

# Cours De Résidanat

## Objectif : 05

### Arrêt cardio-circulatoire

Physiopathologie, Diagnostic et Traitement

#### Objectifs :

- 1) Décrire les différentes phases du potentiel d'action au niveau du tissu nodal et du myocarde et sa régulation nerveuse.
- 2) Décrire les différentes étapes de réalisation et l'aspect normal d'un électrocardiogramme.
- 3) Expliquer les conséquences des modifications tissulaires et métaboliques de l'anoxie par arrêt cardio-respiratoire.
- 4) Établir le diagnostic positif et étiologique d'un arrêt cardio-respiratoire.
- 5) Reconnaître les différents signes électrocardiographiques au cours de l'arrêt cardio-respiratoire
- 6) Décrire les différents éléments de la chaîne de survie.
- 7) Planifier la prise en charge thérapeutique d'un arrêt cardio-respiratoire
- 8) Décrire les modalités de mise en place des différents actes thérapeutiques utilisés dans la prise en charge d'un arrêt cardio-respiratoire
- 9) Décrire le mécanisme d'action et les principales propriétés pharmacocinétiques des différents médicaments utilisés dans le traitement de l'arrêt cardio-respiratoire
- 10) Planifier la prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire chez un nouveau-né en salle de naissance.

## **Introduction :**

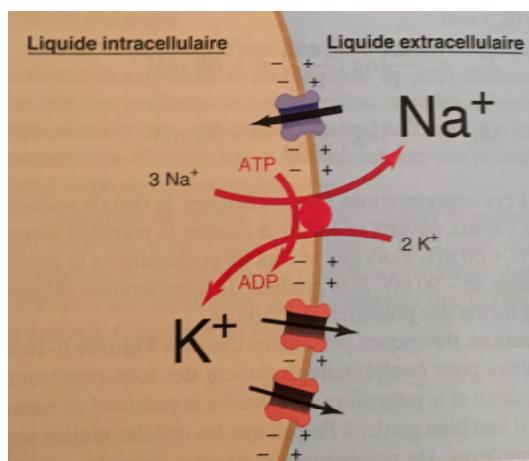
L'arrêt cardio-circulatoire (AC) est défini comme l'interruption brutale de la circulation et de la ventilation. Les recommandations sur l'AC sont établies par les sociétés savantes (ERC, AHA...) et sont révisées périodiquement.

L'ACR a pour origine une défaillance respiratoire ou circulatoire. Il peut survenir de manière brutale ou au contraire être précédé de signes annonciateurs qui, détectés précocement, permettent l'optimisation de la prise en charge voire la prévention de l'ACR.

Le pronostic des ACR dépend de la rapidité avec laquelle une circulation spontanée est rétablie. Un enchaînement très rapide des secours permet d'atteindre cet objectif, il constitue la chaîne de survie où chaque maillon représente une pièce indispensable à l'amélioration du pronostic.

## **1- Décrire les différentes phases du potentiel d'action au niveau du tissu nodal et du myocarde et sa régulation nerveuse.**

Comme toutes les cellules vivantes, les cellules cardiaques sont *polarisées*, c'est à dire qu'il existe au repos une différence de potentiel entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule (entre -80 et -90 mV pour les cellules du muscle cardiaque et certaines cellules du tissu nodal et de -60 mV pour les cellules des nœuds sino-atrial (SA) et auriculo-ventriculaire (AV). Cette différence de potentiel transmembranaire est due à une répartition ionique inégale. Le milieu intracellulaire est riche en K<sup>+</sup> ( $\times 30$ ) et le milieu extracellulaire est riche en Na<sup>+</sup> ( $\times 10$ ) et Ca<sup>++</sup> ( $\times 10-100$ ). Ce potentiel est maintenu grâce à l'action de la pompe Na/K ATPase. (figure 1)



**Figure 1 : schématisation de la différence du potentiel transmembranaire**

Au niveau du tissu nodal, ce potentiel est instable et est représenté par une phase de dépolarisation diastolique. La valeur du potentiel la plus électronégative est le potentiel diastolique maximal (PDM).

## 1. Le potentiel d'action de la cellule contractile cardiaque:

Le potentiel d'action dure 100 à 200 ms au niveau auriculaire et 200 à 400 ms au niveau du ventricule. (figure 2). Il comprend 5 phases :

- **Phase 0 : dépolarisation rapide :**

L'excitation de la membrane cellulaire entraîne une ouverture des **canaux sodiques rapides voltage dépendants** : entrée massive de  $\text{Na}^+$  dans la cellule. Le potentiel de membrane s'inverse et atteint rapidement la valeur de +30 mV : dépolarisation membranaire.

- **Phase 1 : Repolarisation initiale :**

Elle est due à l'inactivation progressive des canaux à  $\text{Na}^+$  et à l'activation d'un courant sortant transitoire de  $\text{K}^+$ . Ces mouvements ioniques ramènent le potentiel de membrane à zéro.

- **Phase 2 : Plateau ou maintien de la dépolarisation**

Elle résulte d'une ouverture plus lente mais plus durable des **canaux calciques lents voltage-dépendant**. L'entrée de  $\text{Ca}^{2+}$  qui vient équilibrer le flux sortant de  $\text{K}^+$  permet de maintenir le potentiel de membrane en plateau.

- **Phase 3 : Véritable repolarisation :**

La phase descendante rapide du PA est due à l'inactivation des canaux  $\text{Ca}^{2+}$  et à l'activation différée d'un deuxième type de canaux  $\text{K}^+$  dépendant du potentiel permettant le retour du potentiel de membrane à sa valeur de repos.

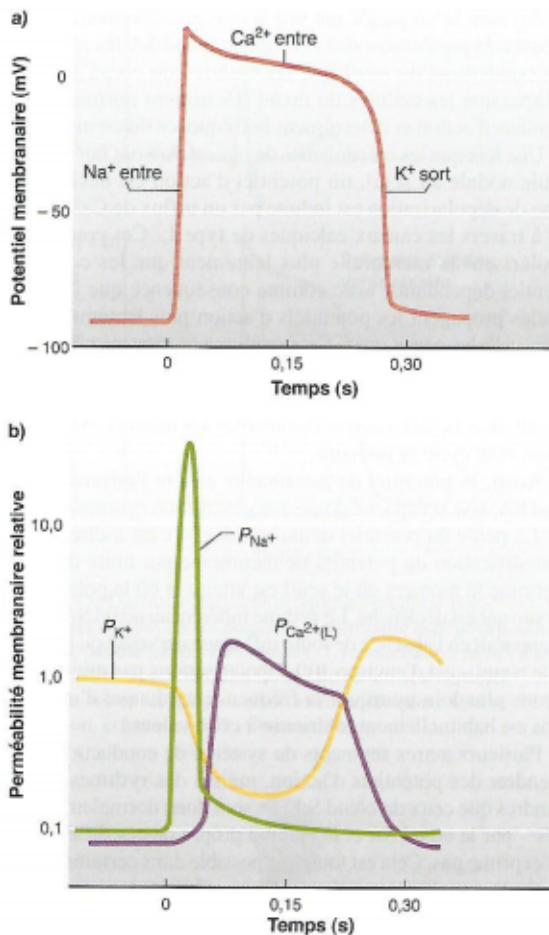
- **Phase 4 : potentiel de repos :**

## 2. Caractéristiques du tissu nodal :

Le potentiel de membrane des cellules du tissu nodal n'est pas stable au repos à la différence de celui des cellules musculaires. La membrane se dépolarise spontanément jusqu'à ce que le seuil soit atteint et qu'elle donne naissance au potentiel d'action.

La phase de dépolarisation diastolique est déterminée par trois mécanismes :

- a. Diminution progressive de la perméabilité au  $\text{K}^+$  : Les canaux  $\text{K}^+$  qui se sont ouverts au cours de la repolarisation, se ferment progressivement.
- b. Ouverture des canaux  $\text{Na}^{+}\text{f}$  (If: Funny): Ces canaux entraînent un courant dépolarisant par entrée de  $\text{Na}^+$  et sortie de  $\text{K}^+$ .
- c. Ouverture de canaux  $\text{Ca}^{2+}$  de type T (transitoire) entraînant une entrée de  $\text{Ca}^{2+}$  dans la cellule.



**Figure 2 : a) potentiel de membrane recueilli dans une cellule musculaire du ventricule  
b) Perméabilité mesurée simultanément au potassium ( $K^+$ ), au sodium ( $Na^+$ ) et au calcium ( $Ca^{2+}$ ) au cours du potentiel d'action** (Physiologie humaine, Vander)

Une fois le potentiel pacemaker atteint le seuil, un PA est déclenché. Ce PA diffère selon le type de la cellule nodale :

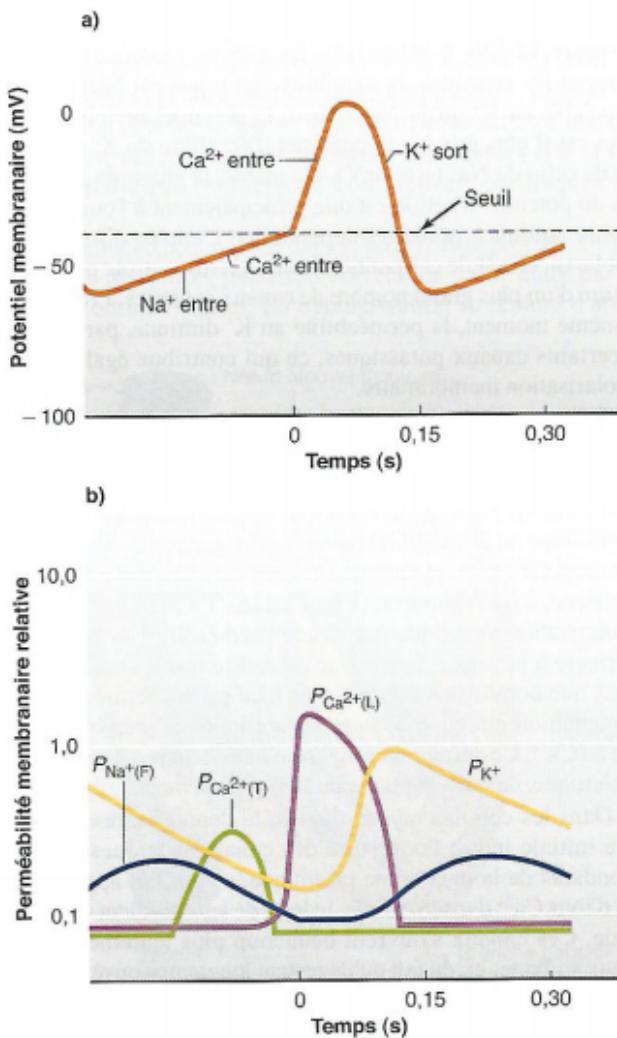
- **Fibre à réponse lente:** Cellules des nœuds SA et AV (figure 3)

Le PA est de faible amplitude à sommet arrondi avec :

- Une phase 0 beaucoup plus lente sous la dépendance d'un courant entrant calcique lent (canaux calciques de type L).
- Une phase 3 de repolarisation sans phase 1 et pratiquement sans plateau (phase 2) induite par ouverture des canaux potassiques
- Une phase 4 instable

- **Fibre à réponse rapide:** Cellules du faisceau de His et fibres de Purkinje

Le PA a des phases 0, 1, 2 et 3 idem à celle des fibres musculaires cardiaques et une phase 4 instable.



