

Chapitre 25 Item 327 – UE 11 – Arrêt cardiocirculatoire

- I. **Définitions**
 - II. **Notion de chaîne de survie, défibrillation**
 - III. **Étiologies à l'origine d'un arrêt cardiocirculatoire**
 - IV. **Diagnostic**
 - V. **Conduite à tenir**
 - VI. **Pronostic et survie au cours d'un ACR à la phase préhospitalière**
 - VII. **Conditionnement hospitalier et pronostic à la phase hospitalière**
-
-
-
-

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Connaître l'épidémiologie de la mort subite de l'adulte, l'importance de la chaîne de survie dans le pronostic.
 - Diagnostiquer un arrêt cardiocirculatoire.
 - Prise en charge immédiate préhospitalière et hospitalière (posologies).
 - Connaître l'épidémiologie de l'arrêt cardiorespiratoire chez l'enfant et les spécificités de sa prise en charge (non traité dans cette question).
-
-

Les arrêts cardiorespiratoires (ACR) sont à l'origine de 300 000 à 450 000 décès par an aux États-Unis. En Europe, les décès sont évalués à 700 000 par an. En France, la fréquence des décès par ACR est comprise entre 50 000 et 70 000 par an (sur 500 000 décès), soit une incidence d'un sur mille dans la population générale.

L'arrêt cardiorespiratoire, s'il est prolongé, au-delà de quelques minutes, aboutit très rapidement au décès du patient.

I Définitions

Mort subite (OMS) : mort instantanée, soudaine, subite, qui correspond à une maladie aiguë dont les symptômes qui la précèdent ne dépassent pas quelques minutes voire une heure au plus.

L'arrêt cardiorespiratoire (ACR) ou arrêt cardiocirculatoire (ACC) ou arrêt cardiaque (AC) : se définit par la cessation de l'activité mécanique cardiaque, confirmée par l'absence de pouls et une apnée ou respiration agonique (« gasping »).

Le **délai de mise en route des mesures de réanimation** et de traitement (intervalle de temps entre la survenue de l'arrêt et le début de la réanimation) détermine le pronostic immédiat, intermédiaire et à distance de l'arrêt cardiaque. Ce délai est considéré par les experts comme **étant le déterminant le plus important pour la survie**.

Ce délai est parfois difficile à établir en l'absence de **témoin**. Cet intervalle de temps sans réanimation pendant lequel le patient est en état de « mort apparente » correspond en général à la période dite de « **no flow** » (absence de mécanique cardiaque efficace). Au-delà de 10 minutes d'arrêt sans hémodynamique (**pouls et pression sanguine artérielle imprenable**), et en dehors du cas particulier de l'hypothermie, le pourcentage de récupération et de survie des patients est très faible. Le diagnostic d'ACR doit donc être rapide et les premières mesures de réanimation mises en route immédiatement avant l'arrivée des premiers secours, souvent trop tardifs.

Le temps de réanimation sans rétablissement d'une hémodynamique convenable (pouls et pression artérielle stable) définit le temps de « **low flow** ». Les durées de *no flow* et *low flow* influencent de manière déterminante le pronostic du patient. Tout doit être fait pour réduire ces temps. Un temps de *no flow* supérieur à 5 minutes est associé à un très mauvais pronostic (décès et séquelles). Au-delà de 10 minutes, la survie est quasi nulle et les récupérations hémodynamiques s'accompagnent généralement d'une évolution vers un état végétatif témoignant de l'altération irrémédiable des fonctions cérébrales supérieures. Au-delà de 10 minutes de *no flow* il est donc licite de s'interroger sur le caractère éthique d'une réanimation. Si la période nécessaire de *no flow* est brève, la durée du *low flow* est moins déterminante du pronostic. À condition qu'elle soit débutée précocement, une réanimation longue peut s'accompagner d'une récupération fonctionnelle cardiaque et cérébrale. Lorsque l'hémodynamique stable est récupérée (pouls et pression artérielle convenables) on parle **d'ACR récupéré ou ressuscité**.

