

Mise au point

# Stratégie de la prise en charge de l'arrêt cardiaque

## Management of cardiac arrest

C. Soleil \*, P. Plaisance

*Département d'anesthésie-réanimation Smur, hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France*

Reçu et accepté le 17 septembre 2002

---

### Résumé

Près de 50 000 personnes par an présentent en France une mort subite. Leur taux de survie est inférieur à 4 %. Le diagnostic immédiat de l'arrêt cardiaque, la mise en place de la chaîne de survie et la défibrillation précoce sont les déterminants essentiels du succès d'une réanimation cardio-pulmonaire. Le massage cardiaque externe, qui ne provoque qu'un faible débit cardiaque, peut être amélioré par des techniques telles que la compression-décompression active ou la valve d'impédance, à condition que les équipes de secouristes soient entraînées à ces techniques. Les médicaments de la réanimation cardio-pulmonaire sont essentiellement l'adrénaline et l'amiodarone. Les moyens de monitoring tels que la capnographie et la mesure invasive de la pression artérielle permettent d'évaluer l'efficacité d'une réanimation cardio-pulmonaire. La recherche et le traitement d'étiologies spécifiques sont les clés de la réussite d'une prise en charge globale à la fois per-massage cardiaque et post-récupération hémodynamique.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

### Abstract

Almost 50,000 people are victims of cardiac arrest every year. Their average outcome is below 4%. The success of CardioPulmonary Resuscitation (CPR) includes immediate diagnosis of cardiac arrest, early defibrillation and chain of survival. External cardiac massage only slightly increases cardiac output. The latter can be improved by different techniques such as active compression-decompression or the impedance threshold valve if performed by well-trained teams. The principal drugs for resuscitation are epinephrine and amiodarone. Monitoring means such as capnography and invasive arterial pressure allow evaluating the efficiency of CPR. The assessment and the treatment of specific etiologies are also keys of success both during CPR and after return of spontaneous circulation.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. All rights reserved.

**Mots clés :** Adrénaline ; Arrêt cardiaque ; Défibrillation ; Fibrillation ventriculaire ; Réanimation cardio-pulmonaire

**Keywords :** Cardiac arrest; Cardiopulmonary resuscitation; Defibrillation; Epinephrine; Ventricular fibrillation

---

### 1. Introduction

Le nombre de patients victimes de mort subite est estimé en France entre 30 000 et 50 000 victimes annuelles (soit moins de 10 % des décès) [1]. Leurs taux de survie suivant les études sont proches de 4 %.

La prise en charge des arrêts cardiaques (AC) préhospitaliers nécessite une organisation spécifique des systèmes de

soins. Proposée en 1992 dans les recommandations de l'American Heart Association (AHA) et de l'European Resuscitation Council (ERC), la chaîne de survie a pour but d'optimiser la prise en charge des AC préhospitaliers afin d'améliorer leur pronostic.

Lorsque tous les maillons de la chaîne de survie sont présents, la défibrillation précoce devient primordiale. Elle améliore le pronostic défavorable des AC. Idéalement le premier choc électrique doit pouvoir être délivré dans les trois premières minutes. Des taux de survie à la sortie de l'hôpital de 59 % des patients présentant initialement une fibrillation ventriculaire (FV) sont alors observés [2].

---

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : soleilc@club-internet.fr (C. Soleil).

Le présent chapitre sera développé sur la base des nouvelles recommandations internationales [3].

## 2. Diagnostic immédiat d'un arrêt cardiorespiratoire

Un AC doit être suspecté et sa réanimation débutée pour toute victime retrouvée inconsciente et ne respirant plus ou ayant des mouvements ventilatoires à type de *gasp* agonique. La recherche urgente d'un pouls carotidien par un témoin ou un secouriste non entraîné est un geste difficile. Eberle et al. [4] ont testé la recherche du pouls sur des patients en salle de chirurgie cardiaque par 4 groupes de volontaires (témoins, personnel paramédical, ambulanciers en formation, personnel paramédical en formation, personnel paramédical certifié). La spécificité de ce geste n'a été que de 90 % (capacité de reconnaître l'absence de pouls carotidien chez des patients) et sa sensibilité de 55 % (capacité de percevoir un pouls carotidien chez des patients qui ne sont pas en AC). La fiabilité de ce geste ne serait donc que de 65 %. Par conséquent, la recherche du pouls carotidien, pour le diagnostic d'AC, est réservée aux secouristes entraînés.

## 3. Défibrillation précoce

Toute mort subite présente initialement une fibrillation ventriculaire qui doit être traitée par l'administration précoce de chocs électriques externes.

