



Réanimation des arrêts cardiorespiratoires de l'adulte

Conférence d'experts - Janvier 1995

Membres du groupe de travail ad hoc

Rédacteurs

P. CARLI (Coordonnateur), P. PETIT, M. WILKENING, M. FREYSZ, P.Y. GUEUGNIAUD, P. BARRIOT, A. ROZENBERG, Y. LOUVILLE.

Experts Consultés

F. d'ATHIS, J. de la COUSSAYE, Ph. DABADIE, M. DUBOULOZ, P. GOLDSTEIN, D. JANNIÈRE, C. LAPANDRY, G. ORLIAGUET, G. PROST, B. RIOU, R. SABATHIE.

PRÉAMBULE

De très nombreux travaux ont été consacrés depuis quelques années à la réanimation des arrêts cardiorespiratoires souvent désignés sous le terme d'arrêt cardiaque ou d'arrêt circulatoire (AC). Cependant cette littérature abondante est souvent difficile à interpréter : les résultats des études cliniques sont parfois divergents et la méthodologie de ces études est souvent très dépendante du contexte dans lequel elles ont été réalisées ; les travaux expérimentaux, bien que mieux reproductibles, font appel à des modèles animaux, cherchant à simuler les circonstances cliniques de l'AC. La transposition chez l'homme des résultats ainsi obtenus doit s'effectuer avec une grande prudence.

La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation a réuni un groupe d'experts dans le but de réaliser une mise au point actualisée et de proposer une conduite à tenir claire face à la survenue d'un arrêt cardiorespiratoire. Elle tient compte des développements récents de la littérature, en particulier les recommandations émises par l'American Heart Association et l'European Resuscitation Council en 1992 [1, 6, 12]. Le groupe d'experts a établi le document qui figure ci-dessous et auquel est adjointe une bibliographie, limitée aux articles essentiels. Ce texte s'adresse en priorité aux médecins anesthésistes-réanimateurs mais aussi à tous les médecins confrontés à la prise en charge d'arrêts cardiorespiratoires ainsi qu'au personnel paramédical qui les assiste. Il traite aussi bien des techniques que de l'organisation des soins.

Quatre grands chapitres sont envisagés : la réanimation cardio-pulmonaire de base (c'est-à-dire les gestes élémentaires de survie), la réanimation cardio-pulmonaire spécialisée en fonction du lieu où elle survient, les mesures spécifiques en fonction du lieu où elle survient, et enfin l'analyse de certaines circonstances particulières. Pour chacun de ces chapitres, les résultats acquis et non controversés sont présentés. De même, les problèmes non résolus qui sont actuellement encore discutés dans la littérature, sont posés clairement.

I. LA RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE DE BASE

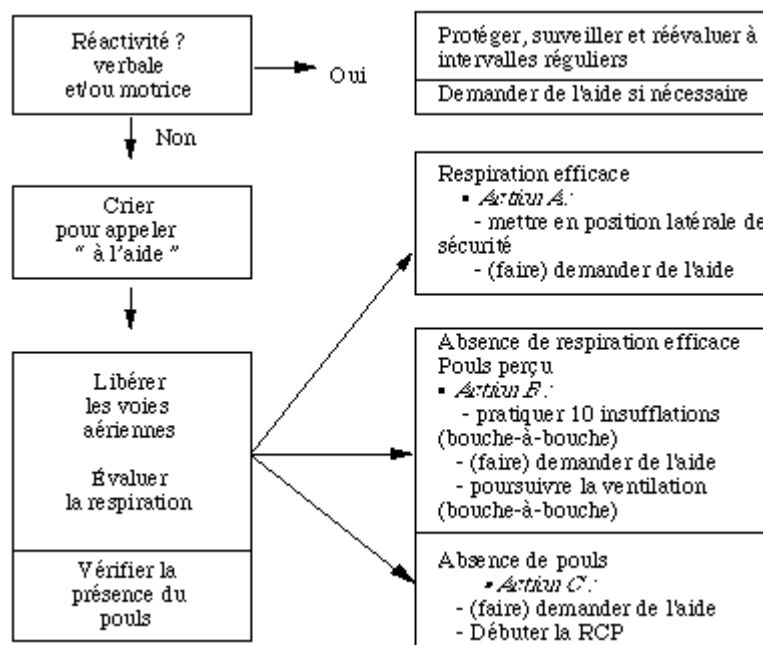
(RCP de base, gestes de survie)

Les gestes élémentaires de survie (GES) ont pour but de maintenir une liberté des voies aériennes et de permettre une ventilation pulmonaire et une circulation sanguine efficaces, sans avoir recours à d'autres équipements qu'une simple canule oropharyngée ou un masque protecteur anti-infectieux. Les GES doivent être appliqués selon des règles précises qui définissent à la fois les différentes séquences d'action et les aspects techniques.

1. Séquences de la RCP de base

L'état de chacune des fonctions vitales est successivement évalué, conduisant chaque fois à une décision assortie éventuellement de gestes. Un arbre décisionnel peut ainsi être proposé (tableau I).

Tableau I.- Prise en charge initiale d'un AC (adaptée d'après les recommandations de l'European Resuscitation Council) [2].



2. Diagnostic de l'arrêt cardiorespiratoire

Il n'est établi formellement que par l'absence de battements artériels carotidiens (ou fémoraux) pendant 5 à 10 secondes, chez une personne qui est inconsciente, aréactive (parfois après des mouvements cloniques initiaux) et qui ne respire plus (ou en état de respiration agonique) d'emblée ou dans la minute qui suit la perte de connaissance. Cette démarche diagnostique doit prendre moins de 30 secondes.

L'inconscience et l'apnée peuvent correspondre à des états préluant à l'arrêt cardiorespiratoire. Pour un sujet inconscient, la mise en position latérale de sécurité ou une intubation trachéale s'imposent rapidement. En cas d'apnée, une désobstruction des voies aériennes (éventuellement par la méthode de Heimlich) et une ventilation artificielle (10 insufflations par minute) par la méthode du bouche-à-bouche ou par une ventilation instrumentale (manuelle ou mécanique) sont nécessaires.

Une mydriase (bilatérale aréactive) est un signe d'apparition tardive, lié à la souffrance neurologique, sans valeur pronostique à ce stade.

L'hypothermie profonde peut simuler un état de mort avéré, en associant aux signes mentionnés ci-dessus une rigidité cadavérique, des lividités et une mydriase bilatérale aréactive.

Celui qui fait le diagnostic d'AC doit immédiatement alerter ou faire alerter les personnels

susceptibles de réaliser une défibrillation cardiaque. S'il est seul, il doit donner l'alerte avant tout geste de RCP.

3. Technique des gestes élémentaires de survie

Également appelée RCP de base, elle correspond aux 3 actions : A (Airway), B (Breathing), C (Circulation), décrites depuis 30 ans dans les recommandations de l'American Heart Association [1]. Les principaux gestes sont représentés sur la figure 1.

