

Arrêt Cardio-circulatoire

Luc Hittinger, Marie Emilie Lopes

Points forts à comprendre

L'arrêt cardio-circulatoire se définit comme l'interruption brutale de la circulation et de la ventilation, il constitue une urgence absolue. Bien que survenant régulièrement dans les hôpitaux, la plupart des arrêts cardio-circulatoires sont extrahospitaliers. A Paris, entre 1994 et 1998, sur 2555 appels pour arrêt cardiaque, le SAMU n'a pu transporter vivants à l'hôpital que 186 patients. Aux Etats Unis, l'incidence annuelle des arrêts cardio-circulatoires est de 0.5/1000. Trois à cinq minutes d'arrêt circulatoire suffisent à provoquer des lésions cérébrales irréversibles. La précocité de sa reconnaissance et le déclenchement de la chaîne de survie sont les garants essentiels du pronostic. Tout doit être fait pour optimiser l'enchaînement des secours. Que l'arrêt cardio-circulatoire survienne à l'extérieur ou à l'intérieur de l'hôpital, que le service soit spécialisé ou non, la séquence de la chaîne de survie doit être la même :

- *appel immédiat du service d'aide d'urgence (15) ou des collaborateurs,*
- *début rapide de la réanimation cardiorespiratoire de base,*
- *évaluation du rythme cardiaque et défibrillation précoce,*
- *ventilation efficace et administration des médicaments d'urgence par voie intraveineuse dans les meilleurs délais.*

De la rapidité et de l'enchaînement de cette chaîne de survie dépendent les chances d'obtenir une réanimation efficace. Ceux ci vont de 0% chez les patients pour lesquels il n'y a pas eu de témoin de la scène à 34% pour les patients non hospitalisés en arrêt cardio-circulatoire par fibrillation ventriculaire qui ont pu bénéficier d'une réanimation cardiorespiratoire de base par un témoin de la scène. La fibrillation ventriculaire est en effet responsable de trois-quart des arrêts cardio-circulatoires. Chaque minute écoulée après le démarrage de la fibrillation ventriculaire diminue d'environ 10 % les chances de ressuscitation, d'où l'importance d'une défibrillation précoce.

Des recommandations internationales issues des sociétés Européennes et Américaines ont récemment été publiées.

A-Etiologies.

Les causes d'arrêt cardiorespiratoire sont multiples. On distingue habituellement le mécanisme de l'arrêt circulatoire et la pathologie sous jacente.

1- Mécanismes :

Quatre entités électrocardiographiques sont à l'origine de l'arrêt cardio-circulatoire. L'électrocardiogramme (ECG) est donc l'examen indispensable pour le diagnostic du trouble du rythme responsable de l'arrêt cardio-circulatoire.

- La fibrillation ventriculaire, définie comme des contractions anarchiques, non synchrones, des fibres myocardiques ventriculaires incapables d'assurer une éjection ventriculaire

efficace, représente trois-quart des causes d'arrêt cardio-circulatoire. Son pronostic dépend essentiellement de la précocité de la défibrillation, chaque minute écoulée diminue d'environ 10 % les chances de réanimation.

- La tachycardie ventriculaire qui non traitée évolue rapidement vers la fibrillation ventriculaire dont elle se rapproche pour le pronostic et le traitement.

- L'asystolie ou bradycardie extrême (fréquence cardiaque < 20/min) avec des complexes cardiaques de type agonique traduit une souffrance myocardique importante en rapport avec la maladie sous jacente ou avec un arrêt cardio-circulatoire prolongé. Son pronostic est sombre.

- La dissociation électromécanique caractérisée par la présence d'une activité électrique apparemment normale sans activité mécanique du myocarde, son mécanisme est mal compris. Elle se voit plus volontiers à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde (rupture cardiaque), au cours d'une tamponnade, d'un pneumothorax, d'une embolie pulmonaire, d'une hypovolémie d'une acidose ou d'une anoxie.

2- Les causes.