**Figure 3: a) potentiel de membrane recueilli dans une cellule nodale cardiaque**

**b) Perméabilité ionique mesurée simultanément au cours du potentiel d'action**

(Physiologie humaine, Vander)

### NB :

- Potentiel seuil : potentiel suffisant pour entraîner un PA (-70mV pour les canaux sodiques des cellules à réponse rapide et -40mV pour les canaux calciques des cellules à réponse lente)
- Périodes réfractaires (figure 4): pas de réponse normale quel que soit l'intensité de la stimulation

- absolue : phases 0, 1, 2 et moitié de la phase 3: pas de réponse - efficace: pas de réponse propagée
- relative : réponse locale puis propagée

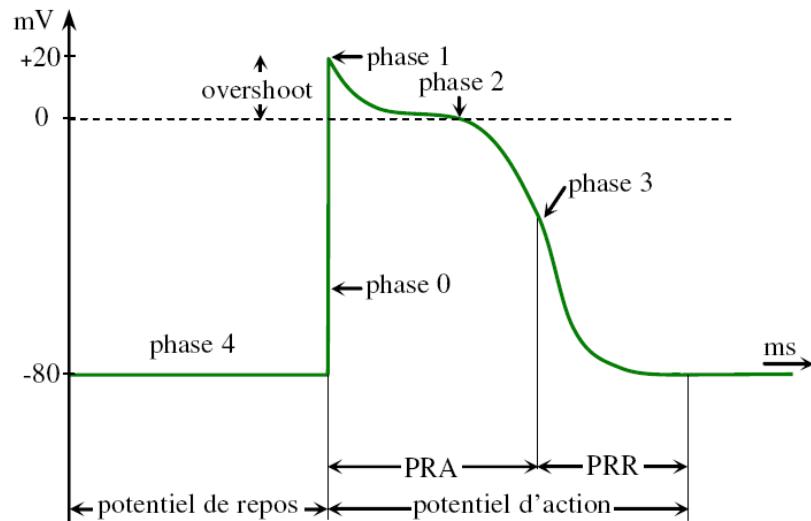


Figure 4: Périodes réfractaires

- Le potentiel d'action du nœud sinusal a une pente plus raide lors de la phase de dépolarisation diastolique (figure 5): cellules pacemaker du cœur. Si le nœud sinusal ne dépolarise pas l'oreillette, ou si l'influx n'atteint pas le nœud AV, le centre sous-jacent va exprimer son automatisme à sa fréquence propre, plus lente: 50 environ pour le nœud AV, 40 - 35 pour la zone nodo- hisienne et 35 - 30 pour la partie distale des fibres de Purkinje.

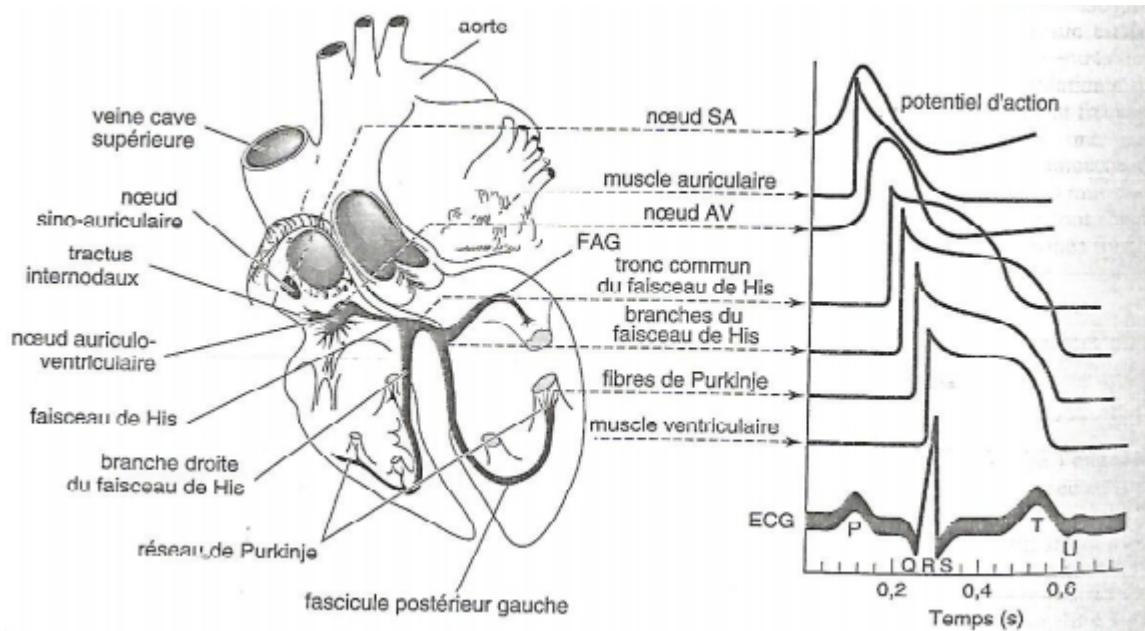


Figure 5 : schématisation du tissu nodal, du potentiel d'action et de l'électrocardiogramme

### **3- La régulation de l'activité électrique du cœur:**

Les centres de régulations cardiaques sont situés au niveau du bulbe rachidien (figure 6). Il existe une répartition inégale des fibres nerveuses, le système parasympathique innervé l'étage auriculaire tandis que le système sympathique innervé tout le cœur.

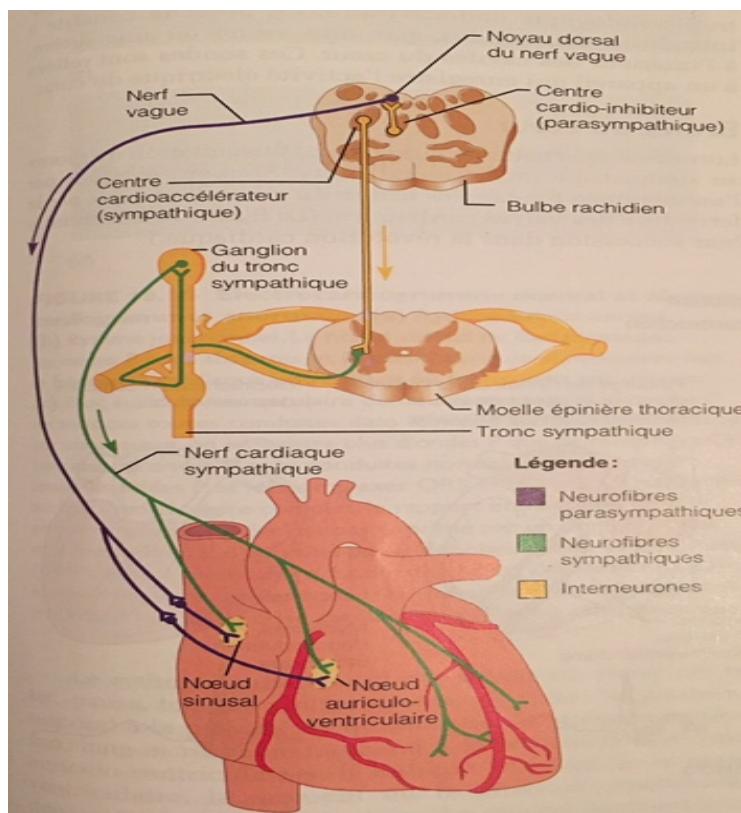
#### a. Action du système sympathique (noradrénaline)

La noradrénaline via les récepteurs  $\beta_1$ , stimule les canaux If, les canaux Ca L, favorise le recyclage du  $\text{Ca}^{++}$  et diminue la perméabilité membranaire au  $\text{K}^+$ . Par conséquent, le système nerveux sympathique :

- accélère la fréquence cardiaque: effet chronotrope positif
- augmente la force de contraction du myocarde : effet inotrope positif.
- augmente l'excitabilité du cœur: effet bathmotrope positif.
- augmente la vitesse de conduction : effet dromotrope positif.
- augmente la vitesse de relaxation : effet lusitrope positif

#### b. Action du système parasympathique (acétylcholine) :

Il provoque les actions inverses du sympathique.



**Figure 6:** Innervation autonome du cœur

## **2- Décrire les différentes étapes de réalisation et l'aspect normal d'un électrocardiogramme.**

L'électrocardiogramme (ECG) est l'enregistrement de l'activité électrique du cœur se déplaçant dans le temps et correspondant à la dépolarisation et la repolarisation du myocarde.

### ***1- Techniques d'enregistrement :***

Le patient doit être couché sur un lit, dans une chambre de température agréable. Les opérations suivantes seront réalisées:

- Placer les électrodes périphériques (enregistrement des dérivations du plan frontal: I, II, III, aVR, aVL , aVF) sur les 4 extrémités (rouge bras droit, jaune bras gauche, verte jambe gauche et noire jambe droite) et six précordiales (enregistrement des dérivations précordiales V1 à V6) sur le thorax.
- Ajuster la ligne de base afin d'assurer un enregistrement centré sur le papier.
- Contrôler la calibration de l'ECG: hauteur de la défexion de calibration est de 10 mm (= 1 mVolt).
- Enregistrer le déroulement du papier à la vitesse standard de 25 mm/s.
- Enregistrer au moins 20 cm de chaque dérivation.

### ***2- Les dérivations cardiaques***

L'ECG peut être obtenu en utilisant une électrode active reliée à une électrode indifférente de potentiel zéro (enregistrement **unipolaire**) ou avec deux électrodes actives (enregistrement **bipolaire**). (figure 7)

Il s'enregistre à partir de divers points (dérivations) donnant naissance à des courbes de morphologies différentes, toujours dans l'ordre: onde P, complexe QRS et onde T. On utilise pour faire un ECG les 12 dérivations de base: 6 dérivations sur le plan frontal (DI, DII, DIII,aVR, aVL et aVF et 6 sur le plan horizontal (V1-V6).

