

Cours De Résidanat

Objectif : 05

Arrêt cardio-circulatoire

Physiopathologie, Diagnostic, 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 circulatoire.
- 4) Etablir le diagnostic positif et étiologique d'un arrêt circulatoire.
- 5) Reconnaître les différents signes électrocardiographiques au cours de l'arrêt cardio-circulatoire.
- 6) Décrire les différents éléments de la chaîne de survie.
- 7) Planifier la prise en charge thérapeutique d'un arrêt cardio-circulatoire.
- 8) Décrire les modalités de mise en place des différents actes thérapeutiques utilisés dans la prise en charge d'un arrêt cardio-circulatoire.
- 9) Décrire le mécanisme d'action et les principales propriétés pharmacocinétiques des différents médicaments utilisés dans le traitement de l'arrêt cardio-circulatoire.
- 10) Planifier la prise en charge d'un arrêt circulatoire 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'AC 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'AC.

Le pronostic des AC 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 dont chaque maillon représente une pièce indispensable à l'établissement 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⁺ (x30)** et le milieu **extracellulaire** est riche en **Na⁺ (x10) et Ca⁺⁺ (x10-100)**. Ce potentiel est maintenu grâce à l'action de la pompe Na/K ATPase.

(figure 1) Ce potentiel de repos dépend essentiellement de 3 ions: Na⁺, K⁺ et le Ca⁺⁺

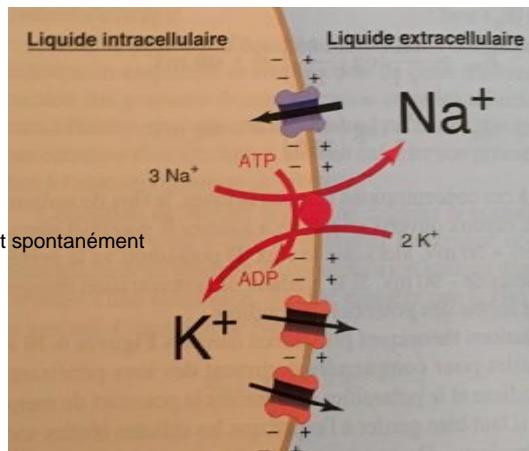


Figure 1 : schématisation de la différence du potentiel transmembranaire

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 :

- PR stable**

- **Phase 0 : dépolarisation rapide** : due à l'entrée massive de Na^+

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

- **Phase 1 : Repolarisation initiale** : due à l'arrêt de l'entrée de Na^+

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

- **Phase 2 : Plateau ou maintien de la dépolarisation** due à l'entrée du Ca^{++}

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

- **Phase 3 : Véritable repolarisation** : répolarisation complète due à la sortie de K^+ et arrêt de l'entrée de Na^+ et de Ca^{++}

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

- **Phase 4 : potentiel de repos** : : potentiel membranaire de repos, stable ou non suivant le type de cellule due à la diminution de sortie de K^+

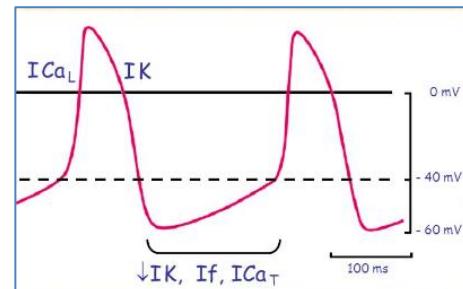
Aussi bien les cellules myocardiques banales que les cellules du tissu nodal sont des cellules conductrices

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 3 mécanismes:

- a. **Diminution progressive de la perméabilité au K^+** : Les canaux 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 Na^+ et sortie de K^+ .
- c. **Ouverture de canaux Ca^{2+}** de type T (transitoire) entraînant une entrée de Ca^{2+} dans la cellule.



