



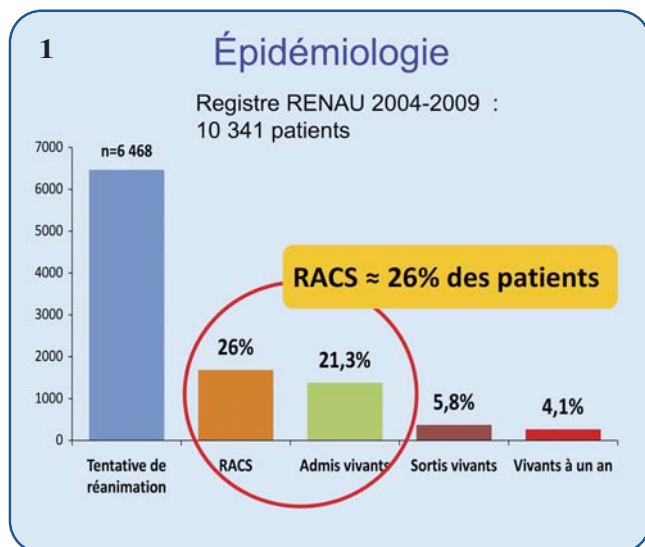
ARRÊT CARDIAQUE - REPRISE D'ACTIVITÉ CARDIAQUE SPONTANÉE

Du terrain jusqu'à l'hôpital*

Communication du Dr Guillaume DEBATY**

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le registre du RENA 2004-2009 des arrêts cardiaques⁽¹⁾ incluant 10 341 dont 6 468 ont fait l'objet d'une tentative de réanimation mentionne qu'une RACS a été obtenue pour 26 % d'entre eux, que 21,3 % ont été admis vivants à l'hôpital mais que seulement 5,8 % en sont sortis vivants alors que 4,1 % étaient encore en vie 1 an après l'accident (figure 1). Dans ce contexte, l'objectif de la prise en charge médicalisée après RACS consiste à optimiser la prise en charge précoce pour limiter les lésions de reperfusion⁽²⁾.



LE SYNDROME POST-ARRÊT CARDIAQUE

Le syndrome post-arrêt cardiaque est caractérisé par 4 déterminants physiopathologiques. Les lésions cérébrales en corrélation avec une perte d'autorégulation, une hypoperfusion et/ou un œdème cérébral, une dysfonction myocardique liée à une hypokinésie globale ou à un SCA, le syndrome d'ischémie de reperfusion lié à un SIRS, des troubles de l'oxygénation tissulaire, des troubles de la vasorégulation, des troubles de la coagulation et la persistance de la pathologie à l'origine de l'arrêt cardiaque [cardiovasculaire, pulmonaire, neurologique, toxique, septique ou une hypovolémie (hémorragie)].

* 8^e Forum de l'Urgence - Lyon, 30 novembre et 1^{er} décembre 2011

** Pôle Urgences - SAMU - SMUR, CHU de Grenoble, BP 217 - F-38043 Grenoble cedex.

La survenue d'un AC est caractérisée par une phase ischémique induisant des anomalies cellulaires (radicaux libres, Ca⁺, modification du pH) suivie au moment de la RACS de lésions liées à la reperfusion (mort cellulaire liée aux processus inflammatoires systémiques)⁽³⁾.

Après la reprise d'une activité circulatoire spontanée, l'objectif consiste à éviter une récurrence de l'arrêt cardiaque et à limiter ces lésions de reperfusion. Les points accessibles à la thérapeutique en préhospitalier sont le contrôle de la ventilation et de l'oxygénation (obtention d'une SaO₂ entre 94-98 %), l'optimisation de l'hémodynamique avec un objectif tensionnel qui dépendra de la cause de l'AC (PAM > 65 mmHg le plus souvent)⁽⁴⁾. La réalisation d'un ECG pourra orienter sur l'étiologie même si le tracé est perturbé en post-AC.

Lors d'un AC d'origine non traumatique, il est également important de ne pas réchauffer le patient. La limitation des lésions de reperfusion pourra impliquer la réalisation d'une hypothermie thérapeutique induite le plus tôt possible.

L'HYPEROXYGÉNATION

En 2009, une analyse de six publications relatives aux effets de l'hyperoxygénation après infarctus du myocarde montre que l'hyperoxygénation provoque une augmentation significative de la résistance vasculaire coronaire, une diminution du flux sanguin coronaire et une réduction significative de la consommation en O₂ du myocarde⁽⁵⁾.