### 3.1. Dégradation de la fibrillation ventriculaire

Dans 50 % des cas la dégradation de la FV en asystole survient entre la 4<sup>e</sup> et la 8<sup>e</sup> min. Les pourcentages de survie de patients en FV ayant bénéficié d'une défibrillation sont respectivement de 25 % pour un délai de 7 à 10 min, de 35 % pour un délai de 4 à 6 min et de 40 % pour un délai de 1 à 3 min [5]. En revanche, seuls 2 % des patients retrouvés en asystolie survivront. On considère qu'en l'absence de réanimation immédiate la survie des patients diminue chaque minute de 7 à 10 %. La défibrillation est donc prioritaire par rapport aux manœuvres de la réanimation cardio-pulmonaire de base que sont le massage cardiaque externe et la ventilation assistée, dès que le diagnostic d'AC est posé.

Les équipes médicalisées, telles que les Samu en France, ont des délais d'intervention trop longs, proches de 10 à 12 min, pour une prise en charge optimale de la FV. À l'hôpital, en dehors des services de réanimation, le délai d'intervention d'un médecin lors d'une mort subite est lui aussi compris entre 5 et 10 min [6]. Il apparaît donc que les défibrillateurs doivent être confiés à des équipes de secouristes, formées aux techniques de réanimation et de défibrillation, avec des délais d'intervention idéalement inférieurs à 5 min.

En France, depuis le 27 mars 1999, un décret définit les caractéristiques des défibrillateurs semi-automatiques et désigne les personnes habilitées à les utiliser (infirmiers, kiné-

sithérapeutes, secouristes, ambulanciers), ainsi que leurs formations (décret n° 98-329 du 27 mars 1998, JO du 3 avril 1998).

### 3.2. Inconvénients d'une défibrillation après une FV prolongée

Une FV va se dégrader en quelques minutes car elle provoque une ischémie myocardique.

Lors d'une FV récente, les complexes se suivent sans intervalle libre. Lorsque la FV se dégrade, des détériorations électrophysiologiques se développent au niveau cellulaire. La fréquence de la FV diminue. Les périodes diastoliques, entre deux complexes de fibrillation, de mauvaise conductance et réfractaires à la cardioversion apparaissent [7]. Lors d'une FV de longue durée, soupçonnée devant un AC survenu en l'absence de témoins ou si le délai de prise en charge a été long, une brève réanimation cardio-pulmonaire de base est réalisée pendant 1 à 2 min avant l'administration d'un choc électrique [8]. Le but de cette brève réanimation est de reperfusionner le myocarde. Le choc électrique administré sur ce myocarde reperfusé devient plus efficace.

## 4. Optimiser le massage cardiaque externe

Les recommandations de l'AHA et de l'ERC concernant le massage cardiaque externe sont : une fréquence de compression de 100 min<sup>-1</sup>, une dépression sternale de 4 à 5 cm et un ratio temps de compression-temps de décompression égal à 1. Même parfaitement réalisé, le massage cardiaque externe ne provoque qu'un débit cardiaque faible. Les débits sanguins cérébraux et myocardiques obtenus par la compression sternale ne sont que respectivement de 30 et 10 % des valeurs normales. Le débit sanguin cérébral peut être limité à 2 % des valeurs normales par un collapsus carotidien à la partie supérieure du thorax lors de la compression sternale. Ce collapsus est provoqué par des pressions interstitielles péricarotidiennes supérieures à 6 mmHg en l'absence de drogue vasoactive. De nombreuses améliorations de la technique de massage ont donc été recherchées.

### 4.1. Compression thoraco-abdominale alternée

En alternant les compressions thoraciques et abdominales, la compression thoraco-abdominale alternée permet d'améliorer le retour veineux vers le thorax. Chez l'homme, les résultats de cette technique sur la survie sont contradictoires. Tandis que des études intrahospitalières montraient une augmentation de la survie grâce à cette technique [9,10], une étude préhospitalière de plus grande envergure démentait ces résultats [11]. Une diminution de la pression de perfusion coronaire, péjorative, pourrait être rencontrée. En effet, pour être efficace, la compression abdominale doit être effectuée en 2<sup>e</sup> partie de diastole, après que la paroi thoracique soit revenue à une position intermédiaire [9]. La synchronisation des 2 types de compressions, séparées par un intervalle libre,

est donc difficile. Cette méthode est réservée aux équipes entraînées.

#### 4.2. Veste pneumatique circonférentielle (Vest CPR)

Cette technique est réalisée par la compression du thorax à l'aide d'une veste pneumatique circonférentielle, rapidement mise en place chez des patients présentant un AC. Une augmentation uniforme des pressions intrathoraciques lors des compressions et une amélioration du débit sanguin cérébral et de la pression de perfusion coronaire sont observées lors de la comparaison avec la technique de massage cardiaque externe standard [12].