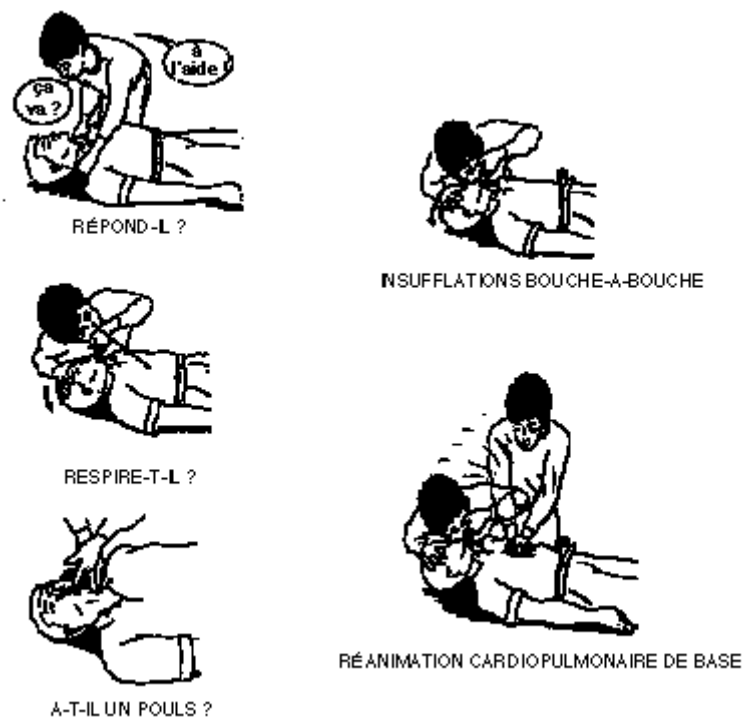


Fig. 1.- Les gestes élémentaires de survie.

3.1. Libération des voies aériennes

Elle est habituellement obtenue par légère hyperextension de la tête et soulèvement du menton avec deux doigts, mais en cas de doute sur l'intégrité du rachis cervical, on préférera recourir à la subluxation prudente du maxillaire inférieur.

3.2. Ventilation

Elle est effectuée par la méthode du bouche-à-bouche (ou du bouche-à-nez ou du bouche-à-bouche et nez chez le jeune enfant), ou à l'aide d'un masque raccordé à un insufflateur manuel (de type ballon autoremplisseur) :

- chaque insufflation est réalisée lentement en 1,5 à 2 secondes, et l'on doit attendre une expiration complète (3 à 4 secondes) avant de réaliser une 2e insufflation (selon la séquence choisie), afin d'éviter une progressive insufflation gastrique ;
- les compressions thoraciques externes doivent être interrompues pendant l'insufflation ;
- le volume est de 800 à 1200 mL chez l'adulte (10 à 15 mL . kg-1) ;
- la fréquence est de 10 à 12 c . min-1 rythmée par l'alternance des compressions thoraciques (5-1 ou

15-2).

Aucun risque de transmission du virus HIV par la salive seule, en l'absence de sang, n'a été démontré à ce jour au cours du bouche-à-bouche. Cependant, la transmission d'autres maladies est possible. Des dispositifs de protection (de type champs ou masques à usage unique) peuvent être utilisés mais risquent de réduire l'efficacité de la ventilation.

3.3. Circulation

Elle est réalisée par « le massage cardiaque externe » (MCE), c'est-à-dire par des compressions thoraciques externes, qui doivent être effectuées selon des règles très strictes, pour obtenir une efficacité optimale et un minimum d'effets néfastes (fractures de côtes...). Cependant le débit cardiaque obtenu est toujours nettement inférieur à celui d'une activité cardiaque spontanée.

3.3.1. Technique

- Le patient est en décubitus dorsal sur un plan dur ;
- le talon de la main est en appui sur le milieu de la moitié inférieure du sternum, l'autre main posée par dessus la première, les doigts des deux mains étant croisés et relevés en crochet (limitation de la surface d'appui) ;
- les compressions du thorax sont effectuées verticalement, bras tendus, avec le poids du corps, afin d'obtenir chez l'adulte une dépression de 4 à 5 cm (plus, si nécessaire), avec des temps de compression active et de décompression passive équivalents, tout en assurant une fréquence optimale de 80 (à 100) compressions par minute (60 n'est pas suffisant) ;
- une personne seule effectuera en alternance 15 compressions pour 2 insufflations ;
- deux personnes effectueront 5 compressions pour 1 insufflation ;
- les chances de restauration d'une activité circulatoire spontanée (RACS) par ces seules manœuvres étant extrêmement faibles, le pouls carotidien ne sera contrôlé qu'après les 4 premiers cycles de la RCP, puis seulement toutes les 5 minutes, sauf en cas de reprise d'une activité respiratoire ou motrice.

3.3.2. Amélioration du massage cardiaque externe

Plusieurs méthodes sont proposées pour augmenter l'efficacité du massage cardiaque externe mais aucune actuellement ne supprime le MCE classique. Certaines ne sont utilisées qu'en complément de la réanimation spécialisée.

La compression et l'insufflation synchrones [14] consistent à insuffler l'air dans les poumons en même temps que l'on comprime le thorax, de façon à augmenter la pression intrathoracique. Elle n'est réalisable que lorsque le patient est intubé. Malgré des résultats encourageants chez l'animal, aucun bénéfice de cette méthode n'a été prouvé chez l'homme. Elle n'est donc pas recommandée en routine.

La compression abdominale intermittente [17] consiste à comprimer l'abdomen lors de la phase de relaxation du MCE standard, améliorant ainsi simultanément le retour veineux et la pression diastolique aortique. Des résultats intéressants ont pu être obtenus en milieu hospitalier. Cependant, la technique est difficile à réaliser car elle nécessite un synchronisme rigoureux et les patients doivent être obligatoirement intubés et ventilés artificiellement. Des études complémentaires sont nécessaires pour confirmer son efficacité.

La compression-décompression active fait appel à l'utilisation d'une ventouse appliquée sur le thorax au cours du MCE [7]. Elle permet de rendre active la phase de décompression et d'améliorer ainsi le remplissage du cœur et le débit cardiaque. Une augmentation du nombre de RACS au cours de la RCP spécialisée a été observée mais des études complémentaires sont nécessaires pour préciser l'influence sur les débits sanguins régionaux et la survie à long terme.

II. RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE SPÉCIALISÉE

La réanimation cardiopulmonaire spécialisée (RCPS) complète la RCP de base à laquelle elle fait suite. Elle est réalisée par des équipes médicalisées qui sont entraînées à pratiquer la réanimation, à l'hôpital ou à l'extérieur de l'hôpital.

Quelles que soient les circonstances ou les causes de l'AC, le facteur temps est un élément majeur du pronostic. En conséquence, la RCPS doit être entreprise le plus précocement possible.

1. Défibrillation précoce

La fibrillation ventriculaire (FV) est la cause la plus fréquente d'AC. Son pronostic est relativement bon si la défibrillation est obtenue précocement. Cela conduit à considérer la défibrillation comme le premier et le plus efficace des gestes de réanimation spécialisée. Elle prend ainsi le pas sur les thérapeutiques médicamenteuses. En cas de FV, la défibrillation est le premier geste à effectuer avant toute autre technique spécialisée, y compris l'intubation endotrachéale. Une littérature abondante montre le bien-fondé de cette pratique [9].