#### **- Les dérivations bipolaires :**

Ces dérivations enregistrent l'activité cardiaque entre 2 points du corps. Elles sont placées sur les bras droit et gauche, ainsi que sur le pied gauche. On relève ainsi les différences de potentiel

- DI : entre les bras gauche et droit, C'est un angle nul
- DII : pied gauche et bras droit, c'est un angle +60°
- DIII : pied et bras gauches, c'est un angle +120°

#### **- Les dérivations unipolaires : (figure 7)**

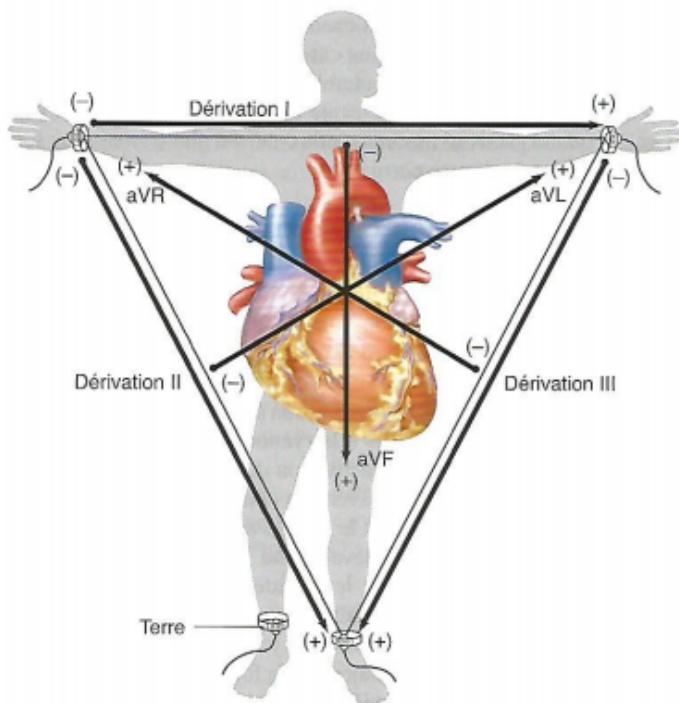
En clinique, on utilise 9 dérivations : 6 thoraciques appelées les précordiales (V1-V6) et 3 dérivations unipolaires des membres :

- VR bras droit : angle  $-150^\circ$
- VL bras droit : angle  $-30^\circ$
- VF jambe gauche  $+90^\circ$

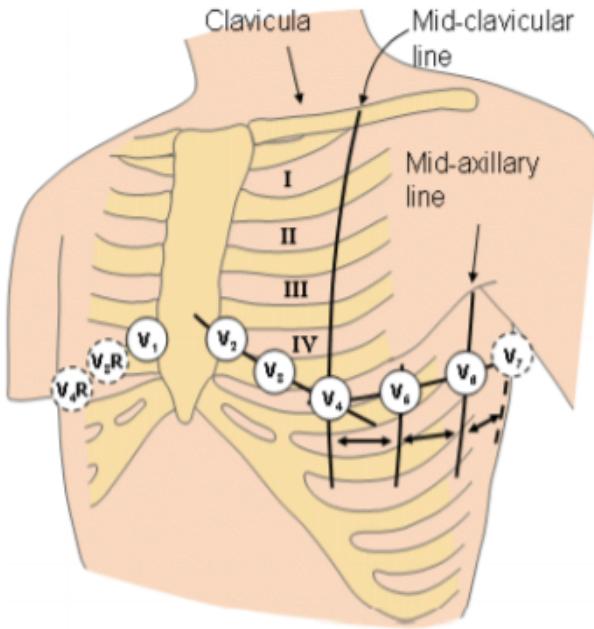
NB : Pour ces dérivations, on se sert généralement de dérivations amplifiées (aVR, aVL et aVF; a = augmented, R = right, L = left, F = foot).

Les 6 dérivations précordiales sont placées comme suit : (figure 8)

- V1 : 4<sup>ème</sup> espace intercostal, à droite du sternum
- V2 : 4<sup>ème</sup> espace intercostal, à gauche du sternum
- V3 : à mi chemin entre V2 et V4
- V4 : 5<sup>ème</sup> espace intercostal, sur la ligne médio - claviculaire
- V5 : 5<sup>ème</sup> espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure
- V6 : 5<sup>ème</sup> espace intercostal, sur la ligne axillaire moyenne



**Figure 7 : Placement des électrodes en électrocardiographie (Physiologie humaine, Vander)**



**Figure 8 : Positionnement des électrodes pour réaliser un ECG**

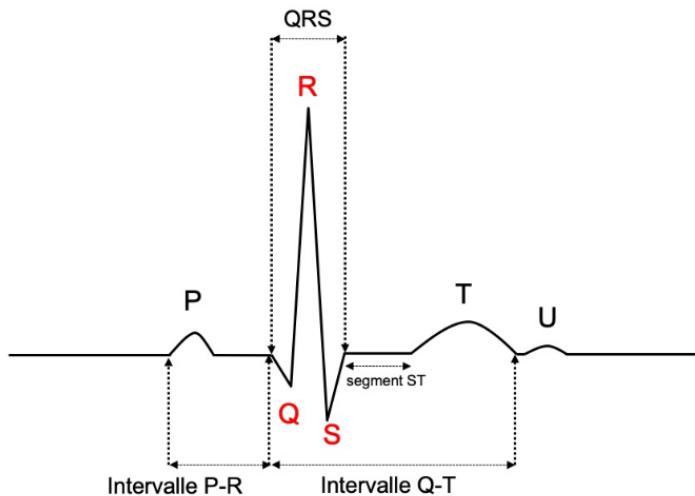
### **3- Lecture de l'ECG**

Pour être correctement interprété, un ECG doit remplir certaines conditions :

- L'étalonnage doit être correct. Pour cela, 1 millivolt doit correspondre à la hauteur 1 cm, cette hauteur étant mesurée sur papier millimétré.
- La vitesse de déroulement doit être connue. Elle est habituellement de 25 mm/seconde; chaque millimètre correspond, dans ces conditions, à 0,04 seconde.
- La ligne isoélectrique (tracée par l'appareil lorsqu'il n'enregistre aucune différence de potentiel) doit être horizontale et parfaitement nette, c'est-à-dire exempte de parasites, en particulier dus au courant alternatif ou à un tremblement musculaire, exempte de ressauts dus à une mauvaise connexion électrique.
- Les fils doivent être branchés sur les électrodes correspondantes, sinon de graves erreurs d'interprétation peuvent être commises.
- Le tracé doit comporter les 12 dérivations principales au minimum, c'est-à-dire, dans l'ordre : les trois dérivations standard (D I, D II, D III), les trois dérivations unipolaires des membres (aVR, aVL, aVF), les six dérivations précordiales de V1 à V6.

L'interprétation d'un ECG requiert une étude systématique des différents paramètres :

Rythme cardiaque, fréquence cardiaque, PR, QT, onde P, complexe QRS, segment ST et onde T, calcul de l'axe électrique dans le plan frontal. (Figure 9)



**Figure 9: Phénomènes électriques : électrocardiogramme**

### Rythme cardiaque

Le rythme normal du cœur est sinusal (toutes les ondes P sont suivies d'un QRS) et régulier.

### Fréquence cardiaque

La fréquence sinusale au repos se situe entre 60 à 100/minute, on parle de bradycardie sinusale lorsqu'elle est <60/minute et de tachycardie sinusale >100/minute. On peut mesurer la fréquence cardiaque sur le tracé ECG avec une règle d'ECG adéquate ou par une méthode simple qui consiste à diviser le chiffre de 300 par le nombre d'espaces séparés d'une ligne épaisse verticale (= 0.2 s) entre 2 RR consécutifs (vitesse de déroulement de 25 mm/s).

### Onde P

L'onde P est arrondie, son hauteur est de 2.5 mm et sa largeur de 0.10 s. Elle est le mieux visible en II ou V1, elle est positive en I et II et en général biphasique en V1. Elle correspond à la phase 0 du PA auriculaire.

### Intervalle PR

L'intervalle PR représente la durée du début de la dépolarisation auriculaire jusqu'au début de la dépolarisation ventriculaire : temps de conduction AV.

Valeurs normales: 0.12-0.20 s

### Intervalle QT

L'intervalle QT représente la somme de la dépolarisation (QRS) et de la repolarisation (ST)-T). Il correspond à tout le PA.

### Complexe QRS normal

La largeur du QRS normal est <0.10 s, la hauteur de l'onde R ne doit en général pas dépasser 25 mm dans les dérivations V5 et V6, 20 mm en I ou 15 mm en aVL. Il correspond à la phase 0 du PA ventriculaire : phase de dépolarisation ventriculaire

#### Intervalle ST et onde T

Le segment ST et l'onde T sont enregistrés au cours de la repolarisation ventriculaire. Dans des conditions normales, le segment ST est isoélectrique.

L'onde T correspond à la partie terminale de la repolarisation ventriculaire. Elle est positive en I, II, positive, aplatie ou négative III, aVF et aVL, elle est toujours négative en aVR.

### **3- Expliquer les conséquences de l'ACR**

L'ACR entraîne une ischémie et une anoxie de tous les organes et les tissus. Tous les tissus n'ont pas la même tolérance et les capacités de récupération sont très différentes d'un organe à l'autre, cependant c'est la souffrance du tissu cérébral qui posera le plus de problèmes et qui fixera le pronostic immédiat et à distance.

#### **3.1. No flow et low-flow**

L'ACR a comme conséquence immédiate l'absence de perfusion des tissus (période de « no-flow ») qui entraîne une anoxie cellulaire. Chaque minute sans perfusion sanguine s'accompagne de 10% de chance de survie en moins.

La tolérance des différents tissus à l'anoxie est variable : les plus sensibles sont les cellules cérébrales. Des lésions irréversibles peuvent se voir au niveau du cerveau si la durée de l'ACR dépasse les trois minutes. La tolérance myocardique est relativement plus longue.

La réalisation du massage cardiaque externe (MCE) permet de restituer un certain flux artériel incomplet (on parle alors de low flow).

#### **3.2. Les modifications tissulaires et métaboliques de l'anoxie**

##### **3.2.1. Conséquences sur le plan cellulaire :**

Au niveau de la cellule, l'anoxie va entraîner une libération enzymatique et une vacuolisation cytoplasmique puis une lyse du noyau. Sur le plan biochimique, il existe une consommation rapide de l'oxygène présent, une stimulation du métabolisme anaérobie et un épuisement énergétique. L'accumulation rapide d'ions acides aboutit à une dette irréversible en oxygène ( $O_2$ ), à une acidose et à une diminution du stock en ATP entraînant une décharge catécholaminergique aboutissant à une majoration du collapsus.

La reperfusion réintroduit brutalement de l'oxygène en grande quantité dans la cellule qui en a été privée. La chaîne respiratoire mitochondriale fonctionnellement endommagée ne peut plus

utiliser convenablement cet excès d'O<sub>2</sub> : aboutissant à une production de radicaux libres de l'oxygène au lieu de la synthèse de l'ATP.