Malheureusement cette technique reste encombrante et chère. Elle n'a été validée qu'en milieu hospitalier.

#### 4.3. Compression-décompression active

La compression-décompression active a été étudiée comme alternative à la réanimation cardio-pulmonaire standard. Elle a été développée selon le concept suivant : la plus grande négativation de la pression intrathoracique pendant la phase de décompression du massage cardiaque externe augmente le retour veineux vers le thorax, permettant l'amorçage de la pompe cardiaque pour la compression suivante. La compression-décompression agit comme un soufflet en augmentant la ventilation-minute. Une pompe portable appelée Cardiopump™, constituée d'une ventouse reliée à un court piston, permet de soulever le thorax pendant la phase de décompression active.

Les résultats d'études cliniques humaines furent favorables ou neutres. Les paramètres les plus importants sur la survie des patients étaient l'entraînement à cette technique, la qualité d'exécution de cette technique, l'administration préférentielle de petites doses d'adrénaline, l'observation du cadran de contrôle du dynamomètre et la réalisation d'une réanimation cardio-pulmonaire avec une durée de décompression suffisante pour amorcer la pompe cardiaque. Il a été mis en évidence que la compression-décompression active pouvait être bénéfique aux patients en AC si elle était réalisée par des secouristes bien entraînés [13,14].

#### 4.4. Valve d'impédance inspiratoire

Mueller a décrit les effets d'une inspiration à glotte fermée chez des patients conscients [15]. Cette manœuvre permet une diminution nette de la pression intrathoracique et une augmentation du retour veineux vers le thorax. Lors de la réanimation d'un AC, le recul de la paroi thoracique diminue la pression intrathoracique. L'obstruction des voies aériennes par la valve d'impédance lors de la phase de décompression amplifie le retour veineux, comme la manœuvre de Muller, en négativant la pression intrathoracique. Lors de la phase de compression suivante, le volume sanguin éjecté est alors plus important. Par conséquent, la valve d'impédance exploite l'énergie cinétique du recul de la paroi thoracique, améliorant ainsi l'efficacité de la réanimation cardio-pulmonaire.

La ventilation est réalisée, comme d'habitude toutes les 15 compressions, sans aucune résistance de la valve d'impédance inspiratoire. Cette valve est facilement insérée entre le ballon auto-remplisseur et une sonde d'intubation endotrachéale, un masque facial, un masque laryngé ou un Combitube™. La valve d'impédance inspiratoire n'interfère pas avec la réanimation cardio-pulmonaire et peut être associée à toute méthode validée de réanimation cardio-pulmonaire.

Son utilisation est recommandée par l'ERC et l'AHA lors de la réanimation cardio-pulmonaire spécialisée (Classe IIb). Des études en cours analysent la possibilité de l'utiliser dès la réanimation cardio-pulmonaire de base.

### 5. Thérapeutiques médicamenteuses

Aucun traitement médicamenteux n'a apporté de bénéfice sur la survie à long terme des patients présentant un arrêt cardiaque.

#### 5.1. Médicaments vasoactifs

##### 5.1.1. Adrénaline

Lors d'une réanimation cardio-pulmonaire, les effets bénéfiques de l'adrénaline sont principalement dus à son action sur les récepteurs  $\alpha$ -adrénergiques. La stimulation de ces récepteurs permet d'augmenter les débits sanguins myocardiques et cérébraux lors de la réanimation cardio-pulmonaire. L'importance de ses effets  $\beta$ -adrénergiques reste controversée car ils sont responsables d'une augmentation du travail myocardique et d'une réduction de la perfusion sous-endocardique [16].

**5.1.1.1. Réanimation cardio-pulmonaire standard.** Bien que son efficacité soit difficile à démontrer, l'adrénaline est universellement utilisée lors de la réanimation cardio-pulmonaire. La dose standard de 1 mg a été utilisée dès les années 1970 sous la forme d'injections intracardiaques par les chirurgiens. Une forte dose initiale ( $0,1 \text{ mg kg}^{-1}$ ) ou des doses progressivement croissantes (1, 3, puis 5 mg) peuvent améliorer les chances de récupération d'une activité cardiaque efficace et la survie à court terme, mais aucune amélioration de la survie à la sortie de l'hôpital ou du pronostic neurologique n'a été mise en évidence. L'administration d'une forte dose initiale d'adrénaline pourrait donc augmenter le débit coronarien et donc améliorer la probabilité d'un retour à une activité cardiaque spontanée mais détériorerait la fonction myocardique après récupération hémodynamique en augmentant les résistances vasculaires systémiques. P.Y. Gueugniaud et al. [17] ont récemment comparé sur plus de 3000 patients, l'efficacité de fortes doses d'adrénaline ( $5 \text{ mg/5 min}$ ) à celle des doses habituellement utilisées ( $1 \text{ mg/5 min}$ ). La survie à court terme est améliorée avec les fortes doses mais non la survie à la sortie de l'hôpital.