Les causes cardiaques prédominent chez l'adulte. Les cardiopathies ischémiques, surtout à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, sont à l'origine de nombreux arrêts cardio-circulatoires. Cependant, la mort subite est une cause fréquente de décès chez les patients ayant une valvulopathie, une cardiomyopathie ou des troubles du rythme ou de la conduction idiopathiques.

Les causes respiratoires se retrouvent chez l'adulte (asthme grave) mais aussi chez l'enfant de moins de 4 ans (corps étrangers des voies aériennes).

Les causes accidentelles prédominent chez l'adulte jeune qu'ils s'agissent, de traumatismes, d'intoxications (médicamenteuses, par fumée d'incendie, par monoxyde de carbone), d'électrocutions et de noyades.

B-Le diagnostic.

Le diagnostic de l'arrêt cardio-circulatoire est simple à porter devant :

- un état de mort apparente avec perte de connaissance brutale aréactive à la stimulation vocale et à l'ébranlement,
- la disparition du pouls carotidien ou fémoral (palpé pendant plus de 5 secondes)
- un arrêt de la ventilation, sachant qu'une respiration à type de gasps peut s'observer pendant quelques minutes.

Ces simples constatations persistantes après deux coups de point sternal violents (qui peuvent faire reprendre une activité cardiaque spontanée en cas d'asystolie ou de tachycardie ventriculaire) doivent conduire :

- à donner l'alerte, en prévenant à l'extérieur de l'hôpital de toute urgence le SMUR local en composant le 15, en prenant soin de préciser le lieu exact où se trouve la

- victime et un éventuel numéro de rappel et à l'intérieur de l'hôpital ses collaborateurs immédiats en leur demandant d'amener le chariot d'urgence.
- à débiter les manœuvres de réanimation.

C- Réanimation cardio-pulmonaire

Le but de la réanimation est d'assurer une oxygénation et une perfusion myocardique et cérébrale. Elle comprend deux volets :

- La réanimation cardio-pulmonaire de base qui comporte des gestes de secourisme élémentaires pouvant être pratiqués par les témoins de l'arrêt cardio-circulatoire ayant suivi une formation de base.
- La réanimation cardio-pulmonaire spécialisée qui complète la réanimation de base et qui doit être pratiquée par une personne médicalisée expérimentée.

I- La réanimation cardio-pulmonaire de base :

Elle permet la survie en maintenant la liberté des voies aériennes une ventilation et une circulation sanguine efficaces le temps de l'arrivée des secours spécialisés. Elle se limite à la séquence ABC correspondant à Airway (libération des voies aériennes), Breath (ventilation) et Circulation (assurer une hémodynamique).

1 . Airway : libération des voies aériennes

Un examen rapide de la cavité buccale recherche la présence de sécrétions ou de corps étrangers (dentier, débris alimentaires...) qu'il faudra enlever. La tête est placée en légère hyper extension dans l'axe du corps en sublaxant le maxillaire inférieur afin d'éviter que la filière pharyngo-laryngée ne soit obstruée par la chute de la langue. Si le contexte ou l'anamnèse de l'entourage évoque un corps étranger laryngé, une manœuvre de Heimlich sera effectuée.

2 . Breath : ventilation

Plusieurs techniques peuvent être utilisées : bouche à bouche, bouche à nez, ventilation au masque. Avant intubation endotrachéale, la ventilation doit s'intercaler avec les compressions thoraciques à une fréquence de 10 à 12 insufflations par minute. Chaque insufflation est réalisée en deux secondes. Le rapport est de 15 compressions cardiaques suivies de deux insufflations lorsqu'un seul sauveteur est présent et ce rapport passe à 5 compressions pour une insufflation lorsque deux sauveteurs sont présents. L'efficacité de la ventilation est jugée sur les mouvements d'élévation et d'abaissement de la cage thoracique.

3 . Circulation : massage cardiaque externe

Le principe est d'assurer une circulation sanguine en comprimant de façon rythmée le muscle cardiaque par voie externe entre le gril costal et la colonne vertébrale. Deux théories se sont affrontées par le passé : la théorie de la pompe cardiaque, l'éjection systolique des ventricules est provoquée par la compression directe des cavités cardiaques entre le gril costal et la colonne vertébrale. La théorie de la pompe thoracique, la compression du thorax provoque un flux antérograde en créant un gradient de pression entre les cavités cardiaques et les artères systémiques. Aujourd'hui la tendance est de faire coexister les deux théories.

