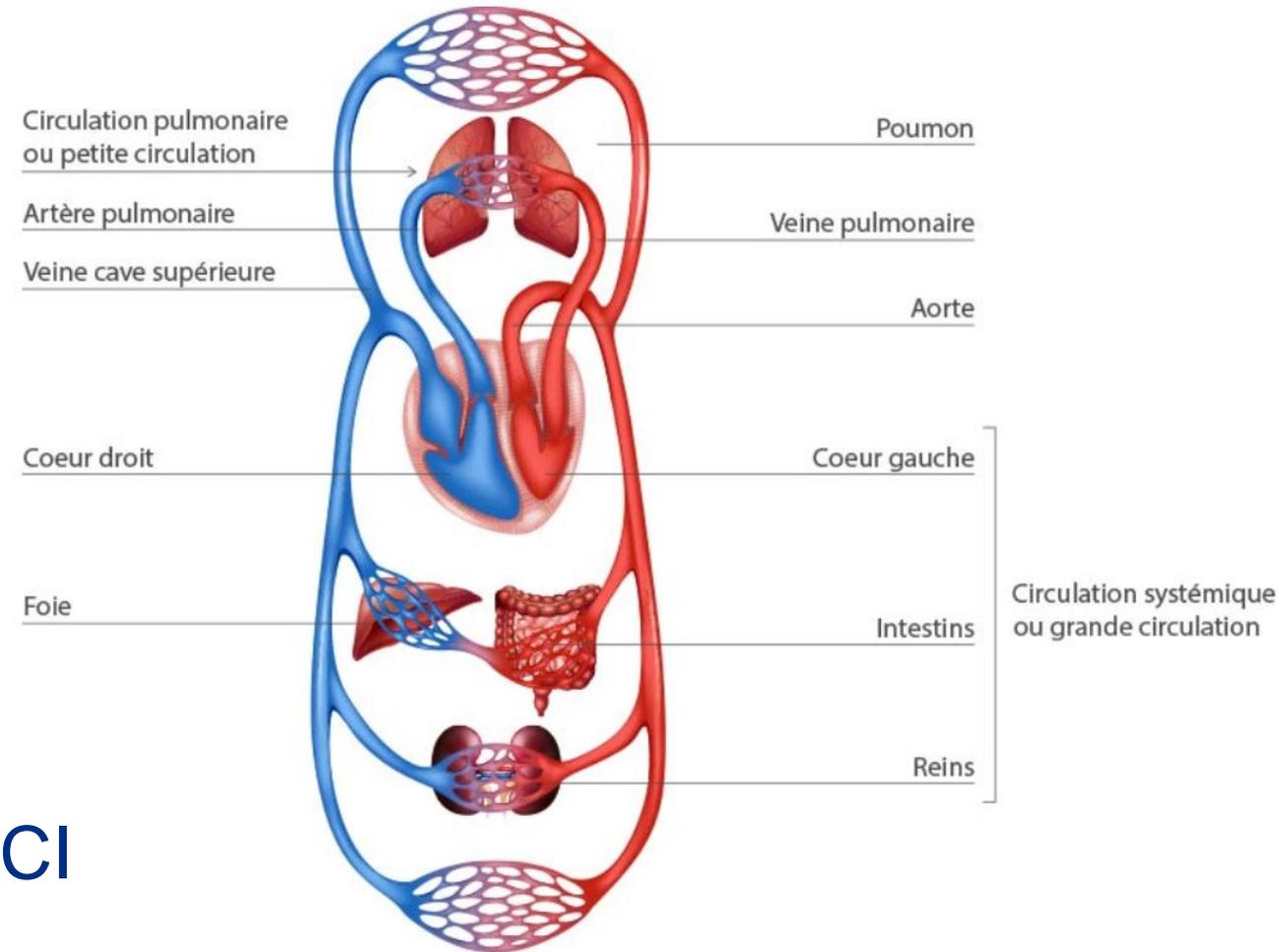
↓
Artérioles

↓
Capillaires

↓
Retour par veinules

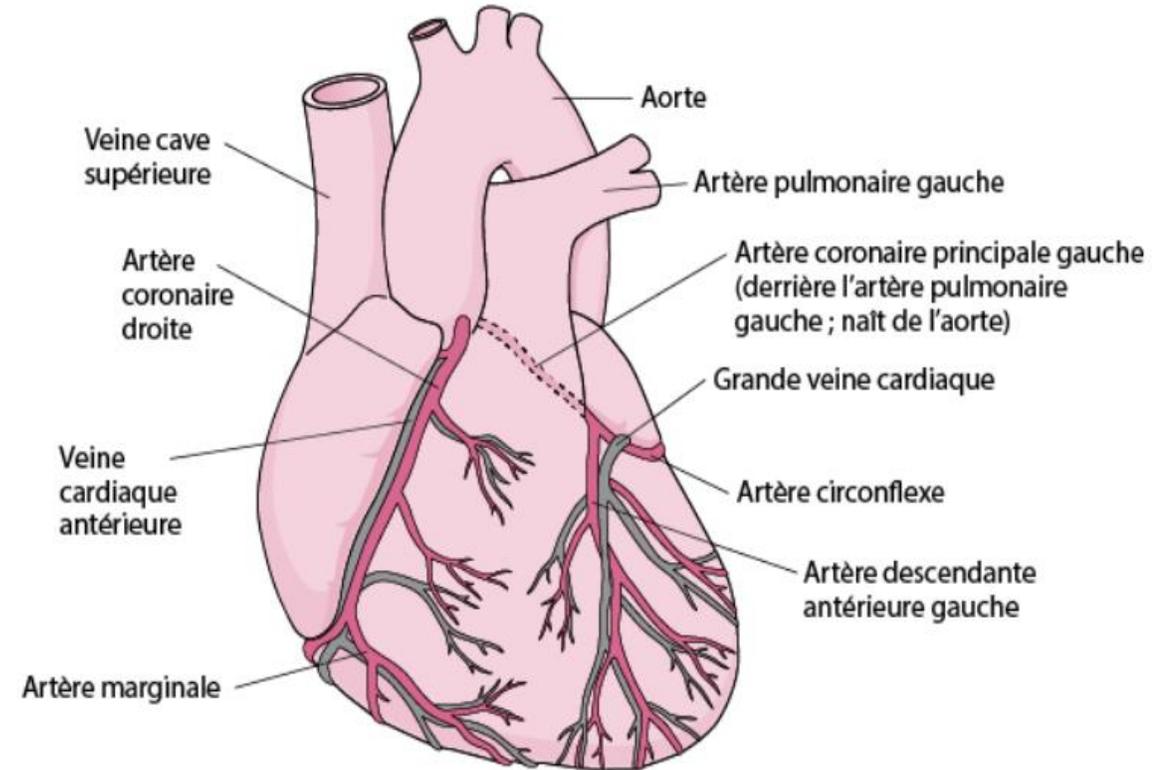
↓
Veines → VCS et VCI

↓
Cœur droit



CIRCULATION CORONARIENNE

- Le sang qui circule dans les cavités du cœur nourrit très peu les tissus cardiaques. L'irrigation fonctionnelle du cœur relève des artères coronaires.
- Principales artères coronaires: artère coronaire droite et artère coronaire gauche
 - Prennent naissance à la base de l'aorte
 - Alimentent les cavités cardiaques au moyen de ramifications



DÉBIT CARDIAQUE

Fonction principale du cœur

- Fournir de l'O₂ et des éléments nutritifs à tous les tissus en pompant une quantité suffisante de sang dans le système vasculaire

Débit cardiaque

- Quantité de sang éjecté par chaque ventricule en une minute.
 - La régulation du DC dépend de ses déterminants et de l'efficacité de la pompe cardiaque.

$$DC = FC \text{ (btt/min)} \times VES \text{ (ml/btt)}$$

DÉBIT CARDIAQUE

FRÉQUENCE CARDIAQUE

- En pédiatrie, la fréquence cardiaque est la première composante qui augmente pour tenter de régler le débit cardiaque. Elle s'ajuste aux divers besoins de l'organisme.
- Une diminution sévère de la FC \longrightarrow Baisse importante du DC

Tableau 1.1 Facteurs influant sur la fréquence cardiaque et le débit cardiaque

Facteurs augmentant la fréquence cardiaque et le débit cardiaque	Facteurs diminuant la fréquence cardiaque et le débit cardiaque
<ul style="list-style-type: none"> • Anxiété • Douleur • Exercice • Fièvre • Hypotension • Hypoxie • Médicaments <ul style="list-style-type: none"> – Parasympatholytique <ul style="list-style-type: none"> > Atropine – Sympathomimétiques <ul style="list-style-type: none"> > Adrénaline > Dopamine (Revimine^{MD}) > Isoprotérénol (Isuprel^{MD}) • Stimulants exogènes <ul style="list-style-type: none"> – Boissons énergisantes – Caféine – Cocaïne – Nicotine • Thyroxine (hormone thyroïdienne) 	<ul style="list-style-type: none"> • Manœuvres vagales et de Valsalva • Médicaments <ul style="list-style-type: none"> – Adénosine (Adénocard^{MD}) – Antiarythmiques de classe III <ul style="list-style-type: none"> > Amiodarone (Cordarone^{MD}) > Sotalol (Sotacor^{MD}) – Bloquants des canaux calciques <ul style="list-style-type: none"> > Vérapamil (Isoptin^{MD}, Isoptine^{MD}) > Diltiazem (Cardizem^{MD}, Tildiem^{MD}) – Digitaliques (digoxine) – Sympatholytiques <ul style="list-style-type: none"> > β-bloquants (Coreg^{MD}, Lopressor^{MD}, Monacor^{MD}, Tenormin^{MD})

(Beaumont, 2017)

DÉBIT CARDIAQUE

VOLUME D'ÉJECTION

- Le VES correspond à la quantité de sang qu'éjecte le ventricule à chaque contraction.
- Influencé par 3 déterminants:

$$DC = FC \times VES$$

The diagram illustrates the relationship between Cardiac Output (DC) and its components. The equation $DC = FC \times VES$ is shown. Below this, three terms are listed: 'Précharge' (Preload), 'Contractilité' (Contractility), and 'Postcharge' (Afterload). Arrows point from 'Précharge' to 'FC', from 'Contractilité' to 'VES', and from 'Postcharge' to 'VES', indicating that these three factors are the determinants of the stroke volume (VES).

PRÉCHARGE

- Tension des fibres myocardiques qui se développe en fin de diastole quand la paroi du ventricule est étirée au maximum
- Déterminée par le volume de remplissage du ventricule en diastole et le retour veineux

Tableau 1.3 Facteurs influant sur la précharge et le débit cardiaque

Facteurs augmentant la précharge et le débit cardiaque	Facteurs diminuant la précharge et le débit cardiaque
<ul style="list-style-type: none">• Administration d'un liquide (soluté, sang, albumine)• Position de décubitus• Pression intrathoracique négative en phase inspiratoire• Contraction auriculaire efficace (accroissement du débit sanguin aux ventricules en télédiastole d'environ 30 %)	<ul style="list-style-type: none">• Diurétiques• Fibrillation auriculaire (perte de débit d'environ 30 %)• Médicaments<ul style="list-style-type: none">– Vasodilatateurs veineux• Position verticale• Pression intrathoracique positive<ul style="list-style-type: none">– Ventilation mécanique en pression positive maintenue en fin d'expiration

(Beaumont, 2017)

POSTCHARGE

- Forces s'opposant à l'éjection ventriculaire en systole
- La résistance qui s'oppose à l'éjection du volume est engendrée par une friction entre les vaisseaux sanguins et l'écoulement du sang

↑ résistances → ↓ de l'éjection ventriculaire, donc du DC

POSTCHARGE

Tableau 1.5 Facteurs influant sur la postcharge et sur la résistance vasculaire

Facteurs augmentant la postcharge et la résistance vasculaire	Facteurs diminuant la postcharge et la résistance vasculaire
<ul style="list-style-type: none">• Âge• Athérosclérose• Hypertension artérielle (augmentation des résistances vasculaires périphériques)• Hypertension pulmonaire (augmentation des résistances pulmonaires et de la postcharge du ventricule droit)<ul style="list-style-type: none">– Maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC)– Embolie pulmonaire• Hypothermie• Hypovolémie (augmentation de la résistance vasculaire)• Médicaments vasopresseurs<ul style="list-style-type: none">– Norépinéphrine: Lévo-phédrofène^{MD} (augmentation des résistances vasculaires systémiques)– Chlorhydrate de phényléphrine<ul style="list-style-type: none">> Néo-synéphrine^{MD} (α-adrénergique)> Dopamine (Intropin^{MD}) et adrénaline à haute dose• Rétrécissement aortique	<ul style="list-style-type: none">• Anémie (diminution de la viscosité du sang)• Choc septique (phase hyperdynamique)• Médicaments<ul style="list-style-type: none">– Dérivés nitrés intraveineux– Nitroprussiate de sodium intraveineux (Nipride^{MD})– Bloquants des canaux calciques<ul style="list-style-type: none">> Nifédipine (Adalat^{MD})– Vasoconstricteurs inhibiteurs de la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II<ul style="list-style-type: none">> Captopril (Capoten^{MD})> Énalapril (Vasotec^{MD})

(beaumont, 2017)

CONTRACTILITÉ

- Capacité des fibres myocardiques à se contracter et à éjecter le sang des ventricules

Tableau 1.8 Facteurs influant sur la contractilité

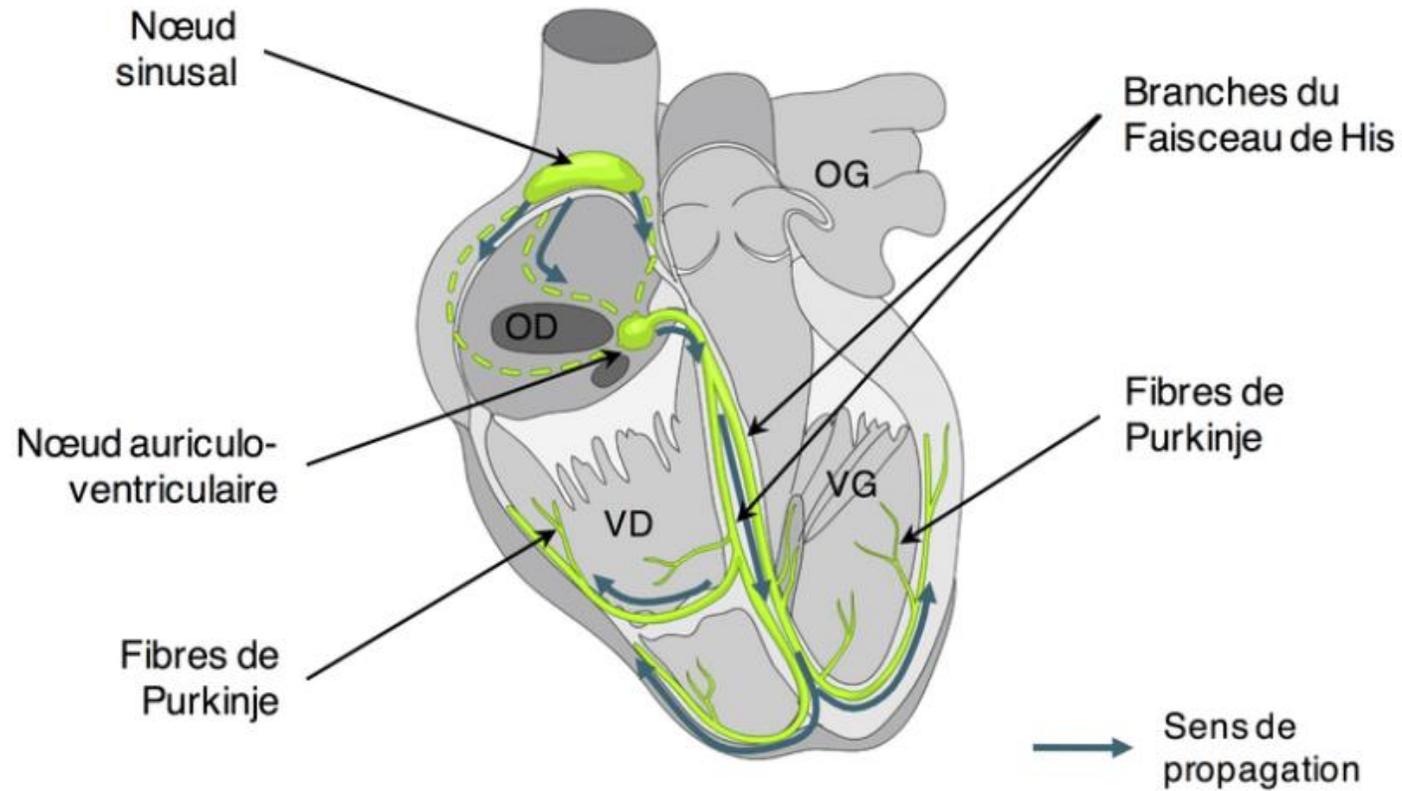
Facteurs augmentant la contractilité	Facteurs diminuant la contractilité
<ul style="list-style-type: none">• Médicaments avec effet inotrope positif<ul style="list-style-type: none">– Sympathomimétiques<ul style="list-style-type: none">> Adrénaline> Dopamine (Intropin^{MD})> Dobutamine (Dobutrex^{MD})> Milrinone (Primacor^{MD})– Digitaliques (Lanoxin^{MD})• Stimulation adrénergique (p. ex., l'émotion, l'exercice, l'hyperthermie, les stimulants exogènes)	<ul style="list-style-type: none">• Altération directe de la fibre myocardique<ul style="list-style-type: none">– Infarctus– Myocardiopathies• Médicaments<ul style="list-style-type: none">– Antiarythmiques avec effet inotrope négatif• Trouble du rythme<ul style="list-style-type: none">– Bradycardie symptomatique– Tachycardie excessive– Bloc auriculoventriculaire

(Beaumont,2017)