L'administration de 1 mg d'adrénaline toutes les 3 à 5 min reste donc recommandée (Classe indéterminée). L'utilisation de plus fortes doses d'adrénaline (supérieures à  $0,2 \text{ mg kg}^{-1}$ )

reste toujours controversée en cas d'inefficacité des doses standard lors de la réalisation d'une réanimation cardio-pulmonaire standard [18].

**5.1.1.2. Compression–décompression active.** Dans l'étude de Gueugniaud et al., un sous-groupe de près de 1000 patients fut réanimé par la technique de compression–décompression active [17]. Le nombre de survivants à la sortie de l'hôpital dans ce sous-groupe et ayant reçu de faibles doses d'adrénaline fut deux fois supérieure à celui observé dans le sous-groupe de patients ayant eu une réanimation cardio-pulmonaire standard et reçu de faibles doses d'adrénaline.

Lorsque de fortes doses d'adrénaline furent administrées, la réanimation par compression–décompression active n'apporta aucun bénéfice sur la survie à la sortie de l'hôpital par rapport à une réanimation cardio-pulmonaire standard. Les survies à la sortie de l'hôpital de ces deux sous-groupes de patients furent les plus faibles de l'étude.

### 5.1.2. Vasopressine

La vasopressine est une hormone peptidique, antidiurétique, sécrétée par l'hypophyse y compris pendant l'arrêt cardiaque. À des doses très élevées, la vasopressine possède une puissante action vasoconstrictrice périphérique, de type non-adrénergique. Elle agit par activation directe des récepteurs  $V_1$  des muscles lisses qui seraient plus résistants à une acidose métabolique que les récepteurs adrénérgiques. Sa demi-vie, de l'ordre de 10 à 20 min chez des animaux qui ont un débit cardiaque normal, est donc supérieure à celle de l'adrénaline.

Plusieurs études animales suggèrent que l'administration de vasopressine seule, au cours de l'AC, permette une meilleure perfusion des organes vitaux (cœur et cerveau) que l'administration isolée d'adrénaline. Chez l'homme, deux études cliniques intra et extrahospitalières ont montré le bénéfice de son utilisation sur la survie à long terme chez des patients en FV [19,20]. Ainsi, l'utilisation de la vasopressine est maintenant recommandée (Classe IIb) lors des AC en FV [18]. D'autres études sont en cours pour déterminer l'intérêt de ce médicament lors d'AC d'autres origines.

## 5.2. Anti-arythmiques

### 5.2.1. Amiodarone

L'amiodarone est une drogue complexe ayant une activité sur les canaux sodiques, potassiques et calciques, ainsi que des propriétés inhibitrices  $\alpha$  et  $\beta$  adrénérgiques. 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 [21,22].

L'amiodarone administrée par voie intraveineuse est donc actuellement recommandée pour le traitement des AC dus à une FV ou à une tachycardie ventriculaire et réfractaires aux chocs électriques externes (Classe IIb). 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.

### 5.2.2. Lidocaïne

La lidocaïne a été utilisée pendant des dizaines d'années comme traitement des FV. Une étude rétrospective préhospitalière avait montré qu'elle permettait d'augmenter le nombre de récupérations d'une activité cardiaque spontanée et le taux d'admission à l'hôpital [23].

La lidocaïne reste un traitement alternatif de la FV ou de la TV réfractaires bien qu'elle n'ait jamais apporté de bénéfice thérapeutique à court ou à long terme (Classe indéterminée). Ayant de bonnes qualités de conservation, elle peut être conditionnée à l'avance dans une seringue. La posologie est de  $1,5 \text{ mg kg}^{-1}$ . La dose totale ne doit pas être supérieure à  $3 \text{ mg kg}^{-1}$  (ou 200 à 300 mg en 1 h). Un seul bolus devrait être administré lors d'un AC. La récurrence de troubles du rythme ventriculaire peut être traitée par des bolus de 0,5 mg.

### 5.2.3. Atropine

La posologie recommandée lors d'une asystole ou d'une dissociation électromécanique est de 1 mg répété toutes les 3 à 5 min, jusqu'à une dose totale de 0,04 mg  $\text{kg}^{-1}$  (3 mg).

