

Item 185 : Arrêt cardiocirculatoire

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	2
SPECIFIQUE :	2
I Définition.....	3
II Mécanismes générateurs d'AC.....	3
III Clinique.....	4
IV Prise en charge thérapeutique.....	5
IV.1 RCP élémentaire	6
IV.2 RCP spécialisée.....	10
IV.2.1 Monitoring	10
IV.2.2 Ventilation	13
IV.2.3 Pose d'un abord veineux	14
IV.2.4 Arsenal pharmacologique.....	14

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer un arrêt cardiocirculatoire et appliquer les mesures de survie.

SPECIFIQUE :

- Connaître les principales étiologies d'un arrêt cardiocirculatoire.
- Reconnaître un arrêt cardiorespiratoire chez l'adulte.
- Pratiquer les éléments de la réanimation cardiopulmonaire élémentaire.
- Pratiquer une défibrillation.
- Connaître les principes de la réanimation cardiopulmonaire médicalisée.

L'arrêt cardiocirculatoire (AC) est la plus urgente des urgences vitales. Il représente un enjeu médicoéconomique en raison de sa fréquence, de sa gravité immédiate mais aussi des séquelles potentielles en cas de retard – même bref – de diagnostic. Son traitement est l'objet d'un consensus régulièrement actualisé par les instances scientifiques internationales. Sa prise en charge ne peut être négligée par un médecin, quelle que soit sa spécialité d'exercice.

En schématisant à l'extrême, la vie cellulaire – et par extension humaine – se résume à des phénomènes d'oxydoréduction biocatalytiques avec formation d'eau et de produits acides de dégradation (acide lactique, H_2CO_3 , etc.). L'un des principaux rôles du système cardiovasculaire est d'approvisionner les cellules de l'organisme en oxygène et en substrats énergétiques, puis de les débarrasser des « déchets » acides. Cette mission est assurée grâce à l'action synergique de deux acteurs :

- le myocarde, qui assure la mobilisation rapide d'un volume d'éjection systolique à une fréquence donnée (débit cardiaque) ;
- le système vasculaire artérioveineux, qui permet la distribution harmonieuse de fractions de ce débit à chaque viscère.

Le dysfonctionnement de l'un d'eux, notamment par atteinte de leur structure propre ou par défaut d'oxygénation, conduit à l'AC.

I DÉFINITION

L'arrêt cardiocirculatoire est défini par la suspension, en général brutale, d'activité (et donc d'efficacité) d'au moins une des composantes de l'appareil cardiovasculaire: le cœur et/ou les vaisseaux. En l'absence de restauration de l'activité défaillante, une mort biologique s'ensuit en 4 à 6 minutes dans certains organes comme le cerveau. En cas de restauration incomplète ou tardive, la survie est possible au prix de séquelles dont la forme la plus sévère est représentée par les états végétatifs chroniques.

II MÉCANISMES GÉNÉRATEURS D'AC

Ils sont principalement d'origine cardiaque : il s'agit de troubles du rythme émaillant l'évolution de cardiopathies connues ou non. Au premier rang de ces troubles du rythme se situent les fibrillations ventriculaires (FV) inauguraux ou compliquant des troubles du rythme ventriculaire rapides (tachycardies ventriculaires, torsades de pointe, flutters ventriculaires, etc.). Des enregistrements continus de l'électrocardiogramme selon la technique de Holter ont par ailleurs permis d'impliquer des asystolies ou des bradycardies extrêmes dans la genèse d'AC.

D'autres mécanismes cardiaques, plus rares, sont possibles (rupture du cœur, obstruction mécanique cardiaque à l'éjection du flux sanguin, tamponnades) mais ne doivent pas faire méconnaître les causes vasculaires aiguës (vasoplégies brutales ou prolongées, ruptures vasculaires, désamorçage cardiaque par hypovolémie).

Une dernière éventualité, statistiquement moins fréquente que les troubles du rythme, est la survenue d'une dissociation électromécanique, au cours de laquelle disparaît l'éjection cardiaque alors que l'activité électrique de dépolarisation diastolique lente du tissu cardionecteur est maintenue (au moins provisoirement) : malgré la persistance d'un tracé électrocardiographique normal, il n'existe plus de débit cardiaque.

III CLINIQUE

Quels que soient le lieu, les circonstances, le contexte étiologique potentiel, le diagnostic médical d'AC doit être évoqué systématiquement et immédiatement dès lors que sont réunis les signes cliniques suivants :

- d'une part, une perte brutale et complète de la conscience accompagnée ou non d'arrêt respiratoire ;
- d'autre part, la disparition du pouls artériel.