LE SYSTÈME CONDUCTEUR

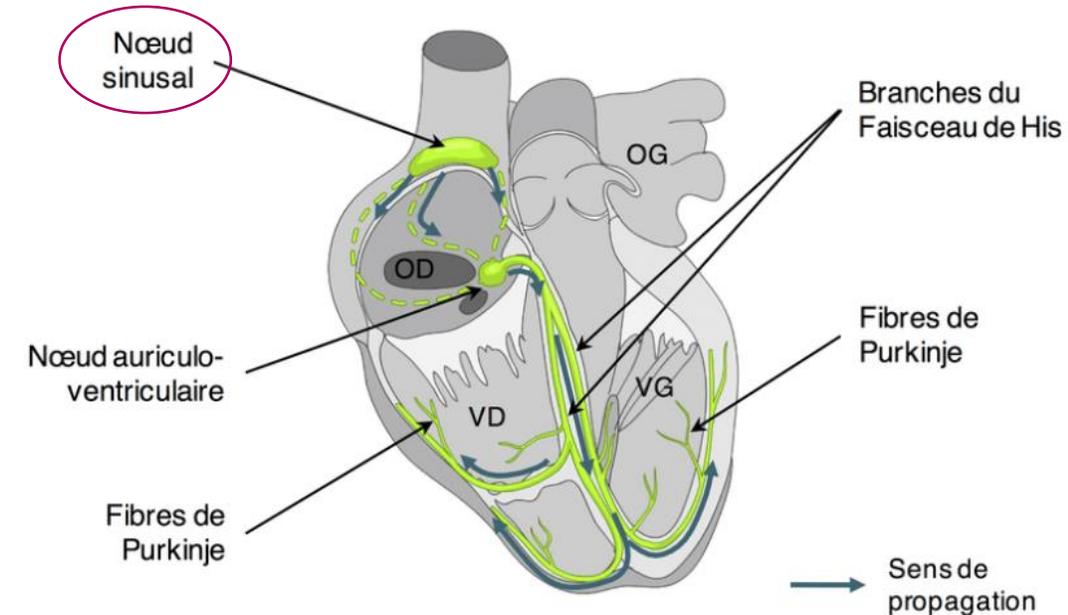


CIRCUIT ÉLECTRIQUE DU COEUR



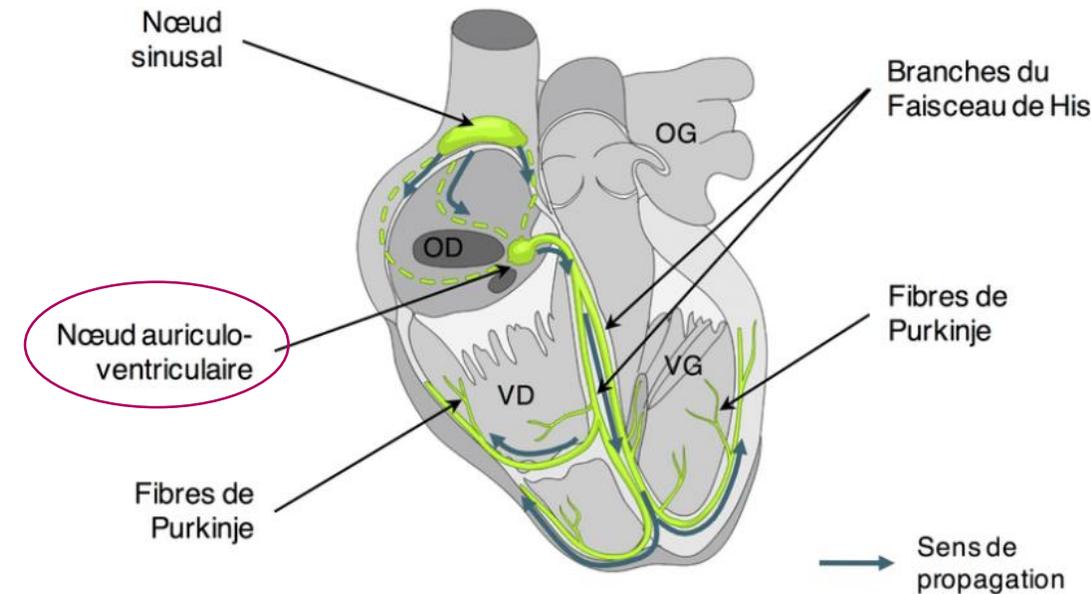
NŒUD SINUSAL

- Situé dans l'oreillette droite
- Fonction:
 - Générateur d'influx électrique (centre primaire)
 - Détermine la fréquence cardiaque
 - 60 à 100 et plus d'influx/minute
- Voies préférentielles: font cheminer l'influx du nœud sinusal au nœud AV
- Trajet: OD → OG → Nœud AV



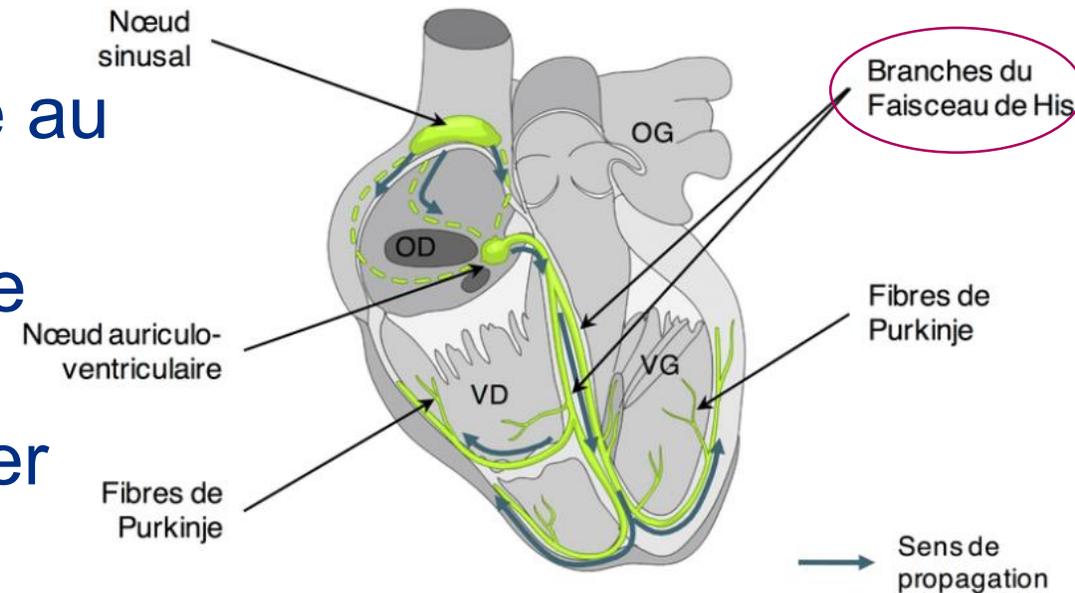
NŒUD AURICULO-VENTRICULAIRE (AV)

- Partie basse de l'oreillette
- Fonction:
 - Ralentit l'influx électrique de 0.1 sec donc protège les ventricules contre les rythmes supraventriculaires trop rapides
 - Transmet l'impulsion au faisceau de His
 - Permet la fin de la contraction auriculaire
- Trajet: Noeud AV → ralentissement → faisceau de His



FAISCEAU DE HIS

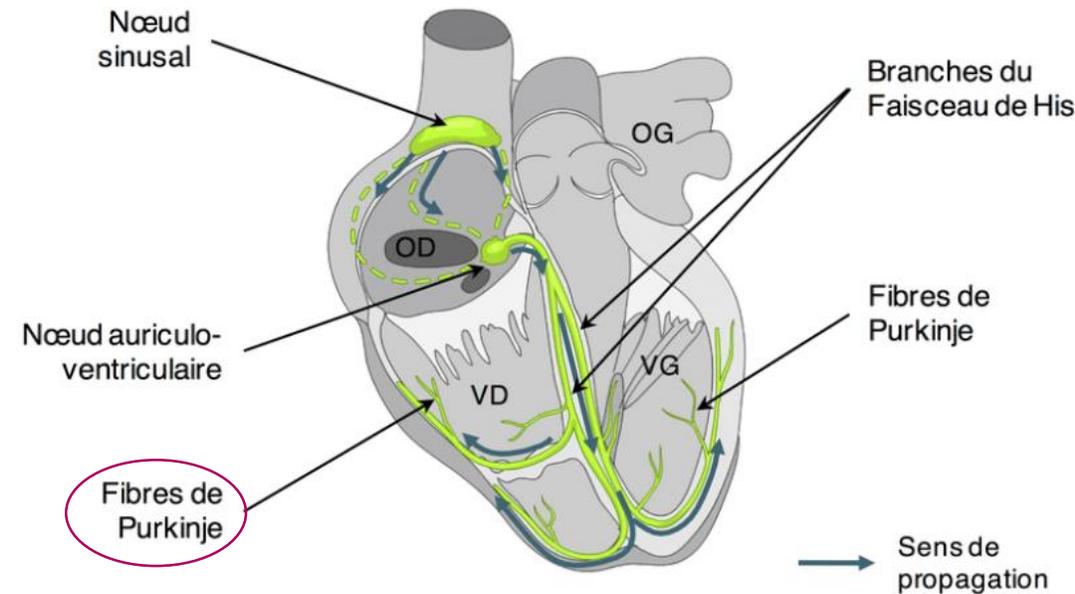
- Immédiatement après le nœud AV, se divise en 2 branches
- Fonction:
 - Conduit l'influx électrique de l'oreillette au ventricule
 - Générateur de relèvement de l'influx (centre secondaire)
 - 40-60 influx/minute, capable d'entraîner spontanément les ventricules



- Trajet: Oreillettes → Faisceau de His → Ventricules → Réseau de Purkinje

RÉSEAU DE PURKINJE

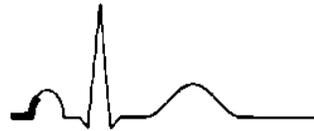
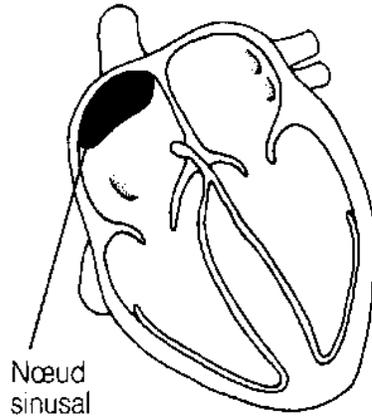
- Suit les ramifications terminales des branches du faisceau de His et s'étend dans les ventricules
- Fonction:
 - Générateur de relèvements de l'influx (centre tertiaire)
 - Décharge spontanément environ 20-40 influx par minute



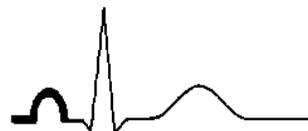
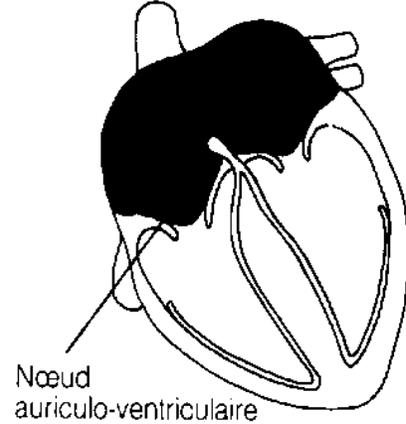
- Trajet: Réseau de Purkinje → envahit tous les ventricules

DÉPOLARISATION

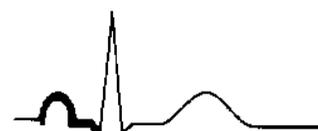
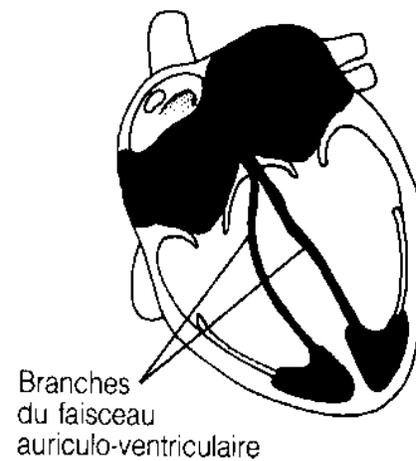
Début de la
dépolariation
auriculaire



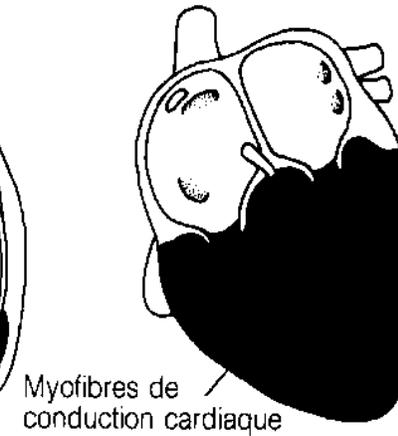
Retard de l'influx
au nœud auriculo-ventriculaire



Début de la dépolariation
ventriculaire dans
l'apex du cœur



Dépolariation complète
des ventricules

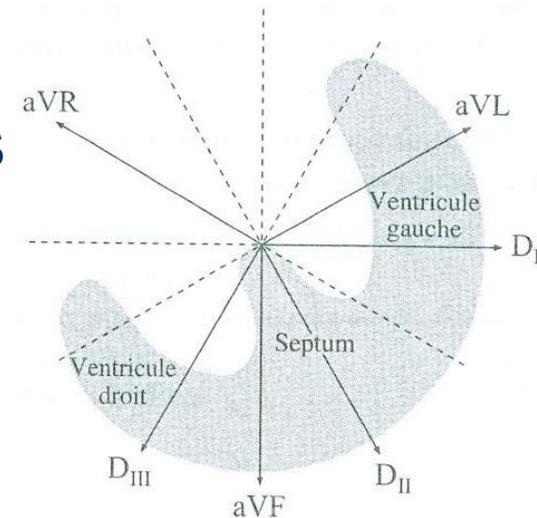


L'ÉLECTROCARDIOGRAMME



DÉRIVATIONS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

- Circuit électrique compris entre 2 électrodes
- L'image obtenue d'une dérivation est propre à la région cardiaque que l'électrode explore
- L'ensemble des dérivations fournit un tableau global de l'activité électrique du cœur
- Régions du cœur captées via dérivations périphériques
 - Paroi latérale ventricule gauche (D_I et aVL)
 - Paroi inférieure du cœur (D_{II} , D_{III} et aVF)
 - Intérieur des cavités cardiaques (aVR)

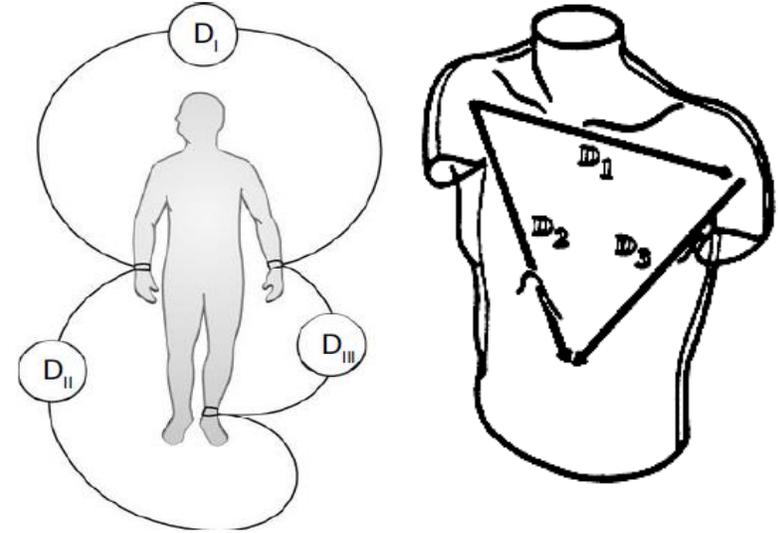


ECG

DÉRIVATIONS PÉRIPHÉRIQUES

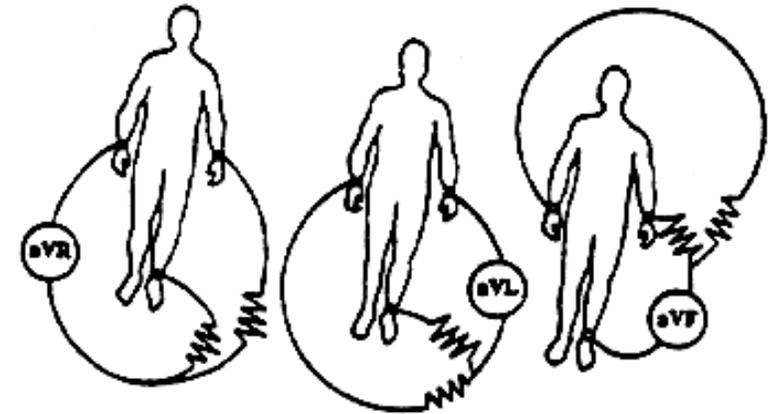
Bipolaires (DI,DII,DIII):

mesurent la différence de voltage entre deux membres



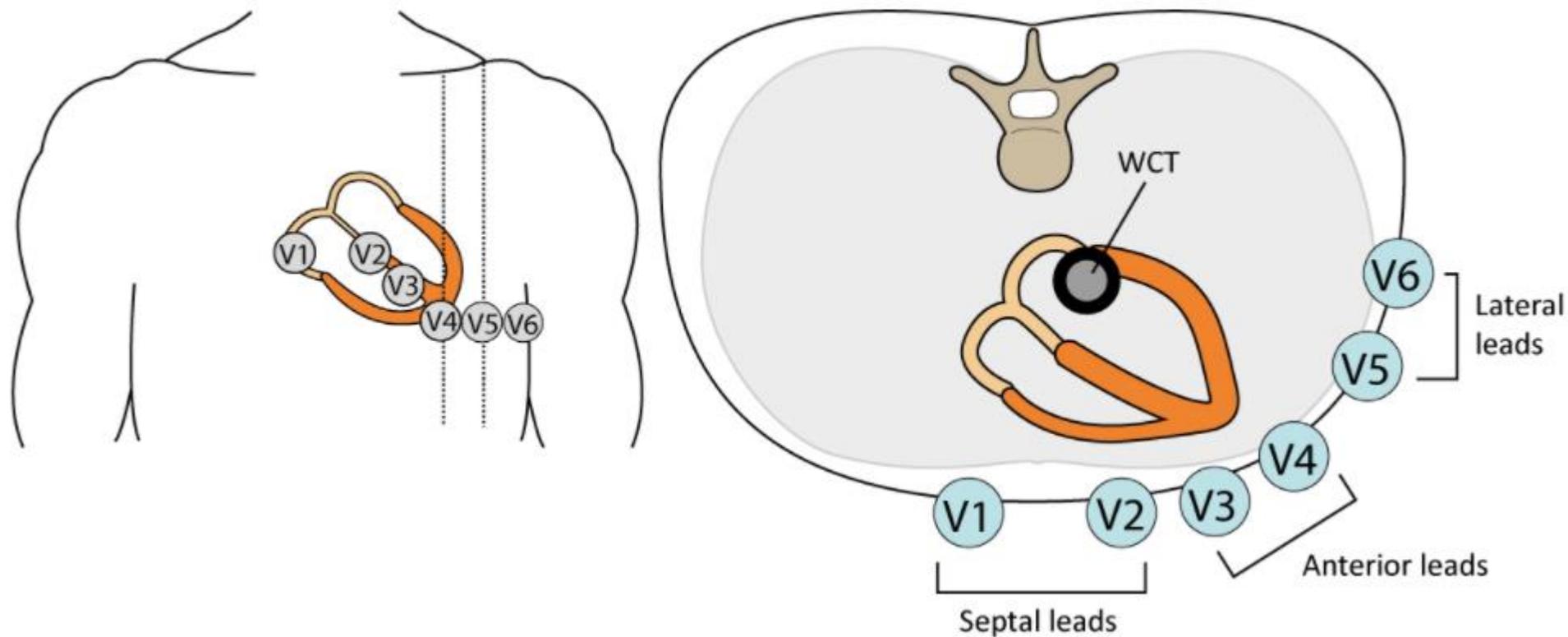
Unipolaires (aVR,aVL,aVF):

mesurent la différence de voltage entre chaque membre



ECG

DÉRIVATIONS PRÉCORDIALES



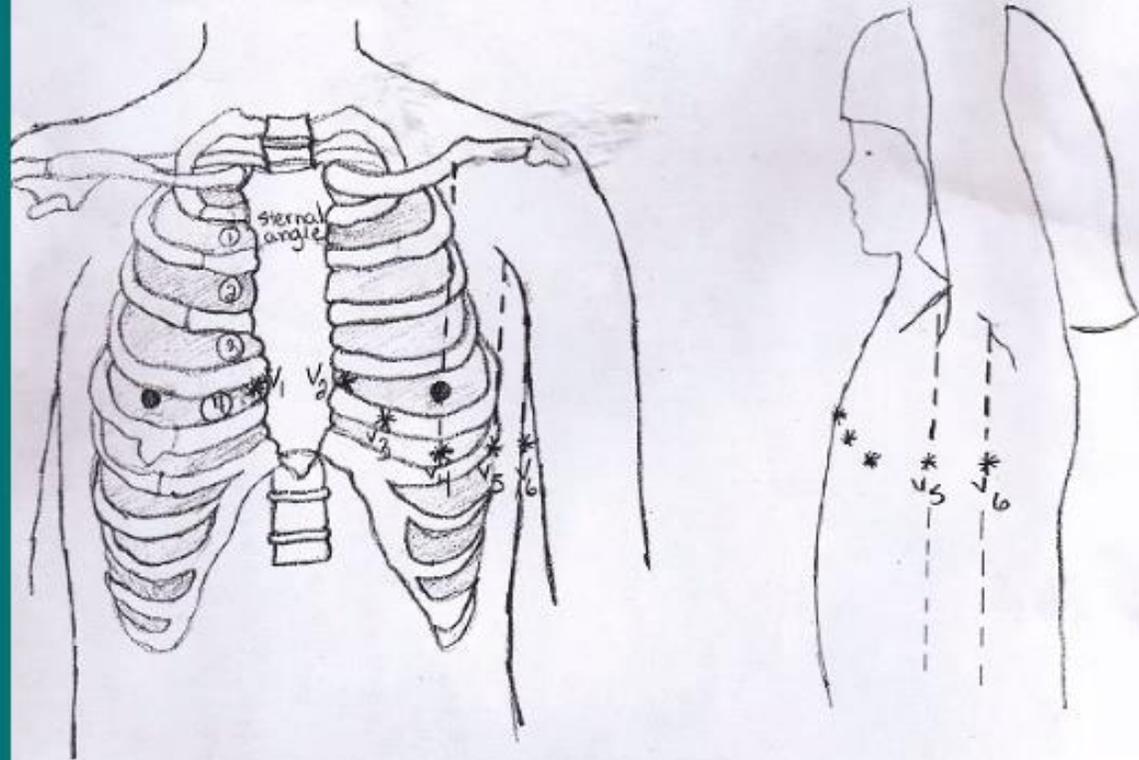
ECG DÉRIVATIONS PRÉCORDIALES

HOW TO FIND CORRECT POSITIONS FOR CHEST LEADS

IN THIS ORDER:

- V1 Count ribs from under chin close to right sternal border down to 4th intercostal space
- V2 Same as above on left sternal border,
- V4 Put V4 in the 5th intercostal space vis-à-vis the mid collar bone
- V6 Put V6 at the same level as V4 but vis-à-vis mid arm pit
- V3 Put V3 between V2 and V4 on the 5th rib (if enough space)
- V5 Put V5 between V4 and V6 (vis-à-vis the beginning of arm pit)

*** DO NOT MODIFY ANY OF THESE POSITIONS***



N.B.: 1) Align the middle of the electrode (not the black tip) with the standard positions
2) Keep the unused electrodes in their package or in a sealed plastic bag to prevent them from drying out

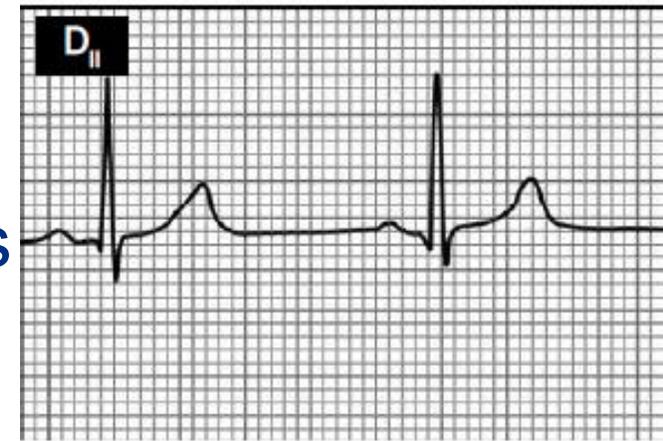
INTRODUCTION ECG

Définition

- Enregistrement sur un papier millimétré des courants d'action du cœur transmis à la surface des téguments par les différents tissus.