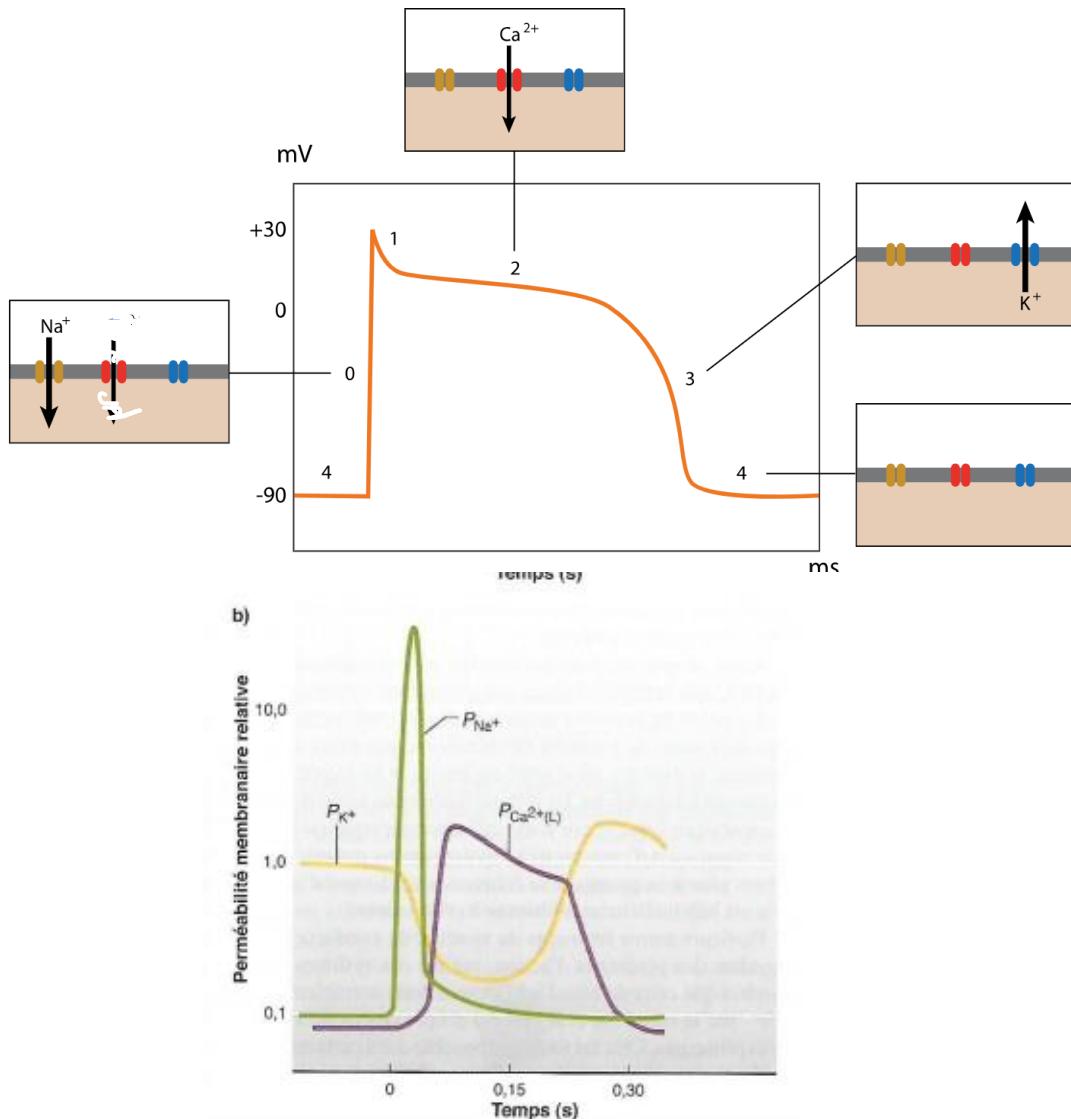


Figure 2 : a) potentiel de membrane recueilli dans une cellule musculaire du ventricule
 b) Perméabilité mesurée simultanément au potassium (K^+), au sodium (Na^+) et au calcium (Ca^{2+}) au cours du potentiel d'action (Physiologie humaine, Vander)

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)

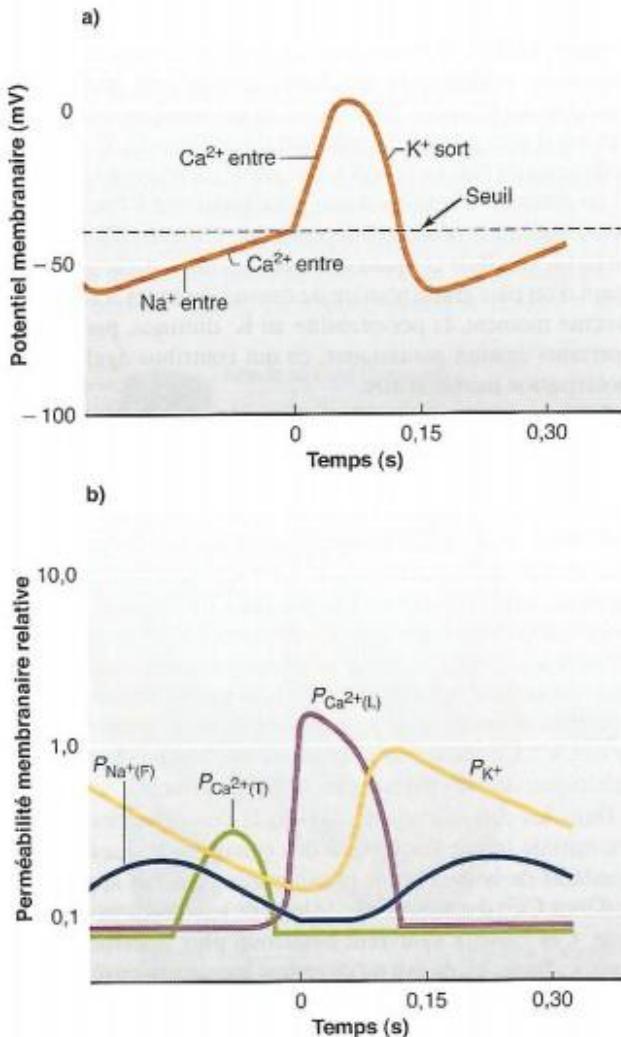
Le PA est de faible amplitude à sommet arrondi avec :

type calcique

- 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

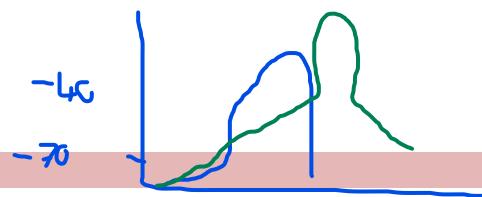
Le PA a des phases 0, 1, 2 et 3 **idem à celle des fibres musculaires cardiaques** et une **phase 4 instable**.



**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**

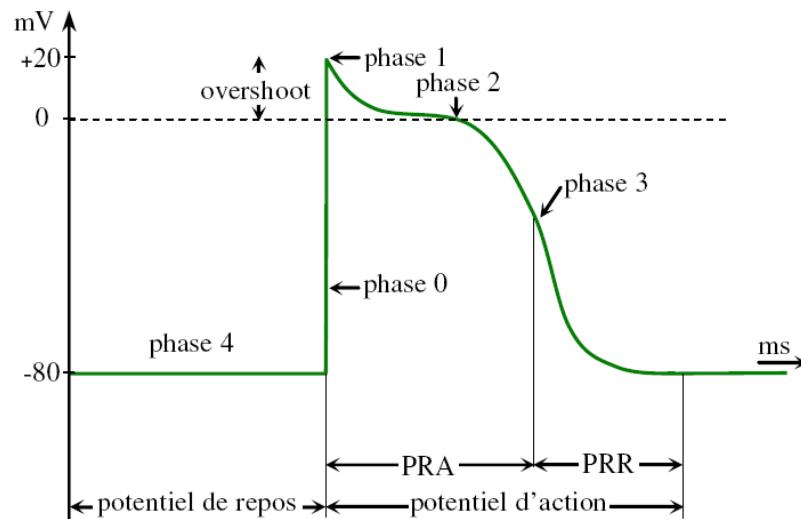


Figure 4: Périodes réfractaires

- 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 : nœud AV,**
 - 35 - 40 : zone nodo- hisienne**
 - 30 - 35: partie distale des fibres de Purkinje.**

Nœud sinusal: 120-140 PA/min (rythme dominant sur les autres structures ou pacemaker)

Activation électrique du cœur

02262

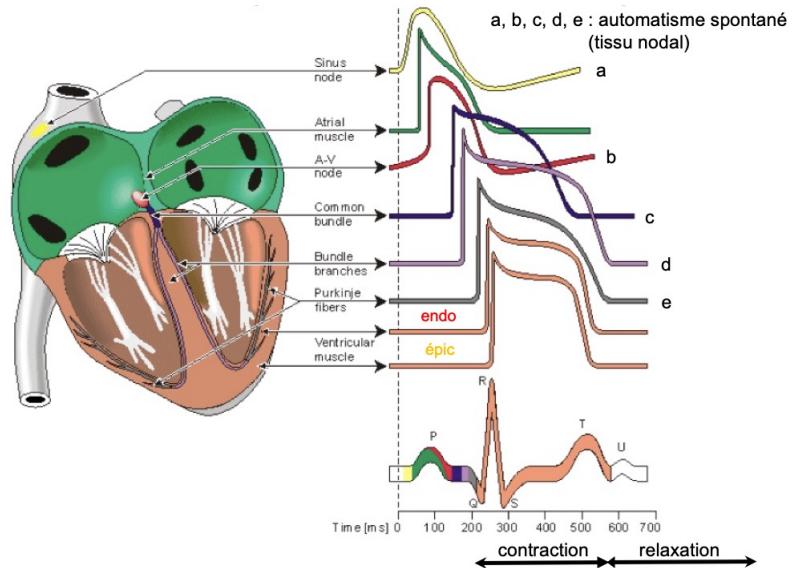


Figure 5 : schématisation du tissu nodal, du potentiel d'action et de l'électrocardiogramme

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 β_1** , stimule les canaux **If**, les canaux **Ca L**, favorise le recyclage du Ca^{++} et diminue la perméabilité membranaire au 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.