L'association de ces signes est suffisante pour affirmer le diagnostic d'AC : elle doit faire initier sur-le-champ le processus de sauvetage appelé « chaîne de survie » (voir infra). Le

diagnostic définitif d'AC ne doit pas prendre plus d'une dizaine de secondes. En cas de doute (médecin insuffisamment entraîné à la reconnaissance d'un pouls filant), il est préconisé de démarrer une réanimation cardiopulmonaire élémentaire sur la seule base de l'apnée et de la perte de connaissance (et d'arrêter en cas d'erreur, si le patient se réveillait brutalement). Il est inutile de mesurer la pression artérielle, ou d'ausculter le malade. Ni la recherche d'anomalies de la coloration des téguments ni celle d'une mydriase ne sont nécessaires pour poser le diagnostic d'AC.

La possibilité de disposer d'un enregistrement ECG (scope, tracé papier) simplifie la reconnaissance du mécanisme cardiaque en jeu, mais ne modifie en rien le traitement initial. De même, la reconnaissance d'une étiologie spécifique à l'AC (**tableau I**) ne change pas la prise en charge immédiate : la correction d'une cause qui serait un obstacle à la reprise d'une activité cardiaque spontanée ou qui pourrait entraîner une récurrence de l'AC fait néanmoins partie de la prise en charge médicalisée.

Tableau I. Causes des arrêts cardiocirculatoires

Cardiopathies : 60 % des AC

- Insuffisance coronaire aiguë (quelle qu'en soit la variété)
- Autres cardiopathies (valvulaires, atteintes myocardiques non coronariennes, atteintes péricardiques, congénitales ou malformatives, etc.) par deux mécanismes essentiels : les troubles de l'excitabilité ou de la conduction, et l'insuffisance myocardique mécanique (insuffisance cardiaque réfractaire)
- Traitements médicamenteux (antiarythmiques, diurétiques, médicaments proarythmogènes, potassium, etc.) en particulier lors d'injections intraveineuses

Hypoxies aiguës primitives : 20 % des AC

- Détresses respiratoires d'origine thoracique (plaies du thorax, œdèmes pulmonaires, pneumopathies, bronchopneumopathies hypoxémiantes, asthme) ou neurologiques (paralysies d'origine centrale ou périphérique)

Anomalies des conditions de charge du système circulatoire : 20 % des AC

- Surcharges barométriques aiguës de la circulation systémique (HTA maligne) ou pulmonaire (embolies pulmonaires graves)
- Désamorçages par hypovolémie aiguë vraie (anémie, fuites capillaires du syndrome immuno-inflammatoire systémique) ou relative (circulations extracorporelles)
- Tamponnades liquidienne ou gazeuse
- Arrêts circulatoires réflexes ou accidentels

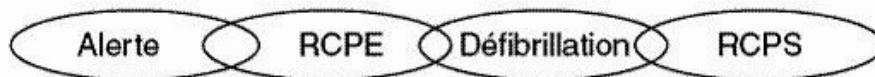
IV PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement d'un AC comporte des manœuvres de réanimation dont l'objectif est le rétablissement d'une activité cardiocirculatoire spontanée et d'une hématoxose correcte. Ces manœuvres sont intégrées comme maillons successifs d'une stratégie de prise en charge appelée « chaîne de survie » (**Figures 1 et 2**). Regroupées sous le vocable de « réanimation cardiopulmonaire » (RCP), elles sont destinées à réussir la prise en charge d'un AC. La RCP comprend :

- la RCP élémentaire (RCPE), pratiquée par un ou de préférence deux sauveteurs, qui comporte la pratique simultanée d'une assistance respiratoire par bouche à bouche (BAB) et du massage cardiaque externe (MCE) ;
- la RCP médicalisée ou spécialisée (RCPS), réalisée par une équipe médicale entraînée, qui poursuit les manœuvres de survie (MCE et ventilation, après intubation si possible), tout en pratiquant un bilan étiologique et pronostique et en appliquant des mesures de protection viscérale (cérébrale en particulier).

L'efficacité de cette chaîne de survie est proportionnelle à la rapidité d'alerte des secours spécialisés et au savoir-faire technique des premiers témoins de l'AC.

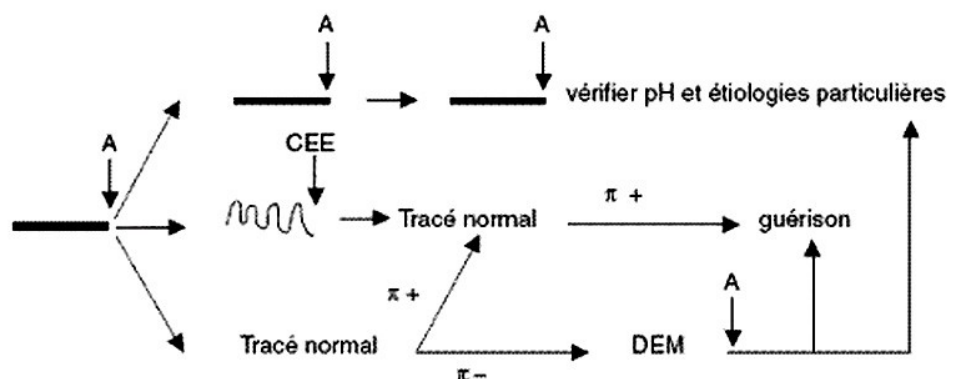
Figure 1 : Réanimation cardiopulmonaire élémentaire (RCPE) et réanimation cardiopulmonaire spécialisée (RCPS)



Réanimation cardiopulmonaire élémentaire (RCPE) et réanimation cardiopulmonaire spécialisée (RCPS) sont deux des quatre maillons indissociables d'une stratégie de prise en charge d'un arrêt cardiorespiratoire appelée « chaîne de survie » : l'alerte aux systèmes institutionnels de secours (SAMU, SMUR, pompiers, autres secours médicalisés) doit être rapide et précise, en particulier pour que soient mis à disposition du matériel de défibrillation et de l'oxygène.