L'International Liaison Committee on Resuscitation, connue sous l'acronyme **ILCOR**, se réunit régulièrement pour définir un consensus et des recommandations dans le domaine des ACR.

II Notion de chaîne de survie, défibrillation

A Principe de « chaîne de survie »

Le principe de « chaîne de survie » est essentiel. La rapidité de la mise en œuvre de cette chaîne et la complémentarité des différents maillons sont les gages de cette survie. Le concept de « chaîne de survie » a été décrit par Cummins en 1991 qui précise les *quatre étapes* de la réanimation d'un patient en ACC.

Les *deux premiers* maillons relèvent du grand public :

- l'alerte précoce dès le diagnostic fait par le témoin en composant le 15 ;
- la réanimation cardiopulmonaire précoce (RCP).

Le troisième maillon, la défibrillation précoce, la plus précoce possible peut être pratiquée en France non seulement par les médecins mais aussi par les infirmières, les secouristes et les ambulanciers depuis le décret du 27 mars 1998. Depuis peu, il y a généralisation de défibrillateurs semi-automatiques dans les lieux publics notamment (gares, aéroports, stades, grandes administrations...).

On devrait pouvoir dans un bon nombre de cas obtenir le retour à un rythme efficace avant l'arrivée de l'équipe médicale. Il faut souligner malgré tout que le nombre de défibrillateurs « publics » reste bas, notamment dans les cabinets médicaux.

Le quatrième élément de la chaîne est la **RCP spécialisée** commencée sur place par l'équipe du SMUR.

En France, les trois premiers maillons sont faibles puisque seulement 5 % à 10 % de la population ont reçu une formation ou une initiation à la RCP.

Les études montrent l'importance de ces trois premiers maillons, non seulement pour le pronostic vital mais aussi pour prévenir ou minimiser les séquelles neurologiques.

B Défibrillation

La défibrillation consiste à faire passer à travers le cœur un courant électrique qui va entraîner la dépolarisation simultanée d'une masse critique de cellules myocardiques interrompant les phénomènes de réentrée et donc la fibrillation (FV) ou la tachycardie ventriculaire (TV).

La fibrillation ventriculaire (*cf.* ECG, **fig. 25.1 à 25.4**) représente le mode électrique initial d'arrêt cardiocirculatoire le plus fréquent et le choc électrique externe (CEE) son seul traitement.

Le pronostic dépend de la rapidité de la réalisation du CEE. Le massage cardiaque permet transitoirement, en l'absence de défibrillateur ou d'efficacité de la défibrillation, de maintenir une mécanique cardiaque et une circulation vers les organes périphériques, en premier lieu le

cerveau. Malheureusement, au moment du début de la RCP, la fibrillation ventriculaire n'est observée que dans 40 à 50 % des cas. L'asystolie témoigne soit d'une étiologie extracardiaque, soit le plus souvent d'une période de « no flow » assez longue. La fibrillation ventriculaire se dégrade (large maille puis petite maille sur le tracé) pour laisser place à un tracé électrique plat d'asystolie. L'asystolie initiale dès la survenue de l'arrêt cardiaque est assez rare.

__ Fig. 25.4

Exemple d'ECG de bradycardie extrême.

__ Fig. 25.3

Exemple d'ECG d'asystolie.

__ Fig. 25.2

Exemple d'ECG de tachycardie ventriculaire (TV).

__ Fig. 25.1

Exemple d'ECG de fibrillation ventriculaire (FV).