Le massage cardiaque externe doit être réalisée selon des règles strictes pour obtenir une efficacité optimale et un minimum d'effets néfastes (fractures de côtes...). Le patient est en décubitus dorsal sur un plan dur, le talon de la main du médecin (ou du secouriste) en appui sur le tiers inférieur du sternum sur la ligne médiane, l'autre main étant posée perpendiculaire au dessus. Le sternum doit être déprimé de façon franche mais non brutale d'environ 4 à 5 cm en utilisant la force musculaire des bras et au besoin le poids du corps. Le rythme de compression doit être de 80 à 100/min. Le temps de compression doit être égal au temps de relaxation. L'efficacité du massage est jugée sur la perception des pouls carotidiens et fémoraux, la recoloration des téguments et la régression de la mydriase. A coté de cette technique de base, il existe divers procédés qui paraissent améliorer l'efficacité du massage cardiaque externe comme des vestes pneumatiques qui se gonflent de façon séquentielle ou des systèmes de compression-décompression active faisant appel à l'application d'une ventouse sur le thorax.

II- Réanimation cardio-pulmonaire spécialisée.

Elle fait suite à la réanimation cardio-pulmonaire de base et débute à l'arrivée de l'équipe médicale ou du chariot d'urgence. Pour un maximum d'efficacité il est souhaitable qu'une personne dirige la réanimation.

Tandis que le médecin spécialiste s'informe brièvement des conditions de l'arrêt en interrogeant le (s) sauveteur(s), le reste de l'équipe spécialisée effectue un enregistrement électrocardiographique et met en place une surveillance continue du rythme cardiaque. Cet enregistrement permet dans certains cas de porter un diagnostic étiologique (infarctus du myocarde) et de préciser le mécanisme de l'arrêt.

1- Défibrillation

La fibrillation ventriculaire est la cause la plus fréquente d'arrêt cardio-circulatoire et le choc électrique externe son seul traitement. Le pronostic dépend de la rapidité de la réalisation du choc électrique. Chaque minute écoulée diminue d'environ 10 % les chances d'obtenir une réanimation efficace, si bien qu'au bout de 10 minutes d'arrêt cardio-circulatoire, les chances de survie sont quasi nulles. Le choc électrique doit donc être réalisé dans les meilleurs délais éventuellement sans confirmation électrocardiographique. Une étude américaine récente réalisée dans des casinos a montré, des taux de survie à 74% à la sortie de l'hôpital, chez des patients ayant fait un arrêt cardio-circulatoire et ayant bénéficié d'un choc électrique externe dans les trois minutes suivant le collapsus par un personnel de sécurité formé, disposant d'un défibrillateur à proximité. Le but du choc électrique est de dépolariser une masse critique de myocarde afin de rétablir une activité électrique normale engendrée par un seul foyer automatique. Pour être efficace, la technique du choc électrique externe doit être rigoureuse. Les électrodes largement enduites de gel conducteur sont placées en sous claviculaire droit et sous axillaire gauche, permettant de prendre le cœur dans son grand axe. L'opérateur et le malade doivent être parfaitement isolés l'un de l'autre. Le choc est délivré en fin d'expiration, c'est-à-dire au moment où le cœur est le plus proche de la paroi thoracique. Les recommandations actuelles préconisent de débiter, pour les défibrillateurs traditionnels monophasiques par un choc électrique externe de 200 J, suivi en cas d'échec d'un deuxième choc de 200 à 300 J, puis d'un troisième choc de 360 J si nécessaire. Pour les nouveaux défibrillateurs biphasiques, trois chocs similaires de 150 J seront délivrés. Les trois chocs se succèderont de manière rapide avec une simple pause pour vérifier le rythme sous

jaçant sur le moniteur électrocardiographique. Après le troisième choc, les manœuvres de réanimation cardiorespiratoire devront être reprises en cas d'échec ou seront stoppées si un rythme sinusal et une activité hémodynamique efficace sont rétablies.