Figure 2 : Algorithme décisionnel devant une asystolie

A : administration d'adrénaline avec poursuite de la RCPE ;
 $\pi +$: pouls présent ; $\pi -$: pouls absent ; DEM : dissociation électromécanique.



En cas de fibrillation ventriculaire, la RCPE est nécessaire dans l'attente du choc électrique externe (CEE). Jusqu'à obtention d'un rythme cardiaque avec efficacité circulatoire, la poursuite de la ventilation de secours avec oxygénation est indispensable, sauf pendant l'administration du CEE

IV.1 RCP ÉLÉMENTAIRE

Elle comprend les gestes pouvant être effectués par tout public, en tous lieux, en l'absence de moyens médicaux. La chronologie des actes de la RCPE doit se dérouler ainsi :

- reconnaître l'AC et noter l'heure ;
- alerter : demander de l'aide et (faire) appeler un secours médicalisé (SAMU, centre 15 ou 112) ;
- placer la victime en décubitus dorsal sur un plan dur, défaire d'éventuelles entraves vestimentaires ;
- s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures en vue d'une assistance respiratoire (désobstruer les voies aériennes, enlever prothèses et corps étrangers intrabuccaux, etc.) ;
- démarrer le MCE (**Annexe 1**), en l'associant à une ventilation de premier secours (**Annexe 2**).

Fig. 3. Manoeuvre de sublaxation de la mâchoire en vue d'un alignement et d'un dégagement de la trachée avec les voies aériennes oropharyngées (dessin de V. Rolland)



La flèche blanche indique le passage idéal de l'air inhalé ; la flèche noire schématise le mouvement de relevage du menton permettant d'éviter l'obstruction du larynx par la chute de la langue.

Annexe 1 : Le massage cardiaque externe

La technique consiste à comprimer le cœur entre sternum et vertèbres, à la fréquence d'environ 100/min, pour provoquer une éjection systolique efficace. La dépression du sternum doit être de 4 à 5 cm, talons des mains superposés sur la partie supérieure de la moitié inférieure du sternum, bras tendus verticalement, avec une durée de compression égale à 50 % environ du cycle compression-relaxation passive. En fin de compression, les mains sont relâchées mais ne doivent pas décoller brutalement du thorax.

L'efficacité hémodynamique du MCE se traduit par la présence d'un pouls artériel palpable contemporain de la compression thoracique. Elle est le résultat de deux effets complémentaires :

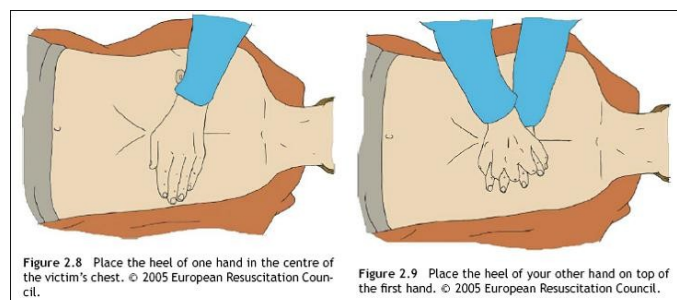
- la compression directe du cœur entre rachis et sternum fait circuler le sang du cœur vers l'aorte et les artères pulmonaires (théorie de la pompe cardiaque unidirectionnelle) ;
- la compression de l'ensemble du volume thoracique augmente la pression intrathoracique et permet le mouvement du sang dans l'aorte perméable, sans reflux dans le système veineux, dont les valves à l'entrée du thorax empêchent le reflux rétrograde (théorie de la pompe thoracique).

Dans l'hypothèse la plus optimiste, le MCE rétablit un débit cardiaque de l'ordre de 25-30 % de sa valeur initiale : le débit d'irrigation viscérale est donc fortement réduit. Pour que la reprise d'activité cardiaque spontanée et le pronostic cérébral soient donc meilleurs, une excellente oxygénation doit être associée au MCE. La ventilation doit être assurée à raison de deux insufflations pour 15 massages cardiaques (quel que soit le nombre de sauveteurs). Diverses techniques expérimentales, actuellement non encore définitivement validées, ont été proposées pour améliorer le rendement du MCE : la compression-ventilation synchrone, la compression alternative thoraco-abdominale, la compression thoracique par piston pneumatique (Thumper), la compression par veste pneumatique ou conférentielle à gonflage séquentiel (VEST-CPR), la compression-décompression active du thorax par ventouse (Cardio Pump Ambu), l'utilisation d'une valve expiratoire unidirectionnelle montée à l'extrémité distale du tube d'intubation (Resusci-valve).