Lignes horizontales

- Mesure l'amplitude des ondes enregistrées (en mm), donne une mesure de voltage
- L'intervalle entre deux traits fins horizontaux est de 0.1 millivolt

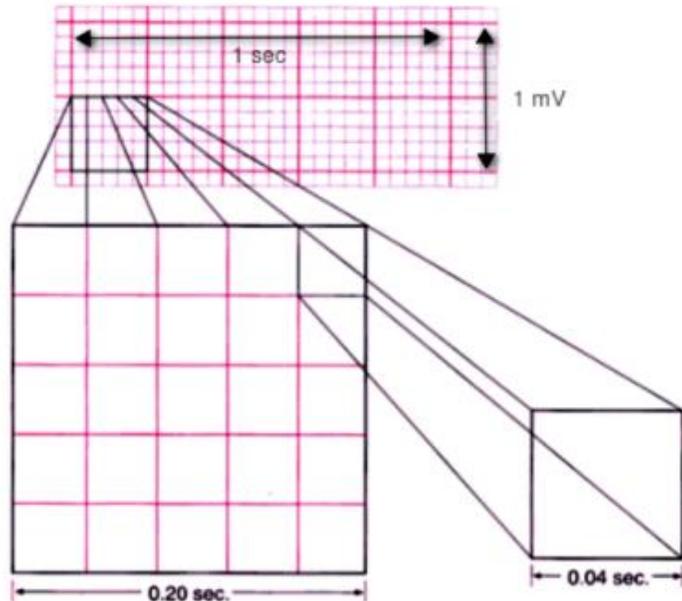


Lignes horizontales : amplitude
Lignes verticales : temps

INTRODUCTION ECG (SUITE)

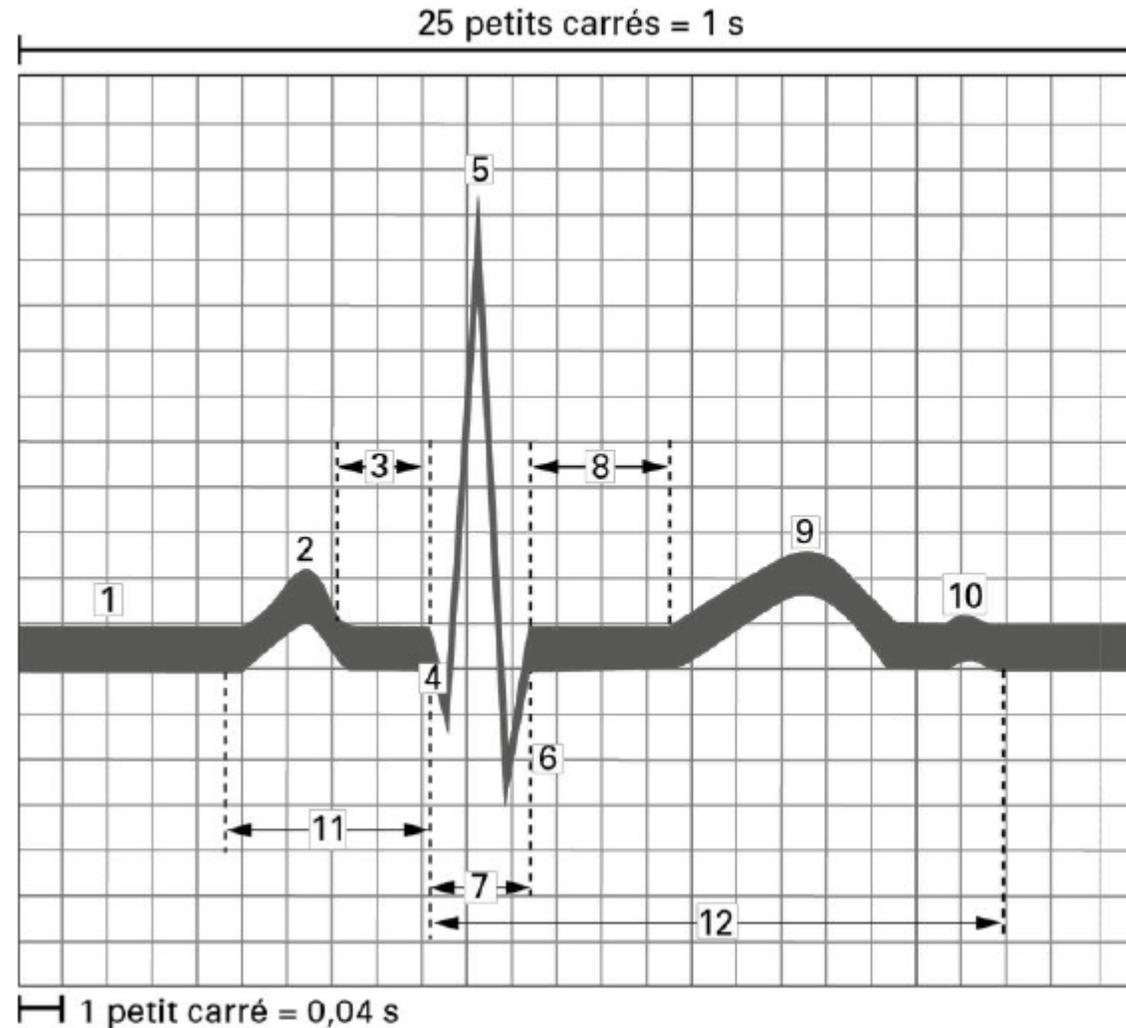
Lignes verticales

- Expriment le temps en secondes
- L'intervalle entre deux traits fins est de 0.04 seconde
- Durée traduit le temps en seconde que met l'influx à activer les oreillettes et les ventricules



- 1 petit carré = 0,04 s
- 5 petits carrés = 1 grand carré = 0,20 s
- 25 petits carrés = 5 grands carrés = 1 s
- 75 petits carrés = 15 grands carrés = 3 s
- 1500 petits carrés = 300 grands carrés = 60 s = 1 min

TERMINOLOGIE DE L'ECG

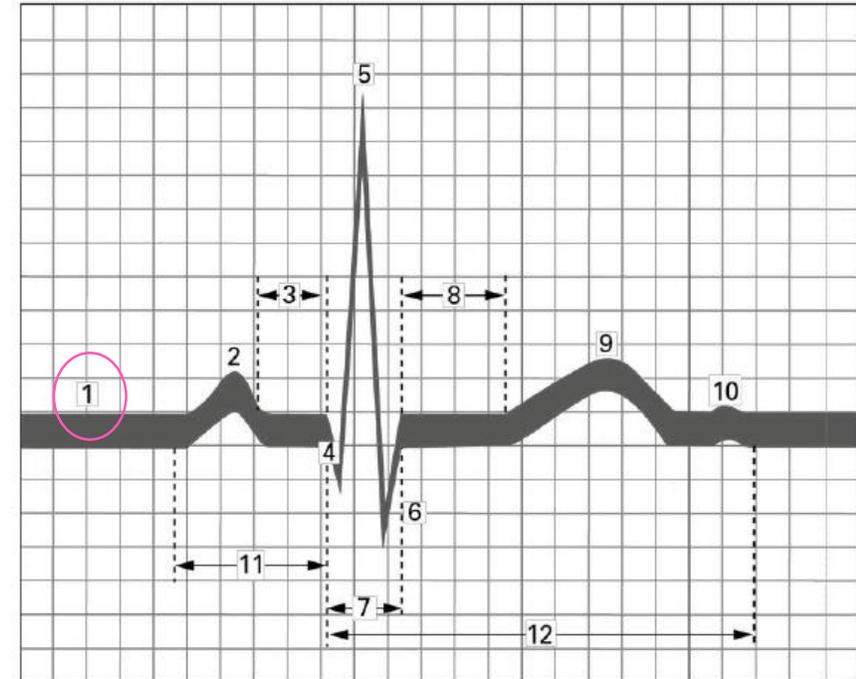


1. Ligne isoélectrique
2. Onde P
3. Segment PR
4. Onde Q
5. Onde R
6. Onde S
7. Complexe QRS
8. Segment ST
9. Onde T
10. Onde U
11. Intervalle PR
12. Intervalle QTU

TERMINOLOGIE DE L'ECG

LIGNE ISOÉLECTRIQUE

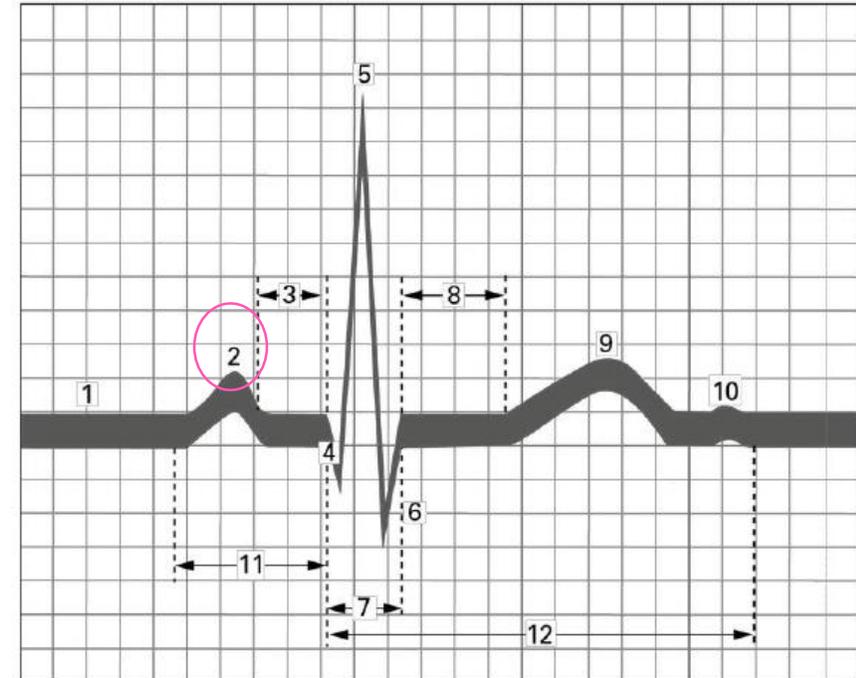
- Ligne de base, absence de phénomène électrique
- Ondes au dessus sont positives
- Ondes en dessous sont négatives



TERMINOLOGIE DE L'ECG

ONDE P

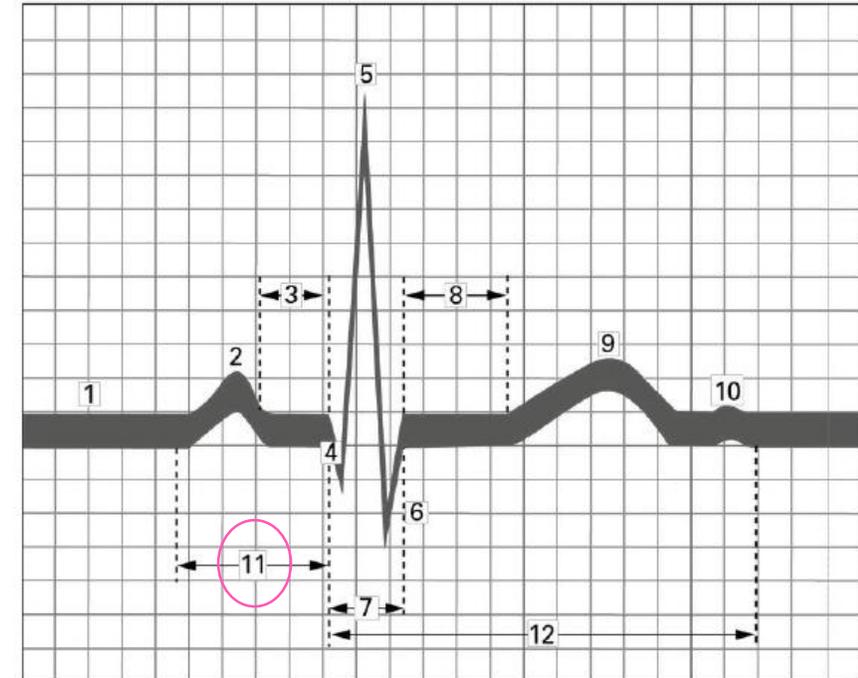
- Origine: Nœud sinusal
- Dépolarisation auriculaire
- Forme arrondie, le plus souvent positive
- Durée: $< 0.12\text{sec}$ (dérivation DII)
- Amplitude: 1-3 mm (faible)



TERMINOLOGIE DE L'ECG

INTERVALLE PR

- Représente le temps de conduction auriculoventriculaire
- Temps qui s'écoule entre le début de la dépolarisation des oreillettes et celle des ventricules
- Calcul: début de l'onde P jusqu'au début du complexe QRS
- Durée: 0,12 sec à 0,20 sec



TERMINOLOGIE DE L'ECG

INTERVALLE PR

Table 4-1.

PQ (PR) Interval, with Rate and Age and ULN

Rate	0-1 mo	1-6 mo	6-12 mo	1-3 y	3-8 y	8-12 y	12-16 y	Adults
<60	—	—	—	—	—	0.16(0.18)	0.16(0.19)	0.17(0.21)
60-80	—	—	—	—	0.15(0.17)	0.15(0.17)	0.15(0.18)	0.16(0.21)
80-100	0.10(0.12)	—	—	—	0.14(0.16)	0.15(0.16)	0.15(0.17)	0.15(0.20)
100-120	0.10(0.12)	—	—	(0.15)	0.13(0.16)	0.14(0.15)	0.15(0.16)	0.15(0.19)
120-140	0.10(0.11)	0.11(0.14)	0.11(0.14)	0.12(0.14)	0.13(0.15)	0.14(0.15)	—	0.15(0.18)
140-160	0.09(0.11)	0.10(0.13)	0.11(0.13)	0.11(0.14)	0.12(0.14)	—	—	(0.17)
160-180	0.10(0.11)	0.10(0.12)	0.10(0.12)	0.10(0.12)	—	—	—	—
>180	0.09	0.09(0.11)	0.10(0.11)	—	—	—	—	—

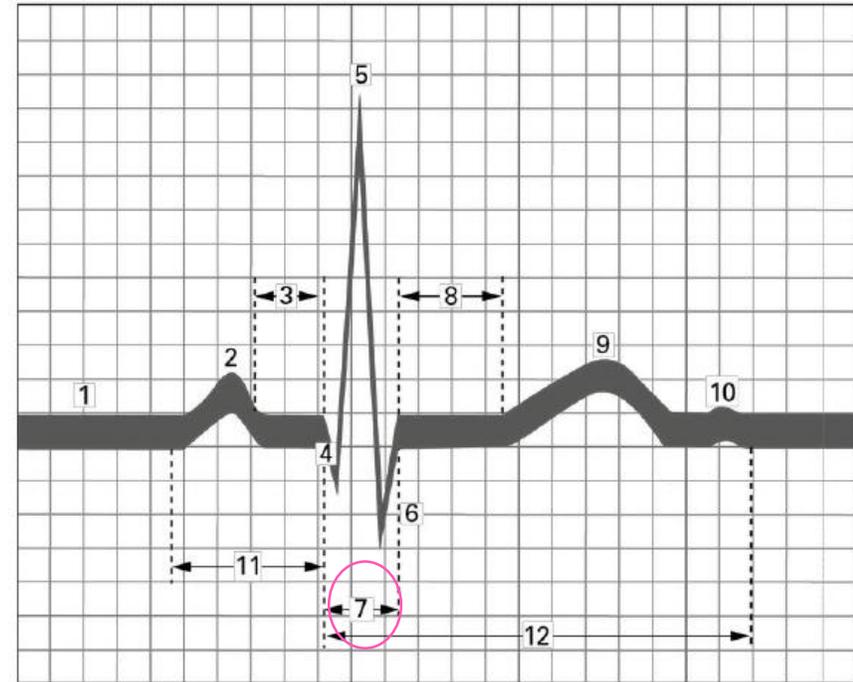
ULN, upper limits of normal.

Modified from Guntheroth WG. *Pediatric Electrocardiography*, Philadelphia:WB Saunders; 1965.