2-Ventilation artificielle

En l'absence de reprise d'une ventilation spontanée, une intubation endotrachéale doit être réalisée. Entre les mains d'une personne entraînée elle est de réalisation simple. Entre des mains moins expertes ou dans certains cas (agitation du patient) elle peut être délicate ce qui a conduit au développement de masques laryngés d'utilisation plus simple qui sont en cours d'évaluation. Après intubation, la position du tube endotrachéal sera vérifiée par l'auscultation pulmonaire. La fréquence d'insufflation du respirateur sera réglée entre 12 et 18 cycles/minute, le volume courant entre 10 à 15 ml/kg. Outre le fait de permettre une ventilation artificielle en oxygène pur, la ventilation assistée, assure une protection des voies aériennes contre une inhalation de liquide gastrique.

3- Voie d'abord et solutés de perfusion

Le choix de la voie d'abord est basé sur la rapidité et la sécurité de sa mise en place.

- La voie veineuse, périphérique ou centrale (jugulaire interne, sous clavière, fémorale), est la plus souvent utilisée. La première a l'avantage d'être plus rapide, plus facile à mettre en place avec un taux faible de complications. De plus, la voie veineuse périphérique permet la perfusion des solutés à hauts débits au travers d'un ou deux cathéters de bon calibre.

- La voie endotrachéale est à considérer lorsque l'abord veineux est impossible à obtenir rapidement. Elle permet alors l'injection de la première dose d'adrénaline (2 à 2,5 mg dilué dans du sérum physiologique dans un volume total de 10 ml).

- La voie intracardiaque est aujourd'hui abandonnée car trop dangereuse.

Le soluté de perfusion de choix est le soluté salé isotonique en évitant de perfuser des volumes importants (<300ml) en dehors de la dissociation électromécanique. Cependant assez rapidement après le début de la réanimation (5 à 10 min, en fonction de la prise en charge initiale de l'arrêt cardio-circulatoire) ou immédiatement en cas d'intoxication par des antidépresseurs tricycliques, il convient de corriger l'acidose métabolique en perfusant du bicarbonate de sodium molaire (84‰) à la dose de 1 mmol/kg en bolus (1 ml = 1 mmol de base) à répéter toutes les 5 à 10 minutes à la dose 0,5 mmol/kg en fonction de l'efficacité du massage cardiaque externe.

4- Traitements médicamenteux

Adrénaline

Du fait de ces propriétés stimulants les récepteurs alpha et bêta-adrénergiques, l'adrénaline est un médicament largement utilisé dans la réanimation des arrêts cardio-circulatoires. Elle agit par ses effets vasoconstricteurs et sympathomimétiques pour améliorer l'efficacité du massage cardiaque externe en augmentant la perfusion coronaire et le débit sanguin cérébral. Elle est indiquée en cas de fibrillation ou de tachycardie ventriculaire mal supportée hémodynamiquement et rebelle à la défibrillation, en cas d'asystolie ou de dissociation électromécanique. La dose idéale d'adrénaline à injecter a fait l'objet de nombreuses études mais reste l'objet de controverse. Ces études n'ont pas démontré la supériorité de fortes doses

par rapport aux doses empiriquement déterminées. Actuellement les recommandations internationales sont d'injecter 1 mg en bolus, à répéter toutes les 3 à 5 min. L'adrénaline présente l'avantage de pouvoir être utilisée par voie endotrachéale avec la même rapidité d'action que par voie intraveineuse.

Atropine

Disposant de propriétés parasympholytiques, elle est utilisée en cas d'asystolie ou de bradycardie importante en rapport avec des troubles de la conduction auriculoventriculaire extra-nodaux. La dose recommandée est de 1 mg à renouveler si nécessaire toutes les 5 minutes sans dépasser 3 mg. Tout comme l'adrénaline, l'atropine peut être administrée par voie endotrachéale.

Antiarythmiques.