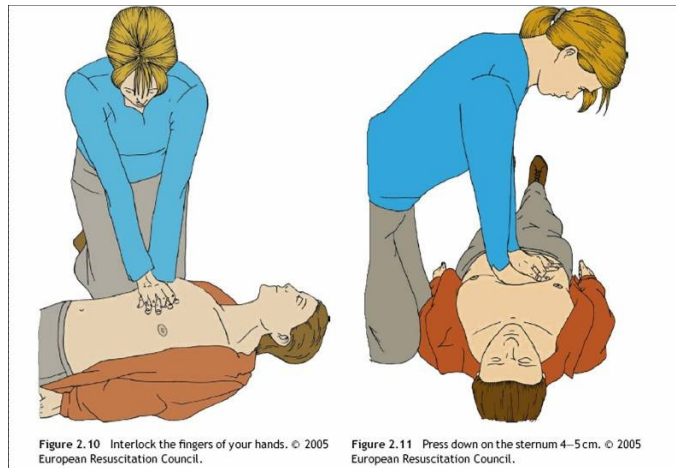
L'efficacité clinique du MCE est jugée sur l'apparition d'un pouls artériel palpable, la non-apparition ou la régression d'une mydriase, la réapparition de complexes fins à l'ECG et, a posteriori, sur le réveil du malade.

Les complications du MCE (fractures de côtes, volet, pneumothorax, hémopéricarde ou épanchements intra-abdominaux) sont d'autant plus fréquentes que le MCE est prolongé ou brutal, sur un thorax à la compliance physique diminuée (personnes âgées, traumatisés du thorax, etc.). L'arrêt du massage peut être envisagé dès qu'une efficacité hémodynamique couplée à un tracé ECG d'apparence normale est présente. Cette évaluation doit intervenir par période de 1 à 2 min en recherchant le pouls carotidien. En cas d'inefficacité persistante, les gestes sont poursuivis 30 à 60 min, mais des évolutions heureuses ont été enregistrées après de plus longs intervalles de temps (parfois quelques heures), notamment au cours d'intoxications, d'hypothermies ou d'arrêts circulatoires au cours desquels l'activation de la chaîne de survie a été courte.

Annexe 1



Annexe 1 bis



Annexe 2 : La ventilation de premier secours

Le MCE n'est réellement efficace que s'il est associé à un transport en O₂ : la restauration d'une ventilation alvéolaire correcte est donc un objectif primordial. Après libération des voies aériennes, la mise en œuvre d'un support ventilatoire par bouche-à-bouche permet d'attendre une technique de ventilation plus élaborée.

Libération des voies aériennes

C'est le premier geste à effectuer en cas de détresse respiratoire. Il s'effectue en mettant la tête en hyperextension par une main placée sur le front, l'autre main réalisant une traction du menton vers le haut (Fig. 3), malade en décubitus dorsal. Cette manœuvre assure simultanément l'ouverture buccale et la subluxation antérieure de la mâchoire, avec pour voie de conséquence un dégagement de la filière laryngée. Ces gestes doivent être pratiqués avec extrême prudence en cas de traumatisme facial ou cervical (évident ou présumé) : tout mouvement de flexion antérieure ou de rotation latérale est à proscrire. Quand la filière laryngée est correctement positionnée, il faut compléter la désobstruction des voies aériennes par l'ablation d'éventuels corps étrangers (prothèses dentaires) et l'aspiration des sécrétions, hémorragies ou vomissements. En cas de corps étranger sous-glottique, une manœuvre de Heimlich est nécessaire.

Support ventilatoire par BAB

Il consiste en l'insufflation de l'air expiré par un opérateur (FiO₂ à environ 18 %) dans les voies aériennes, ce qui permet d'obtenir une PaO₂ proche de la normale chez le malade. L'insufflation est réalisée par une expiration forcée en appliquant les lèvres de façon étanche sur la bouche du malade (deux insufflations pour 15 massages). Les fuites par le nez sont évitées en pinçant les narines entre pouce et index de la main placée sur le front. L'efficacité de la manœuvre est jugée sur le soulèvement de la paroi thoracique et la disparition de la cyanose.

En cas de trismus, on peut recourir au bouche-à-nez, où une main est placée sur le front, l'autre aidant à empêcher les fuites par la bouche.

Le BAB peut être avantageusement remplacé dès que possible par une ventilation manuelle sur

masque facial. Ce dernier doit être appliqué de façon étanche, en position de filière laryngée dégagée, avec si possible une canule buccale (type Guédel). Une main applique le masque sur le visage (pouce et index appuyant sur le masque, alors que les trois autres doigts en crochets sous le maxillaire inférieur assurent le maintien de l'hyperextension du cou et de la subluxation maxillaire), l'autre assurant les insufflations lentes à partir du ballon (deux insufflations pour 15 manœuvres de massage cardiaque (voir procédure).