Le déficit enzymatique post anoxique entrave également les processus de défense contre les radicaux libres aggravant certaines lésions cellulaires en contribuant à la pérennisation de la réponse inflammatoire non spécifique.

En fait, ces radicaux libres vont induire des lésions directes des membranes cellulaires et en particulier de la membrane mitochondriale et participent à l'activation des PNN, C3 et C5 du complément qui vont promouvoir et amplifier la réaction inflammatoire (IL 6, IL1, TNF  $\alpha$ ) et altérer la perméabilité vasculaire.

### **3.2.2. Conséquences sur le plan tissulaire : « syndrome post arrêt cardiaque »**

Le syndrome de reperfusion post-arrêt cardiaque comporte un ensemble de manifestations cliniques et biologiques relativement stéréotypées. L'intensité de ces manifestations est variable mais elle est grossièrement proportionnelle à la durée et à la difficulté de la réanimation initiale. La défaillance cardio-circulatoire domine habituellement le tableau clinique, même si l'atteinte est fréquemment multiviscérale. L'existence d'un défaut de perfusion cérébrale, engendré par ces perturbations hémodynamiques, pourrait aggraver le pronostic neurologique de ces patients.

#### **➔ Défaillance myocardique :**

La défaillance myocardique est souvent au premier plan responsable du choc post arrêt cardiaque (mixte : cardiogénique et périphérique). Elle est caractérisée par une dysfonction systolique sévère mais réversible. La dysfonction ventriculaire gauche débute de façon précoce dès les premières minutes suivant la restauration d'une activité circulatoire spontanée et est complètement réversible dans un délai de 48 à 72 heures.

La reperfusion d'un tissu myocardique ischémique génère des lésions supplémentaires qui s'ajoutent à celles induites par l'interruption circulatoire, et met en route une cascade de phénomènes pouvant aboutir à des lésions cellulaires irréversibles.

Il existe 4 formes de lésions de reperfusion :

- Les troubles de rythme ventriculaires
- Les arythmies de reperfusion
- La sidération myocardique : persistance de la dysfonction myocardique après revascularisation alors que la perfusion est rétablie ; la durée est de quelques heures à plusieurs jours ; la fonction est stimulable par des catécholamines.

- L'hibernation myocardique : forme d'autoprotection dans laquelle le myocarde ischémique devient hypocontractile pour adapter sa consommation d' $O_2$  au faible transport d' $O_2$ . L'étendue est variable, mais il n'y a pas de nécrose. La fonction de ce myocarde est stimulable par des catécholamines; elle est récupérable en cas de geste de revascularisation, si la cause est un syndrome coronarien, en quelques heures à quelques jours.

➔ Défaillance neurologique

Les lésions neurologiques anoxo-ischémiques entraînent la majorité des décès observés chez les patients réanimés d'un arrêt circulatoire. Ces lésions neurologiques peuvent habituellement être décelées à partir du 3<sup>ème</sup> jour de prise en charge post-arrêt.

Les dégâts tissulaires cérébraux initiés par l'interruption circulatoire s'accentuent au cours de la phase de reperfusion. Une réaction hyperhémique peut contribuer à la constitution d'un œdème cérébral.

➔ Autres défaillances d'organes :

- Anomalies de la coagulation :

De très nombreuses anomalies de la coagulation ont été décrites durant et après les manœuvres de réanimation. Les deux systèmes coagulation/anticoagulation, fibrinolyse/antifibrinolyse sont activés chez les patients récupérant une activité circulatoire spontanée après un arrêt circulatoire.

Ces altérations de la coagulation, associés à l'état inflammatoire majeur qui suit l'arrêt cardiaque vont encore venir aggraver les lésions d'ischémie et de reperfusion.

- Insuffisance rénale aigue
- Insuffisance surrénalienne relative
- Défaillance hépatique

In fine, la conséquence est l'installation du syndrome de défaillance multiviscérale.

#### 4- Décrire les différents éléments de la chaîne de survie.

La prise en charge de l'ACR s'intègre dans le cadre du concept de la chaîne de survie qui relie la victime d'un ACR soudain à la survie. Il résume les actions successives à entreprendre depuis la reconnaissance par le premier témoin jusqu'à la prise en charge spécialisée. L'objectif de sauver davantage de vies repose non seulement sur une science solide et de haute qualité, mais aussi sur une éducation efficace des premiers intervenants. Le respect et l'optimisation de chaque maillon de la chaîne permet d'améliorer la survie des patients en ACR. La chaîne de survie est composée de quatre maillons comme le montre la figure 10.



**Figure 10: La chaîne de survie**

#### A. La reconnaissance précoce et l'appel à l'aide :

En dehors de l'hôpital, la reconnaissance d'une victime inconsciente qui ne respire pas après la libération des voies aériennes suffit pour alerter le **Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU)** en appelant le 190 et commencer la réanimation cardiopulmonaire (RCP) de base par le premier témoin.

**Si un témoin est isolé et possédant un téléphone mobile, il doit composer le 190, activer le haut-parleur ou une autre option de type "mains libres" sur son téléphone et démarrer immédiatement la RCP, guidée par la régulation du SAMU.**

Des signes d'alerte, tels qu'une douleur thoracique, imposent aussi une alerte précoce pour prévenir la survenue d'un ACR.

A l'hôpital, une reconnaissance précoce du patient **en état critique qui risque un ACR** impose un appel à l'équipe de réanimation ou à l'équipe médicale d'urgence (EMU). **Ceci va permettre un traitement pour prévenir l'ACR.**

#### B. La Réanimation cardio-pulmonaire de base précoce :

Les compressions thoraciques ou le massage cardiaque externe (MCE) sont un geste prioritaire par lequel débute la RCP.

Le MCE permet de créer un débit cardiaque minimum (low flow) pour la perfusion des coronaires et du cerveau, il doit être le plus continu que possible en limitant drastiquement les interruptions et en reprenant le plus vite les compressions thoraciques.

La RCP de base est poursuivie avec un rythme de 30 compressions **pour deux insufflations.**

### **C. La défibrillation précoce :**

La défibrillation des rythmes choquables est un geste dont la précocité améliore le pronostic. L'introduction de la défibrillation accessible au public (défibrillateur externe automatisé (DEA) a permis de se rapprocher de l'objectif d'administrer un choc si indiqué dans les cinq minutes qui suivent la réception d'appel par le SAMU.

### **D. La Réanimation Cardio Polmonaire spécialisée :**

Est réalisée par l'équipe du Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR) ou l'équipe de réanimation intrahospitalière.

C'est un continuum de la RCP de base avec d'autres gestes médicaux en appliquant l'algorithme de l'Advanced Life Support (ALS) qui sera détaillé ultérieurement.

## **5- Etablir le diagnostic positif et étiologique d'un arrêt cardio-respiratoire**

### **4.1. Diagnostic positif : Il s'agit d'un diagnostic clinique ++++**

Un sujet en ACR est un sujet inconscient qui ne respire pas et qui n'a pas d'activité cardiaque spontanée (absence de pouls central)

1. Inconscience : absence de réaction après stimulation en secouant doucement les deux épaules et en posant des questions simples.
2. Absence de respiration normale ou présence d'une respiration agonique : après libération des voies aériennes avec une bascule prudente de la tête **en arrière ou une manœuvre de subluxation du maxillaire inférieur (si suspicion d'un traumatisme du rachis cervical)** par la méthode VES (figure 11) pendant 10 secondes

**V** : voir la cage thoracique respirer

**E** : écouter le bruit de respiration

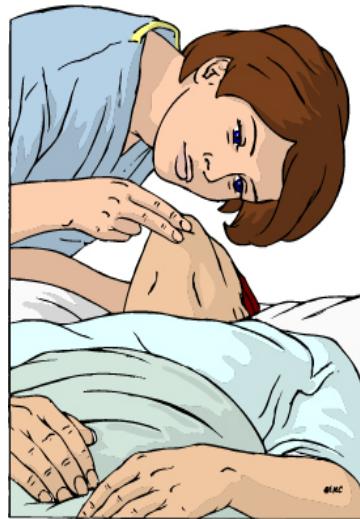
**S** : sentir le souffle de la victime au niveau de la joue du sauveteur

La respiration agonique (gasping occasionnel, respiration laborieuse et bruyante), est un signe d'arrêt cardiaque qui ne devrait pas être confondu avec un signe de vie.

3. Absence de pouls central : (vérifié en même temps avec la respiration (figure 11))

**Le pouls** carotidien chez l'adulte et le grand enfant (le plus accessible) et le pouls brachial chez le nourrisson **sont vérifiés.**

**Si le patient est inconscient et ne respire pas ou présente une respiration agonique, il faut commencer la RCP immédiatement même s'il existe un doute sur l'absence de pouls.**



**Figure 11 : Schéma illustrant l'évaluation de la respiration selon la méthode VES**

### **B. Diagnostic étiologique**

L'ACR peut être causé par l'obstruction des voies aériennes, par une détresse respiratoire ou par une défaillance circulatoire

#### 1. Une obstruction des voies aériennes

Les causes peuvent être diverses :

- Dépression du système nerveux central : par perte de contrôle des voies aériennes et altération des réflexes de protection.
- Inhalation de sang, de vomissements ou de sécrétions
- Corps étranger (tels que des dents ou des débris alimentaires)
- Traumatisme direct : facial ou de la gorge
- Epiglottite
- Gonflement pharyngé (infection ou œdème)
- Laryngospasme ou Bronchospasme
- Obstruction de l'orifice de trachéostomie

#### 2. Une détresse respiratoire

Quelle que soit sa cause, toute détresse respiratoire peut aboutir à un ACR par hypoxémie.

#### 3. Une défaillance circulatoire

Les causes cardiaques prédominent chez l'adulte (80%).

Les cardiopathies ischémiques, surtout à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, sont à l'origine de nombreux arrêts cardio circulatoires par troubles du rythme ventriculaire ou

troubles conductifs graves. Cependant, la mort subite est une cause fréquente de décès chez les patients ayant une valvulopathie, une cardiomyopathie ou des troubles du rythme ou de la conduction idiopathique.

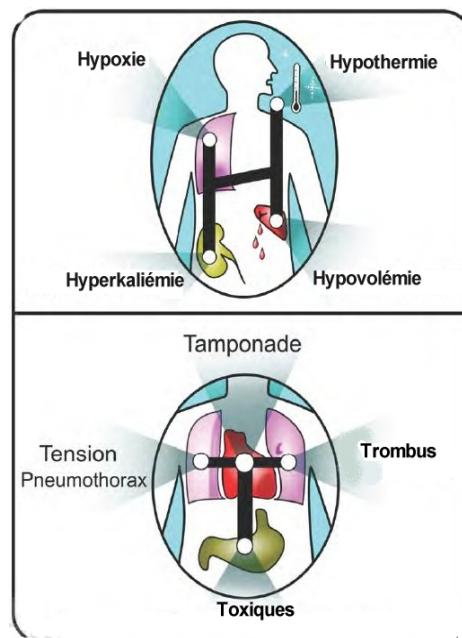
Devant tout ACR, la recherche de causes réversibles (figure 12) s'impose pour pouvoir les corriger rapidement et augmenter les chances de récupération.