La lidocaïne est utilisée en cas de fibrillation ventriculaire récidivante ou en cas d'échec de la défibrillation. Au cours de l'infarctus du myocarde aigu, elle diminue l'incidence de la fibrillation ventriculaire mais n'améliore pas la mortalité. Au décours de l'arrêt cardio-circulatoire, elle peut être utile pour contrôler une extrasystolie ventriculaire complexe engendrant une instabilité hémodynamique. La posologie recommandée est de 1 mg/kg en injection unitaire en utilisant une solution à 2% pouvant être répétée à la dose de 0,5 mg/kg toutes les 10 minutes sans dépasser 3 mg/kg total ou 200 à 300 mg par période d'une heure.

L'amiodarone est indiquée en cas de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire réfractaire à la défibrillation et à l'adrénaline. Dans les cas d'arrêts cardio-circulatoires extrahospitaliers, elle semble améliorer le taux de survie à l'arrivée à l'hôpital mais pas celui à la sortie. Sa posologie est de 150 mg sur 10 minutes, (éventuellement renouvelable) suivie d'une perfusion 1 mg/min sur 6 heures puis d'une perfusion de 0,5 mg/min.

Le Chlorure de Calcium est actuellement indiqué uniquement dans l'hyperkaliémie, l'hypocalcémie, et l'intoxications aux inhibiteurs calciques. La dose recommandée est de 1 mg (10 ml) en injection lente.

Le sulfate de Magnésium est indiquée dans les cas de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire associés à un état d'hypomagnésémie. La posologie recommandée est de 1 à 2 g dilués dans 100 ml de glucosé isotonique par voie intra veineuse lente (1 à 2 minutes).

Isuprel®

Agoniste béta-adrénergique pur, l'isuprel® dispose de propriétés inotropes et chronotropes importantes. Elle est indiquée dans les blocs auriculo-ventriculaire ne répondant pas à l'atropine en attendant la pose d'une sonde de stimulation. La dose recommandée est de 1 à 10 µg/min obtenue en mélangeant 5 ampoules d'isuprel® (ampoule à 0,2 mg) dans 250 ml de glucosé isotonique. La perfusion est débutée à 1 µg/min soit 5 gouttes/minute et augmentée jusqu'à obtention d'un rythme cardiaque physiologique et une reprise de l'activité hémodynamique. La tension artérielle doit être surveillée car une chute tensionnelle peut résulter de l'effet vasodilatateur excessif de l'isuprel® à fortes doses.

Naxolone

Antagoniste morphinique, elle permet la levée de la dépression des centres respiratoires secondaires à la prise de morphinique qui peut aboutir à un arrêt respiratoire puis cardiaque. La posologie est d'une ampoule (0,4 mg) en injection directe éventuellement répétée sous surveillance étroite.

5- Entraînement électrosystolique

L'entraînement électrosystolique externe ou interne n'a pas démontré son efficacité dans l'arrêt cardio-circulatoire. Cependant il évite les récives en cas de bloc auriculo ventriculaire ou de torsade de pointes.

III-Surveillance de la réanimation

Une surveillance écrite, comprenant les horaires de tous les événements et de tous les médicaments administrés, est essentiel au bon déroulement de la réanimation cardio-pulmonaire.

L'évaluation du patient et de la qualité de la réanimation seront appréciés :

Sur le plan cardiovasculaire, par la palpation des pouls carotidien ou fémoraux même si on connaît sa faible sensibilité et par la mesure de la pression artérielle après reprise d'une activité cardiaque. Une surveillance continue de la pression artérielle sera alors mise en place. L'état circulatoire sera apprécié par la coloration des téguments.

Sur le plan respiratoire, par la fréquence respiratoire, le degré d'adaptation au respirateur en cas de ventilation assistée et la SaO₂ mesurée au doigt.

Sur le plan neurologique, par l'état de conscience, l'état des pupilles (myosis, mydriase à interpréter en fonction des molécules utilisées : atropine, sympathomimétiques), l'examen neurologique.

IV- Complications de la réanimation

Elles sont de trois ordres, liées à la perte de connaissance initiale, aux manœuvres de réanimation et à la durée de l'arrêt cardio-circulatoire.