TERMINOLOGIE DE L'ECG

COMPLEXE QRS

- Dépolarisation des ventricules
- Calcul: du début du complexe QRS jusqu'à la fin de l'onde S ou de l'onde R, selon le cas
- Durée: 0.06 à 0.10 sec
- Amplitude: 5-10 mm (variable)

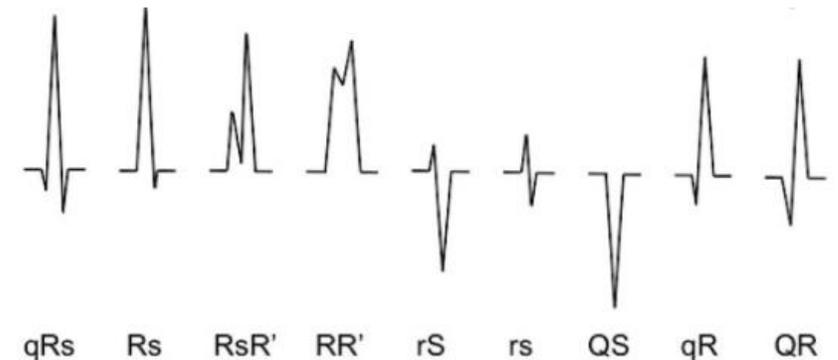


QRS Duration According to Age: Mean (Upper Limits of Normal ^a)								
	0-1 mo	1-6 mo	6-12 mo	1-3 y	3-8 y	8-12 y	12-16y	Adults
Seconds	0.05 (0.07)	0.055 (0.075)	0.055 (0.075)	0.055 (0.075)	0.06 (0.075)	0.06 (0.085)	0.07 (0.085)	0.08 (0.10)

TERMINOLOGIE DE L'ECG

COMPLEXE QRS

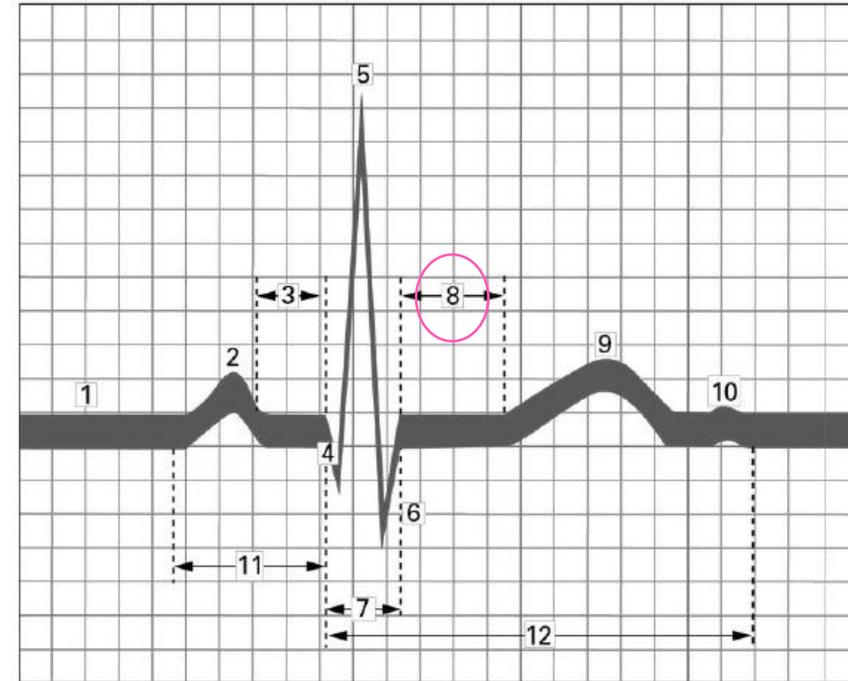
- Comprend onde Q (onde négative), onde R (onde positive), onde S (onde négative)
- Forme variable du complexe QRS selon:
 - La dérivation de l'ECG
 - Modifications pathologiques de la dépolarisation ventriculaire



TERMINOLOGIE DE L'ECG

SEGMENT ST

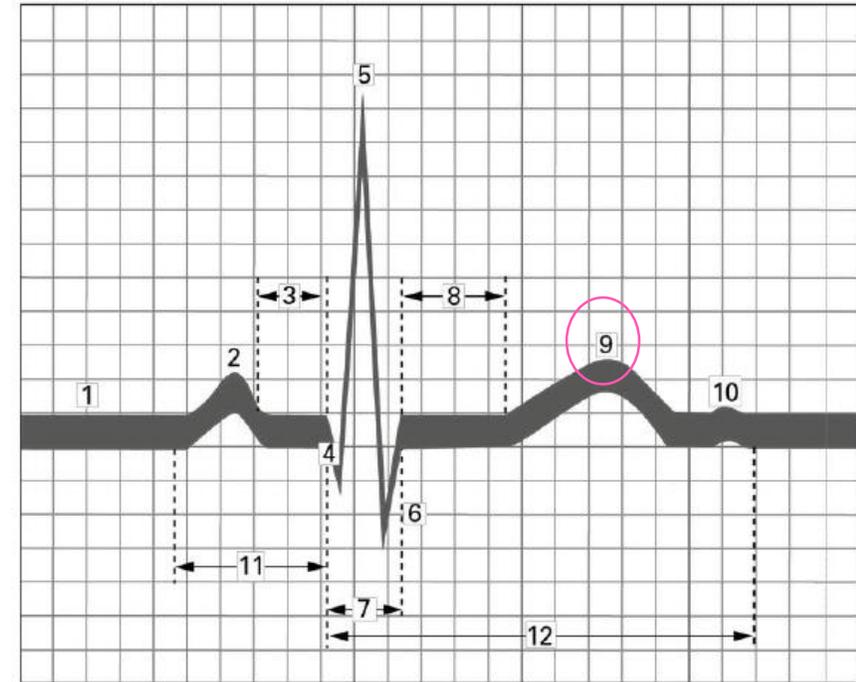
- Excitation uniforme des ventricules
- Période entre l'activation complète des ventricules et la phase de récupération
- Forme normale est horizontale ou légèrement oblique
- Calcul: à partir de la fin de l'onde S jusqu'au début de l'onde T
- Un sus-décalage ou un sous-décalage peut atteindre 3 mm chez un adolescent



TERMINOLOGIE DE L'ECG

ONDE T

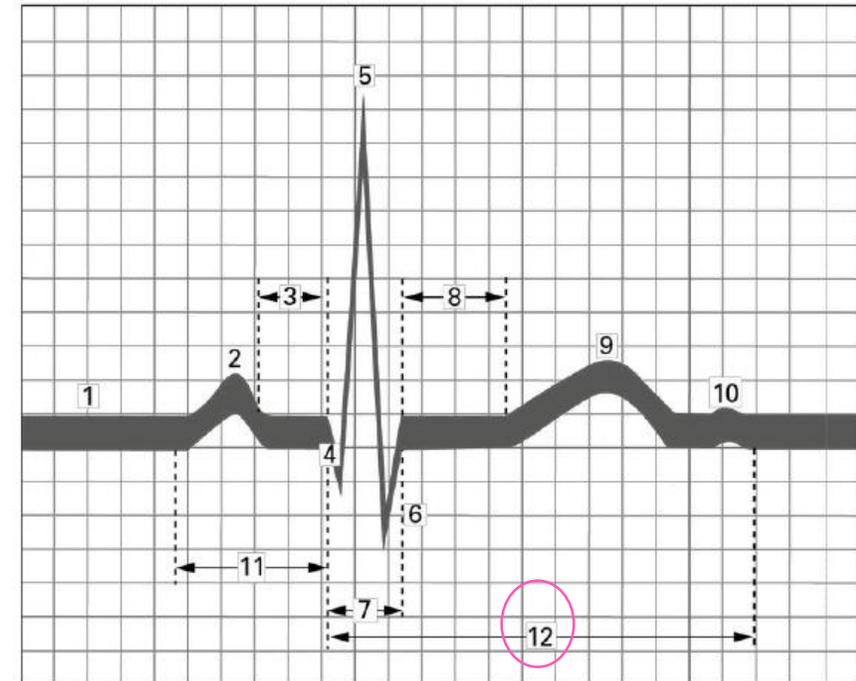
- Repolarisation ventriculaire
- Forme asymétrique
- Onde positive
- Durée:
- Amplitude: > 2 mm



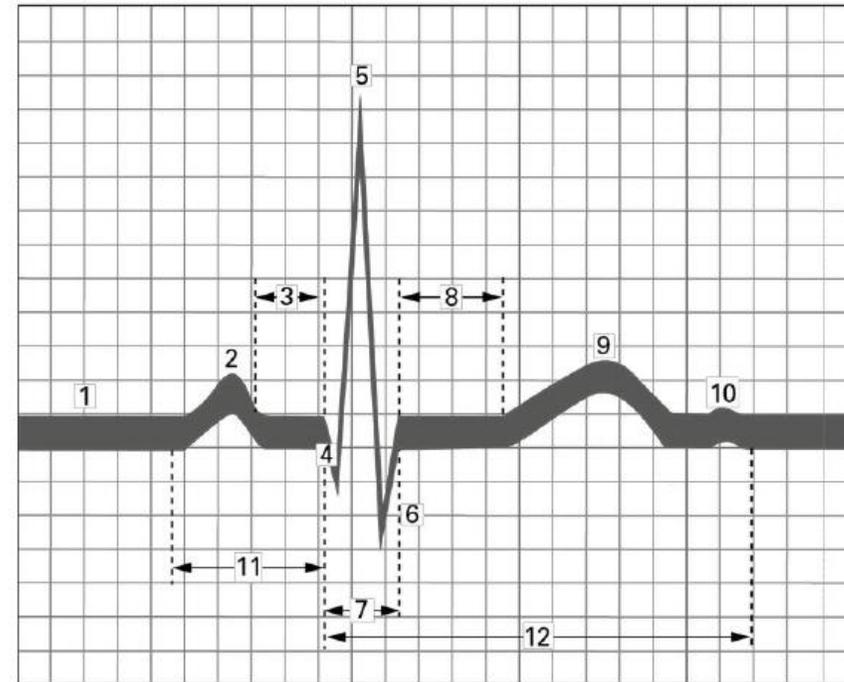
TERMINOLOGIE DE L'ECG

INTERVALLE QT

- Indique la dépolarisation ventriculaire (QRS), l'excitation des deux ventricules (ST) et la repolarisation (ondes T et U)
- Calcul: début du complexe QRS, jusqu'à la fin de l'onde T ou U si présente
- Durée: 0,30-0,46 sec



RÉSUMÉ DU TRACÉ CARDIAQUE



Age	0-7 jours	8-30 jours	1-6 mois	6-12 mois	1-5 ans	5-10 ans	10-15 ans	adulte
FC (bpm)	90 à 160	100 à 175	110 à 180	70 à 160	65 à 140	60 à 130	60 à 130	60 à 100
PR (ms)		80 à 150		50 à 150	80 à 150	90 à 180	100 à 200	
Axe (°)	70 à 180	45 à 160	10 à 120	10 à 110	5 à 110			
QRS (ms)		40 à 70			45 à 80	50 à 90	60 à 90	

MÉTHODE DE CALCUL DE LA FC: 300

- Je visualise une onde R qui coïncide avec un trait gras
- Cette onde R devient le point de départ 1500
- Au prochain trait gras, je compte 300 ($1500/5$), ensuite 150 ($1500/10$), puis 100, 75, 60, 50, etc.

300-150-100-75-60-50-43-38-33-30

MÉTHODE DES 300



- 1) $75-60=15$
- 2) $15/5 \text{ carrés} = 3 \text{ par carré}$
- 3) Onde R au 2^e carrée donc 6. $75-6 = \mathbf{69batt/min}$

ANALYSE D'UNE BANDE DE RYTHME

1- Impression générale du tracé

2- Ligne isoélectrique:

- Puis-je la mettre en évidence facilement?

3- L'onde P:

- Présence: Y a-t-il une onde P avant chacun des complexes QRS?
- Conduction: Y a-t-il autant de P que de QRS?
- Morphologie: Les ondes P ont-elles la même forme?
- Intervalle PP: L'écart entre deux ondes P est-il constant?
- Fréquence: Quelle est la FC à partir des ondes P?

ANALYSE D'UNE BANDE DE RYTHME

4- Intervalle PR:

- Quelle est sa durée?
- Est-il constant?

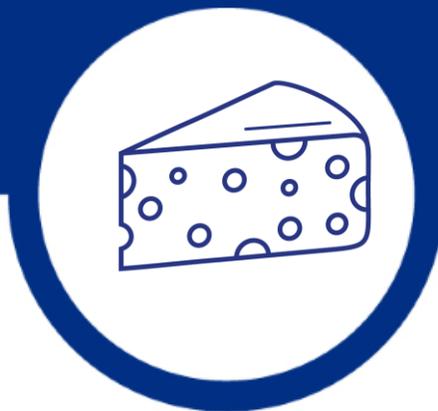
5- Complexe QRS:

- Présence: Y a-t-il un QRS pour chacun des cycles?
- Morphologie: Les QRS ont-ils la même forme?
- Intervalle: L'écart entre deux QRS est-il constant?
- Durée: Quelle est la durée du complexe QRS?
- Fréquence: La fréquence des QRS est-elle identique ou différente de la fréquence des P?

6- Onde T:

- Les ondes T se ressemblent-elles?

PAUSE



LES ARYTHMIES



VALEURS PÉDIATRIQUES

Pediatric respiratory rate and heart rate lower limit, normal range, and upper limit by age*

Age	Respiratory rate (breaths/minute)			Heart rate (beats/minute)		
	Lower limit (1 st percentile)	Normal range (10 th to 90 th percentile)	Upper limit (99 th percentile)	Lower limit (1 st percentile)	Normal range (10 th to 90 th percentile)	Upper limit (99 th percentile)
0 to 3 months	25	34 to 57	66	107	123 to 164	181
3 to <6 months	24	33 to 55	64	104	120 to 159	175
6 to <9 months	23	31 to 52	61	98	114 to 152	168
9 to <12 months	22	30 to 50	58	93	109 to 145	161
12 to <18 months	21	28 to 46	53	88	103 to 140	156
18 to <24 months	19	25 to 40	46	82	98 to 135	149
2 to <3 years	18	22 to 34	38	76	92 to 128	142
3 to <4 years	17	21 to 29	33	70	86 to 123	136
4 to <6 years	17	20 to 27	29	65	81 to 117	131
6 to <8 years	16	18 to 24	27	59	74 to 111	123
8 to <12 years	14	16 to 22	25	52	67 to 103	115
12 to <15 years	12	15 to 21	23	47	62 to 96	108
15 to 18 years	11	13 to 19	22	43	58 to 92	104

PRISE EN CHARGE

1) Enregistrer la bande de rythme et faire une analyse du tracé

2) Patient stable ou non?

- Signes d'instabilité:
 - Pouls diminués ou absents
 - Perfusion diminuée (*refill* capillaire ralenti)
 - Hypotension artérielle
 - Altération de l'état de conscience

SIGNES DE BAS DÉBIT CARDIAQUE

Perfusion cérébrale

- État de conscience
- Agitation
- Vertige, syncope
- Somnolence

Périphérique

- Coloration
- Chaleur
- Amplitude des pulsations
- Extrémités froides
- Intégrité cutané

Coronarienne

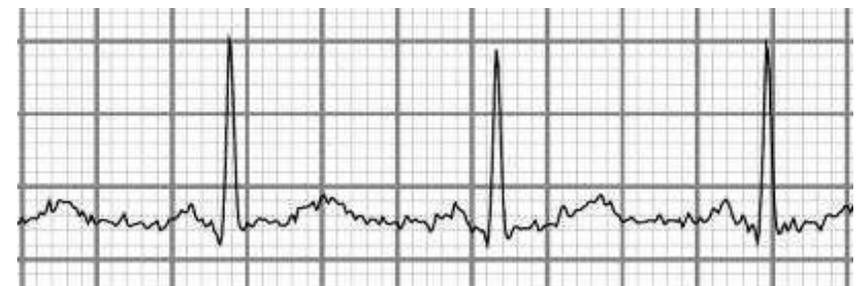
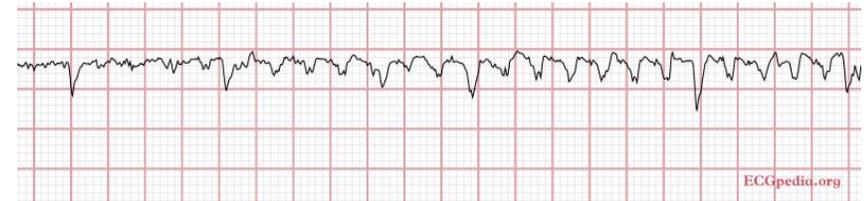
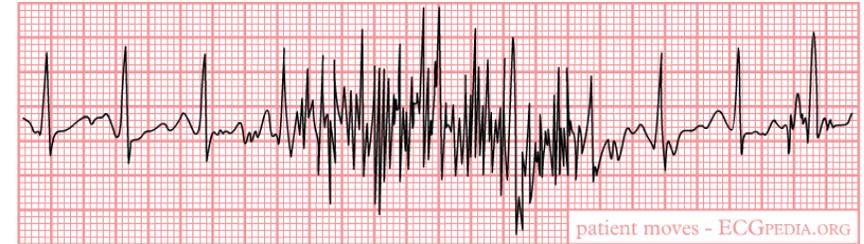
- Tolérance à l'effort
- DRS
- Palpitations
- Arythmies

Signes de compensation

- Oligurie
- Diaphorèse
- Tachycardie

ARTÉFACTS

- Perturbation ou distorsion de la lecture
- Peut affecter une section ou tout le tracé
- Souvent sans danger
- Peut parfois imiter d'autres types d'arythmies comme la tachycardie ventriculaire, flutter auriculaire, fibrillation



ARTÉFACTS

Causes fréquentes

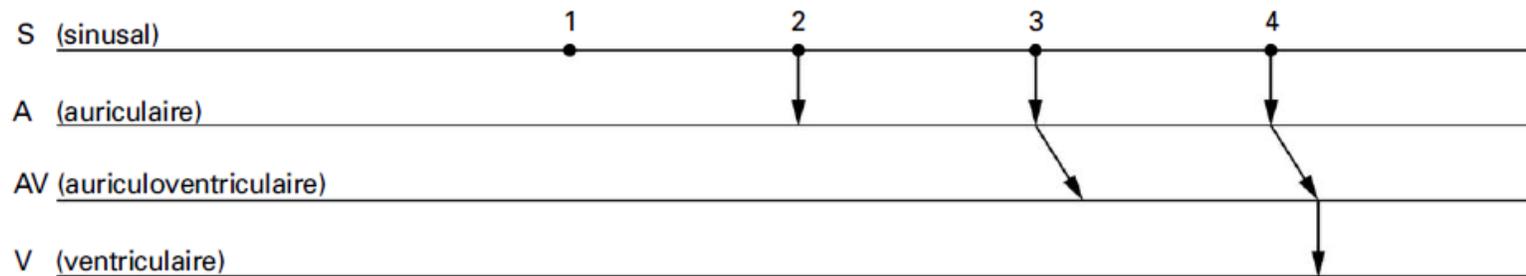
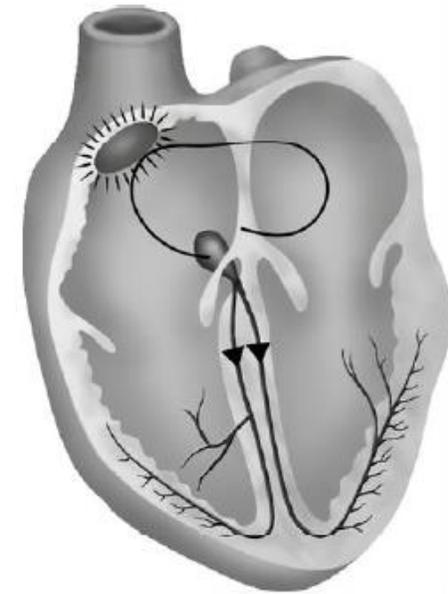
- Mouvements → tremblements, frissons
- Interférences → appareils électriques médicaux, cellulaires
- Mauvaise conduction → électrodes, filage