1.1. Principe

Le but de la défibrillation n'est pas la dépolarisation de tout le myocarde mais celle d'une masse critique suffisante pour rétablir une activité électrique coordonnée. L'utilisation d'une énergie trop forte risque de léser le myocarde ; à l'inverse, une énergie trop faible peut être inefficace. De nombreux facteurs font varier l'impédance thoracique qu'il est donc difficile d'estimer. En conséquence, il est classique de commencer la défibrillation avec une énergie relativement faible (200 joules) puis de l'augmenter à 300 et à 360 J pour les chocs ultérieurs.

1.2. Matériel

Classiquement, la défibrillation est réalisée à l'aide d'un défibrillateur manuel, dont les réglages et le déclenchement sont réalisés par l'opérateur. Plus récemment, des défibrillateurs semi-automatiques, qui reconnaissent la fibrillation ventriculaire, ont été utilisés par des secouristes spécialement formés. Ils sont décrits plus loin.

1.3. Technique

La technique avec laquelle on réalise le choc électrique est essentielle pour assurer l'efficacité du geste. La position des électrodes doit être correcte, en général sous-claviculaire droite et sous-axillaire gauche. Les électrodes doivent avoir au moins 8 cm de diamètre, elles doivent être enduites de pâte conductrice et être maintenues fermement en place lors de la délivrance du choc électrique. L'utilisation d'électrodes autocollantes remplissant ces critères est possible. Le choc doit être délivré en fin d'expiration.

2. Réanimation respiratoire spécialisée

2.1. Oxygène

L'apport d'oxygène doit être le plus rapide possible, d'abord par l'intermédiaire de la ventilation par un masque relié à un ballon, en attendant l'intubation.

2.2. Intubation

L'intubation endotrachéale est la plus efficace des méthodes de contrôle des voies aériennes au cours de l'arrêt cardiaque [5]. Elle permet non seulement une protection des voies aériennes, mais aussi une ventilation artificielle avec une concentration élevée en oxygène. La voie endotrachéale peut aussi être utilisée comme voie d'abord de sauvetage pour administrer l'adrénaline.

Les dispositifs autres que l'intubation, tels que l'obturateur œsophagien, les canules pharyngo-trachéales à simple ou double lumière, sont moins efficaces que l'intubation endotrachéale, et leur utilisation n'est pas recommandée. La mise en place d'un masque laryngé semble en revanche une solution intéressante lorsque l'intubation n'est pas réalisable ou lorsqu'elle se révèle impossible [2], mais cela reste à valider.

2.3. La ventilation artificielle

Elle peut être réalisée par l'intermédiaire d'un ballon connecté à la sonde d'intubation ou par l'intermédiaire d'un respirateur automatique. Dans ce cas, la fréquence doit être de l'ordre de 12 c . min-1 avec un volume courant de 10 mL . kg-1. L'alternance stricte des compressions thoraciques avec l'insufflation du respirateur n'est pas nécessaire chez le patient intubé.

3. Thérapeutique médicamenteuse

3.1. Adrénaline

L'adrénaline est le médicament de base au cours de la réanimation spécialisée. Elle améliore l'efficacité du MCE en augmentant la pression de perfusion coronarienne et le débit sanguin cérébral. L'action principale de l'adrénaline est liée à son effet alpha-sympathomimétique, qui se traduit par une vasoconstriction artérielle [15].

3.1.1. Dose d'adrénaline

Classiquement il est recommandé d'utiliser des bolus d'adrénaline de 1 mg, répétés toutes les 3 minutes, injectés par voie intraveineuse. Cependant, cette pratique est contestée car elle repose sur des études anciennes et empiriques. Plusieurs études expérimentales et cliniques préliminaires ont montré que dans certains cas des doses supérieures permettaient d'obtenir un meilleur résultat hémodynamique et pronostique, lorsque la réanimation par des doses standard avait été inefficace. Cependant l'injection d'un bolus unique de forte dose au cours d'études randomisées multicentriques n'a pas conduit à une amélioration du pronostic [3, 19]. En France, les modalités d'administration sont différentes. L'injection répétée de bolus de 3 à 5 mg est admise au cours de la réanimation des asystoles [11]. Elle est en cours d'évaluation.

3.1.2. Voie d'administration

La voie intraveineuse doit être choisie en première intention pour injecter l'adrénaline. Lorsqu'une voie centrale est déjà en place, elle doit être utilisée car elle permet une circulation plus rapide de l'adrénaline. Sinon, la voie périphérique est préférée en première intention, car sa mise en place est plus rapide et moins dangereuse.

La voie endotrachéale constitue une voie d'abord de secours lorsqu'une voie veineuse ne peut pas être obtenue rapidement. La dose d'adrénaline doit être 2 fois supérieure à celle utilisée par voie intraveineuse, diluée dans 5 à 10 mL de solution de chlorure de sodium à 9 pour mille. Deux insufflations forcées au ballon doivent être effectuées après l'injection dans la sonde d'intubation. L'injection est réalisée si possible au moyen d'une sonde d'aspiration descendue dans la sonde d'intubation jusqu'à la carène. Le pic sérique d'adrénaline obtenu par voie endotrachéale est plus bas, plus retardé, et plus prolongé qu'avec une injection intraveineuse. Les injections itératives ne sont pas recommandées. L'efficacité de la voie endotrachéale est cependant discutée : le taux sérique d'adrénaline obtenu est inconstant et peut être très faible [18].

3.1.3. Autres agents vasoactifs

Il n'existe pas à l'heure actuelle d'arguments déterminants pour remplacer l'adrénaline par une autre amine vasoactive : les vasoconstricteurs à effet alphasimétrique pur, au cours d'études cliniques,

n'ont pas donné de meilleurs résultats que l'adrénaline. L'isoprénaline, dont l'effet est bêtamimétique pur, ne doit plus être utilisée dans le traitement des asystoles.

3.2. Alcalinisants

L'utilisation des alcalinisants, et plus particulièrement des bicarbonates qui restent le meilleur agent, est actuellement très limitée [13]. En effet, l'efficacité, le mécanisme d'action, et la dose de ces médicaments sont discutés.

3.2.1. Mécanisme d'action

Au cours de l'AC il apparaît une acidose tissulaire avec accumulation de CO₂. Il en résulte une acidose veineuse qui peut être majeure, alors que simultanément l'acidose artérielle peut être modérée ou inexistante. Les bicarbonates injectés par voie i.v. ne sont pas efficaces pour tamponner l'acidose tissulaire. Les autres alcalins peu ou non producteurs de CO₂, (Thamacétat®, carbicard) ne sont pas plus efficaces que les bicarbonates. Ils seraient indiqués, pour certains, lorsqu'une pathologie pulmonaire préexistante compromet l'élimination alvéolaire du CO₂.

3.2.2. Indication

Un certain degré d'acidose n'est pas néfaste au cours de la réanimation des AC : elle n'aggrave pas le pronostic vital, ne modifie pas la défibrillation ou l'action de l'adrénaline. A l'inverse, un excès de bicarbonate est dangereux : l'alcalose déplace la courbe de dissociation de l'hémoglobine, provoque une acidose tissulaire paradoxale (en particulier cérébrale), provoque une hyperosmolarité et une hypernatrémie et inactive l'adrénaline injectée simultanément par la même voie.