La perte de connaissance initiale peut occasionner divers traumatismes (traumatismes crâniens, plaies, fractures, accidents de la voie publique) et être à l'origine d'inhalations (pneumopathies, syndrome de détresse respiratoire aiguë).

Les manœuvres initiales de ventilation peuvent aussi se compliquer d'inhalation bronchique et de pneumopathie de déglutition. Les manœuvres de massage cardiaque externe peuvent occasionner des fracture costales et sternales, des pneumothorax ou des hémithorax, des contusions myocardiques.

Les complications neurologiques du type encéphalopathies anoxiques sont de très mauvais pronostic à court terme.

V- Durée de la réanimation cardio-respiratoire

Le succès de la réanimation cardio-pulmonaire se traduit par la reprise d'une activité respiratoire et circulatoire efficace. Le pronostic est néanmoins fonction de la récupération neurologique.

Dans les situations où il n'y a pas de reprise d'une activité circulatoire, il n'y a pas de règle formelle. Cependant, poursuivre des efforts de réanimation au delà de 30 minutes sans qu'il n'y ait eu un retour à une activité circulatoire spontanée paraît futile en dehors des arrêts cardio-circulatoire secondaire à une hypothermie, une immersion en eau froide, une overdose, une cause identifiée traitable ou à des tachycardies ou fibrillations ventriculaire intermittentes. De la même manière, en l'absence de cause identifiable réversible il paraît peu raisonnable de poursuivre une réanimation au delà de 10 minutes chez un patient en asystolie. A l'hôpital, les patients ayant fait un arrêt cardio-circulatoire en l'absence de témoins ayant un rythme autre qu'une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire sans pouls après 10 minutes de réanimation cardio-pulmonaire ne survivent pas. La décision d'arrêt ou de poursuite de la réanimation dépendra de l'âge, des antécédents du patient mais aussi du contexte pathologique. Chez des patients en phase terminale de maladies chroniques ayant clairement indiqué leur désir de ne pas être réanimé, les manœuvres de réanimation cardiorespiratoire ne devront pas être débutées. A l'inverse, chez des patients jeunes sans pathologie connue pour lequel les manœuvres de réanimation cardiorespiratoire ont pu être assurées avant 3 minutes, la poursuite du massage cardiaque externe jusqu'à une durée de 2 heures est souhaitable à condition que l'anoxie cérébrale ait été brève. En cas de doute, deux enregistrements électroencéphalographiques plats attesteront de la mort cérébrale.

VI- Suites immédiates de la réanimation cardiorespiratoire

La prise en charge d'un arrêt cardio-circulatoire ne s'arrête pas avec le seul succès de la réanimation cardio-pulmonaire. Que l'arrêt cardio-circulatoire survienne en secteur intra ou extra hospitalier, une hospitalisation s'impose dans une unité de soins intensifs ou une réanimation pour une durée minimale de 48 à 72 heures. Cette période initiale est en effet habituellement caractérisée par une instabilité rythmique et/ou hémodynamique.

L'hospitalisation dans de telles structures, permet d'effectuer une surveillance étroite du patient qui sera à la fois clinique, électrocardiographique, respiratoire et biologique.

Outre la surveillance clinique décrite précédemment, la surveillance électrocardiographique continue débutée à la prise en charge du patient par l'équipe spécialisée sera poursuivie. Des électrocardiogrammes seront effectués en cas de modifications du rythme cardiaque. Une radiographie thoracique sera faite à la recherche d'un œdème pulmonaire, d'une complications de la réanimation et /ou pour vérifier la position de la sonde d'intubation ou d'un cathéter central. Des prélèvements biologiques (enzymes cardiaques, ionogramme sanguin, hémogramme, urée créatinine plasmatiques, gaz du sang, glycémie) seront réalisés et répétés de manières pluriquotidiennes, les anomalies biologiques observées seront rapidement corrigées. Une échocardiographie permettra d'apprécier la fonction ventriculaire gauche et déterminer l'éventuelle cardiopathie sous jacente. En cas d'infarctus, chez des patients de 65 ans ayant bénéficié d'une prise en charge précoce et ayant un état hémodynamique satisfaisant, certains préconise la coronarographie immédiate dès l'admission du patient suivie si besoin par une angioplastie de désobstruction. Cette possibilité demeure cependant réservée à des centres expérimentés hautement rompus à la cardiologie interventionnelle d'urgence.