D'autre part, une étude sur l'animal a montré que les chiens traités par hyperoxygénation (100 % O₂) ont à 24 h après RACS un déficit neurologique plus important que ceux traités par normoxie avec une oxygénothérapie titrée (objectif de SAO₂ à 96 %), avec respectivement un score de déficit neurologique à 61 versus 43 (p = 0,05)⁽⁶⁾.

Dans une autre étude incluant 4 450 patients pris en charge pour un arrêt cardiaque dont 54 % sont décédés à l'hôpital, une PaO₂ trop élevée après RACS s'est avérée être un facteur de mauvais pronostic en termes de mortalité intrahospitalière avec 40 % de mortalité pour une PaO₂ entre 60-99 mmHg vs 60 % pour une PaO₂ entre 200-299 mmHg et 70 % pour plus de 400 mmHg. La PaO₂ moyenne était de 231 mmHg. En analyse multivariée une augmentation de 100 mmHg de PaO₂ est associée à une augmentation de 24 % du risque de mortalité (OR 1,24 ; 95 % CI 1,18-1,31)⁽⁷⁾.

Dans une autre étude incluant 6 326 patients admis en unités de soins intensifs de cardiologie après un AC, 1 156 (18 %) présentaient une hyperoxygénation, 3 999 étaient

en hypo-oxygénation, 1 171 avaient une oxygénation normale. L'hyperoxygénation artérielle est associée à une diminution de la survie (OR 1,9 (1,5-2,2) ; $p \leq 0,001$) en comparaison d'une hypoxie (OR 1,3 (1,1-1,5) ; $p = 0,009$) ou à une oxygénation normale⁽⁴⁾.

L'objectif thérapeutique de l'oxygénothérapie est donc de parvenir à une SaO_2 comprise entre 94 et 98 % en adaptant la FiO_2 et à une normocapnie. Le respirateur doit être réglé avec une FR entre 10 et 12/min et un volume courant (VC) entre 6 et 8 mL/kg associé à un monitoring continu de l' EtCO_2 . Une hypoxie avec PaO_2 inférieure à 60 mmHg, observée chez 70 % des patients, et une hyperoxie avec PaO_2 supérieure à 200 mmHg, notée chez 10-18 % des patients, doivent être évitées⁽⁸⁾.

HÉMODYNAMIQUE ET DYSFONCTION MYOCARDIQUE POST-AC

Concernant la dysfonction myocardique post-arrêt cardiaque, 5 min après la RACS, on observe des variations rythmiques et tensionnelles liées à une libération de catécholamines ou la recirculation d'adrénaline. À 30 min, une dysfonction myocardique est constatée dans environ 49 % des cas mais entre 24 et 48 h une récupération est possible en fonction de l'étiologie⁽⁹⁾.

Le second objectif thérapeutique est le contrôle de l'hémodynamique (FC, PA). En fonction de l'étiologie, il importe de toujours lutter contre l'hypoperfusion. Pour optimiser le contrôle hémodynamique en préhospitalier la mise en place d'un monitoring invasif de la pression artérielle est indiquée. Il conviendra toutefois d'en peser le rapport bénéfice/risque notamment par rapport au délai de reperfusion coronaire.

Une étude de 2009 incluant 8 736 patients a montré que la survenue d'un épisode d'hypotension inférieure à 90 mmHg avant l'admission en réanimation était corrélée à un moins bon pronostic (OR 2,69, 95 % CI 2,45-2,96 ; $p < 0,001$). Cela concernait 47 % des patients inclus⁽¹⁰⁾.

Pour ces patients, l'objectif préhospitalier consiste donc à parvenir à une PAM comprise entre 65 et 90 mmHg. Il est recommandé d'optimiser la précharge avec une pression de l'oreillette droite comprise entre 8 et 13 mmHg⁽²⁾.

OPTIMISER PEC ET ORIENTATION

Afin d'optimiser la prise en charge et l'orientation du patient, on doit poursuivre l'examen clinique en surveillant l'ECG, en procédant à une échographie et en suivant l'indication d'admission en SCI.

La première cause d'arrêt cardiaque est le syndrome coronaire aigu qui exige une orientation vers un centre de cardiologie interventionnelle et l'initiation d'un traitement par des antiagrégants plaquettaires^(11, 12).