Interventions infirmières

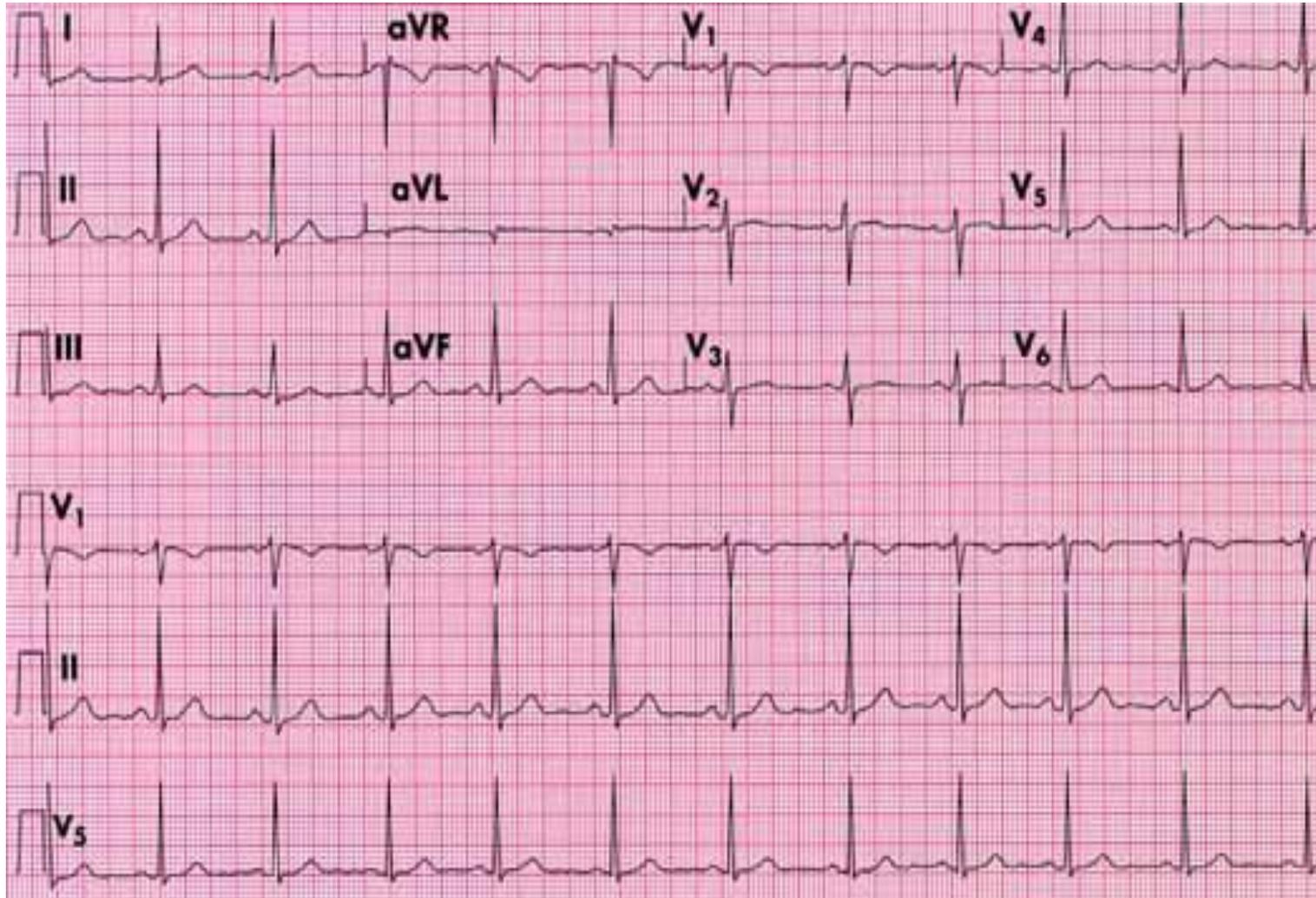
- Changer les électrodes q24h + PRN
- Évaluer l'intégrité des fils et leur raccordement
- Minimiser les mouvements environnants
- Évaluer les autres signes et symptômes reliés

RYTHME SINUSAL

- L'influx débute dans le nœud sinusal et dépoliarise les oreillettes puis les ventricules
- Fréquence 60-120/min (varie selon l'âge)
- Intervalle PR constant $\leq 0,20$ sec
- Une onde P pour un complexe QRS, régulier
- QRS durée normal entre 0.06-0.10 sec



RYTHME SINUSAL



ARYTHMIE SINUSALE

- Cause # 1 de rythme cardiaque irrégulier chez l'enfant;
Phénomène physiologique diminuant avec l'âge
- Rythme sinusal
- FC ralentit pendant l'expiration et accélère pendant l'inspiration
- Intervalle PP qui varie
- Surveiller si bradycardie associée
- Intervention: aucune investigation

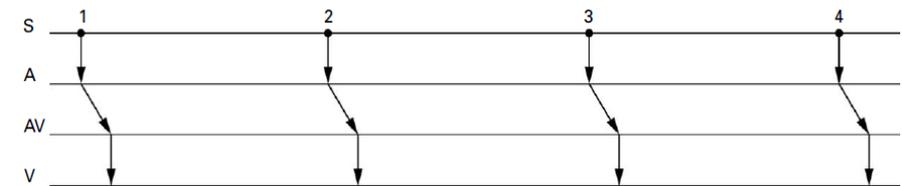
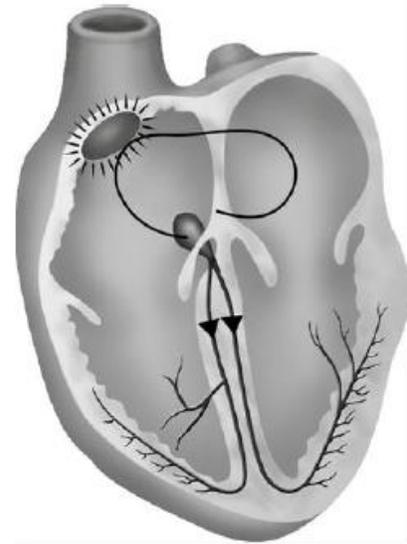
Electrocardiogram (ECG) rhythm strip demonstrating respiratory sinus arrhythmia



Lead II showing normal sinus rhythm with sinus arrhythmia in a healthy 26 year-old woman. Note the marked variation in the P-P intervals induced by respiration.

BRADYCARDIE SINUSALE

- Rythme qui prend naissance dans le nœud sinusal et se propage dans les oreillettes et les ventricules
- Fréquence des ondes P < 60/min (varie selon l'âge)
- Intervalle PR constant $\leq 0,20$ sec
- Chaque onde P entraîne un QRS
- QRS durée normale entre 0,06-0,10 sec
- Surveillance: reconnaissance des signes cliniques reliés au bas débit cardiaque
- Traitement:
 - Aucun traitement requis pour les formes de bradycardie sinusale asymptomatique
 - Traitement si bradycardie symptomatique
 - Traitement causal
 - Cardiostimulateur temporaire ou permanent prn



BRADYCARDIE SINUSALE

Exemples d'étiologies en pédiatrie:

Athlète entraîné

Sommeil

Anorexie

Débalancement électrolytique

Apnée du sommeil

Hypothyroïdie

Hypothermie

Maladie systémique grave (Ex: HTIC, hypoxémie)

Certains médicaments (ex: digoxine, anti-arythmiques)

Atteinte post-opératoire du nœud sinusal

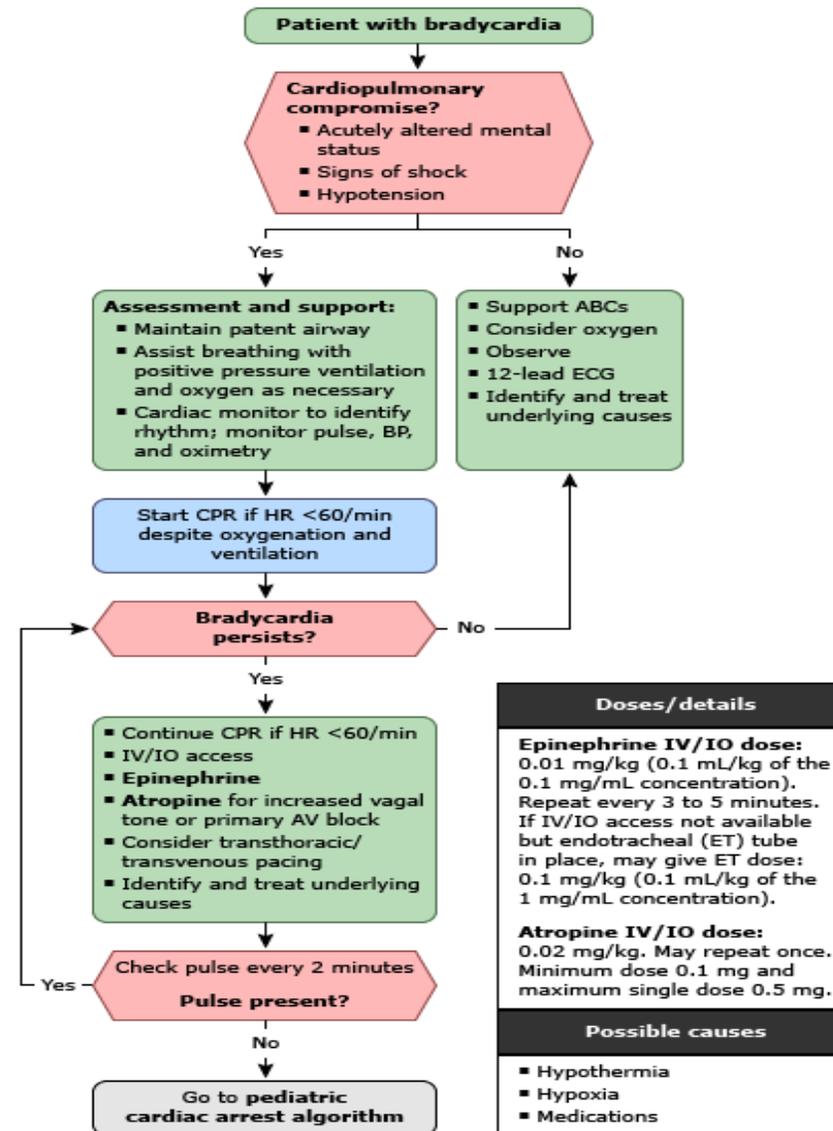
BRADYCARDIE SINUSALE

Signes cliniques:

- Signes de choc (diminution de la perfusion systémique, hypotension, altération de l'état de conscience)
- Dyspnée
- Nausée
- Douleur thoracique
- Pâleur
- Sudation
- Étourdissements/syncope
- Léthargie
- Parfois asymptomatique

BRADYCARDIE SINUSALE

Pediatric bradycardia with a pulse 2020 update



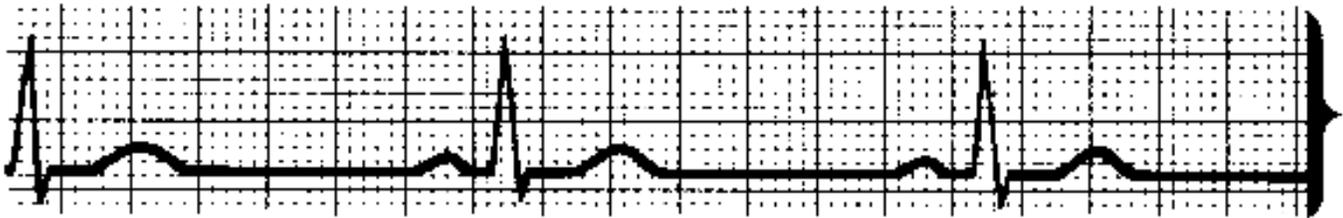
Reprinted with permission. Circulation 2020; 142:S469-S523.

Copyright © 2020 American Heart Association, Inc.

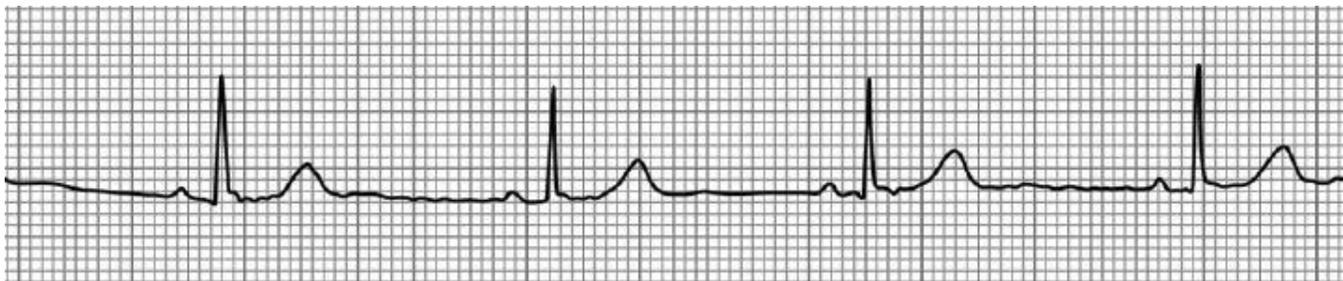
BRADYCARDIE SINUSALE



Bradycardie sinusale entre 25-30 btt/min



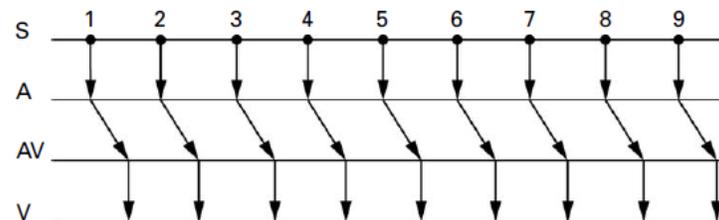
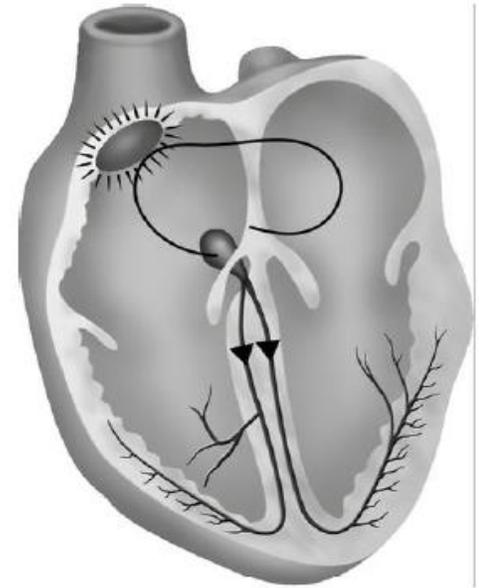
Bradycardie sinusale à 60 btt/min



Bradycardie sinusale à 54 btt/min

TACHYCARDIE SINUSALE

- Tachycardie la plus fréquente en pédiatrie
- Prend naissance dans le nœud sinusal et entraîne les oreillette et les ventricules à une FC élevée
- Fréquence $> 100/\text{min}$
- Chaque onde P entraîne un QRS
- L'onde P peut être masquée par l'onde T
- QRS fins et normaux
- Surveillance: diminution du débit cardiaque
- Traitement: selon la cause sous-jacente



TACHYCARDIE SINUSALE

Exemples d'étiologies en pédiatrie:

Infectieuse (fièvre)

Déshydratation

Hyperthyroïdie

À l'effort

Anxiété, pleurs

Douleur

Cardiovasculaire (insuffisance cardiaque, hypovolémie, hypotension, anémie)

Médicamenteuse (ex: anticholinergique; Ventolin)

TACHYCARDIE SINUSALE

Signes cliniques:

- Parfois asymptomatique
- Agitation
- Anxiété
- Douleur
- Augmentation de la température
- Palpitations

TACHYCARDIE SINUSALE

SINUS TACHYCARDIA

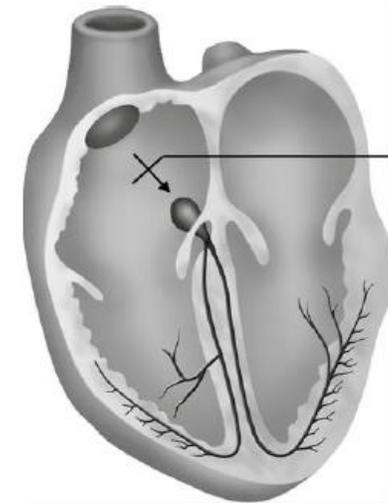


HEALTH INTERACTIVE © 1999 - WWW.RNCEUS.COM

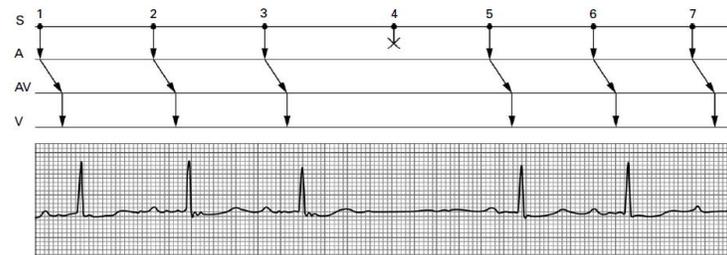
Tachycardie sinusale à 130 btt/min

BLOC SINO-AURICULAIRE

- Anomalie de la conduction, les influx ne se rendent pas aux oreillettes
- Absence complète d'au moins un cycle PQRST
- Intervalles PP réguliers Intervalle PR constant, normal
- Relation mathématique: la durée de la pause = double intervalle PP normal
- Fréquence normale ou limite bradycardie
- Surveillance: durée des pauses
- Traitement:
 - Causal
 - Cardiostimulateur, si symptomatique



Bloc de conduction entre le nœud sinusal et les oreillettes



BLOC SINO-AURICULAIRE

Exemples d'étiologies en pédiatrie:

Intervention chirurgicale pour une cardiopathie congénitale

Intoxication à la digitale

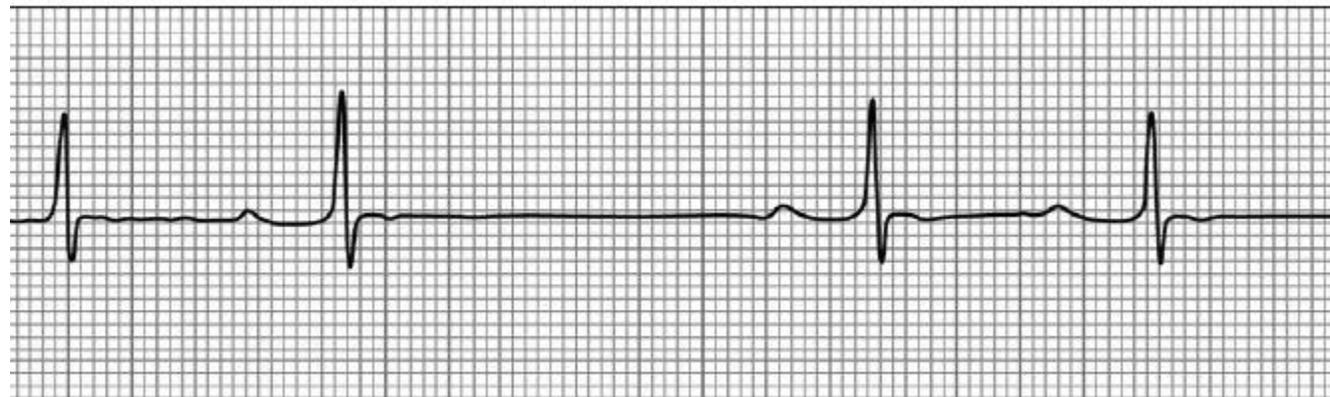
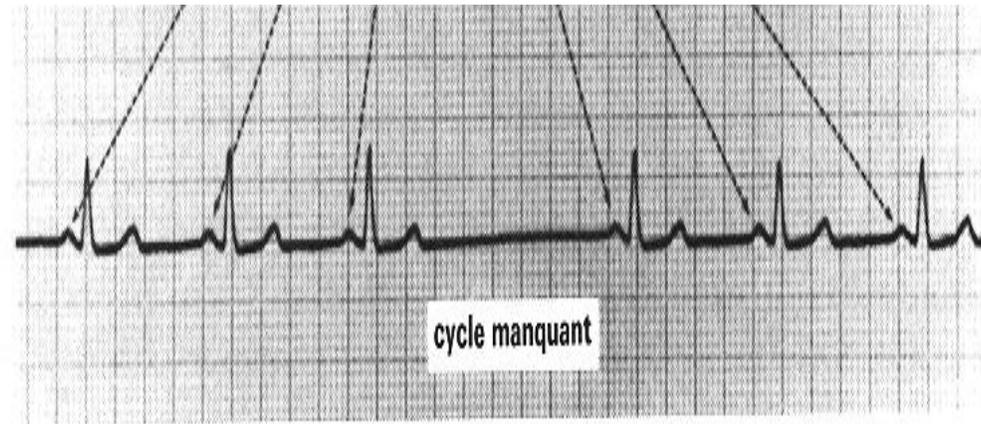
Antiarythmiques