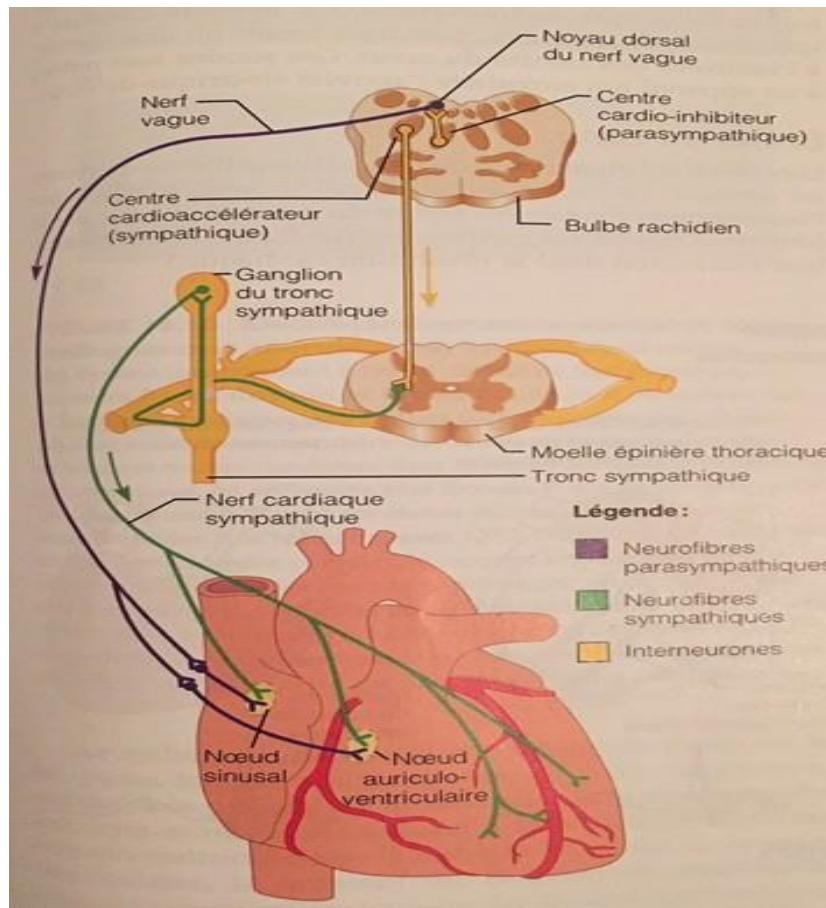


Figure 6: Innervation autonome du cœur

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.

I- 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 déflexion 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°**
- **VL** bras droit : angle **-30°**
- **VF** jambe gauche **+90°**

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^{ème} espace intercostal, à droite du sternum
- **V2** : 4^{ème} espace intercostal, à gauche du sternum
- **V3** : à mi chemin entre V2 et V4

- **V4** : 5^{ème} espace intercostal, sur la ligne **médio** - claviculaire
- **V5** : 5^{ème} espace intercostal, sur la ligne axillaire **antérieure**
- **V6** : 5^{ème} espace intercostal, sur la ligne axillaire **moyenne**

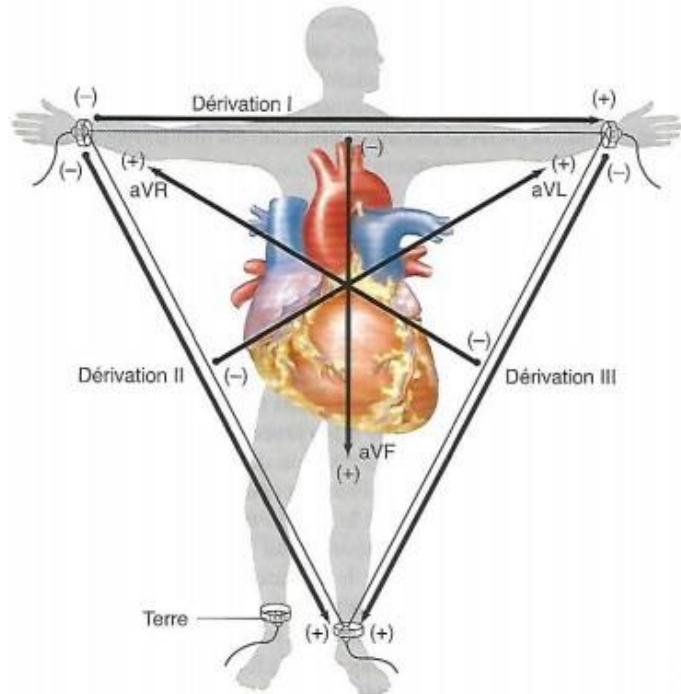


Figure 7 : Placement des électrodes en électrocardiographie (Physiologie humaine, Vander)

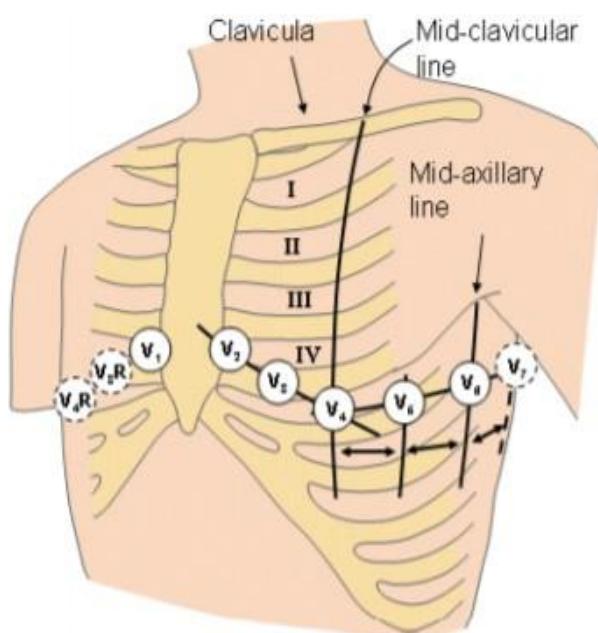


Figure 8 : Positionnement des électrodes pour réaliser un ECG

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)