Les 4 H :

- Hypoxie
- Hypovolémie
- Hypothermie
- Hyperkaliémie, Hypokaliémie ou autre trouble métabolique

Les 4 T :

- Tamponnade
- pneumoThorax sous tension (Tension pneumothorax)
- Toxiques
- Causes Thromboemboliques : les syndromes coronariens et l'embolie pulmonaire



**Figure 12 : Les causes réversibles de l'ACR (les 4H et les 4T)**

## 6- Reconnaître les différents signes électrocardiographiques au cours de l'arrêt cardio-respiratoire.

Un monitorage par un cardioscope s'impose le plus vite possible devant un patient en ACR. En

effet l'interprétation du rythme permet d'indiquer ou non un choc électrique externe.

Les rythmes que peut avoir un patient en AC sont :

#### **A. Les rythmes choquables :**

1. La fibrillation ventriculaire (FV) :

C'est une activité électrique d'origine ventriculaire, irrégulière, de fréquence et d'amplitude aléatoire décrite comme anarchique, qui peut être à larges mailles ou à fines mailles (figure 13).

C'est un rythme incompatible avec la vie.

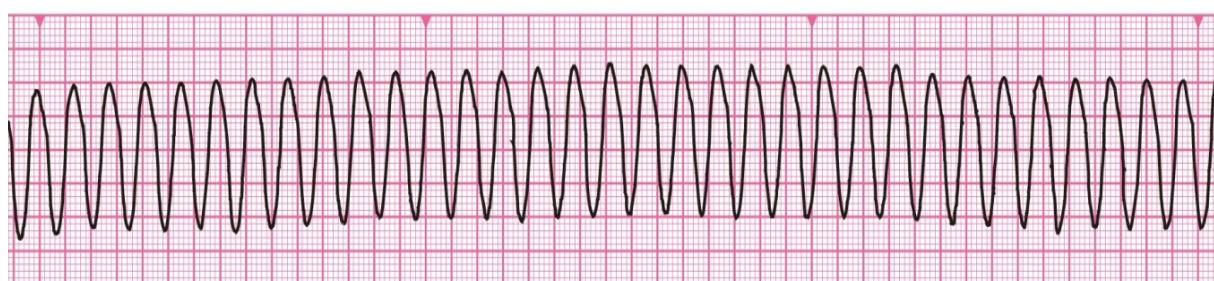


**Figure 13: Tracé ECG monoclonal montrant une fibrillation ventriculaire**

2. La tachycardie ventriculaire (TV) :

C'est une tachycardie à complexes QRS larges, qui peut être monomorphe (morphologie des QRS constante, régulière) (figure 14) ou polymorphe.

La fréquence peut varier entre 100 et 300 cycles par minute.



**Figure 14: Tracé ECG monoclonal montrant une tachycardie ventriculaire**

#### **B. Les rythmes non choquables :**

1. L'asystolie

L'activité ventriculaire (QRS) est absente (figure 15), l'activité auriculaire (ondes P) peut persister. Rarement une ligne strictement plate.

Elle peut être confondue avec une FV à très petites mailles.

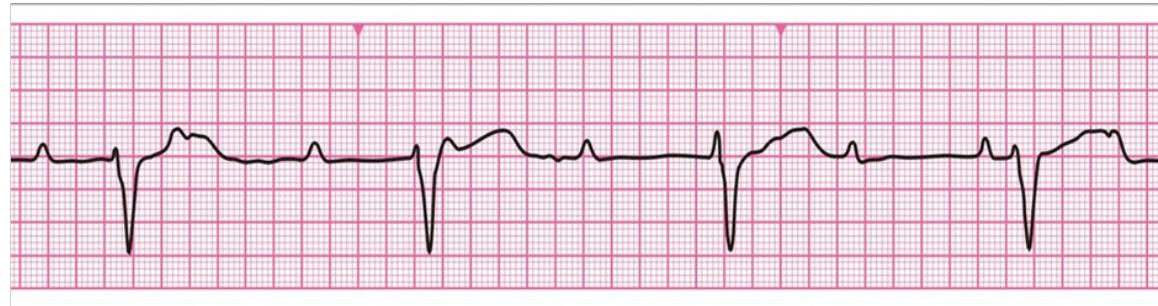
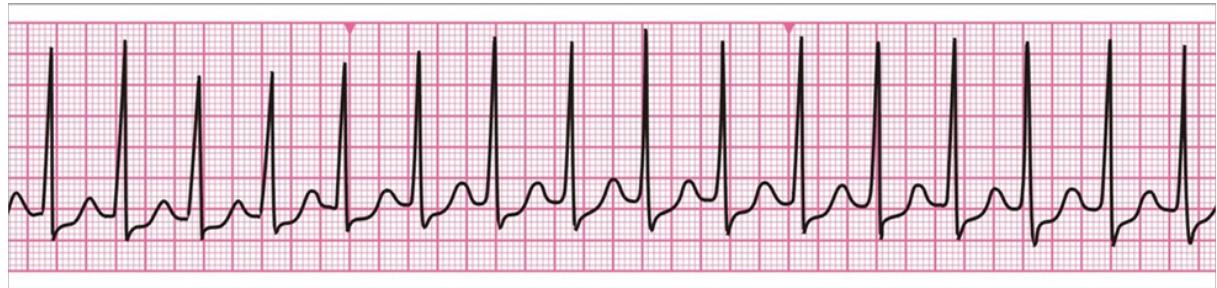


**Figure 15: Tracé ECG monoclonal montrant une asystolie**

## 2. L'activité électrique sans pouls

Elle ne correspond pas à un rythme cardiaque spécifique (figure 16).

Elle se définit par l'absence clinique de débit cardiaque en dépit d'une activité électrique dont on attendrait normalement qu'elle produise un débit cardiaque. Le pronostic est généralement mauvais spécialement quand elle est causée par un infarctus du myocarde.



**Figure 16: Tracé ECG monoclonal montrant des exemples d'activité électrique sans pouls**

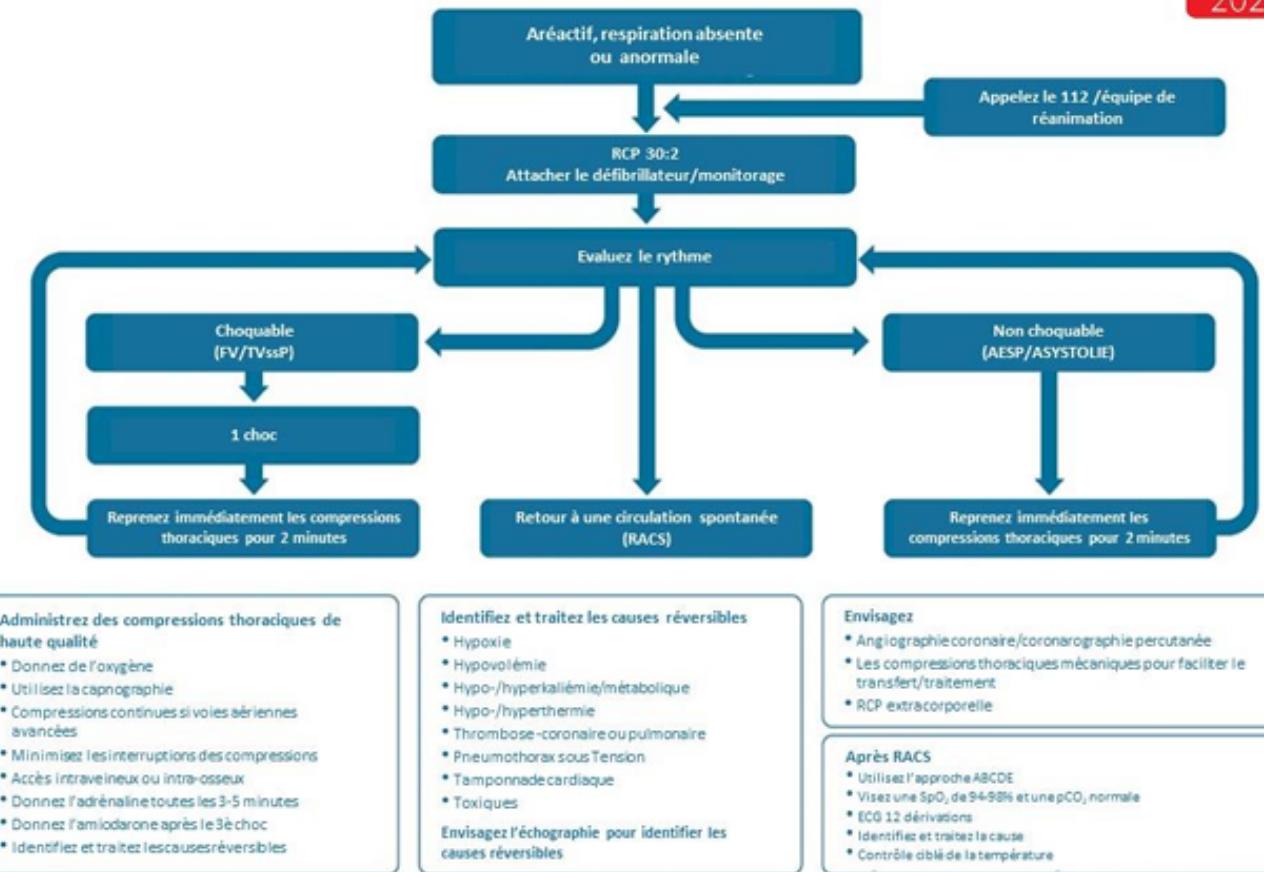
## 7- Planifier la prise en charge thérapeutique d'un arrêt cardio-circulatoire.

La planification de la prise en charge d'un ACR se base sur l'application rigoureuse de l'algorithme de la réanimation cardio-pulmonaire avancée ou ALS selon les recommandations de 2021 (figure 17) en attendant celles de 2025.

## Sujet 05 : Arrêt cardio-circulatoire

N° Validation : 2005202505

## RÉANIMATION MÉDICALISÉE (AVANCÉE)

**Figure 17 : Algorithme ALS ou réanimation médicalisée avancée**

## **8- Décrire les modalités de mise en place des différents actes thérapeutiques utilisés dans la prise en charge d'un arrêt cardio-respiratoire**

Plusieurs gestes et procédures sont nécessaires au cours de la prise en charge d'un ACR.