Procédure :

Tableau I. (Indications de l'intubation trachéale immédiate et de la ventilation mécanique invasive : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_31_1.html).

Tableau II. (Critères de gravité d'une IRA : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_31_2.html).

Tableau III. (Contre-indications et échec de la VNI : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_33_332_1.html).

ANNEXE 1 : (Œdème de Quincke : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/2_24_242_1.html)

ANNEXE 2 : (Manœuvres de désobstruction des voies aériennes hautes : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3.html)

ANNEXE 3 – Procédure : (Oxymétrie de pouls : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_31_1.html)

ANNEXE 4 – Procédure : (Ventilation manuelle au masque : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_31_1.html)

ANNEXE 5 – Procédure : (Oxygénothérapie dans l'IRA : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_31_2.html)

IV.2 RCP SPÉCIALISÉE

Qu'elle soit réalisée en milieu extra ou intrahospitalier, la RCPS a pour objectifs :

- la poursuite dans les meilleures conditions techniques possibles de la RCPE jusqu'à obtenir une activité électromécanique cardiaque spontanée durable ;
- l'établissement d'un diagnostic étiologique et pronostique de l'arrêt circulatoire;
- la prévention des conséquences délétères de l'AC.

IV.2.1 Monitoring

Si la RCPE n'a pas permis de restaurer un état hémodynamique, le malade est justiciable en priorité d'un monitoring ECG pour détecter les anomalies du rythme cardiaque, notamment une FV qui nécessiterait une défibrillation externe (**Annexe 3**). Certains ont aussi proposé récemment de monitorer en continu la valeur de la concentration de CO₂ dans l'air expiré en raison de sa valeur pronostique : une valeur élevée augure d'un mauvais pronostic, en particulier cérébral.

Annexe 3 : La défibrillation externe

La défibrillation externe (ou application d'un choc électrique externe ou cardioversion électrique) est une technique d'électrothérapie destinée à la réduction immédiate d'un trouble du rythme cardiaque de fréquence rapide, cliniquement mal toléré. Son indication la plus fréquente en réanimation est la réduction d'une fibrillation ventriculaire au cours de la réanimation cardiopulmonaire spécialisée.

Mécanisme d'action du CEE

La FV est un trouble de l'électrogenèse et de la conduction électrique au sein des fibres ventriculaires, aboutissant à un asynchronisme de contraction du muscle cardiaque et donc à un arrêt du débit cardiaque. Son mécanisme principal est une ischémie myocardique qui raccourcit les périodes réfractaires des myofibrilles et accroît la vitesse de conduction des ondes de dépolarisation : des foyers multiples de dépolarisation spontanée apparaissent alors sous forme d'ondes dont les vagues s'entrechoquent, aggravant encore la désynchronisation électrique, avec comme conséquence l'inefficacité mécanique de la contraction ventriculaire. L'ensemble aboutit à une hypoperfusion et donc à une hypoxie tissulaire et à la mort en quelques minutes.

Défibriller le cœur consiste à lui appliquer un bref courant électrique à partir d'un condensateur externe, appliqué selon un axe de décharge correspondant à la corde d'un arc constitué par deux palettes conductrices appliquées sur le thorax (Fig. 10.4). Ce choc électrique resynchronise simultanément un grand nombre de cellules myocardiques, rendant le myocarde réfractaire à la conduction des vagues synchrones des ondes de FV. Celles-ci s'éteignant, des cellules à dépolarisation diastolique lente spontanée du tissu cardionecteur peuvent reprendre leur activité cardiaque électrique spontanée capable d'engendrer une contraction mécanique musculaire. La réorganisation de l'activité électromécanique cardiaque par le CEE est d'autant plus aisée que les conditions métaboliques locales, intramyocardiques, sont physiologiques. L'activité spontanée a d'autant plus de chances de réapparaître que la FV a été de courte durée.

Technique

Matériel

Le CEE correspond à la délivrance d'un courant continu très bref par décharge d'un condensateur contenu dans un défibrillateur. La décharge est réalisée entre deux palettes métalliques ou

autoadhésives appliquées sur la paroi thoracique, de telle sorte que la droite les reliant inclut le myocarde. Ces palettes, d'un diamètre idéal de 8 à 10 cm, doivent être enduites d'un gel conducteur spécialement adapté. Le CEE doit être synchronisé au rythme sous-jacent pour éviter que la décharge électrique n'engendre elle-même une FV parce qu'elle atteindrait l'onde de dépolarisation diastolique lente en phase supernormale d'excitabilité. Un ECG doit être enregistré avant et après le CEE, au moyen d'un appareil protégé du courant administré au malade.