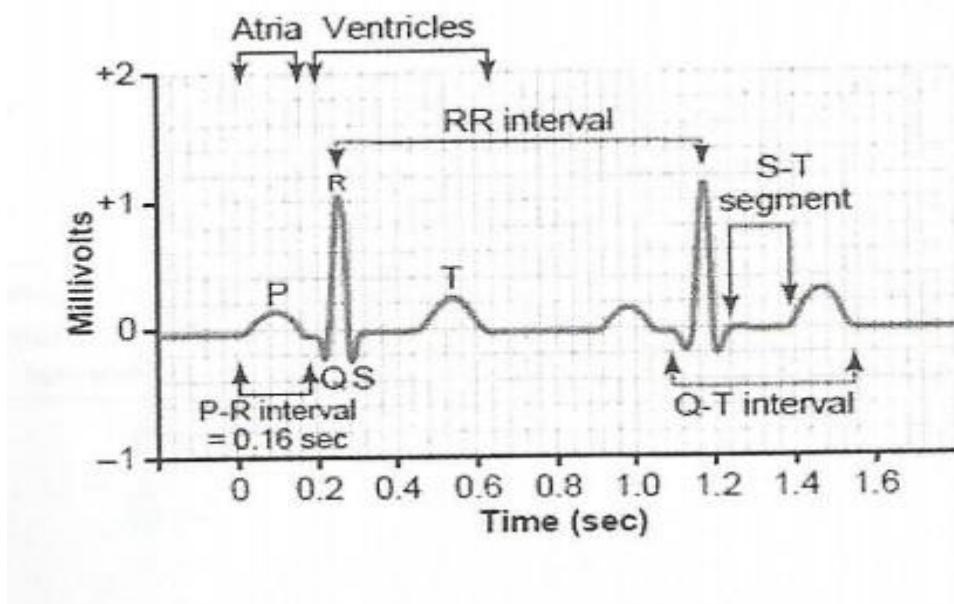


Figure 9: Phénomènes électriques : électrocardiogramme

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 sinusal lorsqu'elle est <60/minute et de tachycardie sinusal >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,**

période réfractaire absolue

positive, aplatie ou négative III, aVF et aVL,

elle est **toujours négative en aVR.**

Axe électrique du cœur (AEC)

Par simple observation (3 règles):

- 1- AEC perpendiculaire à la dérivation où QRS est biphasique
- 2- AEC parallèle et même sens que la dérivation où QRS le plus ample et positif.
- 3- AEC parallèle et de sens opposé à la dérivation où QRS est la plus ample et négatif.

3- Expliquer les conséquences des modifications tissulaires et métaboliques de l'anoxie par arrêt circulatoire.

L'AC 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.

A. 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_2 : 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 α**) et altérer la **perméabilité** vasculaire.

B. 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.

1. 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** Sidération : dysfonction post ischémique persistante malgré la restauration du flux.
- **Les arythmies de reperfusion** Hibernation Dysfonction persistante secondaire à une baisse du flux.
- **La sidération myocardique :** se produit en réponse à un événement soudain et aigu 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 :** phénomène plus chronique qui se produit en réponse à une ischémie chronique ou récurrente du muscle cardiaque. forme **d'autoprotection** dans laquelle le myocarde ischémique devient **hypocontractile** pour adapter sa consommation d'O₂ au faible transport d'O₂. 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.

2. 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^{ème} 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. En réponse à la réintroduction soudaine et intense de sang, les vaisseaux sanguins cérébraux peuvent se dilater de manière significative. Cela conduit à une augmentation rapide du débit sanguin cérébral, ce qui est souvent appelé "hyperémie"

3. 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- Etablir le diagnostic positif et étiologique d'un arrêt cardiaque.

A. Diagnostic positif : c'est diagnostic clinique +++

Un sujet en arrêt cardiaque 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 2 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, par la **méthode VES** (figure 10), **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)

Pouls **carotidien chez l'adulte** et le grand enfant (le plus accessible) et le pouls **brachial chez le nourrisson**

Si le patient ne présente aucun signe de vie, aucun pouls ou s'il existe le moindre doute, commencer la **RCP immédiatement**

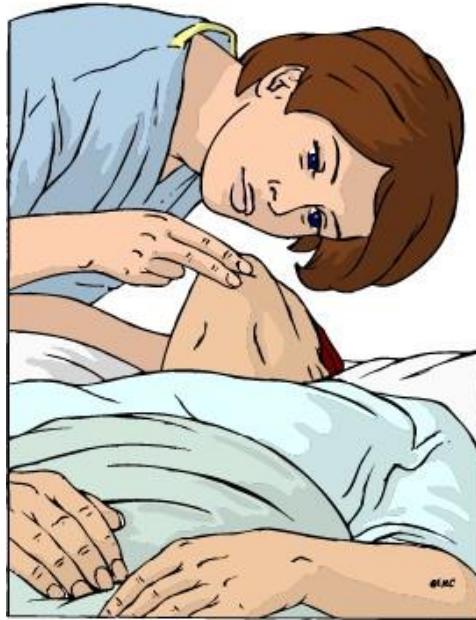


Figure 10 : Schéma illustrant l'évaluation de la respiration selon la méthode VES

B. Diagnostic étiologique

L'arrêt cardio respiratoire peut être causé par l'obstruction des voies aériennes, par une insuffisance respiratoire aigüe ou par une défaillance cardio circulatoire

1. L'obstruction des voies aériennes :

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

2. L'insuffisance respiratoire :

Quel que soit sa cause, **toute insuffisance respiratoire grave** peut aboutir à un **arrêt circulatoire** par **hypoxémie sévère**.

3. La défaillance cardio-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 arrêt circulatoire, la recherche de causes réversibles s'impose pour pouvoir les corriger rapidement et augmenter les chances de récupération.