Le travail organisé en équipe est primordial pour que la prise en charge soit optimale.

### **A. RCP de base**

#### **1. Le massage cardiaque externe**

Il doit être réalisé au rythme de 30/2 soit 30 compressions thoraciques suivies de deux insufflations. La victime doit être installée sur une surface ferme, dans la mesure du possible.

Caractéristiques des compressions thoraciques :

- Localisation : sur la moitié inférieure du sternum ('au centre du thorax').
- Profondeur : 5 à 6 cm
- Fréquence : 100–120 compressions/min)
- Avec le minimum d'interruptions possible.
- Réalisées sans interruption dès que les voies aériennes sont sécurisées
- Respecter complètement la période de relaxation du thorax après la compression car elle conditionne l'efficacité du geste.
- Ne pas s'appuyer sur le thorax

Il est recommandé d'alterner les rôles des sauveteurs toutes les deux minutes afin d'éviter leur épuisement pour garantir des compressions de bonne qualité.

#### **2. La ventilation bouche à bouche**

Chaque insufflation est réalisée rapidement pendant environ une seconde avec un volume suffisant qui permet au thorax de la victime de surélever.

Si le sauveteur n'est pas en mesure de faire des insufflations bouche à bouche, il faut effectuer uniquement des compressions thoraciques, en continu.

Les insufflations ne doivent pas diminuer le temps et la qualité du MCE.

#### **3. La défibrillation automatisée externe :**

Le DAE est un dispositif qui peut être utilisé même par un sauveteur (non professionnel de la santé). Son emplacement est généralement clairement indiqué dans les lieux publics.

Il suffit de l'activer et suivre ses instructions.

Il faut appliquer les électrodes sur la poitrine du patient : une au-dessous de la clavicule droite à côté du sternum et une sous axillaire gauche en basithoracique. L'emplacement des électrodes est indiqué sur le DAE ou sur les électrodes.

Il ne faut pas interrompre le MCE sauf lorsque l'appareil commence à analyser le rythme.

Si plus d'un secouriste est présent, la RCP devrait être poursuivie pendant que les électrodes sont collées sur la poitrine.

Il peut indiquer ou non une défibrillation qui sera administrée par le sauveteur qui veille à la sécurité : aucune personne ne touche la victime au moment du choc.

➔ 1<sup>ère</sup> situation : Si le choc est indiqué, veiller à la sécurité et reprendre immédiatement les compressions thoraciques.

➔ 2<sup>ème</sup> situation : Si le choc n'est pas indiqué, redémarrer immédiatement les compressions en alternance avec les insufflations.

## B. La Réanimation Cardio Pulmonaire avancée

### 1. Planification de la réanimation (Algorithme ALS)

La planification de la prise en charge de l'ACR se résume à l'algorithme universel représenté ci-dessus par la figure 17.

Il se sépare en deux bras :

- ➔ un bras pour les rythmes choquables (FV et TV)
- ➔ et un bras pour les rythmes non choquables (asystolie et AESP).

- Rythmes choquables

Pour les rythmes choquables, le MCE est repris immédiatement après le CEE sans vérifier le rythme ou prendre le pouls. L'évaluation du rythme au scope se fait après un cycle de 2 minutes de RCP. Si le rythme choquable persiste, un 2<sup>ème</sup> choc sera délivré suivi de la reprise de MCE. L'administration d'adrénaline (1 mg) et d'amiodarone (300 mg) est indiquée après le 3<sup>ème</sup> choc si le rythme choquable persiste.

Une deuxième dose d'amiodarone de 150 mg est administrée après le 5<sup>ème</sup> choc.

L'administration de 1mg d'adrénaline est poursuivie toutes les 3 à 5 minutes soit un cycle sur deux.

- Rythmes non choquables

La RCP n'est pas interrompue et une injection d'adrénaline (1mg en intraveineux direct) est réalisée dès que la voie veineuse est mise en place. L'adrénaline est réinjectée toutes les 3 à 5 minutes après environ deux séquences de RCP de deux minutes

Enfin, il ne faut pas oublier que quel que soit le rythme, des causes réversibles peuvent être à l'origine de l'arrêt qu'il faut donc diagnostiquer et traiter dès que possible.

## **2.Modalités : techniques et actes thérapeutiques :**

### **a. Monitorage et défibrillation**

Il faut réaliser un monitoring cardiaque aussi vite que possible.

Il est recommandé d'évaluer le rythme cardiaque aussi rapidement que possible en appliquant des électrodes autoadhésives lesquelles peuvent être utilisées pour le monitoring et l'administration mains libres du choc. Ces électrodes sont branchées sur un scope défibrillateur. L'application rapide des palettes du défibrillateur permet également de déterminer rapidement le rythme cardiaque (Quick look)

La reconnaissance du rythme se fait en quelques secondes (maximum 4 secondes) en arrêtant le MCE par la lecture d'écran ou impression du tracé à partir du moniteur.

L'identification du rythme est simple :

- ➔ S'agit-il d'une activité électrique choquable ?
- ➔ Si oui administrer le choc électrique
- ➔ Sinon s'agit-il d'une activité électrique compatible avec la vie ?
- ➔ Si oui chercher le pouls central

La défibrillation est le passage d'un courant électrique d'une intensité suffisante à travers le myocarde afin de dépolariser simultanément une masse critique du muscle cardiaque, en permettant ainsi au pacemaker tissulaire naturel de reprendre le contrôle. Pour y parvenir, tous les défibrillateurs ont trois caractéristiques communes : une source d'énergie capable de fournir du courant continu, un condensateur qui peut être chargé à un niveau d'énergie prédéterminé et deux électrodes qui sont placées sur la paroi thoracique du patient, de chaque côté du cœur, à travers lesquelles le condensateur est déchargé.

#### **\*Technique de la défibrillation manuelle\***

Après l'analyse du rythme qui indique une défibrillation on procède à:

- Appliquer le gel sur le thorax dénudé et asséché de la victime
- Sélectionner une énergie de 150J puis de 200J (énergie maximale s'il s'agit d'un défibrillateur monophasique) en vérifiant le mode asynchrone
- Charger le défibrillateur et s'assurer de la sécurité (personne ne touche le patient) et éloigner toute source d'oxygène
- Appliquer les palettes une par une sur le thorax (une au-dessous de la clavicule droite et une en basithoracique)
- S'assurer que personne ne touche la victime à l'exception du sauveteur qui assure les compressions
- Arrêter les compressions thoraciques (séquence STOP)

- Administrer le choc électrique externe (CEE)
- Reprendre le MCE pendant 2 minutes (séquence START)

Avec l'utilisation des électrodes autoadhésives, le mode semi-automatique (DAE) peut être utilisé.

Pendant la réanimation avancée, il est recommandé d'utiliser la capnographie pour confirmer l'emplacement correct de la sonde trachéale, pour monitorer la qualité des compressions thoraciques et diagnostiquer le retour à une circulation spontanée

#### b. Gestion des voies aériennes et oxygénation

La liberté des voies aériennes doit être maintenue avec la position de la tête basculée légèrement en arrière, la suppression d'un corps étranger accessible, l'aspiration de sécrétions et/ou de sang et l'utilisation d'une canule orotrachéale

Au démarrage de la RCP, il faut commencer par oxygéner le patient avec la ventilation au ballon auto remplisseur muni d'un masque facial et branché à l'oxygène, avec un rythme de 2 ventilations permettant de soulever le thorax après 30 compressions thoraciques.

L'intubation orotrachéale est indiquée dès que possible par un opérateur expérimenté afin de sécuriser les voies aériennes.

L'ACR est une bonne indication à l'insertion d'un dispositif supra glottique (I Gel ou masque laryngé) qui est d'usage facile. Il faut éviter les tentatives multiples d'intubations car elles causent l'interruption des compressions thoraciques. Une fois le tube endotrachéal ou un dispositif supra glottique est mis en place, une ventilation en continue avec un rythme de 10 à 12 insufflations par minute est maintenue sans arrêt du MCE.

#### c. Voies d'abord et médicaments :

La voie veineuse périphérique est la voie d'accès de référence. Elle doit être mise en place le plus rapidement possible afin de pouvoir injecter les médicaments indiqués.

Si l'accès veineux périphérique n'est pas mis au bout de deux minutes, la mise d'une voie intra osseuse est indiquée. La voie d'abord est gardée par une perfusion de sérum salé à 0.9 %, et après chaque bolus de médicament, une perfusion de 20 cc de sérum est administré.

#### d. Traitement des causes réversibles

Les causes réversibles doivent être recherchées au démarrage de la réanimation pour pouvoir les traiter.

## →Les quatre H :

- L'hypoxie

Minimiser le risque d'hypoxie en garantissant une ventilation adéquate des poumons du patient avec un apport d'oxygène à 100%.

S'assurer de la présence d'un soulèvement adéquat du thorax et de bruits respiratoires bilatéraux. L'intubation oro-trachéale est la technique indiquée pour sécuriser les voies aériennes et pour optimiser la ventilation. Il faut s'assurer que le tube trachéal ne s'est pas déplacé vers l'une des bronches ou dans l'œsophage.

- L'hypovolémie

Une activité électrique sans pouls causée par une hypovolémie est provoquée le plus souvent par une hémorragie sévère. Les signes de l'hémorragie peuvent être évidents (par exemple un traumatisme) ou cachés (par exemple hémorragie gastro-intestinale ou rupture d'un anévrisme de l'aorte). La volémie intravasculaire devrait être restaurée rapidement par remplissage liquidien et transfusion de sang, associé à un geste chirurgical en urgence pour arrêter l'hémorragie.

- Les troubles métaboliques

L'hyperkaliémie, l'hypokaliémie, l'hypoglycémie, l'hypocalcémie, l'acidémie et les autres troubles métaboliques sont détectés par des tests biochimiques ou suggérés par les antécédents médicaux du patient, par exemple une insuffisance rénale.

- o Traitement de l'hyperkaliémie : associant

- Un traitement antagoniste : chlorure de calcium à 10 % : 10 ml (6,8 mmol)

- en IV ou gluconate de calcium à 10% : 30 ml en IV

- Un traitement hypokaliémiant

- o Traitement de l'hypokaliémie : une perfusion de KCl à raison de 20 mmol en 2-3

- minutes à répéter jusqu'à ce que la kaliémie se normalise. Une perfusion de sulfate de

- magnésium est aussi indiquée.

- L'hypothermie

Elle doit être suspectée devant toute noyade ou exposition au froid. La température doit être monitorée.

On procède à un réchauffement : extraction de l'environnement froid, isolation du corps grâce à des couvertures chauffantes ou par feuille d'Aluminium et un environnement chaud.

La réanimation est prolongée tant que le corps est en hypothermie : car les signes de vie sont difficiles à évaluer.

Un cœur en hypothermie répond très peu aux médicaments et aux chocs électriques.