Les défibrillateurs utilisant les ondes biphasiques (CEE délivré jusqu'à 200 joules) remplacent maintenant les défibrillateurs à ondes monophasiques (CEE délivré à 360 joules). Ils sont reconnus comme plus sûrs et plus efficaces. Les défibrillateurs semi-automatiques (DSA) permettent d'administrer des CEE aux patients le nécessitant avant même l'arrivée des équipes médicales. Ils permettent de gagner un temps précieux. Le DSA analyse le rythme cardiaque du patient et porte l'indication de la défibrillation. Ils peuvent être utilisés par les secouristes ayant reçu une formation spécialisée, par les infirmiers, les masseurs kinésithérapeutes et les manipulateurs en électroradiologie (décret n° 2000-648 du 3 juillet 2000 modifiant le décret n° 98-239 du 27 mars 1998 fixant les catégories de personnes non médecins habilitées à utiliser un défibrillateur semi-automatique. *Journal officiel de la République française* n° 159 du 11 juillet 2000, p. 10498). Ces DSA sont aujourd'hui implantés dans de nombreux lieux publics (aéroport, gares, mairie, stades...).

Les pourcentages de survie des patients en FV, survivant après une défibrillation, sont respectivement de 25 % pour un délai de réalisation de la défibrillation de 7 à 10 minutes après l'arrêt, de 35 % pour un délai de 4 à 6 minutes, et de 40 à 60 % pour un délai de 1 à 3 minutes. Au-delà de 10 minutes de fibrillation ou d'arrêt, le pourcentage de récupération d'un rythme cardiaque permettant une hémodynamique efficace est inférieur à 5 % et la survie sans séquelle neurologique lourde très rare.

Idéalement, le premier choc électrique externe doit donc pouvoir être délivré dans les 3 minutes qui suivent l'arrêt si le diagnostic est rapide et l'accès au défibrillateur simple. À défaut et dans

tous les cas, il faut débiter un massage cardiaque externe permettant de maintenir un degré minimal d'oxygénation tissulaire.

III Étiologies à l'origine d'un arrêt cardiocirculatoire

La cause immédiate la plus fréquente d'un arrêt cardiocirculatoire est une fibrillation ventriculaire. Viennent ensuite les bradycardies extrêmes et les asystolies. En fonction du délai de prise en charge, les constatations initiales peuvent différer (cf. « **Défibrillation** »). Les causes cardiaques ou cardiovasculaires à l'origine de ces événements sont les plus fréquentes.

A Syndromes coronariens aigus inauguraux

La pathologie coronarienne représente une grande part des étiologies des ACR.

En effet, des lésions athéromateuses compliquées à type de rupture de plaque ou de thrombus coronarien ont été fréquemment mises en évidence par des autopsies ou bien d'angiographies réalisées au décours de morts subites.

Le pourcentage des lésions coronaires varie entre 40 % et 77 % selon les études.

B Autres étiologies cardiaques et vasculaires

- Trouble du rythme sur cardiopathie ischémique ancienne (sur séquelle d'infarctus ancien et existence de zones à conduction lente).
- Cardiomyopathie hypertrophique (mort subite souvent au cours d'un effort, mais pas exclusivement) ou cardiomyopathie dilatée. Dysplasie ventriculaire droite arythmogène.
- Trouble du rythme ou de conduction indépendants : fibrillation ventriculaire idiopathique ; syndrome de Brugada ; troubles conductifs paroxystiques notamment du sujet âgé ; syndromes du QT long congénitaux ou favorisés par les médicaments ; syndromes du QT court congénitaux ; troubles du rythme favorisés par l'existence d'une voie accessoire (syndrome de Wolff-Parkinson-White).

- Myocardite aiguë.
- Cardiopathies congénitales.
- Tamponnade.
- Dissection aortique.
- Embolie pulmonaire massive.
- Rupture d'anévrisme...

C Origines non cardiovasculaires de l'ACC

D'après les études, ces étiologies représentent 5 à 25 %. Les plus fréquentes sont les causes toxiques, traumatiques, les insuffisances respiratoires aiguës ou les noyades. Ces causes sont généralement de diagnostic plus aisé, orienté par le contexte.