Les 4 H :

- L'**hypoxie**
- L'**hypovolémie**
- L'**hypothermie**
- L'**hyperkaliémie** et l'**hypokaliémie**

Les 4 T :

- La **tamponnade**
- Le **pneumothorax sous tension**
- Les **toxiques**
- Les causes thromboemboliques : les **syndromes coronariens** et l'**embolie pulmonaire**

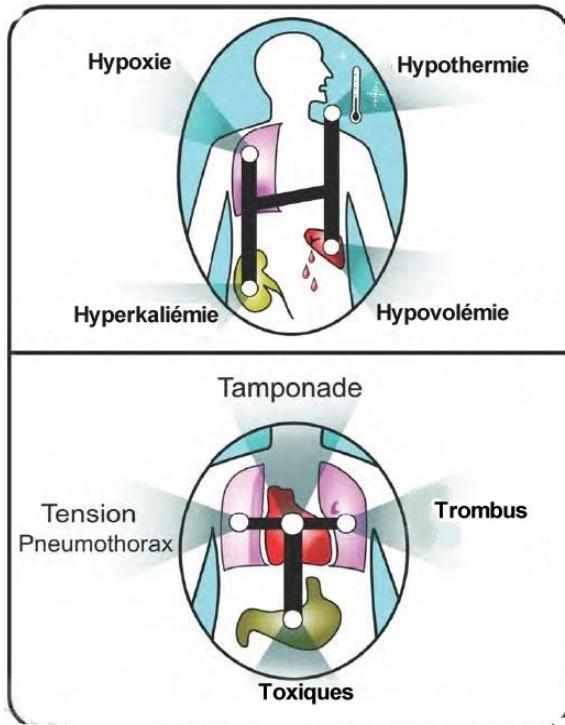


Figure 11 : Les causes réversibles de l'ACR (les 4H et les 4T)

5- Reconnaître les différents signes électrocardiographiques au cours de l'arrêt cardio-circulatoire.

Un monitorage par un cardioscope s'impose le plus vite possible devant un patient en arrêt cardio-circulatoire.

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 12).

C'est un rythme incompatible avec la vie.

Elle **peut être confondue avec** une **TV polymorphe** ou **FA avec pré-excitation (WPW)**.



Figure 12: Tracé ECG monoclonal montrant une fibrillation ventriculaire

2. La tachycardie ventriculaire (TV) :

avec pouls peut être compatible avec signe de vie

C'est une tachycardie à complexes QRS larges, qui peut être **monomorphe** (morphologie des QRS constante, régulière) ou **polymorphe**. (figure 13)

La fréquence peut varier entre 100 et 300/min.

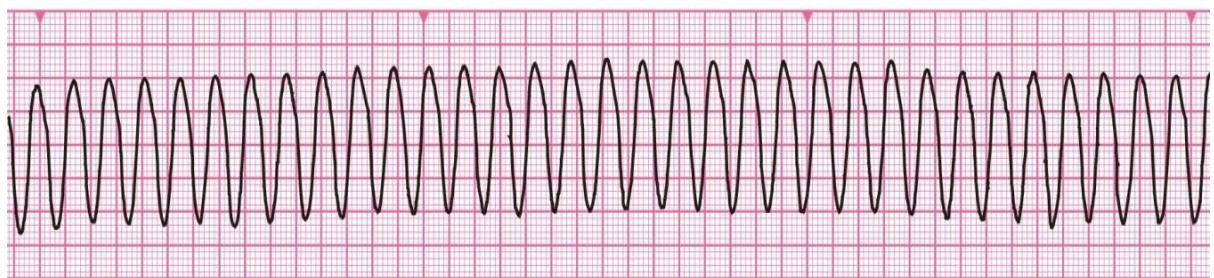


Figure 13: Tracé ECG monoclonal montrant une tachycardie ventriculaire

B. Les rythmes non choquables :

1. L'asystolie

L'activité ventriculaire (**QRS**) est **absente**, l'activité auriculaire (**ondes P**) peut persister. Rarement une ligne strictement plate. (figure 14)

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

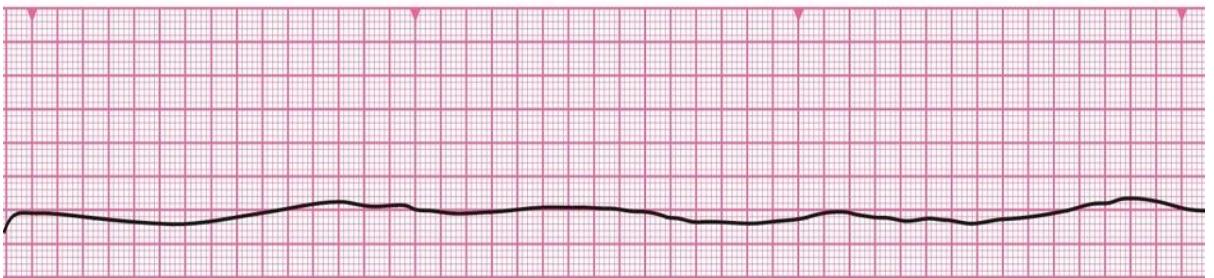


Figure 14: Tracé ECG monoclonal montrant une asystolie

2. L'activité électrique sans pouls :

Elle ne correspond pas à un rythme cardiaque spécifique. (figure 15)

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.

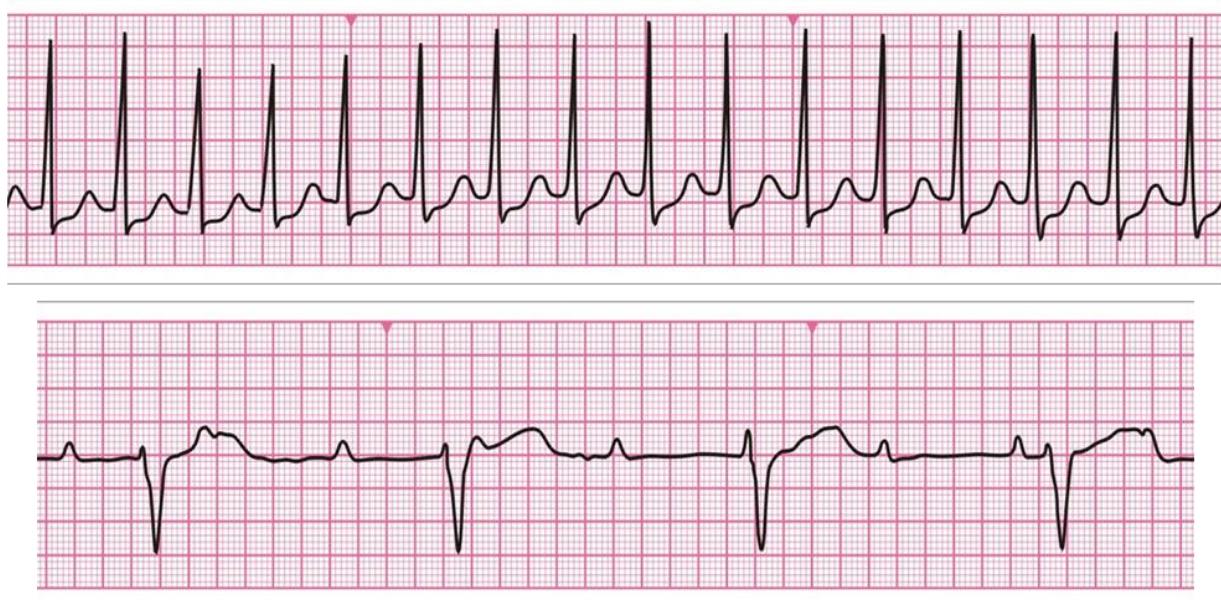


Figure 15: Tracé ECG monoclonal montrant une des exemples d'activité électrique sans pouls

6- Décrire les différents éléments de la chaîne de survie.