Procédure

Si l'administration programmée d'un CEE obéit à une préparation clinique comprenant une anesthésie, en revanche, au cours de l'AC, le CEE doit être administré rapidement, immédiatement après avoir placé le malade en décubitus dorsal, libéré ses entraves vestimentaires et confirmé l'existence d'un trouble du rythme rapide sans efficacité hémodynamique (visualisé sur le scope du défibrillateur).

Après avoir mis le défibrillateur en marche, le niveau d'énergie à délivrer (3 J/kg) est sélectionné ; les palettes sont positionnées en projection du foyer aortique (en parasternal droit dans le deuxième espace intercostal) et en position antéro-gauche (sur la ligne axillaire antérieure dans le cinquième espace intercostal gauche). Quand le défibrillateur est chargé (signaux lumineux et sonore), une dernière vérification de l'absence de réflexe ciliaire et de tout contact avec le malade est réalisée par la personne appliquant avec force les palettes sur ce dernier ; puis le choc est délivré par déclenchement soit au niveau des palettes, soit au niveau du défibrillateur. Il s'accompagne d'une secousse brutale du tronc et des membres ; il ne doit pas engendrer de brûlures cutanées par défaut d'isolation adéquate des palettes. Un tracé ECG immédiat permet d'authentifier l'efficacité électrique de la défibrillation, et la prise simultanée du pouls fémoral l'efficacité hémodynamique de cette activité électrique. En l'absence de l'une, comme de l'autre, la réanimation cardiopulmonaire doit être reprise immédiatement. En cas de FV prolongée avant le premier choc électrique, certains auteurs préconisent un MCE préalable de 90 s environ (sans preuve scientifique de la supériorité de cette procédure).

Précautions

À intervalles de temps réguliers, le personnel amené à réaliser des CEE doit se voir rappeler qu'il faut :

- dans la mesure du possible obtenir un tracé ECG (même monopiste) interprétable pour éviter de défibriller une asystolie vraie ou une dissociation électromécanique, qui réclament toutes deux un traitement différent. Cela n'est toutefois pas une raison justifiant d'attendre un enregistrement avant de défibriller un malade ayant une forte chance de présenter une FV ;
- utiliser un gel de contact dont la composition chimique soit adaptée à la conduction électrique (et non un gel pour ultrasons) ; en cas d'érythème ou de brûlure consécutifs à un choc, un traitement local non spécifique est de règle ;
- respecter la présence du matériel de stimulation implanté (pacemaker, défibrillateur, etc.) en plaçant la palette la plus proche à une distance de 12 à 15 cm du boîtier ;
- ne pas perdre de temps entre le moment où le condensateur du défibrillateur est chargé et celui où

le choc est délivré (risque d'inadéquation entre charges stockée et délivrée).

Complications

Inefficacité du choc avec récurrence de la FV

Après avoir vérifié la position des électrodes de défibrillation et tenté un CEE d'énergie supérieure (mais inférieure à 360 J), il est préconisé d'intuber un malade qui ne le serait pas encore (pour l'oxygéner parfaitement), ainsi que de normaliser les troubles ioniques (K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺) et de l'équilibre acido-basique (pH). Ce n'est que dans un deuxième temps qu'est conseillée une utilisation raisonnée d'antiarythmiques, en sachant qu'ils sont tous, à un degré variable, proarythmogènes et dromotropes négatifs. À l'heure actuelle, les deux produits les plus utilisés dans cette indication sont la lidocaïne et l'amiodarone intraveineuses, en sachant que les thérapeutiques améliorant l'ischémie myocardique sont les plus à même d'inhiber les troubles du rythme ventriculaire. Il est donc préférable d'appliquer plusieurs CEE successifs plutôt que de mélanger l'administration de plusieurs antiarythmiques.

En cas d'hypothermie accidentelle surajoutée

La réduction de la FV est souvent difficile quand la température corporelle est inférieure à 28 °C. En revanche, la RCP doit alors être prolongée en raison de la relative protection cérébrale que cette hypothermie induit.

FV chez l'opérateur (ou une personne assistant au CEE restée au contact du malade)

Elle est le résultat d'une faute de procédure, et réclame elle-même une cardioversion.

Défibrillation semi-automatique

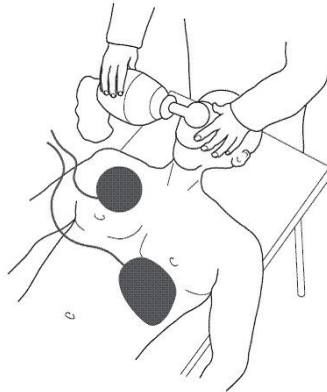
Il s'agit d'une modalité de défibrillation externe en cours de développement. Elle comprend une reconnaissance du rythme cardiaque par un lecteur-enregistreur informatisé, qui propose ensuite une défibrillation déclenchée par un sauveteur entraîné à cette pratique. La cardioversion peut ainsi être réalisée, en particulier en situation préhospitalière, par un personnel non médecin bénéficiant d'une autorisation spécifique d'exercice limité à cet acte.