On limite donc leur utilisation à :

- des indications formelles : l'injection de bicarbonates est recommandée lorsqu'il existe une acidose métabolique préexistante et/ou une hyperkaliémie ;
- des indications relatives : les bicarbonates sont probablement utiles en cas d'arrêt prolongé, une fois que tous les gestes d'efficacité prouvée vus plus haut ont été réalisés. Dans ce cas, une dose initiale de 1 mmol . kg⁻¹ est administrée, suivie au besoin de réinjections toutes les 10 min d'une demi-dose à raison de 0,5 mmol . kg⁻¹. Si l'on dispose d'une gazométrie artérielle et veineuse pulmonaire, elle permet d'adapter la posologie.

Dans tous les cas, une ventilation efficace et la meilleure perfusion tissulaire possible sont les moyens les plus sûrs de lutte contre l'acidose. A la suite d'un AC prolongé, après le RACS, l'administration de bicarbonates peut être utile et sera au mieux guidée par l'analyse des gaz du sang.

3.3. Anti-arythmiques

Les médicaments anti-arythmiques utilisés dans le traitement des FV résistantes à la défibrillation ne sont pas toujours efficaces et ils ne sont pas dénués d'effets indésirables [20].

La lidocaïne est le médicament le plus employé mais son efficacité n'est pas entièrement démontrée. Après échec de la défibrillation et administration d'adrénaline, la dose de lidocaïne utilisée est de 1,5 mg . kg⁻¹ en bolus i.v.

Le brétylium tosylate (Brétylate) à la dose de 5 mg . kg⁻¹ en bolus a été proposé en cas d'échec de la lidocaïne, mais là encore, son efficacité n'est pas démontrée et ses effets hémodynamiques sont importants.

3.4. Remplissage vasculaire

Il n'est obligatoire que lorsque l'AC est la conséquence d'une hypovolémie. Un apport hydrosodé modéré (< 500 mL) pendant la réanimation de tous les AC est souhaitable. Les solutés cristalloïdes sont le plus souvent utilisés. Les solutions glucosées sont déconseillées car l'hyperglycémie est statistiquement associée à un mauvais pronostic neurologique.

3.5. L'atropine

Elle peut être utilisée en cas d'asystole ou de bradycardie extrême en association avec l'injection d'adrénaline. Son efficacité n'est pas démontrée. Elle est administrée sous forme de bolus de 1 à 3 mg (jusqu'à une dose totale de 0,05 mg . kg-1).

3.6. Calcium

Son administration est en général inutile et dangereuse au cours des AC. Les seules exceptions sont une hypocalcémie préalable ou une intoxication par les inhibiteurs calciques.

3.7. Entraînement électrosystolique

L'utilisation de l'entraînement électrosystolique externe au cours de la réanimation des asystoles, même lorsque cette thérapeutique est entreprise très précocement, s'est révélée totalement inefficace. Ce traitement garde des indications, lorsqu'il existe une bradycardie persistante résistant au traitement médicamenteux.

3.8. Thérapeutique à visée neurologique

De très nombreux traitements et médicaments ont été utilisés pour tenter d'améliorer l'état neurologique après un AC. Malgré des arguments expérimentaux encourageants, l'utilisation clinique de ces produits s'est révélée décevante. Il n'existe à l'heure actuelle aucun médicament dont l'efficacité sur le plan neurologique ait pu être démontrée. L'utilisation de barbituriques a été abandonnée et les inhibiteurs calciques ne se sont pas révélés suffisamment efficaces. Il est, en revanche, fondamental au décours de l'AC de tenter de limiter l'aggravation de l'œdème cérébral en évitant l'hypotension, l'hyperglycémie, l'hyperosmolarité, l'hyperthermie et les convulsions.

4. Conduite à tenir en fonction de l'activité électrique

L'enregistrement de l'activité électrique par les palettes du défibrillateur ou par des électrodes autocollantes doit être réalisé le plus rapidement possible. La réanimation dépend de l'activité enregistrée. Les algorithmes (tableaux II, III et IV) la résument.

5. Monitoring

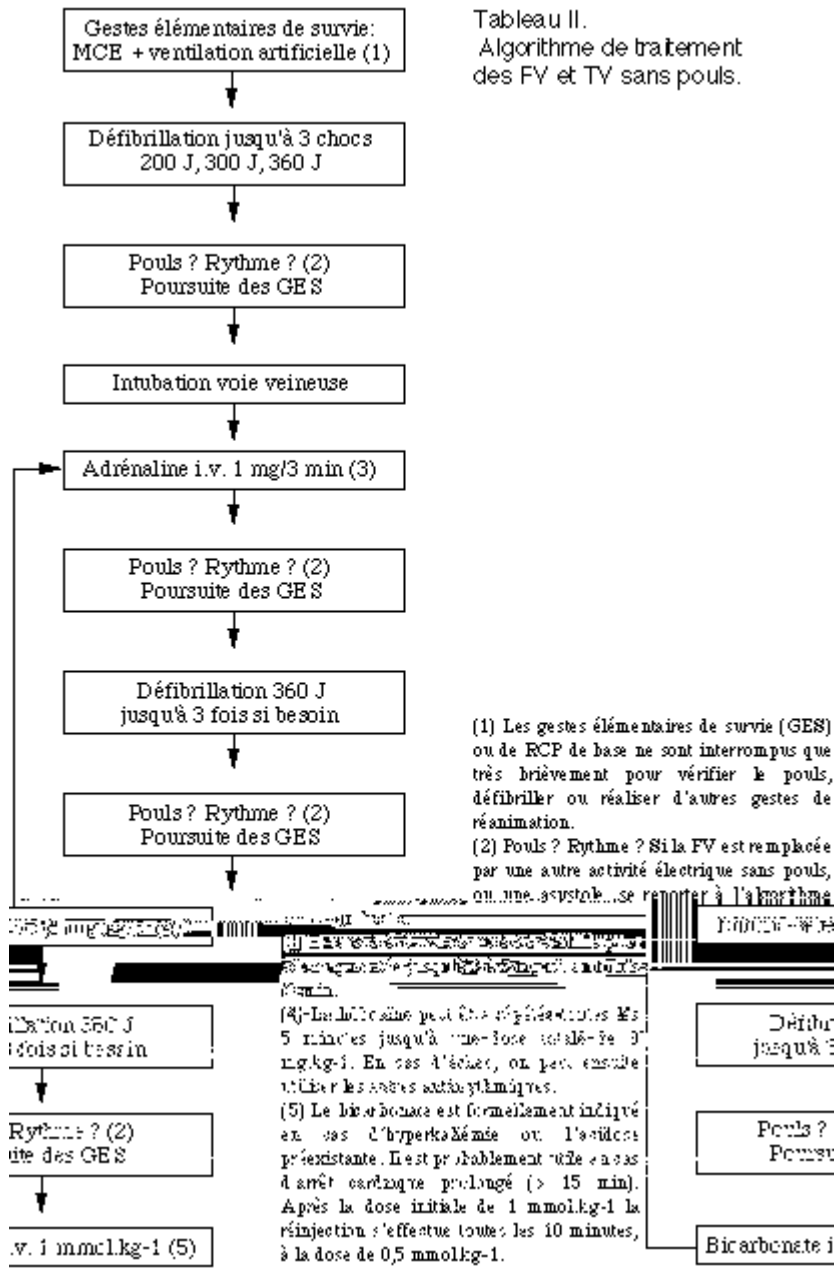
5.1. En réanimation et en milieu spécialisé

Chez un patient déjà monitoré par une technique invasive, la pression artérielle sanglante peut être utilisée pour guider l'efficacité du massage cardiaque externe. Cependant, ce n'est que l'une des composantes de la pression de perfusion coronarienne, qui est le paramètre déterminant du pronostic et de l'efficacité de la réanimation [16].