IV Diagnostic

Pour les témoins, le diagnostic repose sur la constatation d'un patient inconscient qui ne bouge plus, ne réagit plus et ne respire plus ou respire uniquement de manière très anormale (gasps).

Pour le public formé au secourisme ou pour les premiers secours médicaux ou paramédicaux, il faudra également constater l'absence de pouls carotidien ou fémoral.

Dès le diagnostic posé ou suspecté, il faut appeler le 15 et commencer les manœuvres de réanimation.

V Conduite à tenir

A Prise en charge préhospitalière avant l'arrivée de l'ambulance médicalisée

Appliquer les mesures de survie définies de façon universelle par l'acronyme ABCD :

- A : « **A**irway » (maintien des voies aériennes libres) ;
- B : « **B**reathing » (assistance respiratoire) ;
- C : « **C**irculation » (maintenir une circulation) ;

- **D** : « **D**efibrillation » (si le rythme initial est une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire) et « **D**rogues ».

Dans l'attente des premiers soins médicalisés, les priorités de la réanimation sont les points A et C après avoir demandé de l'aide autour de soi et appelé le SAMU en composant le 15.

- **A** : l'ouverture des voies aériennes supérieures (A) se fait en basculant la tête en arrière et surélevant le menton, en vérifiant l'absence de corps étranger, qu'on retirera éventuellement avec les doigts en crochet.
- **C** : le massage cardiaque externe (MCE) correctement réalisé est **prioritaire** pour limiter le temps de « no flow » et améliorer le pronostic du patient. La victime étant en décubitus dorsal, il consiste pour le sauveteur à appliquer le talon de sa main sur le centre du thorax de la victime et à réaliser des compressions de 4 à 5 cm d'amplitude à une fréquence de 100/min.
- **B** : avant l'arrivée du SAMU, les insufflations (B) doivent être réalisées par le bouche-à-bouche (ou le bouche-à-nez). Le rythme est de 30 compressions par MCE, interrompues par 2 insufflations de 1 seconde chacune, et ainsi de suite. Mais le MCE reste prioritaire et son interruption doit être la plus limitée possible. Il peut être réalisé isolément si le sauveteur ne sait pas ou ne veut pas faire le bouche-à-bouche. Enfin, si plus d'un sauveteur est présent, il est conseillé de se relayer pour le MCE environ toutes les 2 minutes afin de limiter la fatigue et maintenir l'efficacité de la manœuvre.
- **D** : si un matériel de défibrillation automatique externe (DAE) est disponible et si le sauveteur sait s'en servir, il doit être utilisé avant l'arrivée de l'ambulance médicalisée. Si le patient est resté plus de 4 à 5 minutes sans réanimation, il est conseillé de faire deux minutes de MCE ± ventilation avant l'application du DAE. De même, il est conseillé de

poursuivre la réanimation encore 2 minutes après le choc, avant de vérifier la reprise d'une activité circulatoire efficace.

B Prise en charge par l'équipe médicalisée (pompiers, SMUR ou SAMU) : RCP médicalisée

L'arrivée de l'équipe médicalisée va permettre de :

- réaliser une défibrillation si elle est appropriée et qu'elle n'a pas encore été réalisée ;
- assurer une oxygénothérapie par ventilation invasive après intubation endotrachéale, qui doit être réalisée rapidement (ne pas interrompre le MCE plus de 30 secondes). En cas de difficulté d'intubation, il faut faire une ventilation au masque ;
- poser une voie d'abord veineuse afin d'administrer des médicaments.

1 Médicaments utilisés en cas d'arrêt cardiocirculatoire

Vasoconstricteurs

Adrénaline

Historiquement, l'adrénaline a été la première drogue utilisée au cours des arrêts cardiaques.

Lors de la réanimation cardiorespiratoire, les effets bénéfiques de l'adrénaline sont principalement dus aux récepteurs alpha-adrénergiques. La stimulation de ces récepteurs permet d'augmenter les débits sanguins myocardiques et cérébraux lors de la réanimation. L'importance de ces effets bêta-adrénergiques reste controversée car ils sont responsables d'une augmentation du travail myocardique et d'une réduction de la perfusion sous-endocardique.