## 5.3. Alcalinisants

L'administration d'alcalins augmente la production de  $\text{CO}_2$ , qui diffuse librement vers les cellules myocardiques et cérébrales et provoque paradoxalement une acidose intracellulaire, aggravant l'acidose veineuse et inactivant les catécholamines administrées.

Des études expérimentales et cliniques ont montré que l'administration de bicarbonates lors d'un AC n'augmentait pas l'efficacité de la défibrillation, ni la survie chez l'animal [24]. Elle pourrait être responsable d'une diminution délétère de la pression de perfusion coronarienne.

L'administration de bicarbonates reste indiquée dans certaines circonstances (Classe I) : une acidose métabolique préexistante, une hyperkaliémie et une intoxication aux antidépresseurs tricycliques ou aux barbituriques. Après un AC prolongé ou une réanimation cardio-pulmonaire de longue durée, l'administration de bicarbonates peut être bénéfique. Cependant son administration doit être seulement envisagée lorsque la défibrillation, le massage cardiaque externe, l'intubation, la ventilation et une thérapeutique cardiotonique s'avèrent inefficaces. La dose initiale est de  $1 \text{ mmol kg}^{-1}$ . En cas d'acidose avec hypercapnie, l'administration de bicarbonates est inutile, voire dangereuse (Classe III).

## 5.4. Thrombolytiques

La plupart des arrêts cardiaques surviennent au domicile de patients présentant une pathologie cardiaque et ayant très souvent des antécédents coronariens. Mais on estime que seuls 20 à 40 % des AC compliquent un infarctus du myocarde [25]. D'autres études estiment que près de 70 % des patients réanimés pour un AC préhospitalier, présentaient

soit un infarctus du myocarde aigu, soit une embolie pulmonaire massive [26,27].

Lors d'un infarctus du myocarde, l'occlusion d'une artère coronaire contrarie l'augmentation de la pression de perfusion coronaire produite par le massage cardiaque externe. La levée de l'obstacle coronarien paraît alors indispensable à la réussite de la réanimation cardio-pulmonaire.

Bottiger et al. [28] ont étudié prospectivement pendant un an, chez 50 patients en AC non-traumatique, réfractaire à une réanimation cardio-pulmonaire de 15 min et ne présentant pas de complications hémorragiques, l'efficacité sur la survie d'un traitement par 5000 U d'héparine et 50 mg de rt-PA. Il n'y a pas eu de complication hémorragique chez les patients recevant un traitement thrombolytique. 68 % des patients traités récupérèrent une circulation spontanée efficace. Une augmentation des taux de survie à l'admission à l'hôpital, à la 24<sup>e</sup> h et à la sortie de l'hôpital (15 % vs 8 %) fut observée dans le groupe de patients thrombolysés.

Cette étude a donc montré qu'un traitement thrombolytique lors d'une réanimation cardio-pulmonaire ne présentait pas d'effet indésirable et pouvait augmenter la survie à court terme. Une étude randomisée doit maintenant confirmer ces résultats. Cependant, de nombreuses questions telles que l'indication éventuelle d'une thrombolyse pour tous les AC, non traumatiques, réfractaires à une réanimation cardio-pulmonaire de 15 min, la recherche de la meilleure stratégie de reperfusion et l'association éventuelle d'antiagrégants plaquettaires tels que les inhibiteurs de la glycoprotéine IIb-IIIa restent posées.

## 6. Conduites à tenir suivant le rythme initial

Des algorithmes décrivent, de façon synthétique, les séquences du traitement de l'AC de l'adulte. Ils permettent de reproduire sur le terrain les recommandations théoriques internationales. Ils sont à la base de la formation des personnels puis de l'évaluation de leurs connaissances.

### 6.1. Asystole

Les patients en arrêt cardiaque, dont le rythme initial est l'asystole, n'ont que de très faibles probabilités de survie, proches de 2 %. Durant la réanimation cardio-pulmonaire, des périodes avec une activité cardiaque électrique peuvent survenir. Mais elles sont rarement associées à une récupération de mouvements ventilatoires spontanés. Retrouver et traiter une cause réversible de l'AC est l'un des rares espoirs de réussite de cette réanimation cardiopulmonaire.

Le massage cardiaque externe et la ventilation ne sont interrompus que brièvement pour vérifier la présence d'un pouls carotidien ou effectuer un geste de réanimation. En cas d'inefficacité de la réanimation cardio-pulmonaire, de plus fortes doses d'adrénaline (jusqu'à 0,2 mg kg<sup>-1</sup>) peuvent être utilisées. La vasopressine n'est pas recommandée dans le traitement de l'asystole.