Bradycardie asymptomatique de l'athlète

Hyperkaliémie

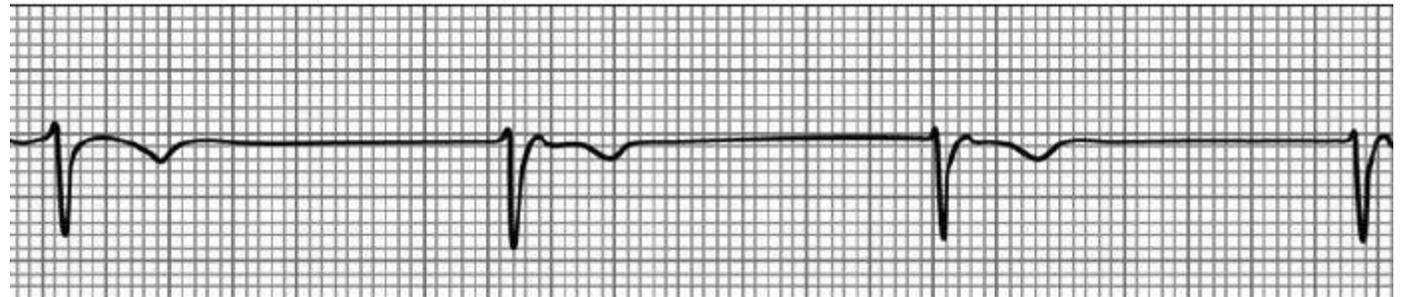
Hypothyroïdie

BLOC SINO-AURICULAIRE



RYTHME JONCTIONNEL

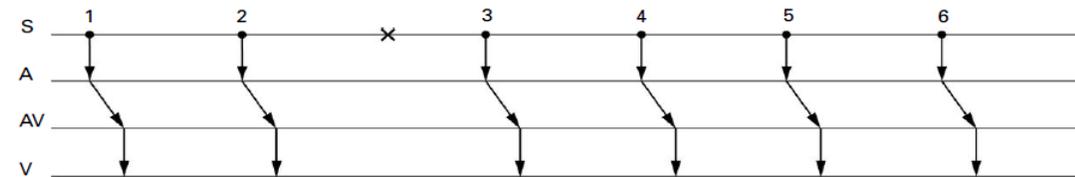
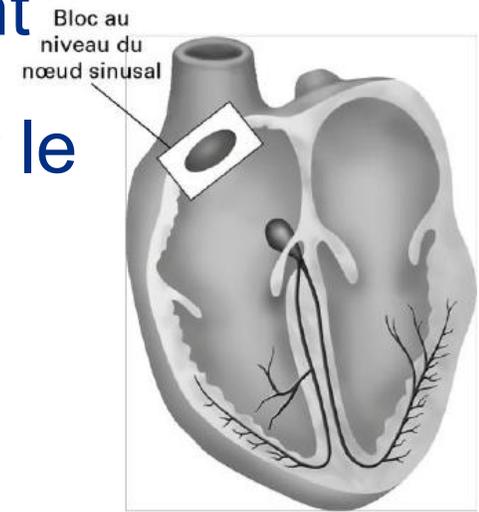
- Noeud AV n'est pas activé par une impulsion d'origine sinusale à l'intérieur d'un délai de 1-1.5 sec. La jonction émet alors une ou plusieurs impulsions et prend la commande.
- Fréquence ventriculaire autour de 40-80 btt/min
- Ondes P absentes ou inversées, parfois masquées dans le QRS
- QRS constants et normaux
- Intervalle PR < 0.12 sec



Rythme jonctionnel < 43 btt/min

PAUSE OU ARRÊT SINUSAL

- Les cellules automatiques du nœud sinusal ne produisent pas d'influx.
- Pause: absence complète d'un cycle PQRST ou plus sur le tracé
- Allongement de l'intervalle PP; Rythme irrégulier
- Une onde P pour un QRS
- Pas de relation mathématique
- Fréquence normale ou limite bradycardie
- Calcul: la pause se calcule en secondes, à partir de l'onde P du cycle précédant la pause ad l'onde P du cycle après la pause.
- Surveiller la durée des pauses



PAUSE OU ARRÊT SINUSAL

Exemples d'étiologies en pédiatrie:

Infection aiguë

Intoxication aux salicylates

Hyperkaliémie

Certains médicaments

Trauma médullaire

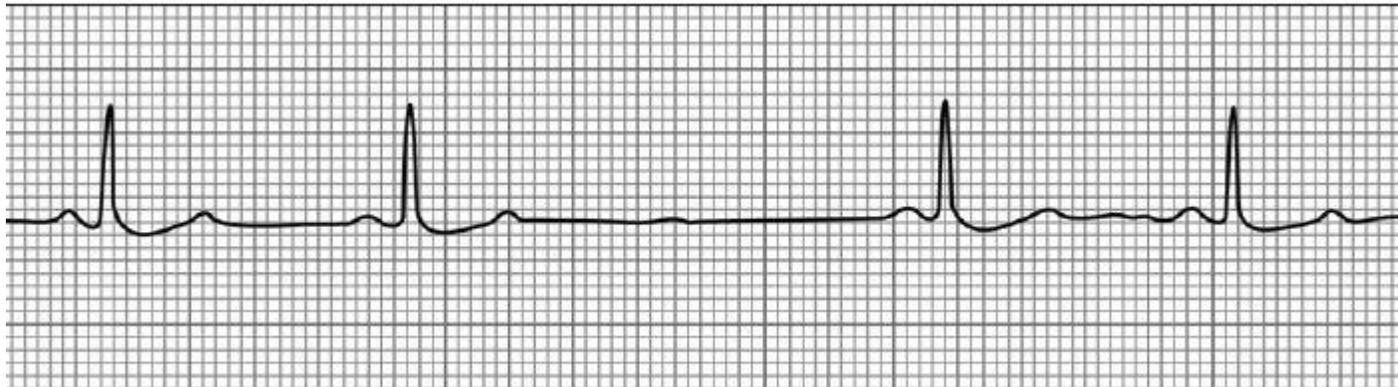
Irritation pharyngée causée par une intubation endotrachéale

BLOC SINO-AURICULAIRE, PAUSE ET ARRÊT SINUSAL

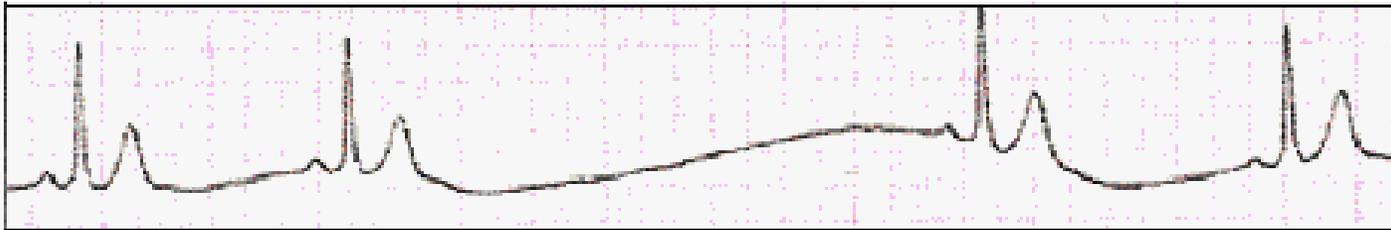
Signes cliniques variant selon la longueur de la pause:

- Vertiges
- Lipothymie avec récupération rapide
- Lipothymie puis perte de conscience complète
- Convulsions de type épileptique
- Dyspnée
- Apnée
- Cyanose

PAUSE OU ARRÊT SINUSAL



Rythme sinusal à 69 btt/min avec pause sinusale de 1.68 sec.

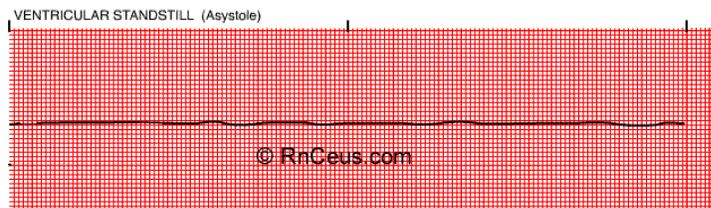
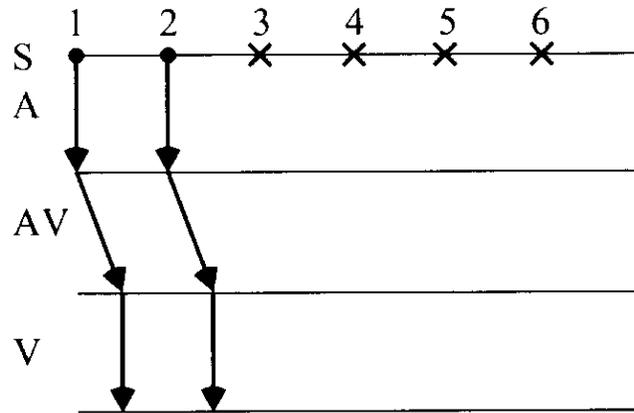


SINUS PAUSE, ARREST



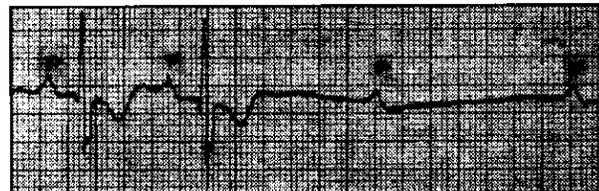
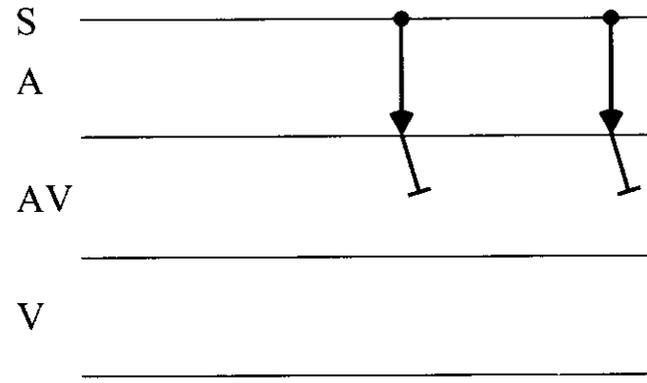
ASYSTOLIE

COMPLÈTE

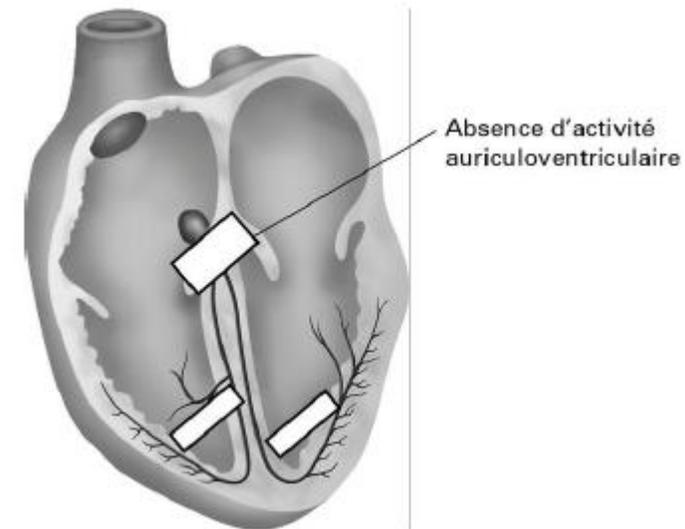


- Absence totale d'activation auriculaire + ventriculaire
- Absence de cycle PQRST

VENTRICULAIRE

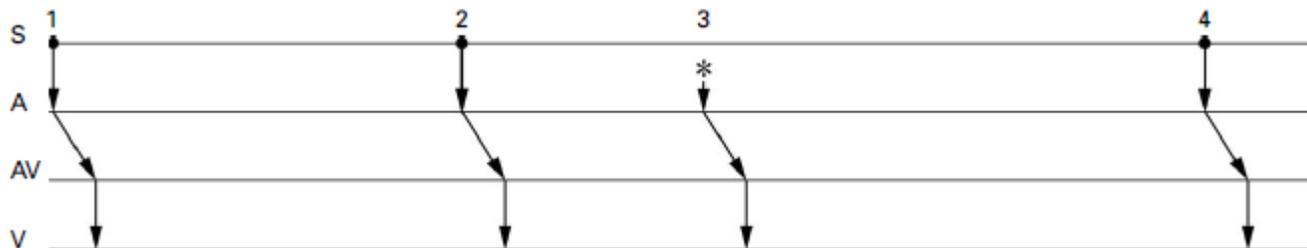
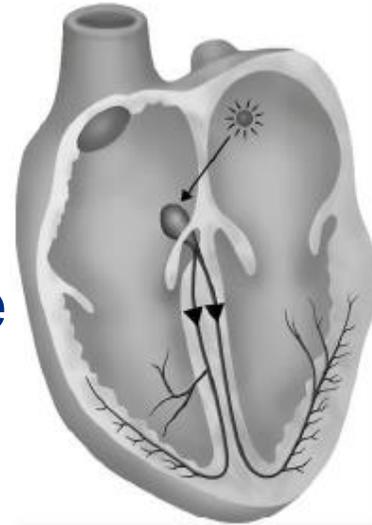


- Absence d'activation ventriculaire, malgré une dépolarisation auriculaire
- Intervalle PP plus ou moins régulier
- Absence complexe QRS



EXTRASYSTOLES AURICULAIRES (ESA)

- Dépolarisation auriculaire prématurée qui a son point de départ dans l'oreillette.
- ESA bénignes chez nouveau-nés
- Présence d'une onde P', prématurée par rapport au rythme de base et différente des ondes P du même tracé
- Intervalle PP n'est pas régulier
- Complexe QRS semblable aux autres QRS du rythme de base
- Pas de pause compensatoire



EXTRASYSTOLES AURICULAIRES

Exemples d'étiologies en pédiatrie:

Endocrinienne (problème thyroïdien)

Stress émotionnel, fatigue

Hypoxie

Médicaments (ex: ventolin)

Stimulants exogènes

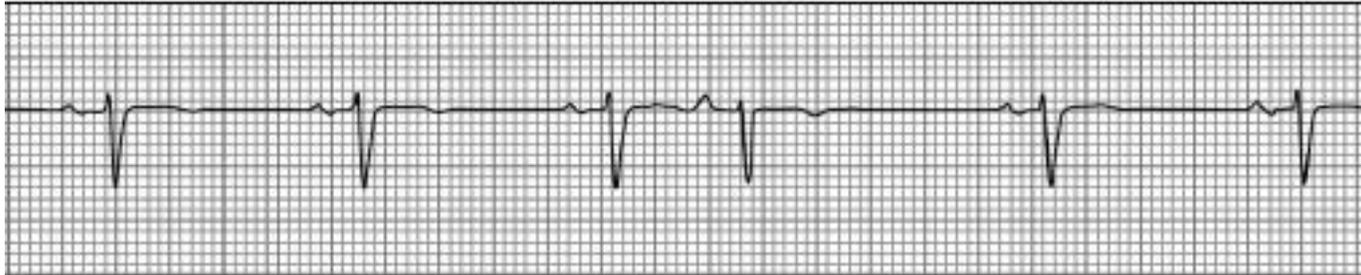
Désordres électrolytiques

EXTRASYSTOLE AURICULAIRE

Signes cliniques:

- Majoritairement asymptomatique
- Pouls irrégulier

EXTRASYSTOLE AURICULAIRE



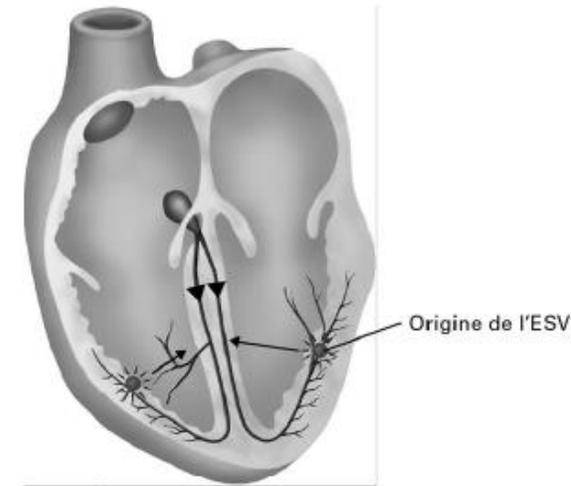
Rythme sinusal à 66batt./min + ESA (4^e complexe)



Rythme sinusal avec ESA bigéminées

EXTRASYSTOLE VENTRICULAIRE (ESV)

- Influx qui prend naissance prématurément dans un foyer ventriculaire ectopique
- Absence d'onde P
- Complexe QRS prématuré, large et déformé
- Onde T géante, souvent inverse du complexe QRS
- Pause compensatoire: la distance entre l'onde R qui précède l'ESV et l'onde R suivante est égale à deux intervalles R-R du rythme de base
- Surveillance: sx cliniques, laboratoire (ex: électrolytes, FSC, TSH), ECG
- Traitement: traiter la cause sous-jacente, bêtabloquants si symptomatique, réassurance si cœur normal



NOMENCLATURE DES EXTRASYSTOLES

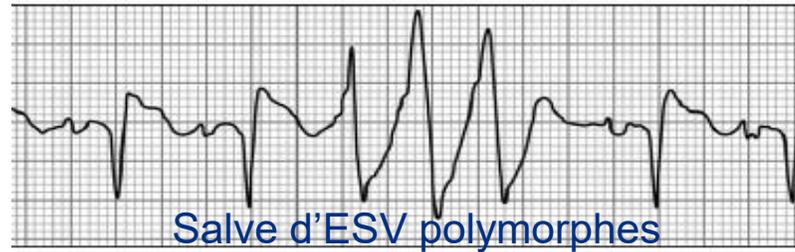
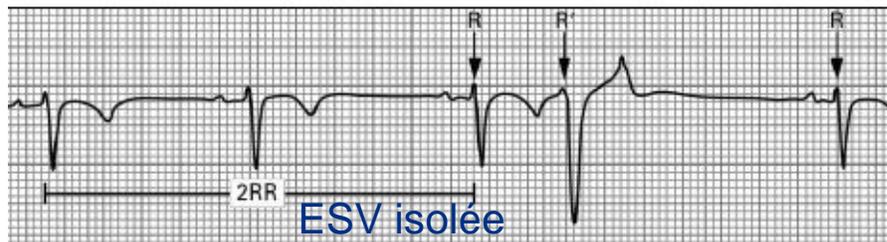
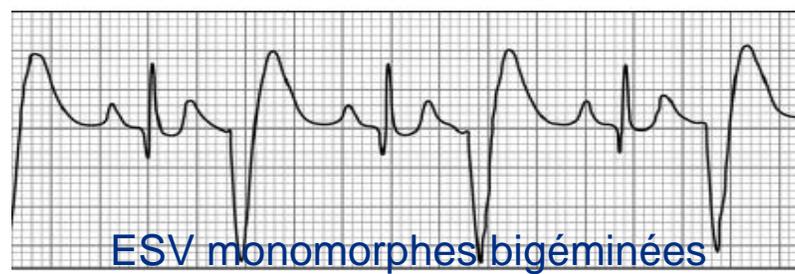
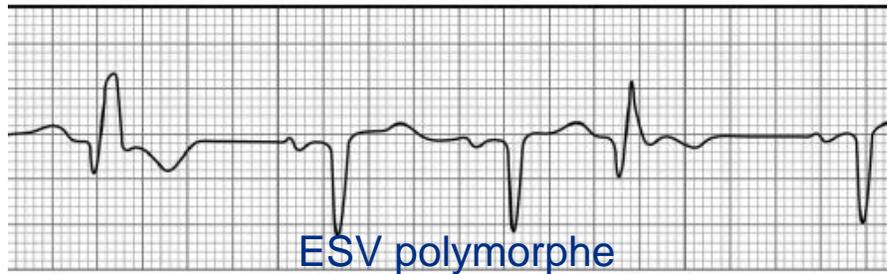
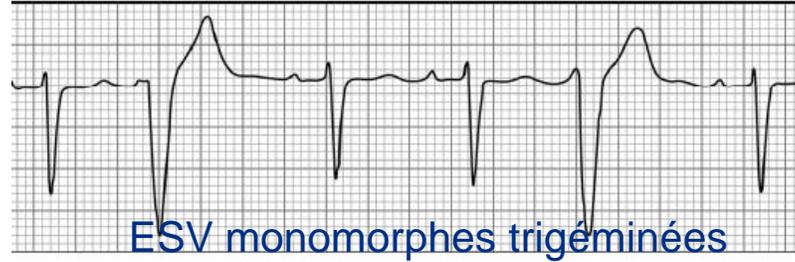
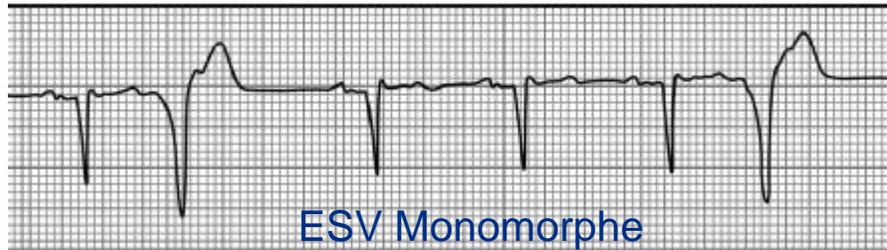
- **Monomorphe** : les complexes QRS des ESV ont tous la même forme
- **Polymorphe** : les complexes QRS des ESV ont différentes formes