C'est un traitement médicamenteux incontournable dans les ACC réfractaires en asystolie.

La dose habituellement utilisée est de 1 mg toutes les 4 minutes par voie intraveineuse ou endotrachéale.

En cas de FV ou TV persistante sans efficacité circulatoire après le premier choc électrique, l'adrénaline doit aussi être injectée après 2 minutes de réanimation immédiatement avant le deuxième ou le troisième choc.

Arginine vasopressine

Son intérêt est discuté, employée seule ou en association avec l'adrénaline (ne pas dépasser 2 injections de 40 U).

Elle a un rôle antidiurétique, sécrétée par l'hypophyse y compris durant l'arrêt cardiaque. Son intérêt est son rôle vasoconstricteur noradrénergique périphérique à forte dose. Elle agit par son activation des récepteurs V1 des muscles lisses qui seraient plus résistants à une acidose métabolique que les récepteurs adrénérgiques.

Agents antiarythmiques

Ils sont préconisés dans les ACC réfractaires avec troubles du rythme ventriculaire récidivants après des chocs électriques (2 ou plus).

Amiodarone (Cordarone®)

L'amiodarone est une drogue ayant une activité sur les canaux sodiques, potassiques et calciques, ainsi que des propriétés inhibitrices alpha- et bêta-adrénergiques. Des études prospectives comparant le taux de récupération après l'administration d'amiodarone ou de lidocaïne ont conclu en faveur de l'amiodarone sur la survie à court terme.

L'amiodarone administrée par voie intraveineuse est recommandée pour les TV ou les FV réfractaires aux chocs électriques externes (classe II b) juste avant le troisième ou le quatrième choc. La dose initiale est de 300 mg, diluée dans 20 à 30 mL de sérum salé isotonique et administrée rapidement. Des doses supplémentaires de 150 mg peuvent être renouvelées en cas de tachycardie ou de FV réfractaires ou récidivantes.

Lidocaïne (Xilocaïne®)

La lidocaïne a été utilisée pendant des années comme traitement des FV, de la TV réfractaire, bien qu'elle n'ait jamais apporté de bénéfice à court ou long terme. Elle n'est utilisée que si on n'a pas d'amiodarone.

La posologie est de 1,5 mg/kg en injection intraveineuse lente. La dose totale ne doit pas être supérieure à 3 mg/kg.

Sulfate de magnésium

La posologie est de 2 g en intraveineuse directe dans les FV résistantes aux chocs uniquement en cas de torsades de pointe ou de suspicion d'hypomagnésémie.

Médicaments des bradycardies extrêmes

Atropine

La posologie recommandée lors de bradycardies sinusales extrêmes est de 1 mg répétée toutes les 3 à 5 minutes, jusqu'à une dose totale de 0,04 mg/kg.

Isoprénaline (Isuprel®)

Peut avoir un intérêt dans les bradycardies extrêmes notamment BAV du 3° degré sans hémodynamique efficace.

La posologie est de 5 ampoules à 0,2 mg diluées dans 250 cc de glucosé à 5 % dont le débit est à adapter à la fréquence.

L'atropine et l'Isuprel® ont un intérêt limité aux ACC dont l'étiologie est de façon certaine une étiologie conductive ou vagale maligne (bradycardies extrêmes avec des conséquences sur l'hémodynamique).

Il s'agit d'ACC qui surviennent généralement en milieu intrahospitalier ou médicalisé.

Agents métaboliques

L'arrêt cardiorespiratoire s'accompagne rapidement de désordres métaboliques témoignant de l'anoxie tissulaire et de la souffrance cellulaire. Il existe très rapidement (3 à 4 minutes d'ACR) une acidose métabolique et une hyperkaliémie qu'il faut compenser lors de la réanimation des ACR très prolongés.