- Si la température < 30° : pas de médicaments
- Si la température est entre 30 et 35° : doubler l'intervalle entre les doses.
- Au-delà de 35° : protocole normal

### →Les quatre T

- **Le pneumothorax sous tension**

Le diagnostic est clinique (asymétrie ou silence auscultatoire++), survient dans un contexte de traumatisme.

Traitemet : exsufflation à l'aiguille puis mise en place d'un drain thoracique.

- **La tamponnade**

Le diagnostic est difficile car les signes cliniques (turgescence des jugulaires et hypotension) ne peuvent pas se voir au cours de l'ACR.

Contexte +++ : traumatisme thoracique pénétrant, post chirurgie cardiaque.

Traitemet : péricardiocentèse échoguidée à l'aiguille ou thoracotomie de sauvetage.

- **Les toxiques**

En l'absence d'anamnèse spécifique d'ingestion accidentelle ou volontaire, une intoxication peut être difficile à détecter.

Les antidotes appropriés devraient être utilisées si le toxique est identifié.

Exemple : devant une intoxication aux antidépresseurs tricycliques, le bicarbonate de sodium est indiqué.

- **Les causes thromboemboliques**

Devant un ACR secondaire à une embolie pulmonaire, la thrombolyse est indiquée.

Le syndrome coronarien aigu est une cause fréquente de survenue d'ACR par arythmie ventriculaire ou par trouble conductif : bradycardie compliquée d'asystolie. L'algorithme est appliqué. La thrombolyse per RCP est encore sans preuve. Un geste de revascularisation est urgent dès la récupération.

## **9- Décrire le mécanisme d'action et les principales propriétés pharmacocinétiques des différents médicaments utilisés dans le traitement de l'arrêt cardio-respiratoire**

Le tableau I résume les propriétés et les doses des principaux médicaments utilisés lors de la réanimation d'un ACR

**Tableau I : mécanismes d'actions des médicaments utilisés au cours de l'ACR**

Médicament	Avec choc indiqué (FV/TV sans pouls)	Sans choc indiqué (AEssP/asystolie)
<b>Adrénaline</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Dose: 1 mg (10 ml 1/10 000 ou 1 ml 1/1000) IV</li> <li>◆ Donner après le 3ème choc une fois que les compressions ont été reprises</li> <li>◆ Répéter toutes les 3 à 5 minutes (une boucle sur deux)</li> <li>◆ Donner sans interrompre les compressions thoraciques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Dose: 1 mg (10 ml 1/10 000 ou 1 ml 1/1000) IV</li> <li>◆ Donner aussitôt qu'un accès vasculaire est obtenu</li> <li>◆ Répéter toutes les 3 à 5 minutes (une boucle sur deux)</li> <li>◆ Donner sans interrompre les compressions thoraciques</li> </ul>
	<p>L'adrénaline a été la principale drogue sympathomimétique pour la gestion d'un arrêt cardiaque depuis 40 ans. Ses effets alpha-adrénergiques provoquent une vasoconstriction systémique, laquelle augmente les pressions de perfusion coronarienne et cérébrale. Les actions bêta-adrénergiques de l'adrénaline (inotrope, chronotrope) peuvent augmenter le débit sanguin coronaire et cérébral, mais une augmentation concomitante de la consommation en oxygène du myocarde et des extrasystoles ventriculaires (en particulier en présence d'acidémie), une hypoxémie transitoire en raison de fistule artéio-veineuse pulmonaire, des troubles de la microcirculation et une augmentation des troubles post-arrêt cardiaque du myocarde peuvent contrebalancer ces avantages. Bien qu'il n'y ait aucune preuve de bénéfice à long terme de l'utilisation de l'adrénaline, l'amélioration de la survie à court terme, documentée dans certaines études, justifie son utilisation continue.</p>	
<b>Amiodarone</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Dose: 300 mg bolus IV</li> <li>◆ Donner après le 3<sup>ème</sup> choc, une fois que les compressions ont été reprises</li> <li>◆ Dose supplémentaire de 150 mg si FV/TV persiste</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Pas indiqué pour AEssP ou asystolie</li> </ul>
	<p>L'amiodarone est un médicament stabilisateur de membrane anti-arythmique qui augmente la durée du potentiel d'action et la période réfractaire dans le myocarde auriculaire et ventriculaire. La conduction auriculo-ventriculaire est ralentie, et un effet similaire est observé au niveau des voies accessoires. L'amiodarone a un léger effet inotrope négatif et provoque une vasodilatation périphérique par le biais d'effets alpha-bloquants non- compétitifs. L'hypotension qui se produit avec l'amiodarone par voie intraveineuse est liée à la vitesse d'administration et est causée par le solvant, plutôt que le médicament lui-même. L'amiodarone devrait être rincée avec du chlorure de sodium à 0,9% ou du dextrose à 5%.</p> <p>Quand l'amiodarone n'est pas disponible, considérer une dose initiale de 100 mg (1 à 1,5 mg/kg) de lidocaïne pour une FV/TV réfractaire à trois chocs. Donner un bolus additionnel de 50 mg si nécessaire. La dose totale ne devrait pas excéder 3 mg/kg pendant la première heure.</p>	
<b>Magnésium</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Dose: 2 g donnés IV par voie périphérique</li> <li>◆ Peut être répété après 10 à 15 min</li> <li>◆ Indiqué pour TV, torsade de pointes ou toxicité à la digoxine associée avec hypomagnésémie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Dose: 2 g donnés IV par voie périphérique</li> <li>◆ Peut être répété après 10 à 15 min</li> <li>◆ Indiqué pour tachycardie supraventriculaire ou toxicité à la digoxine associée à hypomagnésémie</li> </ul>
	<p>Le magnésium favorise la transmission neurochimique: il diminue la libération d'acétylcholine et réduit la sensibilité de la plaque motrice. Le magnésium améliore également la réponse contractile du myocarde lésé, et peut limiter la taille de l'infarctus.</p>	

**Sujet 05 : Arrêt cardio-circulatoire**

N° Validation : 2005202505

<b>Médicament</b>	<b>Avec choc indiqué (FV/TV sans pouls)</b>	<b>Sans choc indiqué (AEssP/asystolie)</b>
<b>Calcium</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Pas indiqué pour les rythmes avec choc indiqué</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Dose: 10 ml 10% chlorure de calcium (6,8 mmol Ca<sup>2+</sup>) IV</li> <li>◆ Indiqué pour AEssP causée spécifiquement par hyperkaliémie, hypocalcémie ou surdosage de médicaments bloqueurs des canaux calciques.</li> </ul>
		<p>Le calcium joue un rôle essentiel dans les mécanismes cellulaires qui sous-tendent la contraction du myocarde. Des concentrations plasmatiques élevées obtenues après injection peuvent être nocives pour le myocarde ischémique et peuvent empêcher la récupération cérébrale. Ne pas donner de solutions de calcium et du bicarbonate de sodium en même temps par la même voie.</p>
<b>Bicarbonate de sodium</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Dose: 50 mmol (50 ml ou une solution à 8,4%) IV</li> <li>◆ Usage de routine non recommandé</li> <li>◆ Envisager le bicarbonate de sodium dans les rythmes avec ou sans choc indiqué pour: <ul style="list-style-type: none"> <li>- arrêt cardiaque associé à une hyperkaliémie;</li> <li>- surdosage en tricycliques.</li> </ul> </li> </ul>	<p>Répéter la dose si nécessaire, mais utiliser l'analyse des gaz du sang pour guider le traitement.</p>
		<p>Un arrêt cardiaque aboutit à une acidose combinée, respiratoire et métabolique, puisque les échanges gazeux pulmonaires cessent et le métabolisme cellulaire devient anaérobie. Le meilleur traitement de l'acidémie en situation d'arrêt cardiaque est les compressions thoraciques; la ventilation permet de gagner un léger bénéfice supplémentaire. Le bicarbonate produit du dioxyde de carbone, lequel se diffuse rapidement dans les cellules. Cela a les effets suivants:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ exacerbation de l'acidose intracellulaire;</li> <li>◆ effet inotrope négatif sur le myocarde ischémique;</li> <li>◆ apport à une circulation déjà compromise et au cerveau d'une grande charge de sodium osmotiquement active;</li> <li>◆ déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxygène, inhibant en conséquence la libération d'oxygène aux tissus.</li> </ul> <p>Ne pas donner de solutions de calcium et de bicarbonate de manière simultanée et par la même route.</p>
<b>Remplissage liquidiens</b>	<p>Perfuser des liquides rapidement si une hypovolémie est suspectée. Au cours de la réanimation, il n'y a pas d'avantages évidents à utiliser des colloïdes; utiliser par conséquent le chlorure de sodium à 0,9% ou la solution de Hartmann. Eviter le dextrose, qui est redistribué rapidement hors de l'espace intra-vasculaire et provoque une hyperglycémie qui peut aggraver le devenir neurologique après un arrêt cardiaque.</p>	
<b>Thrombolytiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Ténectéplase 500 - 600 µg/kg IV bolus</li> <li>◆ Altéplase (r-tPA) 10 mg IV sur 1 à 2 min suivi d'une perfusion IV de 90 mg sur 2 h</li> </ul>	
		<p>Le traitement fibrinolytique ne devrait pas être utilisé en routine dans un arrêt cardiaque. Envisager un traitement fibrinolytique lorsque l'arrêt cardiaque est causé par une embolie pulmonaire aiguë prouvée ou suspectée. Si un médicament fibrinolytique est donné dans ces circonstances, envisager de poursuivre la RCP pendant au moins 60 à 90 min avant la fin de tentatives de réanimation. Une RCP en cours n'est pas une contre-indication à la fibrinolyse.</p>

## **10- Planifier la réanimation d'un nouveau-né en salle de naissance**

### **10.1. Préparation et Anticipation des situations à risque**

Le besoin potentiel de réanimation doit être anticipé pour chaque accouchement. Pour éviter toute perte de temps, une check-list du matériel de réanimation et l'optimisation de l'environnement de réanimation doivent être vérifiées quotidiennement et avant chaque naissance.

L'Anticipation passe par la recherche des facteurs de risque qui augmentent la probabilité de besoin de réanimation (tableau II).