- **Isolée** : moins de 5 à 6 ESV par minute ou moins de 30 par heure
- **Fréquentes ou nombreuses** : plus de 5 à 6 ESV par minute ou plus de 30 par heure

- **Bigéminée** : 1 ESV pour 1 cycle normal
- **Trigéminée** : 1 ESV pour 2 cycles normaux
- **Quadrigéminée** : 1 ESV pour 3 cycles normaux

- **Couplet ou doublet** : 2 ESV consécutives
- **Salve ou triplet**: 3 ESV consécutives

NOMENCLATURE DES EXTRASYSTOLES



EXTRASYSTOLE VENTRICULAIRE

Exemples d'étiologies en pédiatrie:

Cardiomyopathie, myocardite

Maladie cardiaque congénitale

Hypoxie

Médicamenteuse

Désordres électrolytiques (hypokaliémie, hypocalcémie, hypomagnésémie)

Endocrinopathies

Acidose

Stimulants exogènes

EXTRASYSTOLE VENTRICULAIRE

Signes cliniques:

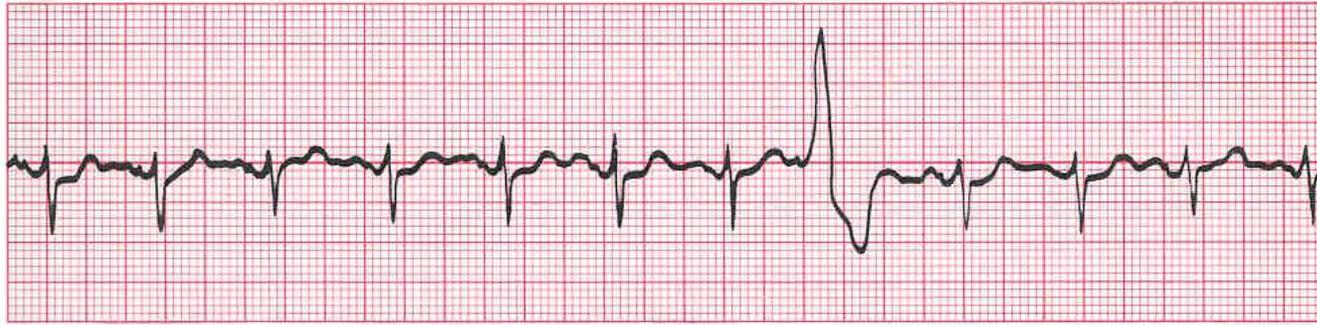
- Majoritairement asymptomatique
- Atteinte hémodynamique (très rare)
- Pouls irrégulier
- Palpitation
- Étourdissements
- Dyspnée
- Douleur thoracique
- Syncopes (plus rare)

DIFFÉRENCIER LES ESV BÉNIGNES VS MALIGNES

ESV bénignes	ESV malignes
Risque nul ou faible d'arythmie ventriculaire fatale	Risque de tachycardie ventriculaire, de torsades de pointes ou de fibrillation ventriculaire
Absence de cardiopathie	Altération du débit cardiaque
ESV infundibulaire	Dysfonction ventriculaire gauche
Tendance à disparaître lors des accélérations cardiaques du rythme sinusal ou à l'effort	ESV polymorphes, couplets, salves, phénomène R/T
	Augmentation à l'effort
	Cardiopathie sous-jacente (syndrome coronarien, cardiomyopathie) ou trouble de l'électrogénèse (Brugada, QT long, bloc de branche droit atypique, etc.)

(Beaumont, 2017)

EXTRASYSTOLE VENTRICULAIRE



Rythme sinusal à 100 batt./min + ESV isolée



Rythme sinusal à 85 batt./min + 2 ESV monomorphes

TACHYCARDIE SUPRAVENTRICULAIRE (TSV)

- Tachy-arythmie la plus fréquente chez l'enfant
- Souvent causée par la présence d'un faisceau accessoire ou d'un phénomène de réentrée nodale
- Tachycardie d'apparition soudaine et régulière (rythme fixe contrairement à la tachycardie sinusale)
- Fréquence
 - Nourrisson: 220-280 btt/min
 - Enfant et adolescent: 180-240 btt/min
- QRS fins et intervalle RR réguliers
- Souvent impossible de voir une onde P distincte
- Surveillance: hémodynamie (parfois aucune décompensation), signes d'insuffisance cardiaque, perfusion

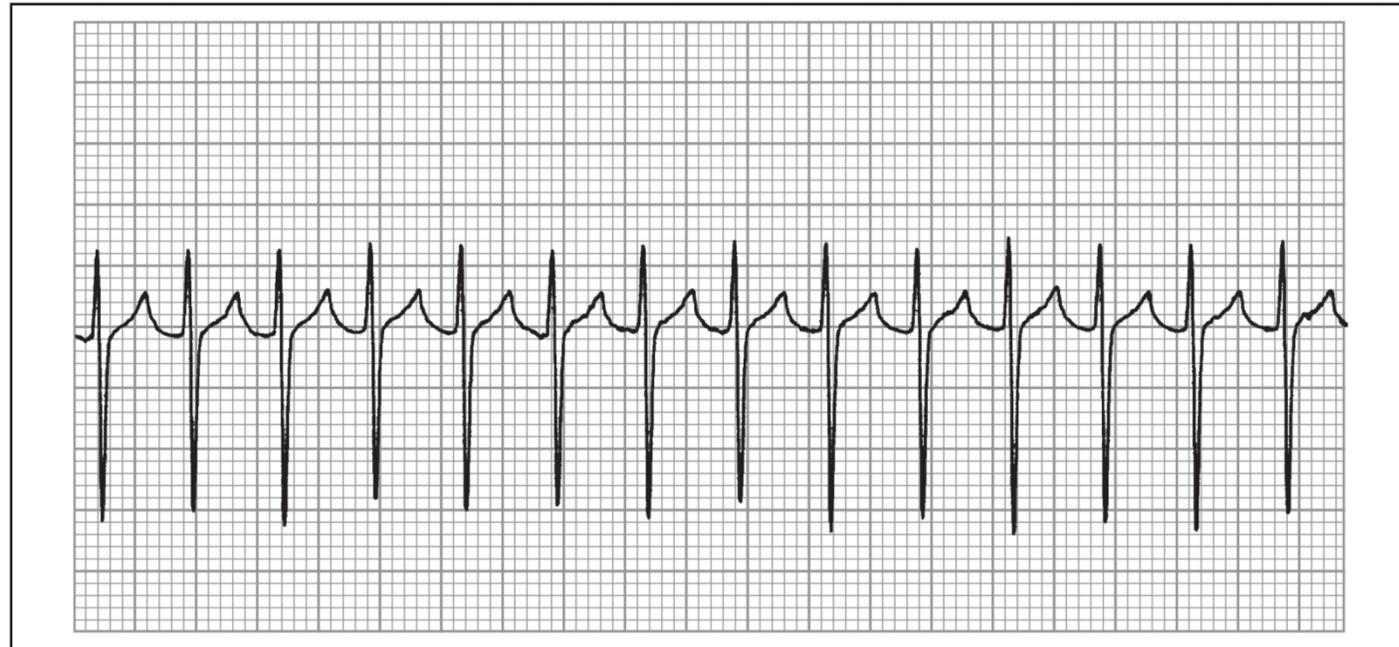
TSV

Signes cliniques:

- Insuffisance cardiaque (tachypnée, fatigue aux boires, faible prise de poids, irritabilité): mode de révélation le plus fréquent chez le nourrisson
- Signes de mauvaise perfusion (hypotension, refill capillaire augmenté, pâleur, diminution de l'état de conscience)
- Diaphorèse
- Palpitations
- Douleur thoracique
- Fatigue
- Syncope
- Découverte fortuite

TACHYCARDIE SUPRAVENTRICULAIRE (TSV)

FIGURE 28.5 | Tachycardie supraventriculaire



(Weber, 2015)

TSV TRAITEMENTS

	Situation urgente	Situation semi-urgente
Enfant de moins de 1 an	Cardioversion synchrone (0.5 à 2 J/Kg)	<ol style="list-style-type: none">1) Manœuvre vagale (sac de glace sur le visage)2) Administrer adénosine IV3) Si adénosine inefficace, cardioversion (0.25 à 2 J/kg)
Enfant d'un an ou plus	Cardioversion synchrone (0.25 à 1 J/kg)	<ol style="list-style-type: none">1) Manœuvre vagale (Ex: Valsalva, sac de glace sur le visage)2) Administrer adénosine IV3) Si échec à l'adénosine, possibilité d'utiliser le vérapamil4) Si médication inefficace, cardioversion (0,25 à 1 J/kg)

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE (TV)

- Rare en pédiatrie
 - Bénin: pas d'anomalie du cœur = plus fréquent
 - Malin: anomalie structure, conduction
- Séquence d'au moins 3 ESV
- FC 150-180 btt/min
- Dangereuse!! Peut progresser vers la fibrillation ventriculaire
- Peut être incessante, soutenue, paroxystique
- QRS larges, différents des complexes QRS en rythme sinusal et non précédés d'une onde P
- Intervalles RR irréguliers
- Traitements: cardioversion manuelle ou chimique, parfois antiarythmiques après discussion avec le cardiologue si arythmie récurrente ou anomalie

Exemples d'étiologies en pédiatrie:

Médicamenteuse (intoxication)

Cardiomyopathie

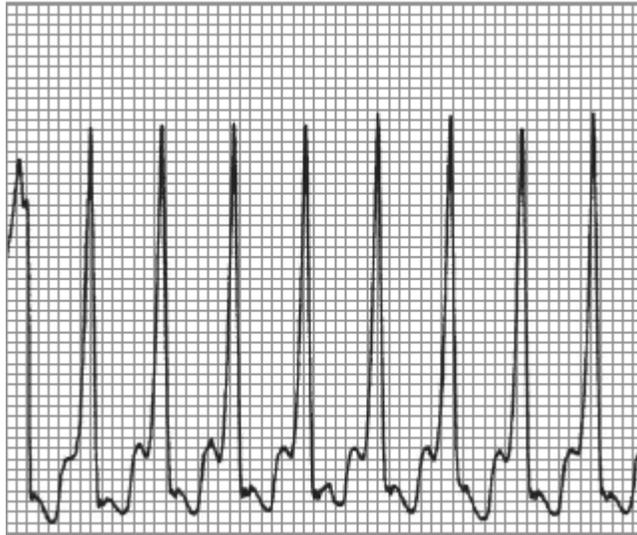
Myocardite

Trouble métabolique

Signes cliniques:

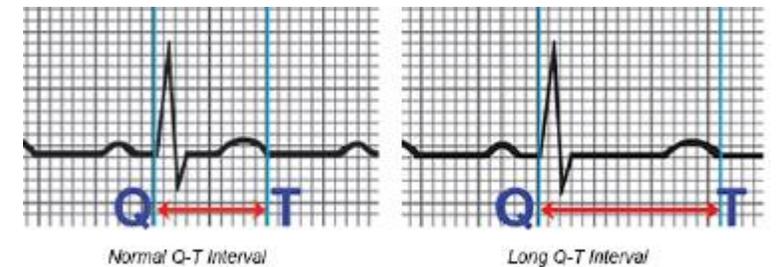
- Palpitations
- Syncope
- Hypotension artérielle

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE (TV)



QT LONG

- Représente l'intervalle entre le début du QRS et la fin du segment ST.
- On doit corriger la mesure du QT pour la fréquence cardiaque
- Exprimé en secondes
- Surveillance: ECG
- Traitement: selon cause sous-jacente; B-bloquant, Bloquants des canaux sodiques; cardiostimulateur ou implantation d'un défibrillateur



The corrected QT interval (QTc) is calculated by dividing the QT interval (0.60 seconds) by the square root of the preceding RR interval (0.92 seconds). In this case, the QTc is 0.625 seconds (625 milliseconds).

(Berul, 2021)

QT LONG

Exemples d'étiologies du QT long:

- Génétique, relié à un syndrome
- Acquis
 - Troubles électrolytiques
 - Prise de certains médicaments et les cas d'intoxication
 - Myocardite
 - Hypothyroïdie
 - Encéphalite

QT LONG

Signes cliniques:

- Asymptomatique pour la majorité des patients
- Syncope
- Arythmie maligne
- Mort subite

INTERVALLE QT CORRIGÉ (QTC)


$$QTc = \frac{\text{Intervalle QT}}{\sqrt{RR}}$$


Formule de Bazett utilisée pour calculer la durée normale de l'intervalle QT sur un ECG



Durée moyenne: 0.45 sec ou moins (6 mois et moins)
0.44 sec ou moins (6 mois et plus)
Peut varier selon le sexe, l'âge et la FC

MÉDICATION



ADÉNOSINE

Mécanisme d'action:

- Agit sur les récepteurs A1 des cellules cardiaques.
- Produit un ralentissement du nœud sinusal et un blocage transitoire de la conduction au nœud AV

Courte durée d'action:

- Demi-vie de moins de 5-10 secondes

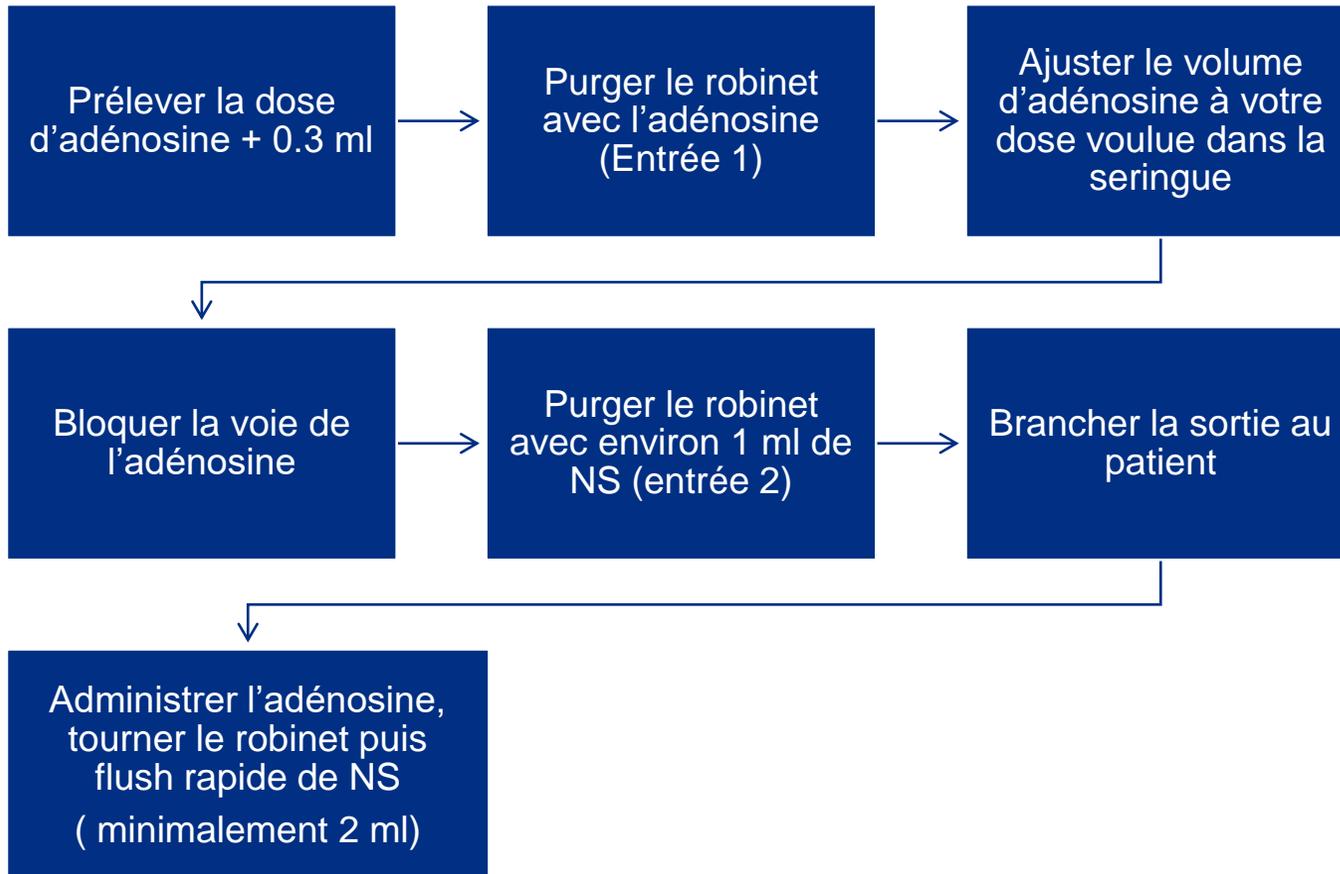
Suivi:

- SV en continu pendant l'administration
- Équipe médicale présente au chevet lors de la conversion chimique

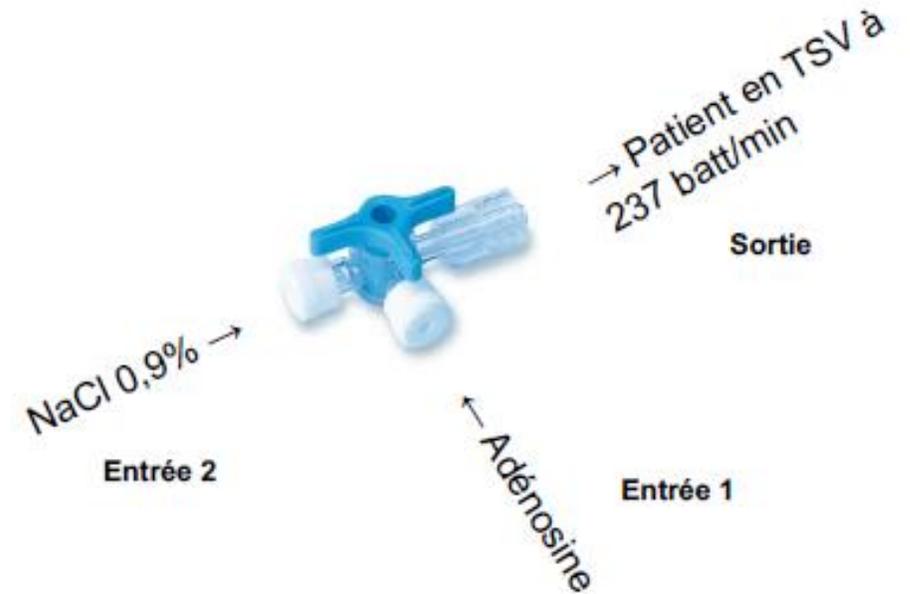
Effets secondaires:

- No/Vo
- Diaphorèse
- Hypotension
- Bradycardie
- Flushing
- Arythmies: asystolie et bloc AV transitoires
- Apnées (rares)