5.2. Dans une unité de soins non spécialisée ou à l'extérieur de l'hôpital

Lorsque l'AC survient chez un patient qui n'est pas déjà monitoré, par exemple à l'extérieur de l'hôpital, l'appréciation de données simples est toujours nécessaire. Il s'agit de la perception d'un pouls au cours du MCE, de l'aspect du patient, et du tracé ECG obtenu dès que possible. La capnométrie est le seul monitoring supplémentaire qui se soit révélé utile dans ce domaine [16]. L'accumulation de CO₂ dans les tissus et dans le secteur veineux s'accompagne d'un relargage brutal lors de la reprise d'une activité cardiaque spontanée. Au cours de la RCP le CO₂ expiré est témoin de l'efficacité du MCE et du débit qu'il génère. Dans ces circonstances, la capnométrie (mesure de

l'ETCO₂) pourrait avoir une valeur pronostique, car les patients qui survivent à l'arrêt cardiorespiratoire ont statistiquement un ETCO₂ plus élevé que celui des patients non survivants. Le monitoring du CO₂ expiré se heurte cependant à plusieurs problèmes : il est influencé par l'injection de bicarbonates, et par toute modification de la ventilation. Par ailleurs, il a été mis en évidence une baisse de l'ETCO₂ au cours de l'utilisation de fortes doses d'adrénaline.



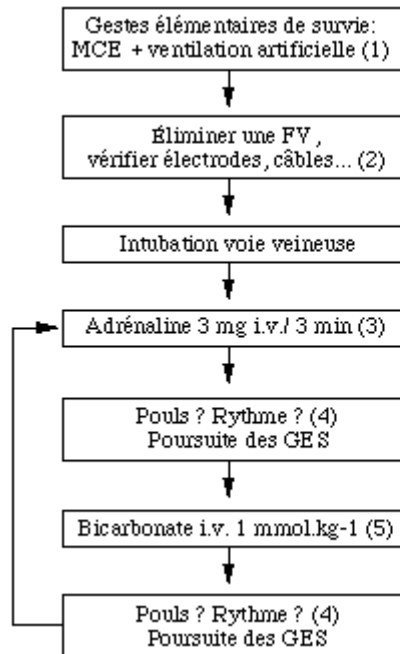


Tableau III.
Algorithme de traitement
de l'asystolie.

(1) Les gestes élémentaires de survie (GES) ou de RCP de base ne sont interrompus que très brièvement pour vérifier le pouls, défibriller ou réaliser d'autres gestes de réanimation.

(2) Dans le doute défibriller.

(3) En cas d'échec la dose d'adrénaline peut être augmentée à 5 mg i.v./ 3 min.

(4) Si l'asystolie est remplacée par un autre tableau se reporter alors à l'algorithme correspondant.

(5) Le bicarbonate est formellement indiqué en cas d'hyperkaliémie ou d'acidose préexistante. Il est probablement utile en cas d'arrêt cardiaque prolongé (> 15 min). Après la dose initiale de 1 mmol.kg-1, la réinjection s'effectue toutes les 10 min à la dose de 0,5 mmol.kg-1.

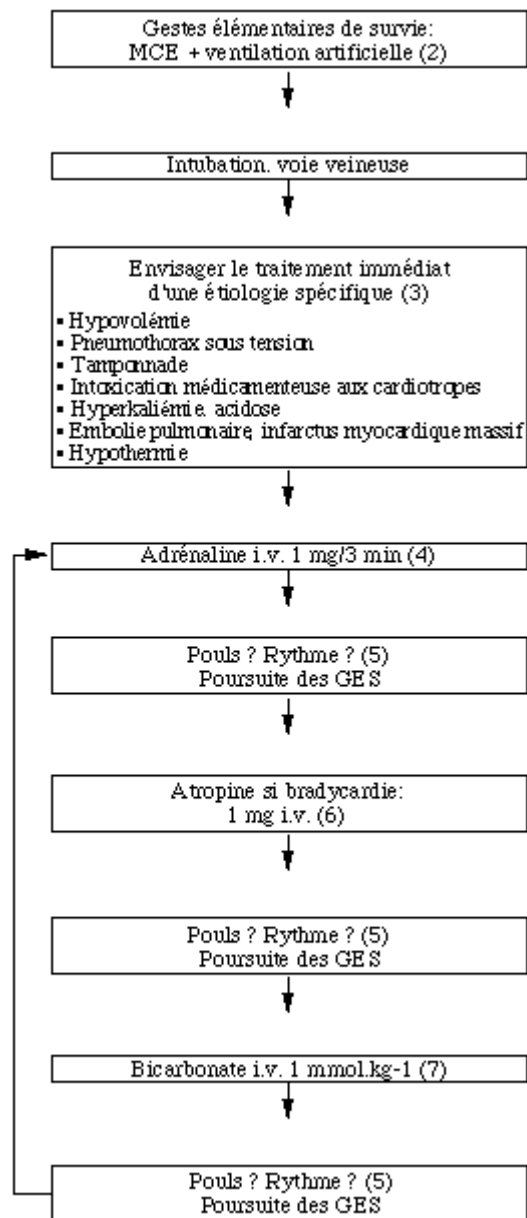


Tableau IV.
Algorithme de traitement
des autres rythmes
sans pouls (1).

1) Les autres rythmes sans pouls sont: la dissociation électromécanique et ses équivalents, les rythmes idioventriculaires et d'échappement, les bradyarythmies, les rythmes idioventriculaires postdébrièvement. (2) Les gestes élémentaires de survie (GES) ou de RCP de base ne sont interrompus que très brièvement pour vérifier le pouls, défibriller ou réaliser d'autres gestes de réanimation.

(3) Hypovolémie: remplissage. Pneumothorax, tamponnade; décompression de sauvetage à l'aiguille. Intoxication médicamenteuse aux cardiotropes: traitement du choc cardiogénique. Hyperkaliémie, acidose: bicarbonate (cf. 7). Embolie pulmonaire: infarctus: angioplastie, thrombolytique. Hypothermie: réchauffement adapté.

(4) En cas d'échec la dose d'adrénaline peut être augmentée à 3 à 5 mg en bolus/3 min.

(5) Si une asystole ou une FY apparaît, se reporter à l'algorithme correspondant.

(6) L'atropine peut être réinjectée en bolus toutes les 3 min jusqu'à une dose totale de 0,05 mg.kg-1. En cas de bradycardie persistante, un EES transcutané peut être utilisé.