**Tableau II : Facteurs de risque périnataux associés à la réanimation du nouveau-né en salle de naissance**

Catégorie de risque	Facteurs
<b>Risques liés à la mère</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Grossesse mal ou non suivie</li><li>- Antécédent de mort fœtale in utero ou enfant mort-né</li><li>- Pathologie maternelle chronique</li><li>- HTA gravidique</li><li>- Prééclampsie / éclampsie</li><li>- Placenta prævia</li><li>- Médicaments influant sur la fonction respiratoire ou circulatoire</li></ul>
<b>Risques liés au fœtus</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Retard de croissance intra-utérin (RCIU)</li><li>- Prématurité / post-maturité</li><li>- Macrosomie fœtale</li><li>- Grossesse multiple</li><li>- Malformations fœtales (hernie diaphragmatique, cardiopathie, malformations pulmonaires...)</li><li>- Ouverture prolongée de la poche des eaux</li><li>- Chorio-amniotite</li><li>- Anamnios</li></ul>
<b>Risques liés à l'accouchement</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Rupture utérine</li><li>- Placenta prævia</li><li>- Hématome rétroplacentaire / hémorragie de Benckiser</li><li>- Dystocie et difficultés d'extraction (manœuvres subséquentes)</li><li>- Procidence du cordon</li><li>- Accident maternel (anesthésie, choc, hémorragie)</li><li>- Anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF)</li><li>- Diminution des mouvements fœtaux</li><li>- Liquide méconial d'emblée</li></ul>

## 10.2. Principes généraux de la réanimation en salle de naissance :

**10.2.1. Principes généraux** : selon la règle dite ABCDE (Airways, Breathing, Circulation, Drugs, Environnement et Ethique).

### 10.2.2. Boucle Action –évaluation – décision :

La prise de décision s'appuie sur une boucle évaluation – décision –action qui permet d'ajuster rapidement les gestes en fonction de l'évolution clinique du nouveau-né.

## 10.3. Conduite pratique :

Un Briefing doit être réalisé avant l'accouchement pour anticiper les situations particulières et répartir les rôles. Les caractéristiques suivantes doivent être évaluées :

- Le nouveau-né est-il à terme ?
- Le liquide amniotique est-il clair ?
- Est-ce que le nouveau-né crie ou respire ?
- Le nouveau-né a-t-il un bon tonus musculaire ?

→ Si la réponse aux quatre questions est positive, nous ne sommes pas dans le cadre d'une réanimation néonatale. Dans ce cas un clampage tardif de cordon (30 -60s) peut permettre une augmentation de la volémie de 25% (20ml/kg).

→ Si la réponse à l'une des quatre questions est négative les gestes de réanimation doivent être envisagés selon l'algorithme détaillé dans la figure 18.

### 10.3.1. Airways : Etape préliminaire : durée 30 secondes

Le chronomètre est démarré dès que le nouveau-né est posé sur la table de réanimation en décubitus dorsal, la tête dans l'axe du corps, en position neutre :

On applique trois électrodes ECG, un capteur de  $S_pO_2$  sur la main droite et une sonde thermique cutanée au niveau de l'hypochondre droit.

Aspiration si encombrement obstructif (présence de liquide méconial épais ou de caillots de sang) : on aspire d'abord la bouche, puis le nez.

Le nouveau-né est séché avec un drap sec et chaud pour prévenir le refroidissement, tandis que le prématuré de moins de 32 semaines d'aménorrhée (SA) est directement enveloppé dans un sac en polyéthylène, sans séchage préalable.

La stimulation est effectuée par une friction douce au niveau du dos ou par de légers tapotements (pichenettes) sur la plante des pieds, afin de déclencher les mouvements respiratoires.

Évaluer l'état du nouveau-né qui repose sur le : respiration efficace et régulière, la fréquence cardiaque >100 bpm

### 10.3.2. Breathing :

#### a- Ventilation à pression positive (VPP) au masque : durée 30 secondes à 1 min

Trois indications :

- Absence de ventilation spontanée efficace
- Apnée ou gasps
- Fréquence cardiaque < 100 bpm.

Trois contre-indications absolues :

- La hernie diaphragmatique diagnostiquée en anténatale.
- Pneumothorax
- Défaut de la paroi abdominale (laparoschisis, omphalocèle...)

**NB :** Depuis 2015, le liquide méconial n'est plus une contre-indication à la ventilation au masque même si le nouveau-né est non vigoureux.

La fréquence des insufflations est de 40 à 60 cycles/min avec un temps inspiratoire long de 2 à 3 secondes les 5 premières insufflations afin de favoriser le recrutement alvéolaire.

La FiO<sub>2</sub> est initiée à 21 % chez les nouveau-nés à terme et entre 21 et 30 % chez ceux de moins de 35 SA, puis ajustée en fonction de la SpO<sub>2</sub> prédictale.

L'efficacité de la ventilation est jugée au bout de 30 secondes.

Si la FC ne remonte pas et que le thorax ne se soulève pas, l'acronyme FOP guide les actions :

- F : Fuites : vérification du matériel, repositionnement du masque.
- O: Obstruction : aspiration, ouverture de la bouche ; en cas de liquide méconial une aspiration trachéale est effectuée pour lever l'obstacle.
- P : Pressions sont-elles insuffisantes (ampliation thoracique insuffisante) ? ou les pressions sont excessives ayant été à l'origine d'un pneumothorax.

#### b. Intubation endo-trachéale (Breathing) :

L'intubation endotrachéale est indiquée en cas de ventilation en pression positive inefficace (Fc<60batt/min au bout de 30s de VPP), prolongée (VPP >60s) ou d'emblée en cas de contre-indication à la ventilation au masque.

Si l'intubation trachéale est impossible ou a échoué, notamment en cas de malformation, la VPP sur masque doit être poursuivie en attendant l'application d'un masque laryngé.

### 10.3.3. Circulation : massage cardiaque externe :

Les compressions thoraciques (CT) sont indiquées lorsque la FC reste inférieure à 60 bpm après au moins 30 secondes de VPP efficace. Lorsque les CT commencent, la FiO<sub>2</sub> doit être augmentée à 100% ou selon la saturation cible.

Les CT se font en alternance avec la ventilation à raison de 3 CT pour une ventilation au rythme de 120 cycles /min.

L'intubation est fortement recommandée lorsque des CT sont nécessaires.

### 10.3.4. Drugs : médicaments

L'adrénaline est indiquée lorsque la FC persiste <60 bpm après 30 secondes de CT coordonnées avec une VPP utilisant une FIO<sub>2</sub> à 100 %.

L'adrénaline peut être administrée par voie intraveineuse prioritairement à travers un cathéter veineux ombilical (KTVO), ou intra-osseuse (IO) à la dose de 10-30 µg/kg/prise. Une dose plus élevée (50-100µg/kg/prise sans dépasser 3 ml de la préparation diluée) peut être administrée par voie endo-trachéale pendant l'accès IV ou IO, bien que les preuves de l'efficacité de cette pratique fassent encore défaut.

Si la FC est toujours < 60 bpm, l'injection d'adrénaline peut être renouvelée toutes les 3 à 5 minutes.

En cas de suspicion d'hémorragie aigue (pâleur) ou d'hypovolémie avérée, une expansion par sérum salé isotonique à 10 ml/kg est utilisée en première intention, en attendant une transfusion de culots globulaires de groupe O rhésus négatif.

## 4. Algorithme récapitulatif (Figure 18)

Référence : Algorithme de réanimation du nouveau-né en salle de naissance (Société Française de Néonatalogie 2023)

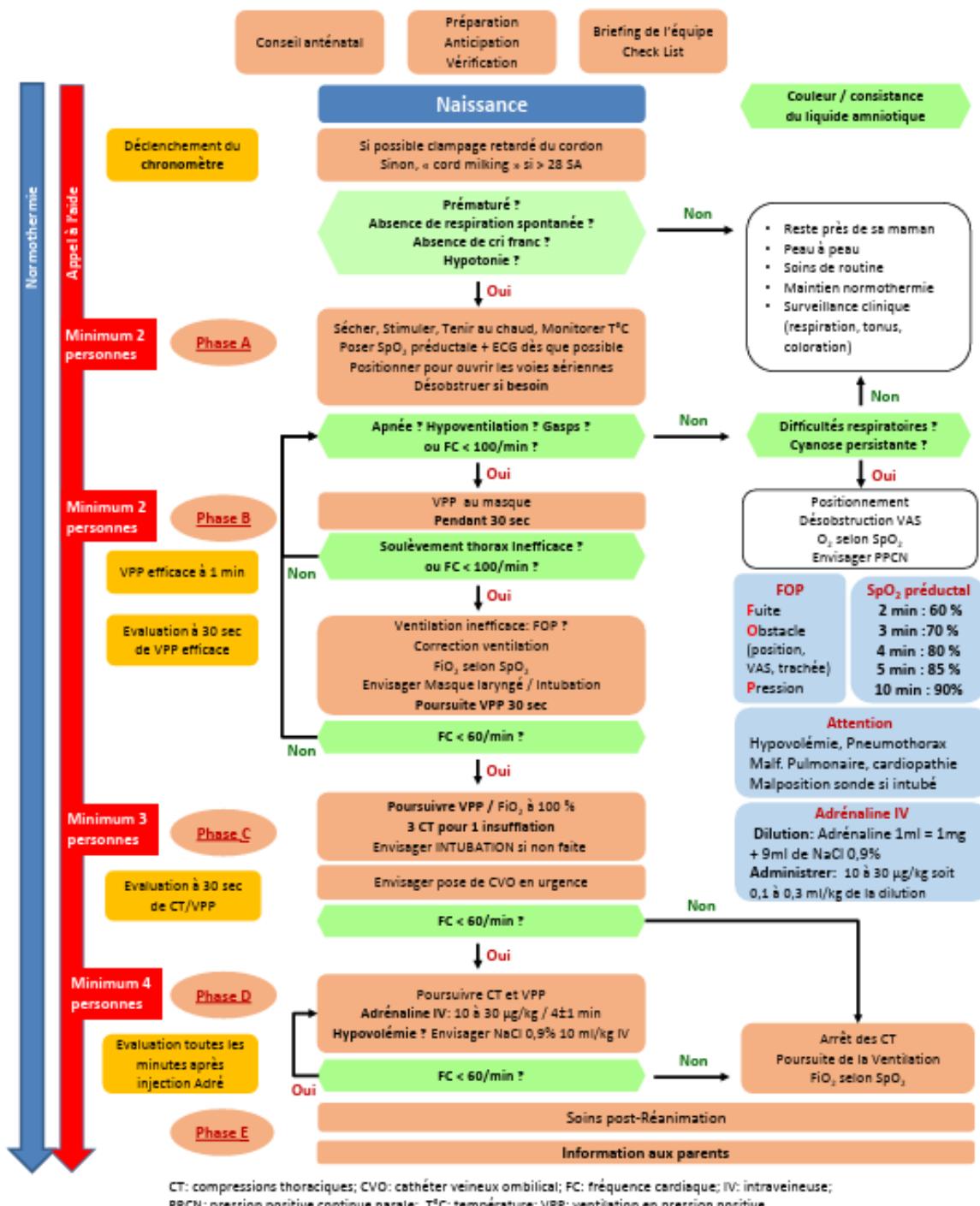


Figure 18 : algorithme récapitulatif d'un ACR en salle de naissance