Soluté de bicarbonate de sodium équimolaire (alcalinisation)

Son administration reste discutée. L'ischémie lors d'un arrêt cardiorespiratoire induit une acidose métabolique. Celle-ci est le fait d'une diminution du débit sanguin. En rééquilibrant l'équilibre acidobasique, le bicarbonate de sodium aurait un effet positif sur la perfusion myocardique.

Cependant, la plupart des études ne montrent pas d'amélioration significative.

L'alcalinisation est utilisée lors de situations particulières comme des réanimations prolongées, des hyperkaliémies, des acidoses préexistantes, des intoxications au phénobarbital ou aux antidépresseurs tricycliques.

Thrombolyse préhospitalière

L'intérêt de la thrombolyse préhospitalière est de favoriser la reperfusion myocardique et de limiter la nécrose myocardique.

On estime que 20 à 40 % des AC compliquent un infarctus du myocarde (cause majeure des décès extrahospitaliers des cardiopathies ischémiques aiguës).

D'autres études estiment que près de 70 % des patients réanimés pour un AC préhospitalier, présenteraient soit un IDM soit une embolie pulmonaire massive.

Elle n'est pas recommandée mais réservée au cas par cas en cas de d'infarctus du myocarde ou d'embolie pulmonaire massive avérés ou fortement suspectés.

VI Pronostic et survie au cours d'un ACR à la phase préhospitalière

Le pronostic est effroyable. La mort est quasi certaine si l'arrêt survient en l'absence d'un témoin. La plupart des études évaluent la survie globale des ACR à 5–20 % en différenciant les arrêts cardiocirculatoires survenant en milieu extrahospitalier de ceux survenant en milieu intrahospitalier dont le pronostic est meilleur.

Pour les ACR survenant en milieu extrahospitalier, rétablir un rythme stable et efficace et une hémodynamique permettant au moins la perfusion cérébrale est un objectif majeur. Néanmoins,

le succès de cet objectif n'assure pas en soit d'une survie prolongée et surtout du rétablissement *ad integro* des fonctions cognitives. Vingt pour cent des patients arrivés « vivants » en milieu hospitalier pourront ressortir avec ou sans séquelles neurologiques.

ILCOR en novembre 2007 donne un taux moyen de patients sortant vivants de l'hôpital et pouvant reprendre une vie normale entre 2 % et 10 % dans les grandes agglomérations, et exceptionnellement au-dessus de 15 %.

Les facteurs essentiels pour la survie restent la prise en charge précoce de l'ACR. Les mécanismes de l'anoxie tissulaire entraînent une cascade de phénomènes à l'origine de nécrose cardiaque et cérébrale.

Le pourcentage de survie décroît de 10 % pour chaque minute écoulée en l'absence de réanimation.

Un autre élément clé est la nature du trouble du rythme enregistré initialement.

L'ACR est le plus souvent la conséquence d'un trouble du rythme ventriculaire, tachycardie ventriculaire (TV), qui peut se dégrader par la suite en une fibrillation ventriculaire (FV) secondaire ou à une FV primitive.

La fibrillation ventriculaire est au départ à grosses mailles puis à petites mailles pour finir en tracé désorganisé, équivalent d'un tracé plat.

Le rapport ILCOR 2007 confirme que le rythme initial retrouvé par les réanimateurs est le plus fréquemment une FV (entre 70 et 80 % des cas), et dans 15 à 20 % une bradycardie extrême incluant les blocs auriculo-ventriculaire de haut degré et l'asystolie.

Pour mémoire, nous retiendrons que les FV peuvent, en l'absence de réanimation, conduire au tracé plat d'asystolie.

Dans une étude, Bayes de Luna (cardiologue espagnol) note que sur 157 patients portant *un enregistrement holter ECG* en ambulatoire et ayant présenté une mort subite (analyse du premier rythme) :

- 62,4 % ont présenté une FV ;
- 16,5 % ont présenté une bradycardie ;
- 12,7 % ont présenté une torsade de pointe ;
- et 8,3 % ont présenté une TV.