(7) Le bicarbonate est formellement indiqué en cas d'hyperkaliémie ou d'acidose préexistante, et probablement utile en cas d'arrêt cardiaque prolongé (> 15 min). Après la dose initiale de 1 mmol.kg-1 la réinjection s'effectue toutes les 10 minutes, à la dose de 0,5 mmol.kg-1.

6. Arrêt de la RCP

Il n'existe pas de règle formelle pour arrêter les efforts de réanimation mais les éléments suivants doivent être analysés :

6.1. Durée de l'interruption de la circulation

Il est clairement démontré que le pronostic dépend de la rapidité avec laquelle la circulation spontanée a été rétablie. Cependant, la durée de l'AC est très difficile à établir lorsqu'il n'y a pas de témoin.

6.2. État neurologique du patient au cours de la réanimation

Il ne doit pas faire prématurément arrêter la réanimation. Ainsi la mydriase bilatérale n'est pas obligatoirement le témoin d'une souffrance cérébrale irréversible.

6.3. État physiologique et antécédents du patient

Ils sont rarement connus et toujours difficiles à analyser en urgence.

6.4. Recommandations existantes (1, 2, 3)

La majorité des recommandations propose l'arrêt de la RCP seulement en cas d'asystole persistante après plus de 30 min de traitement lorsque tous les gestes de réanimation ont été accomplis et leur exécution correcte vérifiée. Dans ce cas en effet, les chances de récupération d'une activité circulatoire sont statistiquement inexistantes. Cependant, cette règle ne s'applique pas chaque fois qu'un facteur de protection cérébrale préalable à l'arrêt cardiaque était présent. Le principal est l'hypothermie : dans ce cas la réanimation doit être prolongée, car elle peut quand même être couronnée de succès (voir 4.6).

La décision d'arrêt de la réanimation est un acte médical dont la responsabilité est assumée par le médecin qui réanime le patient en fonction des éléments dont il dispose.

III. ORGANISATION ET PARTICULARITÉS DE LA RÉANIMATION DES ARRÊTS CARDIORESPIRATOIRES SUIVANT LEUR LIEU DE SURVENUE

1. A l'extérieur de l'hôpital

Le pronostic des AC survenant à l'extérieur de l'hôpital est déterminé essentiellement par le temps qui sépare l'arrêt du rétablissement d'une circulation spontanée. La précocité de la prise en charge est donc le meilleur garant du pronostic.

1.1. Chaîne de survie

Récemment, de nombreuses études ont mis en évidence les conditions qui, lorsqu'elles sont réalisées très précocement, permettent d'améliorer le pronostic. Elles constituent les 4 maillons d'une « chaîne de survie » qui lorsqu'elle se déroule parfaitement peut permettre une survie de plus de 30 % des FV survenant à l'extérieur de l'hôpital [9].

1.1.1. Alerte précoce : dès la constatation de l'inefficacité circulatoire ou respiratoire par les témoins, des secours doivent être immédiatement demandés. Une alerte précise et circonstanciée permet un maximum d'efficacité. En France, elle est réalisée par l'appel au numéro 15, affecté aux urgences médicales.

1.1.2. Gestes élémentaires de survie : réalisés par les témoins de l'AC, ils améliorent le pronostic et permettent de gagner du temps en attendant l'arrivée des secours organisés. En France, la formation du public dans ce domaine est généralement très insuffisante. Elle constitue le principal facteur limitant du pronostic des AC de cause cardiaque.

1.1.3. Défibrillation précoce : elle améliore considérablement le pronostic de la fibrillation ventriculaire. Cette constatation a conduit certain

1.2. Évaluation de la prise en charge

Le pronostic des AC survenant à l'extérieur de l'hôpital dépend de la rapidité et de l'efficacité des systèmes d'urgences qui les prennent en charge. Pour analyser l'action de ces systèmes, une convention internationale a établi un lexique détaillé et une liste de paramètres à recueillir au cours de la réanimation des AC. Cette méthodologie, décrite sous le nom de "style d'Utstein", est accessible en français [8]. Elle doit être utilisée pour décrire tous les AC survenant à l'extérieur de l'hôpital.

2. A l'hôpital

2.1. Dans un service non spécialisé

Lorsque l'AC survient dans un service d'hospitalisation sans monitoring, sa prise en charge est voisine de la réanimation préhospitalière. Il est recommandé que le personnel hospitalier soit formé à la RCP, et qu'en cas d'arrêt cardiorespiratoire le matériel de réanimation comprenant notamment un défibrillateur et un insufflateur manuel soit immédiatement accessible. L'utilisation de défibrillateur semi-automatique à l'hôpital par le personnel infirmier est autorisée dans le cadre de la réglementation actuelle. L'organisation interne de l'hôpital doit aussi comporter une équipe de réanimation d'urgence qui se rend immédiatement dans le service lorsqu'un arrêt cardiorespiratoire est signalé.

2.2. Au bloc opératoire ou en réanimation

La survenue de l'AC, alors que le patient est intubé, ventilé artificiellement et monitoré modifie en partie la conduite à tenir. En effet les causes de l'arrêt cardiorespiratoire et les moyens de surveillance du patient sont différents.

2.2.1. Circonstances

L'AC peut survenir :

- à l'intubation (réflexe vagal, trouble du rythme ventriculaire ou anoxie liée à une erreur d'intubation ou une mauvaise position de la sonde) ;
- dès les premières minutes de ventilation artificielle, surtout en présence de complications hémodynamiques (hypovolémie, vasodilatation) par effet inotrope négatif des médicaments anesthésiques, par collapsus de reventilation, par erreur dans l'administration des gaz inhalés, ou enfin par pneumothorax suffocant sous machine. Plus rarement des désordres métaboliques sont en cause (hypokaliémie responsable de torsades de pointes...) ;
- plus tard, au cours de l'anesthésie ou dans les ventilations prolongées, il faut éliminer une panne technique du respirateur, une obstruction de la sonde d'intubation ou son déplacement, un pneumothorax suffocant.

2.2.2. Conduite à tenir

La réanimation de l'AC du patient ventilé commence par la vérification de la ventilation. Si elle est efficace, on arrête tous les gaz anesthésiques et on règle la FIO₂ à 1.

Dans le cas contraire, on ventile le patient manuellement (ballon ou insufflateur) en O₂ pur :

- si les résistances respiratoires sont normales et accompagnées de mouvements thoraciques, il faut contrôler le respirateur, les circuits (débranchement d'un tuyau), le blocage d'une valve, le ou les évaporateurs ;
- si les résistances sont élevées, il faut évoquer et rechercher : 1) une obstruction du tube trachéal ou son déplacement accidentel, ce qui implique d'extuber le patient, de le ventiler au masque à FIO₂ = 1, en préparant une nouvelle intubation ; 2) un pneumothorax, d'autant plus que le patient est ventilé en pression télé-expiratoire positive, ou qu'une tentative de voie centrale jugulaire ou sous-clavière, a été effectuée dans les heures précédentes. Dans ce cas, on pratique une ponction pleurale de sauvetage à l'aiguille ; 3) le diagnostic de bronchospasme n'est posé qu'après élimination des deux causes précédentes auxquelles il est souvent associé.