Sur le plan thérapeutique, l'hospitalisation en service spécialisé permet la poursuite des traitements. La ventilation assistée sera continuée jusqu'à la reprise d'une activité respiratoire spontanée et efficace, autorisant le sevrage et l'extubation. En cas de tachycardie ou de

fibrillation ventriculaire, l'administration d'un antiarythmique (lidocaïne, amiodarone...) sera poursuivie afin de limiter les risques de récives. En cas de bloc auriculo-ventriculaire de 3 ème degré avec échappement lent, un entraînement électrosystolique sera mis en place. L'hospitalisation permettra en outre la mise en place du traitement de la cause (reperfusion coronaire après un trouble du rythme ventriculaire compliquant une infarctus du myocarde en phase aiguë, sachant qu'à la suite des manœuvres de réanimation, les thrombolytiques sont contre indiqués) et d'effectuer une prise en charge précoce des complications de la réanimation.

D- Pronostic

Dans toutes les études, la durée de la période d'inefficacité circulatoire est le déterminant majeur du pronostic. Pour obtenir des chances maximales de survie des délais de moins de 4 minutes pour la réanimation cardio-pulmonaire de base, moins de 8 minutes pour la défibrillation et moins de 12 minutes pour la réanimation cardio-pulmonaire sont préconisées. Actuellement, dans un environnement non médicalisé, les chances de succès sont très faibles. En milieu hospitalier non spécialisé, les échecs sont encore nombreux du fait essentiellement d'un défaut d'organisation, de moyens et du manque d'entraînement du personnel. Les patients présents dans une réanimation ont les meilleurs chances de survie. L'amélioration du pronostic des arrêts cardio-circulatoires extrahospitaliers d'après les critères de la chaîne de survie passe par l'éducation du public et surtout le raccourcissement du début de prise en charge par les structures spécialisées. Le meilleur traitement repose donc sur la reconnaissance rapide, la qualité de la réanimation cardio-pulmonaire et la prévention.

E- Prévention

Celle ci repose sur l'hospitalisation précoce en milieu spécialisé des patients à haut risque d'arrêt circulatoire qu'il s'agisse, des patients ayant un syndrome coronarien aigu, un trouble du rythme ventriculaire ou de la conduction auriculo-ventriculaire sévère, une intoxication médicamenteuse avec des molécules à tropisme cardiaque (digitalique, anti-arythmiques ; bêta-bloquants, antagoniste calciques, imipraminiques ; antipaludéens...), des troubles métaboliques majeurs, ou une instabilité hémodynamique en rapport avec une insuffisance cardiaque aiguë, une embolie pulmonaire, une tanponnade, une dissection aortique ou une insuffisance mitrale aiguë... Dans ces conditions, le trouble du rythme ou de la conduction; l'hypoxie ou les troubles métaboliques seront rapidement corrigés afin de prévenir l'arrêt cardio-circulatoire.

Au décours d'un épisode d'arrêt cardio-circulatoire ressuscité, les mesures de prévention d'un nouvel arrêt à terme font l'objet de débats. Un traitement médicamenteux (amiodarone, bêtabloquant etc...) testé par des épreuves de stimulation ventriculaire programmée afin de juger de leur efficacité sera essayé dans un premier temps. En cas d'échec, mais parfois en première intention, notamment chez les sujets jeunes, un défibrillateur sera implanté. Les indications actuellement reconnues du défibrillateur implantable sont les fibrillations ventriculaires primitives, de tachycardies ventriculaires hémodynamiques mal tolérées, récidivantes, inductible malgré par un traitement anti-arythmique ou associée à une dysfonction ventriculaire gauche, (fraction d'éjection <40%). De nouvelles indications sont en cours de discussion cependant le coût important de l'appareillage pose un problème de santé publique.