PRÉPARATION DE L'ADÉNOSINE



Robinet 3 voies



Présence médicale au chevet nécessaire

PRÉPARATION DE L'ADÉNOSINE

<https://vimeo.com/408413030/736e4f74c7>

ANTIARYTHMIQUES

Objectifs

- Rétablir la conduction et la synchronie du nœud AV
- Prévenir ou arrêter l'arythmie pathologique
- Contrôler la fréquence (si l'arythmie ne peut être supprimée)

ANTIARYTHMIQUES

TABLE 33-1		Vaughan Williams Classification of Antiarrhythmic Medications		
Class	Mechanism of Action	Examples	Clinical Uses	Side Effects
Class I: Sodium channel blockade				
• Ia	Decreases atrial and ventricular automaticity, vagolytic effect	<ul style="list-style-type: none"> • Procainamide • Quinidine • Disopyramide 	<ul style="list-style-type: none"> • Block reentrant SVT circuit in the accessory pathway • Treatment of JET (procainamide) • Treatment of PVCs, VT • Chemical cardioversion of a-fib/flutter 	<ul style="list-style-type: none"> • Proarrhythmic • QTc prolongation • Negative inotropic effect (especially disopyramide) • Hypotension • Improved conduction through AV node may precipitate rapid ventricular response in a-fib/flutter (procainamide)
• Ib	Affects ventricular tissue	<ul style="list-style-type: none"> • Lidocaine • Mexiletine • Phenytoin 	<ul style="list-style-type: none"> • Treatment of ventricular arrhythmias • Treatment of digoxin toxicity (phenytoin) 	<ul style="list-style-type: none"> • Proarrhythmic but does not usually affect QT or QRS duration
• Ic	Slows conduction velocities throughout the myocardium	<ul style="list-style-type: none"> • Flecainide • Propafenone 	<ul style="list-style-type: none"> • Affects both accessory pathway and AV node to break reentrant SVT Good for refractory cases • Treatment of PVCs, VT 	<ul style="list-style-type: none"> • Proarrhythmic (especially in children with impaired LV function or prior surgery) • QRS prolongation • Negative inotropic effect

ANTIARYTHMIQUES

TABLE 33-1		<i>(continued)</i>		
Class	Mechanism of Action	Examples	Clinical Uses	Side Effects
Class II: Beta blockers	Lowers HR, decreases automaticity, slows AV nodal conduction	<ul style="list-style-type: none"> • Esmolol • Propranolol • Metoprolol 	<ul style="list-style-type: none"> • Rate control of a-fib/flutter, EAT • Block AV node to break reentrant SVT • Treatment of PVCs, VT • Treatment of long QT syndrome 	<ul style="list-style-type: none"> • Negative inotropic effect • Hypotension, bradycardia • May precipitate complete heart block • Bronchospasm (nonselective agents)
Class III: Potassium channel blockers	Prolong repolarization and refractoriness of atrial, nodal, and ventricular tissue	<ul style="list-style-type: none"> • Ibutilide • Dofetilide • Sotalol (also class II) • Amiodarone (also class I, II, IV) 	<ul style="list-style-type: none"> • Affects both accessory pathway and AV node to break reentrant SVT (amiodarone, sotalol) • Treatment of JET • Treatment of EAT (amiodarone, sotalol) • Chemical cardioversion of a-fib/flutter (ibutilide, amiodarone) • Treatment of VT/VF (amiodarone) 	<ul style="list-style-type: none"> • Proarrhythmic • QTc prolongation • Hypotension, bradycardia • May precipitate sinus arrest or heart block (amiodarone, sotalol)
Class IV: Calcium channel blockers	Slow conduction in sinus and AV nodes	<ul style="list-style-type: none"> • Verapamil • Diltiazem 	<ul style="list-style-type: none"> • Block AV node to break reentrant SVT • Rate control of a-fib/flutter 	<ul style="list-style-type: none"> • Negative inotropic effect • Hypotension, bradycardia • May precipitate sinus arrest or heart block • Can cause cardiac arrest in infants • Can precipitate VF in patients with WPW and a-fib/flutter

ANTIARYTHMIQUES

SITE D'ACTION

Site d'action	Classification de Vaughan-Williams
Nœud AV	II: bêta-bloquants III: bloquants des canaux potassiques IV: bloquants des canaux calciques Autres: digoxine, adénosine
Oreillette/faisceau accessoire	IA: bloquants des canaux sodiques IC: bloquants des canaux sodiques III: bloquants des canaux potassiques
Ventricules	IA: bloquants des canaux sodiques IB: bloquants des canaux sodiques IC: bloquants des canaux sodiques III: bloquants des canaux potassiques

BOLUS D'ÉLECTROLYTES INTERMITTENTS

Préconiser la voie centrale si possible

- S'assurer de la bonne dilution si voie périphérique

DV indépendante nécessaire

Utilisation obligatoire du FOPR pour la prescription de doses intermittentes

- Prescription selon le poids du patient
- Administration par seringue via pousse-seringue

Surveillance du monitoring cardiaque lors de l'administration d'un bolus et rapporter toute anomalie à l'équipe médicale

BOLUS DE POTASSIUM IV PAR VOIE PÉRIPHÉRIQUE

Feuille d'ordonnance pré-rédigée (FOPR) individuelle OU collective
FOPRI – 673 – Bolus de potassium (K⁺) IV aux SIP via voie périphérique (1 de 1)

Espace
Infirmier

Préconiser la voie entérale si possible (KCl 1 mmol/kg, max 20 mmol)
 Administrer sous monitoring cardiaque et saturométrie en continu
 Utiliser un mini-sac injectable de chlorure de potassium (KCl) 10 mmol/50 mL A DILUER OBLIGATOIREMENT AVANT ADMINISTRATION
 Tout bolus périphérique de K⁺ doit être administré sur une période de 1 heure minimum
 Attention: La dose maximale d'un bolus est de 20 mmol soit 250 mL de solution de KCl DILUÉE à 80 mmol/L

Préparation d'une solution diluée de K⁺ à 80 mmol/L :

Prendre 20 mL du mini-sac de K⁺ à 10 mmol/50 mL et diluer avec 30 mL de D5% ou NaCl 0,9% pour un volume total de 50 mL et concentration finale de 80 mmol/L. Bien mélanger.

PATIENT < 20 KG

Bolus de K⁺ : 0,5 mmol/kg

0,5 X _____ poids (kg) = _____ mmol de K⁺ ÷ 0,08 = _____ mL de la solution de KCl DILUÉE à 80 mmol/L à administrer IV sur _____ heure(s)

Bolus de K⁺ : 1 mmol/kg

1 X _____ poids (kg) = _____ mmol de K⁺ ÷ 0,08 = _____ mL de la solution de KCl DILUÉE à 80 mmol/L à administrer IV sur _____ heure(s)

PATIENT ≥ 20 KG

Bolus de K⁺ : 10 mmol

10 mmol de K⁺ soit 125 mL de la solution de KCl DILUÉE à 80 mmol/L à administrer IV sur _____ heure(s)

Bolus de K⁺ : 20 mmol

20 mmol de K⁺ soit 250 mL de la solution de KCl DILUÉE à 80 mmol/L à administrer IV sur _____ heure(s)

Relié et télécopié à la pharmacie
par :

Date : Heure :

Signature du médecin ou professionnel autorisé à prescrire

Date et heure

No. de permis

BOLUS DE POTASSIUM IV PAR VOIE CENTRALE

Feuille d'ordonnance pré-rédigée (FOPR) individuelle OU collective FOPRI – 0023 – Bolus de potassium (K⁺) IV aux SIP via voie centrale (1 de 1)		
Espace infirmier	<p>Préconiser la voie entérale si possible (KCl 1 mmol/kg, max 20 mmol)</p> <p>Administrer sous monitoring cardiaque et saturométrie en continu</p> <p>Utiliser un mini-sac injectable de chlorure de potassium (KCl) 10 mmol/50 mL</p> <p>Tout bolus de K⁺ via voie centrale doit être administré en utilisant un mini-sac 10 mmol de KCl dans un total de 50 mL d'eau stérile pour une concentration de 200 mmol/L</p> <p>Tout bolus de K⁺ doit être administré sur une période de 1 heure minimum</p> <p>Attention : La dose maximale d'un bolus est de 20 mmol soit 100 mL i.e. le contenu de 2 mini-sacs</p> <p>PATIENT < 20 KG</p> <p><input type="checkbox"/> Bolus de K⁺ : 0,5 mmol/kg</p> <p>0,5 x _____ poids (kg) = _____ mmol de K⁺ ÷ 0,2 = _____ mL du mini-sac de KCl à 10 mmol/50 mL à administrer IV sur _____ heure(s)</p> <p><input type="checkbox"/> Bolus de K⁺ : 1 mmol/kg</p> <p>1 x _____ poids (kg) = _____ mmol de K⁺ ÷ 0,2 = _____ mL du mini-sac de KCl à 10 mmol/50 mL à administrer IV sur _____ heure(s)</p> <p>PATIENT ≥ 20 KG</p> <p><input type="checkbox"/> Bolus de K⁺ : 10 mmol</p> <p>10 mmol soit 50 mL du mini-sac de KCl à 10 mmol/50 mL à administrer IV sur _____ heure(s)</p> <p><input type="checkbox"/> Bolus de K⁺ : 20 mmol</p> <p>20 mmol soit 100 mL du mini-sac de KCl à 10 mmol/50 mL à administrer IV sur _____ heure(s)</p>	
Relevé et télécopié à la pharmacie par :	Signature du médecin ou professionnel autorisé à prescrire	Date et heure
Date : Heure :		No. de permis

BOLUS DE POTASSIUM IV

Effets indésirables

- Hyperkaliémie
- Anomalies de conduction à l'ECG
- Arythmies ventriculaires
- Arrêt cardiaque (si dose trop élevée ou trop rapide)
- Hypotension
- Douleur au site d'injection
- Phlébites et thromboses
- Nécrose tissulaire si extravasation

BOLUS DE POTASSIUM IV

Suivi requis

- Ionogramme
- Monitoring cardiaque
- Diurèse
- Site d'injection, si administration par voie périphérique

BOLUS DE MAGNESIUM IV

Feuille d'ordonnance pré-rédigée (FOPR) individuelle OU collective FOPRI – 670 – Bolus de magnésium (Mg ²⁺) IV aux SIP (1 de 1)		
Espace Infirmier	<p>Préconiser la voie entérale si possible</p> <p>Administrer sous monitoring cardiaque et saturométrie en continu</p> <p>Utiliser la solution injectable de MgSO₄ 50% (500 mg/mL) pour faire la préparation</p> <p>Idéalement, un bolus de magnésium (Mg²⁺) doit être administré via une voie centrale; voie périphérique possible si voie centrale non disponible</p> <p>Compatible avec HAIV, bolus de KCL, bicarbonates de sodium, dextrose, NaCl 0,9 % et lactate ringer</p> <p>Incompatible avec bolus de CaCl₂</p> <p>Attention : La dose maximale d'un bolus est 2 g soit 100 mL de la solution de MgSO₄ DILUÉE à 20 mg/mL</p> <p>Préparer une solution DILUÉE de sulfate de magnésium (MgSO₄) à 20 mg/mL (2%)</p> <p>Prélever 2 mL de sulfate de magnésium 50% (500 mg/mL) et diluer avec 48 mL de D5% ou NaCl 0,9% pour un volume total de 50 mL et une concentration finale de 20 mg/mL (2%)</p> <p><input type="checkbox"/> Bolus de MgSO₄ : 25 mg/kg</p> <p>1,25 X _____ poids (kg) soit _____ mL (max 100 mL soit 2 g) de la solution de MgSO₄ DILUÉE à 20 mg/mL, à administrer IV sur :</p> <p><input type="checkbox"/> 5 minutes si arythmie cardiaque grave</p> <p><input type="checkbox"/> 30 minutes si status asthmaticus (minimum)</p> <p><input type="checkbox"/> 4 heures si hypomagnésémie chez patient stable et asymptomatique</p> <p><input type="checkbox"/> Bolus de MgSO₄ : 50 mg/kg</p> <p>2,5 X _____ poids (kg) soit _____ mL (max 100 mL soit 2 g) de la solution de MgSO₄ DILUÉE à 20 mg/mL à administrer IV sur :</p> <p><input type="checkbox"/> 5 minutes si arythmie cardiaque grave</p> <p><input type="checkbox"/> 30 minutes si status asthmaticus (minimum)</p> <p><input type="checkbox"/> 4 heures si hypomagnésémie chez patient stable et asymptomatique</p>	
Relevé et télécopié à la pharmacie par :	Signature du médecin ou professionnel autorisé à prescrire	Date et heure
Date : Heure :		No. de permis

BOLUS DE MAGNÉSIUM IV

Effets indésirables

- Hypermagnésémie
- Hyperkaliémie
- Dépression respiratoire et du SNC
- Hypotonie
- Sédation
- Hyporéflexie
- Hypotension, bradycardie, arythmies de type bloc de conduction, décès (si administration trop rapide ou dose excessive)

BOLUS DE MAGNÉSIUM IV

Suivi requis

- Magnésémie
- Ionogramme
- Diurèse
- Monitoring cardiaque et saturométrie en continu
- État neurologique
- Site d'injection, si administration par voie périphérique

BOLUS DE CALCIUM GLUCONATE IV

Feuille d'ordonnance pré-rédigée (FOPR) FOPRI – 0021 – Bolus de calcium gluconate (Ca ²⁺) IV aux SIP (1 de 1)		
Espace infirmier	Cette FOPR inclut un médicament à HAUT RISQUE : calcium gluconate	
	Préconiser la voie entérale si possible Administrer sous monitoring cardiaque et saturométrie en continu Utiliser la solution injectable de gluconate de calcium 10% (100 mg/mL ou 0,1 g/mL) Idéalement, un bolus de gluconate de Ca ²⁺ doit être administré via une voie centrale ; voie périphérique possible si voie centrale non disponible Risque de nécrose cutanée si extravasation S'assurer que le PO ₄ ⁻ et le Mg ²⁺ sont normaux Attention : La dose maximale d'un bolus est de 3 g soit 30 mL de Ca gluconate à 10 % ou 60 mL de Ca gluconate DILUÉE à 50 mg/mL	
	SITUATION DE RÉANIMATION Administrer la solution injectable de Ca gluconate 10% (100 mg/mL), PURE SANS DILUTION	
	<input type="checkbox"/> Bolus de Ca gluconate : 30 mg/kg 0,3 mL/kg X _____ poids (kg) soit _____ mL (max 30 mL) de Ca gluconate 10% à administrer IV sur 5 à 10 minutes	
	<input type="checkbox"/> Bolus de Ca gluconate : 60 mg/kg 0,6 mL/kg X _____ poids (kg) soit _____ mL (max 30 mL) de Ca gluconate 10% à administrer IV sur 5 à 10 minutes	
	AUTRES SITUATIONS Préparer une solution DILUÉE de Ca gluconate à 50 mg/mL : Prélever 30 mL de Ca gluconate 10% (100 mg/mL) et diluer avec 30 mL de D5% ou NaCl 0,9% pour un volume total de 60 mL de D5% ou NaCl 0,9% et une concentration finale de 50 mg/mL	
	<input type="checkbox"/> Bolus de Ca gluconate : 30 mg/kg 0,6 mL/kg X _____ poids (kg) soit _____ mL (max 60 mL) de la solution de Ca gluconate DILUÉE à 50 mg/mL à administrer IV sur _____ heure(s)	
	<input type="checkbox"/> Bolus de Ca gluconate : 60 mg/kg 1,2 mL/kg X _____ poids (kg) soit _____ mL (max 60 mL) de la solution de Ca gluconate DILUÉE à 50 mg/mL à administrer IV sur _____ heure(s)	
Relevé et télécopié à la pharmacie par :	Signature du médecin/professionnel autorisé à prescrire et no de permis	Date et heure
Date : Heure :		

BOLUS DE CALCIUM CHLORURE IV

Feuille d'ordonnance pré-rédigée (FOPR) individuelle OU collective		
FOPRI – 0097 – Bolus de calcium chlorure (Ca ²⁺) IV aux SIP par voie centrale (1 de 1)		
Espace infirmier	<p>Préconiser la voie entérale si possible Administrer sous monitoring cardiaque et saturométrie en continu Utiliser la solution injectable de chlorure de calcium (CaCl₂)10% (100 mg/mL ou 0,1 g/mL) Tout bolus de CaCl₂ doit être administré via une voie centrale sur une période de 1 heure minimum sauf en situation de réanimation. Si aucune voie centrale, utiliser le GLUCONATE de calcium S'assurer que le PO₄ et le Mg²⁺ sont normaux Risque de nécrose cutanée si extravasation Attention : La dose maximale d'un bolus est 1 g soit 10 mL de CaCl₂ 10% OU 50 mL de CaCl₂ DILUÉ à 20 mg/mL</p> <p>SITUATION DE RÉANIMATION Administrer la solution injectable de CaCl₂ 10 % (100 mg/mL), PURE SANS DILUTION</p> <p><input type="checkbox"/> Bolus de CaCl₂ : 10 mg/kg 0,1 X _____ poids (kg) soit _____ mL (max 10 mL) de CaCl₂ 10 % à administrer IV sur 5 à 10 minutes</p> <p><input type="checkbox"/> Bolus de CaCl₂ : 20 mg/kg 0,2 X _____ poids (kg) soit _____ mL (max 10 mL) de CaCl₂ 10 % à administrer IV sur 5 à 10 minutes</p> <p>AUTRES SITUATIONS <u>Préparation d'une solution diluée de CaCl₂ à 20 mg/mL :</u> Prélever 10 mL de CaCl₂ 10% (100 mg/mL) et diluer avec 40 mL de D5% pour un volume total de 50 mL et une concentration finale de 20 mg/mL</p> <p><input type="checkbox"/> Bolus de CaCl₂ : 10 mg/kg 10 X _____ poids (kg) = _____ mg de CaCl₂ ÷ 20 = _____ mL (max 50 mL) de la solution de CaCl₂ DILUÉE à 20 mg/mL à administrer IV sur _____ heure(s)</p> <p><input type="checkbox"/> Bolus de CaCl₂ : 20 mg/kg 20 X _____ poids (kg) = _____ mg de CaCl₂ ÷ 20 = _____ mL (max 50 mL) de la solution de CaCl₂ DILUÉE à 20 mg/mL à administrer IV sur _____ heure(s)</p>	
Relevé et télécopié à la pharmacie par :	Signature du médecin ou professionnel autorisé à prescrire	Date et heure
Date : Heure :		No. de permis

BOLUS DE CALCIUM IV

Effets indésirables

- Hypercalcémie
- Hypomagnésémie
- Nécrose tissulaire si extravasation
- Hypotension, bradycardie, arythmies, arrêt cardiaque (si administration trop rapide)

BOLUS DE CALCIUM IV

Suivi requis

- Ca ionisé mesuré
- Phosphorémie
- Magnésémie
- Phosphatase alcaline
- Phosphore
- Calcium urinaires
- Site d'injection, si administration par voie périphérique
- Monitoring cardiaque et saturométrie en continu
- ECG

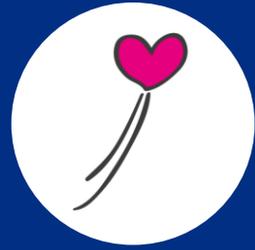
RÉFÉRENCES

Beaumont, J-L. (2017). Les arythmies cardiaques: un guide clinique et thérapeutique (7^e éd.). Montréal, Québec: Chenelière éducation.

Dubin, A. (2019). Clinical features and diagnosis of supraventricular tachycardia in children. In C. Armsby (Ed.), *Uptodate*. Repéré à <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-supraventricular-tachycardia-in-children>

Dubin, A. (2021). Management of supraventricular tachycardia in children. In C. Armsby (Ed.), *Uptodate*. Repéré à <https://www.uptodate.com/contents/management-of-supraventricular-tachycardia-in-children>

Turgeon, J., Hervouet-Zeiber, C., Ovetchkine, P., Bernard-Bonnin, A.-C., Gauthier, M., & Weber, M. (2015). *Dictionnaire de pédiatrie Weber* (3^e éd.): Montréal, Québec : Chenelière éducation.



Merci

CHUSJ.ORG