2.2.3. Lorsqu'il s'agit d'un accident survenant au cours d'une anesthésie locorégionale, le

déroulement de la réanimation cardiorespiratoire suit les mêmes principes pour ce qui concerne la ventilation artificielle et la défibrillation. En cas d'asystole, l'adrénaline reste le médicament de base. Lorsque l'arrêt cardiocirculatoire est dû à un surdosage en anesthésiques locaux, des mesures thérapeutiques plus spécifiques ont été proposées mais non encore validées.

IV. CIRCONSTANCES PARTICULIÈRES D'ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE

1. Arrêt circulatoire en traumatologie

L'AC chez le polytraumatisé est traité de façon conventionnelle. Cependant, certaines causes nécessitent un traitement spécifique complémentaire :

1.1. Face à un aspect de dissociation électromécanique, il faut évoquer :

- un désamorçage hypovolémique de la pompe cardiaque nécessitant un remplissage vasculaire rapide par des solutés colloïdes et éventuellement la mise en place d'un pantalon antichoc ;
- une adiasstolie par épanchement compressif intrathoracique. Elle nécessite une ponction péricardique en cas de tamponnade liée à un hémopéricarde ou l'exsufflation à l'aiguille d'un pneumothorax sous tension.

1.2. Face à un tableau d'asystole, outre les causes précédentes, on doit envisager :

- un AC réflexe en cas d'hypertonie parasympathique par section médullaire haute nécessitant l'injection de fortes doses d'atropine ;
- un AC par hyperkaliémie brutale avec acidose métabolique lors d'un écrasement des membres nécessitant une alcalinisation précoce et l'injection de sels de calcium si l'adrénaline est inefficace. Pendant toutes les manœuvres de réanimation, le maintien de l'axe tête-cou-tronc doit être assuré.

1.3. A l'arrivée à l'hôpital

les victimes de plaies thoraciques en inefficacité circulatoire peuvent bénéficier d'une thoracotomie de sauvetage avec un espoir relatif de succès (plaies du cœur ou des gros vaisseaux médiastinaux). A l'inverse, cette technique ne s'est pas révélée efficace en cas de traumatisme fermé.

2. Arrêt circulatoire en toxicologie

Lorsque l'AC est lié à une dépression ventilatoire (benzodiazépines, barbituriques, morphinomimétiques), la RCPS classique est suffisante. Le problème est tout autre avec les toxiques cardiovasculaires qui nécessitent un traitement spécifique. Cependant, même dans ce cas, la ventilation contrôlée précoce à FIO₂ = 1 réduit la toxicité de nombreux agents.

2.1. Spécificités de la réanimation initiale

2.1.1. En cas d'asystole : 1) injection d'atropine à fortes doses dans les intoxications par organophosphorés ; 2) injection de certains antidotes susceptibles de favoriser la relance d'une activité cardiaque : hydroxocobalamine (intoxication par cyanures), sels de calcium (intoxication par inhibiteurs calciques ou chélateurs du calcium).

2.1.2. En cas de dissociation électromécanique vraie : il faut évoquer un découplage excitation-contraction par hypocalcémie profonde (intoxication par inhibiteurs calciques ou chélateurs du calcium) qui sera traité par la perfusion de sels de calcium.

2.1.3. En cas de fibrillation ventriculaire ou de tachycardie ventriculaire en inefficacité

circulatoire : le traitement repose sur le choc électrique externe et l'injection de lidocaïne ou de diphénylhydantoïne (intoxication par les digitaliques) en prenant garde de ne pas confondre : 1) fibrillation ventriculaire et torsades de pointes ; 2) tachycardie ventriculaire et tachycardie supraventriculaire avec élargissement du QRS.

2.1.4. En cas de torsades de pointes, le traitement comporte : 1) celui du facteur déclenchant (hypocalcémie, hypokaliémie) ; 2) l'injection de sulfate de magnésium ; 3) l'accélération de la fréquence cardiaque (entraînement électrosystolique externe de préférence à l'isoprénaline qui est arythmogène).

2.2. Poursuite de la réanimation

Il est très important d'instaurer ou de poursuivre un traitement spécifique dès la reprise souvent précaire d'une activité cardiaque spontanée :

2.2.1. Si les troubles de conduction persistent : 1) bradycardie : injection d'atropine ; 2) bloc auriculoventriculaire : entraînement électrosystolique externe ou isoprénaline ; 3) trouble de la conduction intraventriculaire avec élargissement du QRS $> 0,12$ s, injection de sels de sodium hypertoniques (lactates ou bicarbonates) ; 4) QT long prédisposant aux torsades de pointes, correction d'une hypocalcémie ou d'une hypokaliémie.

2.2.2. Traitement d'un trouble de l'excitabilité : 1) lidocaïne en cas d'ESV polymorphes en salves ou de lambeaux de TV ; 2) injection de bêtabloquants pour prévenir la récurrence d'une TV liée à un syndrome hyperadrénergique (théophylline, cocaïne).

2.2.3. Traitement d'une défaillance cardiaque : il repose sur l'administration de sympathomimétiques bêta au pousse-seringue électrique et antidotes si nécessaire : hydroxocobalamine (cyanures), glucagon (bêtabloquants), sels de calcium (inhibiteurs calciques et chélateurs de calcium).

2.2.4. Traitement d'une vasoplégie : il faut administrer un sympathomimétique alpha au pousse-seringue électrique. Lorsque le toxique cardiovasculaire entraîne à la fois une dépression myocardique et une vasoplégie, l'adrénaline est indiquée pour ses effets alpha et bêtamimétiques.

3. Arrêt circulatoire chez la femme enceinte

Les bases de la RCP restent les mêmes chez la femme enceinte. En particulier, l'utilisation de l'adrénaline malgré le risque de vasoconstriction utéroplacentaire, garde les mêmes indications. Certaines adaptations sont nécessaires :

- pendant que l'on réalise le MCE, il faut surélever le flanc ou la fesse droite pour déplacer l'utérus vers la gauche et améliorer le retour veineux ;
- si le fœtus est potentiellement viable, il faut envisager de réaliser une césarienne de sauvetage lorsque la RCPS est inefficace. Sa mise en œuvre rapide dans les 4 à 5 min qui suivent l'AC améliore les chances de survie de la mère et de l'enfant. La survie de l'enfant sans séquelle a été décrite jusqu'après 20 min d'AC maternel.

4. Arrêt circulatoire par électrocution

L'électrocution peut être la conséquence de l'exposition à un courant de haut voltage mais également au courant domestique.

4.1. Causes de l'AC

Il s'agit principalement :

- Fibrillation ventriculaire mais parfois aussi d'asystole.
- Anoxie liée essentiellement à la téτανisation des muscles respiratoires.

4.2. Points particuliers

Le contexte de l'électrisation implique de : 1) faire attention au suraccident électrique : éviter le contact avec la source électrique, couper le courant, recourir aux professionnels en cas de haut voltage ; 2) donner la priorité à la défibrillation systématique d'emblée ; 3) immobiliser systématiquement le rachis, si l'électrocution a entraîné une chute ou des contractions musculaires violentes ; 4) assurer un remplissage vasculaire et une alcalinisation en cas de brûlures électrothermiques profondes (équivalent du crush syndrome).