La prise en charge de l'arrêt circulatoire s'intègre dans le cadre du concept de la chaîne de survie.

La chaîne de survie résume les actions successives à entreprendre depuis la reconnaissance par le premier témoin jusqu'à la prise en charge spécialisée.

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 4 maillons** : (figure 16)

La Chaîne de Survie



Figure 16: 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 SAMU (190)** et commencer la réanimation cardiopulmonaire (RCP) de base par le premier témoin.

Des signes d'alerte, telle qu'une douleur thoracique, imposent aussi une alerte précoce pour prévenir le survenue d'un arrêt cardiaque.

A l'hôpital, une reconnaissance précoce du patient en état critique qui est à risque de développer un arrêt cardiaque et un appel à l'équipe de réanimation ou à l'équipe médicale d'urgence (EMU) vont permettre un traitement pour prévenir l'arrêt cardiaque.

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 2 insufflations** bouche à bouche.

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 5 minutes](#) qui suivent la réception d'appel par le SAMU.

D. La Réanimation Cardio Polmonaire spécialisée :

Est **réalisée par l'équipe SMUR** ou l'équipe de réanimation intra hospitalière.

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

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 (Advanced Life Support) selon les recommandations de 2015.

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

Plusieurs gestes et procédures sont nécessaires au cours de la prise en charge d'un arrêt cardio-circulatoire.

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

A. RCP de base :

1. Massage cardiaque externe

Au rythme de **30/2** soit 30 compressions thoraciques suivies de 2 insufflations

- Compressions thoraciques :
- Localisation : **Centre du thorax**
- Profondeur : **5 à 6 cm**

- Fréquence : **2 par seconde (100–120/min)**
- Veiller à
 - Maintenir une haute **qualité de compressions** avec un **minimum d'interruptions**.
 - Ce que les compressions soient réalisées **sans interruption dès que les voies aériennes sont sécurisées**.
 - **Alterner** les rôles des sauveteurs **toutes les 2 min** afin d'éviter leur épuisement pour maintenir des compressions thoraciques de bonne qualité.
 - **Respecter** complètement la **période de relaxation** du thorax après la compression car elle conditionne l'efficacité du geste.

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**.

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

3. La défibrillation automatisée externe :

Le défibrillateur automatisé externe est un dispositif qui peut être utilisé même par un sauveteur (non professionnel de la santé). 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**. Il ne faut pas **interrompre le massage cardiaque** sauf lorsque l'appareil **commence à analyser** le rythme. Il peut indiquer ou non une défibrillation qui sera administrée par le sauveteur qui veille à la sécurité: personne ne touche la victime au moment du choc.

La RCP est reprise immédiatement après que le choc électrique soit délivré. **L'analyse est automatique toutes les 2 minutes**.

La RCP sera poursuivie jusqu'à apparition de signes de vie ou arrivée des secours spécialisés.

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 par la figure ci-dessous. Il se sépare en 2 bras : un bras pour les rythmes choquables (FV et TV) et un bras pour les rythmes non choquables (asystolie et AESP)