Kuisma a décrit le tracé de 205 patients ayant présenté un ACR, sans témoin, avec une réanimation par conséquent tardive :

- asystolie : 73,2 % ;
- dissociation électromécanique : 13,6 % ;
- FV : 13,2 %.

Les résultats apparemment divergents de ces études témoignent de l'importance du délai de diagnostic (immédiat *versus* retardé) sur le rythme observé lors de la réanimation. **Ainsi, une asystolie est le marqueur d'un arrêt généralement déjà ancien.** Dans l'étude d'Hallstrom, 50 % des fibrillations ventriculaires se dégradent en asystolie entre la 4^e et la 8^e minute. **L'asystolie est donc un marqueur de temps écoulé entre l'arrêt cardiaque et le diagnostic.**

Le type de trouble du rythme est associé au pronostic, meilleur en cas de fibrillation ventriculaire que d'asystolie.

In fine, les facteurs initiaux favorables au cours d'une mort subite sont (**fig. 25.5**) :

- présence d'un témoin ;
- réanimation précoce ;
- rythme initial : fibrillation ventriculaire ;

- défibrillation rapide ;
 - durée courte de la réanimation.
-

__Fig. 25.5

Différents délais et temps qui vont influencer sur le pronostic de l'arrêt cardiorespiratoire.

VII Conditionnement hospitalier et pronostic à la phase hospitalière

Après le retour à une circulation spontanée efficace, le pronostic des arrêts cardiaques dépend de la conservation ou de la récupération des fonctions myocardiques et neurologiques. La phase intrahospitalière a donc pour objectifs principaux la restauration partielle, au mieux complète des fonctions cardiaque et cérébrale.

On peut distinguer trois phases évolutives possibles intrahospitalières pouvant influencer le pronostic :

- **douze premières heures** : acidose, libération de radicaux libres et d'enzymes musculaires cardiaques lors de l'ischémie tissulaire ;
- **de la douzième heure au troisième jour** : répercussions de la souffrance sur les différents organes pouvant évoluer vers le syndrome de défaillance multiviscérale ;
- **après le troisième jour** : apparition d'un syndrome septique.

A Préservation de la fonction cardiaque

Dans un certain nombre de cas, la fonction cardiaque peut être transitoirement altérée (phénomène de sidération ou d'hibernation myocardique). Certains facteurs préhospitaliers sont reconnus comme favorisant la sidération myocardique :

- délai long avant la réanimation ;
- action des traitements vasopresseurs ;
- intensité et nombre des chocs électriques.

Le traitement de choix des troubles de la contractilité myocardique est la dobutamine, inotrope positif, mais aucune amélioration sur le pronostic n'a pu être démontrée.

Durant la phase intrahospitalière, le monitoring par échocardiographie de la fonction cardiaque, parfois complété de la mesure des pressions invasives (cathéter de Swan-Ganz) est essentiel. La fonction myocardique peut être soutenue par la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPIA). La CPIA permet de maintenir un débit sanguin coronarien efficace et améliore le pronostic chez des patients présentant un état de choc cardiogénique.

On peut souligner que le traitement du « syndrome poststressuscitation » par la dobutamine semble apporter de meilleurs résultats que la CPIA (vraisemblablement selon les étiologies).

D'autres méthodes d'assistance mécanique peuvent être utilisées, parfois même en phase préhospitalière (ECMO : support myocardique extracardiaque).

Nous citerons enfin dans les facteurs indirects souvent utiles à la récupération myocardique *l'angioplastie d'éventuelles lésions coronaires*. La fréquence des étiologies coronaires dans les ACR conduit à proposer **la réalisation d'une coronarographie et d'une angioplastie chez les patients pour lesquels ce diagnostic est avéré ou suspecté.**

Chez les patients de moins de 30 ans, la maladie coronarienne ayant une incidence faible, les causes cardiaques d'ACR sont principalement des troubles du rythme ventriculaire non ischémiques et des décompensations de cardiopathies congénitales.