### 6.2. FV ou tachycardie ventriculaire

La défibrillation doit être effectuée précocement lors de la prise en charge. Les trois premiers chocs électriques doivent être administrés en moins de 1 min en cas de trouble du rythme ventriculaire, persistant, sans perception de pouls carotidien. Chaque choc électrique est suivi d'une période d'asystole d'au moins quelques secondes. Si elle se poursuit, l'administration des autres chocs électriques de la série n'est pas recommandée. Les niveaux d'énergie pour un appareil monophasique sont de 200 J, 200 à 300 J et 360 J. Les chocs électriques de type biphasique sont, à énergie équivalente, d'efficacité équivalente, voire supérieure. L'AHA et l'ERC ont modifié récemment leurs recommandations ; l'administration de chocs électriques de type biphasique est passée du niveau IIb en 1998 au niveau IIa en 2000.

Les médicaments vasoactifs pouvant être utilisés sont soit des administrations répétées toutes les 3 à 5 min de bolus de 1 mg d'adrénaline, soit un bolus unique de 40 UI de vasopressine. Si le bolus de vasopressine est inefficace, l'adrénaline est administrée toutes les 3 à 5 min après un délai de 5 à 10 min.

### 6.3. Activité électrique sans pouls

L'absence de pouls carotidien ou fémoral et l'observation d'une activité électrique organisée différente d'une tachycardie ventriculaire définissent la dissociation électromécanique. Depuis le début des années 1990, l'appellation Activité Électrique sans Pouls (AEP) lui est préférée. Les AEP comprennent les pseudo-dissociations électromécaniques, les rythmes idioventriculaires, les rythmes d'échappement ventriculaire, les rythmes idioventriculaires consécutifs à une cardioversion et les bradycardies extrêmes.

La recherche d'une étiologie spécifique est primordiale lors de prise en charge d'un AC par AEP (hypovolémie majeure, pneumothorax suffocant, tamponnade cardiaque, embolie pulmonaire). L'hypovolémie, due à un choc hémorragique ou anaphylactique, est l'étiologie la plus fréquente d'activité électrique sans pouls perceptible. Elle doit être rapidement diagnostiquée et traitée.

Les taux de survie sont particulièrement bas lorsque les complexes ventriculaires sont larges et lents. Une défaillance myocardique ou des troubles de conduction sont souvent à l'origine de ce type de rythme. Ils peuvent représenter l'activité électrique d'un myocarde agonique. Ils sont également retrouvés dans des situations spécifiques, telles qu'une hyperkaliémie sévère, une hypothermie, une hypoxie, une acidose préexistante ainsi que lors de nombreuses intoxications médicamenteuses notamment aux bêta-bloquants, aux antagonistes calciques et aux digitaliques.

En revanche, un cœur relativement sain réagit à une hypovolémie sévère, une infection, une embolie pulmonaire ou à une tamponnade par une AEP rapide avec des complexes plus fins.

L'administration d'adrénaline, éventuellement associée à celle d'atropine si le rythme est lent, est la thérapeutique

recommandée. Un remplissage vasculaire et une hyperventilation peuvent également être indiqués.

## 7. Monitoring de la réanimation cardio-pulmonaire

La pression de perfusion coronaire est un bon critère d'efficacité et de réussite de la réanimation cardio-pulmonaire. Plusieurs méthodes permettent de l'estimer.

### 7.1. Diamètre pupillaire

Traditionnellement, la présence d'une mydriase bilatérale aréactive confirme le diagnostic d'AC. La mydriase est due à une hypoxie au niveau de la région protubérantielle. La dilatation pupillaire débute dès la 45<sup>e</sup> s d'hypoperfusion cérébrale et devient complète après 2 min d'AC [29]. Cependant, lorsque le débit sanguin cérébral est partiellement maintenu par une ventilation à type de *gasp*, ce délai peut être prolongé. Zhao et al. [30] ont étudié chez l'animal en FV les modifications du diamètre pupillaire et la réactivité à la lumière comme critères d'efficacité de la réanimation cardio-pulmonaire et comme facteur pronostique. Dans la majorité des cas, la perte des réflexes photomoteurs est apparue dès la 2<sup>e</sup> min d'AC. La mydriase bilatérale à réactive fut retrouvée entre la 5<sup>e</sup> min et la 7<sup>e</sup> min. La récupération de réflexes photomoteurs et la réduction du diamètre pupillaire lors de la réanimation cardio-pulmonaire de base furent corrélées significativement à une pression de perfusion coronaire supérieure à 20 mmHg. Lorsque la pression de perfusion coronaire fut inférieure à 10 mmHg, une mydriase bilatérale aréactive fut constamment retrouvée. L'examen pupillaire, méthode non-invasive et facilement reproductible, permet donc d'évaluer l'efficacité de la réanimation cardio-pulmonaire de base et la réversibilité de la mydriase bilatérale aréactive semble être un bon critère prédictif du succès de la réanimation. Lors de la réanimation cardio-pulmonaire médicalisée, l'administration répétée d'adrénaline provoque une mydriase insensible aux variations de la perfusion coronaire.