IV.2.2 Ventilation

La ventilation, et donc l'oxygénation du patient sont améliorées par l'intubation trachéale et l'administration d'oxygène à FiO₂ = 1. L'intubation protège les voies aériennes sous-glottiques des régurgitations d'origine digestive (ce qui n'est pas nécessairement le cas lors de l'utilisation d'un masque laryngé). La ventilation manuelle par un insufflateur autogonflable (Ambu) en utilisant des volumes courants de 500 à 800 mL (VT de 10 mL/kg environ en air, et de 7 mL/kg en O₂ pur) est généralement recommandée car la plus efficace. Quand le patient est intubé, il est moins indispensable de synchroniser

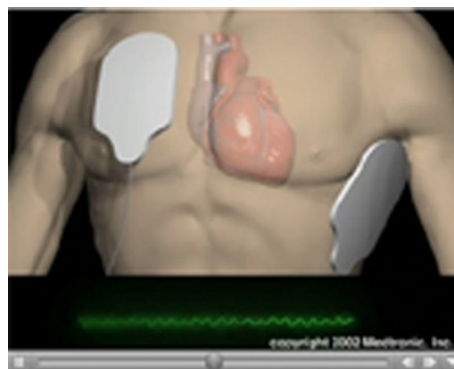
systématiquement massages et ventilation. L'adjonction d'une pression positive téléexpiratoire peut s'avérer nécessaire en cas d'œdème pulmonaire. La ventilation par respirateur mécanique volumétrique est déconseillée tant que le MCE est nécessaire. Récemment, un nouveau mode de ventilation a été proposé : l'insufflation continue d'oxygène intratrachéal (ICO). Il fait appel à une sonde d'intubation modifiée (Boussignac) dont la paroi renferme huit microcanalicules connectés à une source d'O₂ délivrant 15 L/min d'O₂ : cette insufflation génère une pression endotrachéale continue d'environ 10 cmH₂O. Pendant la RCP, la ventilation est entretenue par les mouvements thoraciques générés par le MCE et l'ICO (sans nécessité d'insufflation intermittente). Cette technique en cours de validation a l'avantage de ne mobiliser qu'un seul sauveteur.

Figure 4 : Place des électrodes externes au cours de l'administration d'un choc électrique (dessin de V. Rolland)



L'activation du système de délivrance du choc est de plus en plus opérée à distance du malade. Pendant la délivrance du choc, la personne assurant la ventilation de secours doit abandonner tout contact avec le malade et la structure où il repose.

Figure 4 bis : Place des électrodes externes au cours de l'administration d'un choc électrique



IV.2.3 Pose d'un abord veineux

Un abord veineux central jugulaire interne ou sous-clavier doit être envisagé dès que les conditions de sa mise en place sont réunies. Sa supériorité en efficacité sur la voie d'abord périphérique est démontrée au cours de l'AC. En effet, si la mise en place d'un cathéter périphérique court est possible sans interruption du MCE, elle retarde néanmoins la

distribution des médicaments au niveau central et ne permet pas l'administration de solutés hypertoniques et/ou très alcalins. L'administration intracardiaque de médicaments injectables est dorénavant abandonnée. Dès que le malade est intubé, l'administration endotrachéale d'adrénaline peut être effectuée en l'absence de disponibilité de voie veineuse.

IV.2.4 Arsenal pharmacologique

Lorsque la RCPE ou les premiers CEE n'ont pas rapidement permis de recouvrer un état hémodynamique stable, les chances de survie sans séquelles notables s'amenuisent. Il est alors nécessaire d'avoir recours à des substances médicamenteuses.

a. Médicaments vasoactifs

L'adrénaline reste le médicament de choix en première intention lorsque le cœur n'est pas en FV ou quand une première salve de CEE réalisée dans des conditions satisfaisantes ne conduit pas au retour d'un état hémodynamique efficace (Figure 2). Son intérêt est double : l'adrénaline est un inotrope positif et un vasopresseur. Elle augmente donc le retour veineux et la pression aortique télédiastolique au cours du MCE, favorisant par-là certains débits régionaux (en particulier cérébral et coronaire). La posologie préconisée est de 1 mg par voie intraveineuse en bolus répétés toutes les 3 min. En cas d'asystolie persistante, une posologie de 5 mg peut être utilisée. Certains schémas dont la supériorité n'est pas démontrée proposent d'injecter d'abord 1 mg, puis 3 min plus tard 3 mg, puis 3 min plus tard 5 mg. L'adrénaline peut aussi être administrée par voie intratrachéale (à posologies 3 fois plus élevées qu'en intraveineux, diluées dans 10 mL de sérum physiologique). Même en cas d'asystolie ou de dissociation électromécanique, l'adrénaline peut générer per se une FV.

Aucun sympathomimétique catécholaminergique de synthèse n'a plus aujourd'hui sa place dans le traitement initial de l'arrêt cardiaque (isoprénaline, dobutamine, dopexamine) ; en revanche, des alternatives comme la noradrénaline, catécholamine naturelle, ou la phényléphrine, sympathomimétique non catécholaminergique, ont été utilisées avec succès chez l'homme sans toutefois s'avérer supérieures à l'adrénaline.