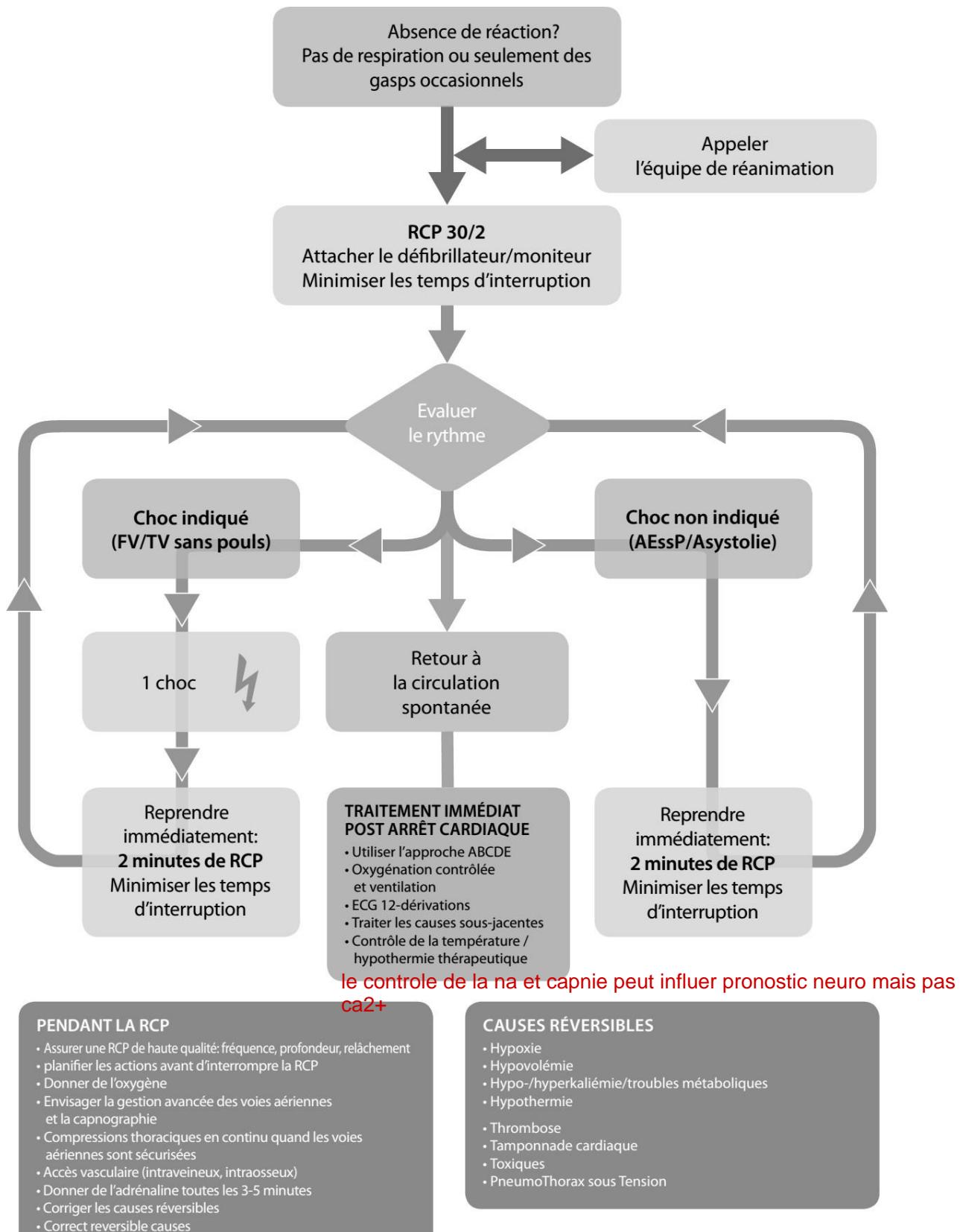


Figure 17: l'algorithme de RCP avancée selon les recommandations universelles

• 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 2ème choc sera délivré suivi de la reprise de MCE.

L'administration d'adrénaline (1 mg) et d'amiodarone (300 mg) est indiquée après le 3ème choc si le rythme choquable persiste.

• 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 2 séquences de RCP de 2 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 :

Lors d'un arrêt cardiaque, l'identification du rythme cardiaque va aider à déterminer le traitement correct. 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 4secondes) en arrêtant le massage cardiaque externe 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

Une fois le rythme est identifié (choquable ou non), le **massage cardiaque** est repris rapidement.

La défibrillation : est indiquée en cas de FV ou TV

La défibrillation est le passage d'un courant électrique d'une intensité suffisante à travers le myocarde ~~afin de dépolarisier 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 et la reprise du MCE on procède à :

- Sélectionner l'énergie maximale (**360 J en mode monophasique et 200 J en mode biphasique**) en utilisant le mode **asynchrone**.
- **Appliquer le gel** sur le thorax de la victime si on utilise les palettes.
- Appliquer les palettes sur thorax : une au-dessous de la clavicule droite à côté du sternum et une sous axillaire gauche en basithoracique.
- **Charger** le défibrillateur.
- **S'assurer de la sécurité** (personne ne touche le patient) et **éloigner la source d'oxygène** avant le choc.
- Administtrer le **CEE**.
- Reprendre immédiatement le **MCE** sans interpréter le rythme et **l'évaluer après 2 minutes**.

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

• 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, et l'**aspiration** des sécrétions et ou de sang et l'utilisation d'une **canule orotrachéale** ~~afin de maintenir la langue et optimiser l'airway~~.

Au démarrage de la RCP, il faut commencer par oxygénier 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'arrêt respiratoire 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 2 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 liquide 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.

- Traitements de l'hyperkaliémie :

Chlorure de calcium à 10 % : 10 ml (6.8 mmol) en IV

Ou bien le gluconate de calcium à 10% : 30 ml en IV

En présence d'hyperkaliémie, il peut y avoir un déplacement du calcium hors des cellules cardiaques, ce qui peut provoquer une diminution de l'excitabilité cardiaque. L'administration de chlorure de calcium rétablit le niveau de calcium ionisé, ce qui stabilise la membrane cellulaire et empêche les arythmies cardiaques potentiellement mortelles

- Traitements de l'hypokaliémie :

En cas d'ACR, une perfusion plus rapide est indiqué : exp : 20 mmol en 10 minutes.

• L'hypothermie

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

La température doit être monitoré.

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, survient dans un contexte de traumatisme.

Traitements : exsufflation à l'aiguille puis mis 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'arrêt** cardiaque.

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

Traitements : pericardiocentèse 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 aigue** 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-circulatoire.

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

Médicament	Avec choc indiqué (FV/TV sans pouls)	Sans choc indiqué (AEssP/asystolie)
Adrénaline	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Dose: 1 mg (10 ml 1/10 000 ou 1 ml 1/1000) IV ◆ Donner après le 3ème choc une fois que les compressions ont été reprises ◆ Répéter toutes les 3 à 5 minutes (une boucle sur deux) ◆ Donner sans interrompre les compressions thoraciques 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Dose: 1 mg (10 ml 1/10 000 ou 1 ml 1/1000) IV ◆ Donner aussitôt qu'un accès vasculaire est obtenu ◆ Répéter toutes les 3 à 5 minutes (une boucle sur deux) ◆ Donner sans interrompre les compressions thoraciques
	<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>	
Amiodarone	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Dose: 300 mg bolus IV ◆ Donner après le 3ème choc, une fois que les compressions ont été reprises ◆ Dose supplémentaire de 150 mg si FV/TV persiste 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Pas indiqué pour AEssP ou asystolie
	<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>	
Magnésium	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Dose: 2 g donnés IV par voie périphérique ◆ Peut être répété après 10 à 15 min ◆ Indiqué pour TV polymorphe, torsade de pointes ou toxicité à la digoxine associée avec hypomagnésémie 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Dose: 2 g donnés IV par voie périphérique ◆ Peut être répété après 10 à 15 min ◆ Indiqué pour tachycardie supraventriculaire ou toxicité à la digoxine associée à hypomagnésémie
	<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>	

Tableau I : mécanismes d'actions des médicaments utilisés dans la prise en charge de l'ACR

Médicament	Avec choc indiqué (FV/TV sans pouls)	Sans choc indiqué (AEssP/asystolie)
Calcium	<ul style="list-style-type: none"> Pas indiqué pour les rythmes avec choc indiqué 	<ul style="list-style-type: none"> Dose: 10 ml 10% chlorure de calcium (6,8 mmol Ca²⁺) IV Indiqué pour AEssP causée spécifiquement par hyperkalémie, hypocalcémie ou surdosage de médicaments bloqueurs des canaux calciques.
	<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>	
Bicarbonate de sodium	<ul style="list-style-type: none"> Dose: 50 mmol (50 ml ou une solution à 8,4%) IV Usage de routine non recommandé Envisager le bicarbonate de sodium dans les rythmes avec ou sans choc indiqué pour: <ul style="list-style-type: none"> - arrêt cardiaque associé à une hyperkaliémie; - surdosage en tricycliques. 	<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"> exacerbation de l'acidose intracellulaire; effet inotope négatif sur le myocarde ischémique; apport à une circulation déjà compromise et au cerveau d'une grande charge de sodium osmotiquement active; déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxygène, inhibant en conséquence la libération d'oxygène aux tissus. <p>Ne pas donner de solutions de calcium et de bicarbonate de manière simultanée et par la même route. <small>formation possible de précipités ou de coagulation du sang</small></p>	
Remplissage liquidiien	<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>	
Thrombolytiques	<ul style="list-style-type: none"> Ténectéplase 500 - 600 µg/kg IV bolus Altéplase (r-tPA) 10 mg IV sur 1 à 2 min suivi d'une perfusion IV de 90 mg sur 2 h 	
	<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 prise en charge d'un arrêt circulatoire chez un nouveau-né en salle de naissance

10.1. Anticiper les situations à risque :

Le besoin potentiel de réanimation doit être anticipé à chaque accouchement. Pour éviter la perte de temps, une « check-list » du matériel de réanimation nécessaire doit être vérifiée tous les jours et avant chaque naissance. Les facteurs de risque augmentent la probabilité de besoin de réanimation et devraient être vérifié avant chaque accouchement [1].