### 7.2. Monitoring hémodynamique invasif

Le monitoring invasif, après la pose d'un cathéter artériel radial ou fémoral, permet de mesurer les pressions artérielles systolique et surtout diastolique, déterminant de la perfusion coronaire. En effet la pression de perfusion coronaire est la différence entre la pression aortique diastolique (prise pendant la phase de décompression) et la pression auriculaire droite. La pression de perfusion coronaire est l'un des meilleurs déterminants d'une récupération d'une activité cardiaque spontanée [31]. Une valeur seuil de pression de perfusion coronaire de 15 mmHg, correspondant à une pression diastolique aortique de 30 à 40 mmHg, permet d'assurer un débit myocardique suffisant pendant la réanimation cardio-pulmonaire.

Le monitoring invasif permet également de différencier les états de choc sans pouls décelable des arrêts cardiaques de type AEP.

### 7.3. Mesure du CO<sub>2</sub> expiré :

La capnométrie est un moyen non-invasif qui a un intérêt thérapeutique et pronostique au cours d'une réanimation cardio-pulmonaire. En effet, au cours de la réanimation, le CO<sub>2</sub> expiré (ETCO<sub>2</sub>) dépend de la ventilation, des circulations systémique et pulmonaire ainsi que du métabolisme cellulaire. Or, la circulation pulmonaire est quasi inexistante au cours de la RCP. Ainsi, à ventilation stable, l'ETCO<sub>2</sub> reflète le métabolisme et la circulation systémique. La reprise d'une activité cardiaque spontanée s'accompagne d'une augmentation importante de la PETCO<sub>2</sub>, conséquence d'une augmentation brutale du débit cardiaque [32]. Il a été reconnu qu'une valeur d'ETCO<sub>2</sub> < 10 mmHg après 20 min de RCP était un facteur sensible et spécifique de non-récupération hémodynamique indiquant donc l'arrêt de la réanimation. À l'inverse, une ETCO<sub>2</sub> > 20 mmHg était un facteur de bon pronostic et pouvait nécessiter une poursuite de la réanimation [33].

## 8. Orientation du patient après récupération d'une activité cardiaque

Après le retour à une circulation spontanée efficace, le pronostic des arrêts cardiaques dépend de la récupération neurologique et de la conservation de la fonction myocardique.

Chez les patients de moins de 30 ans, la maladie coronarienne ayant une incidence faible, les causes cardiaques d'AC sont principalement des troubles du rythme ventriculaire et des décompensations de cardiopathie congénitale. La recherche d'une coronaropathie n'est effectuée qu'en seconde intention.

La recherche et le traitement d'une insuffisance coronarienne aiguë chez les patients âgés de plus de 30 ans semblent intéressants. Spaulding et al. [27] ont réalisé une étude prospective, non randomisée, sur l'incidence des occlusions coronaires et le rôle d'un geste de reperfusion chez des patients âgés de 30 à 75 ans présentant un AC préhospitalier. Quarante-cinq patients parmi les 910 patients réanimés, ont été inclus sur une période de un an par le Samu de Paris. Les patients inclus furent admis en salle de cathétérisme cardiaque dès l'admission.

La survie des patients ayant pu bénéficier d'une angioplastie fût particulièrement élevée (34,5 % au 7<sup>e</sup> mois). Deux remarques sur la survie méritent d'être rapportées. Le délai moyen entre l'effondrement et le début de la réanimation fut bref, proche de 3 min et la majorité (80 %) de ces patients fut réanimée par des témoins. Ensuite, une FV initiale fut constatée dans 72 % des cas.

Cette étude pourrait donc montrer un bénéfice d'une angioplastie réussie sur la survie des patients âgés de 30 à 75 ans après un AC préhospitalier. Les indications d'une angioplastie doivent être précisées par des études multicentriques randomisées. Le pronostic des AC paraît donc lié à la reprise d'une activité neurologique et au traitement précoce d'une cause cardiaque de l'AC.