Conclusion

La précocité de la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire est le meilleur garant du pronostic. Tout doit être fait pour qu'un enchaînement très rapide des secours soit réalisé. La fibrillation ventriculaire étant responsable des trois quart des arrêts cardio-circulatoire, la défibrillation précoce est l'élément clé après l'appel des services d'urgence spécialisée. L'information et l'éducation des personnels de santé et du public concernant l'arrêt cardio-circulatoire et la réanimation cardio-pulmonaire paraissent être un objectif important de santé publique pour améliorer le pronostic des arrêts cardiorespiratoires. La prévention passe par la prise en charge rapide des patients cardiologiques en USIC et une définition précise des indications des défibrillateurs implantables compte tenu du coût actuel de l'appareillage.

Références :

Montély JM, Guide pratique des urgences. Médicorama spécial, 1992, 8-23.

Cohen A, Arrêt cardio-circulatoire in Cardiologie & Pathologie cardiovasculaire, Edition Estem. Paris 1997 : 133-144.

Boulet N, Simon N. Arrêt cardio-circulatoire. La revue du Praticien, 1998, 48 : 193-197.

Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. International consensus on science. Circulation, 2000 : 102, I-1-I-384.

Eisenberg M, Mengert T. Cardiac resuscitation. N Engl J Med 2001: 344, 1304-1313.

TABLEAU I : Conduite à tenir devant une fibrillation ventriculaire ou une tachycardie ventriculaire mal supportée

-
1. Débuter les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire en attendant l'arrivée d'un défibrillateur.
 2. Choquer dans les meilleurs délais d'abord à 200 J puis entre 200-300J et ensuite à 360 J.
 3. Intuber en vérifiant la position du tube endotrachéal et mettre en place une voie veineuse.
 4. Administrer de l'adrénaline (1 mg iv bolus, à répéter éventuellement toutes les 3-5 minutes).
 5. Choquer de nouveau à 360 J (3 chocs maximum).
 6. Administrer un antiarythmique : Lidocaïne ou amiodarone.
 7. Choquer de nouveau à 360 J (3 chocs maximum).
 8. Simultanément à ces gestes identifier et traiter la (es) cause(s) potentielle (s).
-

TABLEAU II : Conduite à tenir devant un bloc auriculo-ventriculaire complet

-
1. Débuter les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire.
 2. Mettre en place une voie veineuse et intuber si nécessaire en vérifiant la position du tube endotrachéal.
 3. Administrer de l'atropine (1 mg iv bolus).
 4. Perfusion d'isuprel ® (5 ampoules dans 250 cc de G5), débit à adapter à la fréquence cardiaque.
 5. Mettre en place un entraînement électrosystolique par sonde endocavitaire ou transcutanée.
 6. Simultanément à ces gestes identifier et traiter la (es) cause(s) potentielle (s).
-

TABLEAU III : Conduite à tenir devant une dissociation électromécanique

-
1. Débuter les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire.
 2. Intuber en vérifiant la position du tube endotrachéal et mettre en place une voie veineuse.
 3. Corriger les troubles métaboliques (oxygénation, alcalinisation).
 4. Administrer de l'adrénaline (1 mg iv bolus, à répéter éventuellement toutes les 3-5 minutes).
 5. Administrer de l'atropine (1 mg iv bolus).
 6. Simultanément à ces gestes identifier et traiter la (es) cause(s) potentielle (s).
-

TABLEAU IV : Conduite à tenir devant une asystolie

-
1. Débuter les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire.
 2. Intuber en vérifiant la position du tube endotrachéal et mettre en place une voie veineuse.
 3. Mettre en place un entraînement électrosystolique transcutané si il est disponible
 4. Administrer de l'adrénaline (1 mg iv bolus, à répéter éventuellement toutes les 3-5 minutes).
 5. Si bradycardie, administrer de l'atropine (1 mg iv bolus, à répéter à 3-5 minutes, sans dépasser 3 mg) .
 6. Simultanément à ces gestes identifier et traiter la (es) cause(s) potentielle (s).
 7. En l'absence de cause curable et d'une reprise d'activité électrique au bout de 10 minutes, stopper les manœuvres de réanimation
-