- **Risques liés à la mère** : grossesse mal ou non suivie, antécédent de mort foetale in utero ou enfant mort-né, pathologie maternelle chronique, HTA gravidique, prééclampsie, éclampsie, placenta prævia, médicaments pouvant influer sur la fonction respiratoire ou circulatoire...
- **Risques liés au fœtus** : retard de croissance intra-utérin (RCIU), prématurité, post-maturité, macrosomie foetale, grossesse multiple, malformations foetales avec conséquences pour l'adaptation à la vie extra-utérine (hernie diaphragmatique, cardiopathie, malformations pulmonaires...), ouverture prolongée de la poche des eaux, chorio-amniotite, anamnios...
- **Risques liés à l'accouchement** : rupture utérine, placenta prævia, hématome rétroplacentaire, hémorragie de Benckiser, dystocie, difficultés d'extraction et manœuvres subséquentes, procidence du cordon, accident maternel (anesthésie, choc, hémorragie), anomalie du rythme cardiaque foetal (RCF), diminution des mouvements foetaux, liquide méconial d'emblée.

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

10.2.1. Principes généraux :

selon la règle dite ABCD (Airways, breathing, circulation, drug, environnement).

10.2.2. Boucle Action –évaluation – décision :

L'algorithme de la réanimation respecte la boucle : évaluation sur des critères précis, décision, action, évaluation de l'action.

10.3. Conduite pratique :

A chaque naissance, les caractéristiques suivantes doivent être évaluées :

1. L'enfant est-il à **terme** ?
2. Le **liquide amniotique** est-il clair ?
3. Est-ce que l'enfant **crie ou respire** ?
4. L'enfant a-t-il un bon **tonus** musculaire ?

-Si la réponse aux 4 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 4 questions est **négative** les gestes de **réanimation doivent être envisagés** selon l'algorithme (Figure 1)

10.3.1. Airways : Etape préliminaire : durée 30 secondes

- **Sécher** = prévenir le refroidissement.
- **Libérer les voies aériennes** = **position neutre de la tête**, aspiration de la bouche puis lenez.
- **Stimuler** = pieds et dos afin de déclencher les mouvements respiratoires.
- Évaluer l'état de l'enfant : L'évaluation de l'enfant repose sur le : **cri (respiration efficace et régulière), cœur (Fc>100) et Tonus {ton cœur crie}**

10.3.2. Breathing :

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

- Quatre indications :
 - **Absence de ventilation** spontanée efficace.
 - **Apnée** ou gasps.
 - Fréquence cardiaque < **100 bpm**.
 - **Cyanose persistante**.
 - Trois contre-indications absolues :
 - **La hernie diaphragmatique** diagnostiquée en anténatale.
 - **Pneumothorax** -> Intubation endo-trachéale
 - **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.*
- Une **accélération du rythme cardiaque** reste l'**indicateur cardinal** d'une ventilation réussie.

- Si l'enfant la fréquence cardiaque **n'augmente pas après 15 secondes** et le thorax ne se soulève pas, **on vérifie** selon l'acronyme FOP :
 - **F : Fuites** : vérification du matériel, repositionnement du masque
 - **O: Obstruction** : aspiration, ouverture de la bouche ; en cas de liquide méconial une trachéo aspiration est effectuée pour lever l'obstacle
 - **P : Pressions** sont-elles insuffisantes : les pressions sont augmentées ou excessives ayant été à l'origine d'un pneumothorax.
- La fréquence des insufflations **40 à 60 cycles /min**

b. Intubation endo-trachéale (Breathing) :

Afin d'optimiser la ventilation, il peut être utile, selon l'agilité de l'opérateur, d'intuber le nouveau-né après 30secondes de ventilation au masque, sinon on peut le reventiler pendant encore 30 secondes. L'intubation endotrachéale est indiquée en cas de **ventilation en pression positive inefficace (Fc<60batt/min au bout de 30s de VPP), prolongée (>60s)** ou d'emblée en cas de contre-indication à la ventilation au masque.

L'intubation est **fortement recommandée lorsque des compressions thoraciques sont nécessaires.**

10.3.3. Circulation : massage cardiaque externe (MCE) :

Les compressions thoraciques sont indiquées lorsque la **fréquence cardiaque reste inférieure à 60 battements/min après au moins 30 secondes de VPP**. Lorsque les compressions thoraciques commencent, une supplémentation en oxygène peut être indiquée jusqu'à ce que la fréquence cardiaque se rétablisse.

La fréquence des compressions thoraciques (CT) : Elles se font en alternance avec la ventilation

: **3 CT pour une ventilation au rythme de 120 cycles /min**

10.3.4. Drugs : médicaments

- **L'épinéphrine** est indiquée lorsque la fréquence cardiaque est <60 battements/min **après 60 secondes de compressions thoraciques coordonnées avec VPP utilisant 100% d'O₂.**
- **L'épinéphrine** peut être administré par voie intraveineuse (IV), à travers un cathéter veineux ombilical (KTVO), ou intra-osseuse (IO) à la dose de 10 µg/kg/prise. Une dose plus élevée (30µg/kg/prise) peut être administré par voie endo-trachéale pendant l'accès IV ou IO, bien que les preuves de l'efficacité de cette pratique font encore défaut.
- En cas d'échec, l'**injection peut être renouvelée toutes les 3 à 5 minutes**
- En cas de non amélioration, le sérum salé isotonique est utilisé en première intention dans l'urgence.

-Les culots globulaires de groupe **O rhésus négatif** sont à utiliser dès que possible s'il y a un contexte d'anémie aiguë (Exp : hémorragie de benkiser...)

10.4. Algorithme récapitulatif (Figure 1)