D'autres substances vasoactives de nature hormonale se sont avérées capables de restaurer une efficacité circulatoire malgré l'hypoxie et l'acidose dans certaines conditions expérimentales. Il s'agit de l'arginine-vasopressine (40 U, en dose unique) et de l'angiotensine II : en pratique quotidienne, leur place restera à définir quand elles seront commercialisées.

b. Alcalinisants

En pratique, l'administration systématique d'alcalinisants n'est plus recommandée sauf en cas d'acidoses et/ou d'hyperkaliémies documentées préexistantes à l'AC, d'intoxications

par cardiotropes dromotropes négatifs (antiarythmiques, antidépresseurs tricycliques, buflomédil, etc.) ou d'arrêts prolongés (> 10 min).

Les seuls alcalinisants encore disponibles sur le marché sont les bicarbonates de sodium. De faibles posologies sont préconisées, comme 1 mmol de base/kg (soit 1 mL de bicarbonate à 84 %/kg) par voie intraveineuse sur un cathéter central. Cette posologie peut être répétée à demi-dose sous couvert d'une analyse de l'équilibre acido-basique toutes les 10 à 15 minutes tant que l'AC se poursuit : l'objectif est de faire passer le pH intravasculaire au-dessus de 7,25 pour permettre une action optimale de l'adrénaline sur ses récepteurs vasculaires (sans provoquer d'hypercapnie secondaire).

c. Antiarythmiques

En cas de FV persistante, après correction des désordres hydroélectrolytiques et reperfusion coronaire le cas échéant, la lidocaïne en bolus (1 mg/kg) suivie d'une perfusion continue (1 à 3 mg/min) a été proposée pour prévenir la récurrence des extrasystoles ventriculaires.

Récemment, a été souligné l'intérêt de l'amiodarone (300 à 600 mg/j par voie intraveineuse lente) dans le traitement de ces troubles du rythme.

L'intérêt du sulfate d'atropine a été rapporté, en association avec l'adrénaline, pour lever un éventuel blocage vagal, en particulier en cas de troubles du rythme lents récurrents de façon itérative après cardioversion d'une FV. La place du sulfate de magnésium (1 à 2 g en intraveineux suivis d'une perfusion continue pour maintenir une magnésémie < 3 mmol/L) est établie de longue date dans le traitement de certains troubles du rythme. Dans l'AC, il n'est recommandé que si l'on fait face à certaines variétés de torsades de pointe et s'il y a une notion de traitements diurétiques au long cours sans compensation potassique et magnésique.

d. Remplissage vasculaire

Un bon fonctionnement hémodynamique requiert un remplissage vasculaire adéquat. Chaque fois qu'une hypovolémie est suspectée, une expansion volémique par soluté physiologique salé ou par macromolécules est nécessaire. Des études bien conduites ont montré que les solutés glucosés sont à éviter, parce que toute hyperglycémie est préjudiciable à l'ischémie cérébrale postanoxique. Le choix du volume de remplissage doit tenir compte du risque de majoration de l'œdème cérébral contemporain des phénomènes de reperfusion après AC. En l'état actuel des connaissances, la sagesse veut que la correction volémique et l'hydratation se fassent sur le mode de l'économie, si nécessaire sous surveillance hémodynamique invasive.

e. Protection cérébrale

Elle est depuis longtemps l'un des principaux enjeux de la période succédant à un AC. De nombreuses tentatives ont été entreprises pour découvrir un traitement qui fasse la preuve de son efficacité à prévenir voire guérir les lésions cérébrales postanoxiques. En l'état actuel des connaissances, aucune drogue ne peut être définitivement conseillée. Il faut en revanche insister sur l'impérative nécessité de ne pas majorer les lésions existantes par des interventions thérapeutiques responsables d'une hypoxie supplémentaire, d'une hypoperfusion cérébrale ou de convulsions. Il est ainsi impératif de maintenir une ventilation alvéolaire normale (PaO₂ proche de 100 mmHg, PaCO₂ proche de 32 mmHg), un pH proche de 7,40, un équilibre glycémique et hydroélectrolytique.

f. Conclusion

Savoir reconnaître et traiter un AC est une urgence que doit maîtriser tout médecin. De la précocité du diagnostic et donc du déclenchement de la chaîne de survie dépend le pronostic vital et fonctionnel du malade. Bien qu'en progrès, ce pronostic reste dramatique à cause de la prévalence de la maladie coronarienne et d'un défaut évident d'éducation de la population : moins de 10 % des malades ayant présenté un AC préhospitalier sortiront sans séquelles de l'hôpital. La diffusion de la technique de défibrillation semi-automatique est censée améliorer ce pronostic. Enfin, tout malade ayant présenté un AC, même bref ou réversible sans séquelles apparentes, doit être hospitalisé en réanimation pour bilan exhaustif et surveillance clinique spécialisée.