En l'absence de réveil après RACS, une sédation permettant une diminution de la consommation d' O_2 est recommandée en associant morphinique et hypnotique (benzodiazépine ou propofol). La curarisation est non systématique sauf en cas d'induction d'une hypothermie induite thérapeutique (HIT)⁽¹³⁾.

Lorsqu'il est indiqué, un contrôle ciblé de la température (HIT) peut être effectué dès la phase préhospitalière.

Dans une étude sur le chien, un retard de 20 min dans l'induction de l'hypothermie diminue la survie qui passe

de 77 % (7/8) lorsque l'induction est précoce à 11 % (1/9) lorsqu'elle est reportée ($p = 0,012$)⁽¹⁴⁾. Dans une étude chez l'homme, la réalisation précoce d'une hypothermie par refroidissement endovasculaire a permis un devenir neurologique meilleur chez 28 patients sur 49 en ACR (dont 41 FV). Dans cette étude, les auteurs concluaient à une diminution de pronostic neurologique favorable pour chaque heure de retard de traitement (TTT) (OR 0,69 ; 95 % CI 0,51-0,98) et pour chaque heure de retard à l'obtention de la température cible (TCT) (OR 0,72 ; 95 % CI 0,56-0,94 ; $p < 0,05$)⁽¹⁵⁾.

En préhospitalier, la démonstration de la faisabilité de l'induction d'une hypothermie par perfusion de 2 L de sérum physiologique à 4 °C pendant 30 min chez 33 patients présentant un ACR (8 FV) a été faite en France dès 2008⁽¹⁶⁾.

Dans une autre étude française, l'hypothermie induite en préhospitalier a montré que dans le groupe hypothermie une température de 34,6 °C était obtenue à l'admission chez 41 % des patients (22) vs 18 % dans le groupe témoin (77) ($p = 0,02$). À un an, 6 patients du groupe hypothermie (27 %) et 30 du groupe témoin (39 %) présentaient un état neurologique satisfaisant (CPC 1 ou 2)⁽¹⁷⁾.

En 2010, une étude comparant l'induction d'une hypothermie avec 2 L Ringer lactate par des paramedics chez 118 patients en FV à une hypothermie induite en intrahospitalier chez 116 patients montrait une issue favorable à la sortie de l'hôpital pour 47,5 % des patients du groupe paramedics (95 % CI 38,2-56,9) et chez 52,6 % des patients du groupe intrahospitalier (95 % CI 43,1-61,9) ($p = 0,433$)⁽¹⁸⁾. Si l'effet hémodynamique et respiratoire d'un remplissage important ne doit pas être ignoré, il n'a, même à une posologie élevée entre 3 427 et 3 800 mL, pas d'effet délétère sur la fonction respiratoire⁽¹⁹⁾.

Une méthode de refroidissement nasal semble intéressante. Une première étude publiée en 2010 montrait en effet un taux de survie de 62,5 % dans le groupe refroidissement nasal vs 47,6 % dans le groupe témoin chez les patients en FV ($p = 0,37$; RR = 1,3). Pour les patients ayant eu une RCP de moins de 10 min, la survie est de 29,4 % dans le groupe témoin et de 57,5 % dans le groupe refroidissement nasal ($p = 0,04$; RR = 1,9)⁽²⁰⁾.

Dans les recommandations européennes de 2010, L'hypothermie thérapeutique fait l'objet d'une recommandation de classe 1 niveau d'évidence B pour les FV et les TV sans pouls et de Classe IIb niveau d'évidence C pour les patients ayant présenté une asystole ou une AESP pour lesquels "il faut plutôt prendre en compte les autres facteurs de pronostic - durée de no flow, étiologie..."⁽²¹⁾.

EN PRATIQUE

L'hypothermie thérapeutique implique un monitoring continu de la température. La méthode courante est l'infusion de solution de NaCl à 4 °C à 30 mL/kg avec un maximum de 2 L en IV rapide sur VVP dédiée.

L'utilisation de plaque d'hydrogel congelé sur le tronc et les gros axes vasculaires avec champ en interface est nécessaire pour éviter les gelures. Une sédation et curarisation (Cistracrium) doivent être prévues.

Les contre-indications sont l'arrêt cardiaque traumatique ou hémorragique et les patients dont la température initiale est inférieure à 34 °C (figure 2).