5. Arrêt circulatoire par noyade

La RCP est réalisée selon les techniques habituelles auxquelles s'ajoutent quelques particularités :

- le sauveteur ne doit pas mettre sa vie en danger en tentant de secourir la victime ; il doit s'aider d'un moyen de flottaison ou d'une embarcation ;
- les GES doivent être entrepris même après une submersion prolongée en raison de l'effet protecteur d'une éventuelle hypothermie ;
- une lésion du rachis cervical est suspectée de principe lorsque la noyade est consécutive à une chute ou à un plongeon. L'axe entre la tête, le cou et le tronc doit être maintenu pendant toutes les manœuvres de réanimation ;
- la quantité d'eau présente dans les voies aériennes est souvent faible et rapidement absorbée par la circulation. Le drainage postural et les aspirations trachéales prolongées sont donc en général inutiles voire dangereuses. Cependant la quantité d'eau présente dans l'estomac peut faire obstacle au jeu diaphragmatique lors de l'insufflation et impose une vidange précoce ;
- après reprise d'une activité circulatoire efficace, on peut associer à la ventilation une pression positive télé-expiratoire pour lutter contre l'œdème pulmonaire lésionnel.

6. Arrêt circulatoire et hypothermie

Avant tout, il faut savoir diagnostiquer l'AC chez un sujet en hypothermie profonde et entreprendre la RCP au moindre doute car l'activité hémodynamique peut être imperceptible.

Les éléments suivants caractérisent ce contexte :

- l'hypothermie augmente la tolérance cérébrale à l'anoxie (15 min à 25 °C, 30 min à 20 °C, 60 min à 15 °C). Dans ce cas la réanimation doit être prolongée jusqu'au réchauffement ;
- la fréquence du MCE et la ventilation doivent être réduites (divisées par 3) devant un AC en hypothermie majeure (< 28 °C) ;
- la FV justifie un choc électrique externe. Elle peut être réfractaire au CEE si la température corporelle est inférieure à 30 °C. Certains auteurs proposent alors l'injection de brétylium ;
- devant un AC en hypothermie profonde le réchauffement interne actif s'impose (réchauffement des gaz inspirés, irrigation pleurale et/ou péritonéale de liquide à 40 - 42 °C). La CEC dont le rendement maximal est de 10-15 °C/heure a l'énorme avantage d'éviter de poursuivre le massage cardiaque, puisqu'elle permet une assistance circulatoire.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. JAMA, 268 : 2171-2302, 1992.
2. BASKETT P. The laryngeal mask in resuscitation. Resuscitation, 28 : 93-96, 1994.
3. BROWN CG, MARTIN DR, PEPE PE, STUEVEN H. CUMMINS RO, GONZALEZ E, JASTREMSKI M. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. N Engl J Med, 327 : 1051-1055, 1992.
4. CARA M. Rapport sur l'utilisation des défibrillateurs semi-automatiques par des non-médecins.

Bull Acad Natl Med, 177 : 243-245, 1993.

5. CARLI P, HAPNES SA, PASQUALUCCI V. Airway management and ventilation. Resuscitation, 24 : 205-210, 1992.

6. CHAMBERLAIN D, BOSSAERT L, CARLI P, HAPNES S, HOLMBERG S, KOSTER R, LINDNER K, PASQUALUCCI V, PERALES N, VON PLANTA M, ROBERTSON C, STEEN P. Guidelines for advanced cardiac life support. A statement by the advanced life working party of the European Resuscitation Council. Resuscitation, 24 : 111-121, 1992.

7. COHEN T, TUCKER K, LURIE K, REDBERG R, DUTTON J, DWYER K, SCHWAB T. Active compression-decompression, a new method of cardiopulmonary resuscitation. JAMA, 267 : 2916-2923, 1992.

8. CUMMINS RO, CHAMBERLAIN DA. Recommandations pour une description uniforme des données concernant l'arrêt cardiaque extra-hospitalier : le style d'Utstein (traduction française). JEUR, 4 : 202-223, 1991.

9. CUMMINS RO, ORNATO JP, THIES WH, PEPE PE. Improving survival from sudden cardiac arrest : the « Chain of survival » concept. Circulation, 83 : 1832-1847, 1991.

10. EINSENBURG MS, COPA MK, HALLSTROM AP, BERGNER L, SHORT F, PIERCE J. Treatment of ventricular fibrillation. Emergency medical technician defibrillation and paramedic services. JAMA, 251 : 1723-1726, 1984.

11. GUEUGNIAUD PY, THEUREY O, VAUDELIN T, CHOUX C, PROST G, PETIT P. Approche clinique de l'efficacité de l'adrénaline à fortes doses dans l'arrêt circulatoire. JEUR, 4 : 255-260, 1990.

12. HOLMBERG S, HANDLEY A, BAHR J, BASKETT P, BOSSAERT L, CHAMBERLAIN D, DICK W, VAN DRENTA A, EKSTROM L, JUCHEMS R, KETTLER D, MARSDEN A, MOESCHLER O, MONSIEURS K, PETIT P, PRIMOZ H, SCHÜTTLER J. Guidelines for basic life support, a statement by the basic life support working party of the European Resuscitation Council. Resuscitation, 24 : 103-110, 1992.

13. KOSTER R, CARLI P. Acid-base management. Resuscitation, 24 : 143-146, 1992.

14. KRISHER JP, FINE EG, WEISFELDT ML, GUERCI AD, NAGEL E, CHANDRA N. Comparison of prehospital conventional and simultaneous compression-ventilation cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med, 17 : 1263-1269, 1989.

15. MICHAEL JR, GUERCI AD, KOEHLER R, SHI AY, TSILIK J, CHANDRA N, NIEDERMEYER E, ROGERS M, TRAYSTMAN RJ, WEISFELDT ML. Mechanism by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during pulmonary resuscitation in dogs. Circulation, 69 : 822-835, 1984.

16. ORNATO JP. Hemodynamic monitoring during CPR. Ann Emerg Med, 22 : 289-295, 1993.

17. SACIC JB, KESSELBRENNER MB, BREGMAN D. Survival from in hospital cardiac arrest with interposed abdominal counter pulsation during CPR. JAMA, 267 : 369-385, 1992.

18. SCHÜTTLER J, BARTSCH A, EBELING BJ, HORNCHEM U, KULKA P, SUHLING B, STOECKEL H. Endobronchiale Applikation von Adrenalin in der präklinischen kardiopulmonalen Reanimation. Anäst Intensivther Notfallmed, 22 : 63-68, 1987.

19. STIELL IG, HEBERT PC, WEITZMAN BN, WELLS GA, RAMAN S, STARK RM, HIGGINSON LA, AHUJA J, DIKINSON GE. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med*, 327 : 1045-1050, 1992.

20. VON PLANTA M, CHAMBERLAIN DA. Drug treatment of arrhythmias during CPR. *Resuscitation*, 24 : 233-237, 1992.



Retour à la Page d'Accueil de la *SFAR*