## 9. Conclusion

Parmi les approches thérapeutiques développées ces 10 dernières années, seul le développement de nouvelles techniques de réanimation et surtout de la défibrillation semi-automatique a des résultats encourageants. Ces progrès sont limités en France par la faible proportion de la population ayant reçu une formation aux gestes élémentaires de survie. L'approche médicamenteuse tient une place secondaire lors de la réanimation cardio-pulmonaire, aucun médicament n'ayant apporté un bénéfice sur la survie des patients. La recherche d'une étiologie réversible et l'administration d'un traitement spécifique tel que la thrombolyse préhospitalière ou l'angioplastie précoce doivent être privilégiées afin de préserver la fonction myocardique. Ne pas réanimer des patients en état de mort cérébrale et pouvoir monitorer l'activité cérébrale sont les futurs défis de la réanimation cardio-pulmonaire.

## Références

- [1] Aliot E. Épidémiologie et problèmes posés par la mort subite cardiaque. In: Levy S, editor. Mort subite cardiaque. Marseille: DGDJ; 1995. p. 15–29.
- [2] Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206–9.
- [3] Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2000;102(8 Suppl):I142–57.
- [4] Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107–16.
- [5] Weaver WD, Cobb LA, Hallstrom AP, Copass MK, Ray R, Emery M, et al. Considerations for improving survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1986;15:1181–6.
- [6] Laazam C, McCans J. Predictors of survival of in-hospital cardiac arrest. *Can J Cardiol* 1991;7:113–6.
- [7] Jones J, Tovar O. Diastolic intervals accompany increased cycles length following 2 min fibrillation. *Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 1995;17:282–3.
- [8] Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Jama* 1999;281:1182–8.
- [9] Christenson JM, Hamilton DR, Scott-Douglas NW, Tyberg JV, Powell DG. Abdominal compressions during CPR: hemodynamic effects of altering timing and force. *J Emerg Med* 1992;10:257–66.
- [10] Ward KR, Sullivan RJ, Zelenak RR, Summer WR. A comparison of interposed abdominal compression CPR and standard CPR by monitoring end-tidal PCO<sub>2</sub>. *Ann Emerg Med* 1989;18:831–7.
- [11] Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med* 1985;3:143–6.
- [12] Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, Weisfeldt ML, Gruben KG, Levin HR, et al. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med* 1993;329:762–8.
- [13] Plaisance P, Lurie KG, Vicaud E, Adnet F, Petit JL, Epain D, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest, French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:569–75.
- [14] Plaisance P, Adnet F, Vicaud E, Hennequin B, Magne P, Prudhomme C, et al. Benefit of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation as a prehospital advanced cardiac life support, A randomized multicenter study. *Circulation* 1997;95:955–61.
- [15] Berne RM, Levy MN. Cardiovascular physiology, 8th ed Saint-Louis. Mosby-Year Book; 2001.
- [16] Ditchey RV, Lindenfeld J. Failure of epinephrine to improve the balance between myocardial oxygen supply and demand during closed-chest resuscitation in dogs. *Circulation* 1988;78:382–9.
- [17] Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Deweerdt C, et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. *N Engl J Med* 1998;339:1595–601.
- [18] Part 12: from science to survival, Strengthening the chain of survival in every community, European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2000;46:417–30.
- [19] Lindner KH, Haak T, Keller A, Bothner U, Lurie KG. Release of endogenous vasopressors during and after cardiopulmonary resuscitation. *Heart* 1996;75:145–50.
- [20] Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535–7.
- [21] Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out of hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871–8.
- [22] Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884–90.
- [23] Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610–4.
- [24] Yakaitis RW, Otto CW, Blitt CD. Relative importance of alpha and beta adrenergic receptors during resuscitation. *Crit Care Med* 1979;7:293–6.
- [25] Davies MJ, Bland JM, Hangartner JR, Angelini A, Thomas AC. Factors influencing the presence or absence of acute coronary artery thrombi in sudden ischaemic death. *Eur Heart J* 1989;10:203–8.
- [26] Silfvast T. Cause of death in unsuccessful prehospital resuscitation. *J Intern Med* 1991;229:331–5.
- [27] Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629–33.
- [28] Bottiger BW, Bode C, Kern S, Gries A, Gust R, Glatzer R, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;357:1583–5.
- [29] Messer JV. Management of emergencies. XIV, Cardiac arrest. *N Engl J Med* 1966;275:35–9.
- [30] Zhao D, Weil MH, Tang W, Klouche K, Wann SR. Pupil diameter and light reaction during cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2001;29:825–8.
- [31] Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *Jama* 1990;263:1106–13.
- [32] Lambert Y, Cantineau JP, Merckx P. Épidémiologie de l'arrêt circulatoire et de la mort subite. In: Desmonts JM, Lemaire F, Marty J, Schlemmer B, editors. L'arrêt circulatoire. Paris: Masson; 1995. p. 3–12.
- [33] Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out of hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;337:301–6.