2 Hypothermie préhospitalière en pratique

- **Monitoring continu de la T°**
- **NaCl 4 °C (30 mL/kg max 2 L)** IV rapide sur VVP dédiée
- **Plaque d'hydrogel congelé** sur le tronc et les gros axes vasculaires (champ en interface pour éviter les gelures)
- **Sédation + Curarisation (Cistracrium)**

Contre-indications :

- Arrêt cardiaque traumatique ou hémorragique (hémorragies digestives...)
- Patients dont la température initiale est inférieure à 34 °C

CONCLUSION

En conclusion, le Dr DEBATY rappelle "qu'une optimisation post-RACS implique une normoxie avec une SaO₂ comprise entre 94 et 98 %, une normocapnie, une pression artérielle moyenne entre 65 et 90 mmHg, le traitement étiologique et l'orientation adaptée du patient ainsi que l'induction d'une hypothermie entre 32 °C et 34 °C " (figure 3).

3 En pratique

1- Oxygénation – Ventilation

VA – FiO₂ → SaO₂ 94-98 %
FR 12 – VC 6 à 8 mL/kg → Normocapnie

2- Optimiser l'hémodynamique en fonction étiologie PAM entre 65 et 90 mmHg

3- Orientation du patient et traitement étiologique

4- Contrôle ciblé de la température si indication Monitoring continu → 32-34 °C

RÉFÉRENCES

1. DUCHÈNE T, SAVARY D. Registre des Arrêts Cardiaques 2004-2009. Journée du RENA-Resuscor-Trenau, 15 juin 2010. Revue des SAMU 2010;5:331-4.
2. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment and prognostication. A consensus statement from ILCOR, AHA/ECC. Circulation 2008.
3. LAMPE J, BECKER L. State of the art in therapeutic hypothermia. Ann Rev Med 2011;62:79-93.
4. KILGANNON JH, JONES AE, SHAPIRO NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in hospital mortality. JAMA 2010;302:2165-71.
5. FARQUHAR H, WEATHERALL M, WIJESINGHE M, et al. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. Am Heart J 2009;158(3):371-7.
6. BALAN IS, FISKUM G, HAZELTON J, et al. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. Stroke 2006;37(12):3008-13.
7. KILGANNON JH, JONES AE, PARRILLO JE, et al; Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) investigators. Relationship between supranormal oxygen tension and outcome after resuscitation from cardiac arrest. Circulation 2011;123(23):2717-22.
8. BELLOMO R, BAILEY M, EASTWOOD GM, et al; Study of Oxygen in Critical Care (SOCC) Group. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. Crit Care Med 2011; 15(2):R90.
9. LAUREN I, MONCHI M, SPAULDING C, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2002;40:2110-6.
10. TRZECIAK S, JONES AE, KILGANNON JH, et al. Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest. Crit Care Med 2009;37:2895-903.
11. SPAULDING CM, JOLY LM, ROSENBERG A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1997;336:1629-33.
12. SUNDE K, PYTTE M, JACOBSEN D, et al. Implementation of a standardized treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2007;73:29-39.
13. NOLAN JP, SOAR J, ZIDEMAN DA, et al; ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. Resuscitation 2010;81:1219-76.
14. NOZARI A, SAFAR P, STEZOSKI SW, et al. Critical time for intra-arrest cooling with cold saline flush in a dog model of cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2006;113:2690-6.
15. WOLF B, MACHIL K, SCHUMACHER D, et al. Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. Int J Cardiol 2009;133(2):223-8.
16. BRUEL C, PARIENTI JJ, MARIE W, et al. Mild hypothermia during advanced life support: A preliminary study in out-of-hospital cardiac arrest. Critical Care 2008;12(1):R31.
17. HAMMER L, VITRAT F, SAVARY D, et al. Immediate prehospital hypothermia protocol in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Am J Emerg Med 2009;27:570-3.
18. BERNARD SA, SMITH K, CAMERON P, et al; Rapid Infusion of Cold Hartmanns (RICH) Investigators. Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: A randomized controlled trial. Circulation 2010;122:737-42.
19. JACOBSEN C, PAX A, UNSÖLD BW, et al. Effects of large volume, ice-cold intravenous fluid infusion on respiratory function in cardiac arrest survivors. Resuscitation 2009;80(11):1223-8.
20. CASTRÉN M, NORDBERG P, SVENSSON L, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: A randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). Circulation 2010;122(7):729-36.
21. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010;(81).