B Préservation cérébrale

Le cerveau souffre rapidement de l'anoxie cérébrale. Les lésions neurologiques apparaissent dès les premières minutes. Les neurones sont très sensibles aux variations de pression intracrânienne.

Les mécanismes d'autorégulation peuvent disparaître lors d'un arrêt cardiorespiratoire.

L'obtention d'une tension artérielle efficace conditionne le pronostic cérébral.

1 Oxygénation et ventilation

L'oxygénation et la ventilation sont en première ligne pour lutter contre l'hypoxie.

L'hypoxie et l'hypercapnie sont à l'origine d'une hypertension intracrânienne fatale. Cependant, le maintien d'une hyperoxie modérée permet de limiter la souffrance cérébrale.

2 Sédation

La sédation en mettant le tissu cérébral au repos diminue les besoins en oxygène et permet de lutter contre l'œdème. **Ne pas réveiller trop tôt après un ACR** (24 à 48 heures de sédation).

3 Glycémie

Le glucose est l'élément nutritif unique du tissu cérébral. La glycorachie est maintenue constante dans le liquide cébrospinal. Cependant, cette homéostasie est perturbée lors d'un arrêt cardiocirculatoire. L'hyperglycémie va entraîner par phénomènes osmotiques un œdème cérébral. La lutte contre l'hyperglycémie est vitale.

4 Glucocorticoïdes

Les études n'ont pas mis au jour leur efficacité.

5 Régulation de la température (refroidissement ou « cooling »)

Le système nerveux central est sensible aux variations de température. Son métabolisme diminue de 8 % pour chaque degré Celsius en moins.

L'hyperthermie laisse des séquelles et doit donc être prévenue.

L'hypothermie modérée contrôlée autour de 34 °C préserve des lésions ischémiques. Elle est aujourd'hui systématiquement réalisée par des systèmes de refroidissement divers et maintenue au moins 24 heures.

Cette phase intrahospitalière qui succède à l'arrêt cardiorespiratoire ressuscité constituerait le cinquième maillon de la chaîne de survie : « post resuscitation care ». La qualité de la prise en charge améliorerait très significativement le pronostic vital et fonctionnel, notamment cérébral.

Au final, l'appréciation du pronostic cérébral se fait sur l'évaluation régulière :

- score de Glasgow ;
- électroencéphalogramme ;
- potentiels évoqués sensitifs.

Ces examens sont répétés ; leur spécificité et sensibilité s'affinent entre le premier et le troisième jour.

Points clés

- Mort subite (MS).
- ACR (arrêt cardiorespiratoire).
- ACC (arrêt cardiocirculatoire).
- 1^{re} étiologie : cardiopathies ischémiques aiguës ou anciennes sur séquelle d'infarctus.
- *No flow* (délai sans réanimation).
- *Low flow* (durée de réanimation avec hémodynamique instable).
- Appeler le 15 et ABCD (A : libérer les voies aériennes, B : respiration [bouche-à-bouche], C : circulation [MCE], D : défibriller).

- Fibrillation ventriculaire (FV), tachycardie ventriculaire (TV).
 - Asystolie.
 - Importance du témoin pour réduire le *no flow*.
 - Défibriller par CEE (choc électrique externe) si TV ou FV.
 - Adrénaline i.v. (asystolie).
 - Préserver les fonctions cérébrales à la phase intrahospitalière.
 - Hypothermie.
 - Pronostic catastrophique des ACR.
-
-

Pour en savoir plus

SFAR. *Prise en charge de l'arrêt cardiaque* ; 2006.

http://www.sfar.org/_docs/articles/91-ac_rfe07.pdf

http://www.sfar.org/_docs/articles/91-ac_rfe07.pdf