



HAL
open science

Évaluation de la prise en charge de l'arrêt cardiaque par le SAMU de Bordeaux en 2011

Maxime Villard

► **To cite this version:**

Maxime Villard. Évaluation de la prise en charge de l'arrêt cardiaque par le SAMU de Bordeaux en 2011. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01060826

HAL Id: dumas-01060826

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01060826v1>

Submitted on 4 Sep 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université Bordeaux 2

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année : 2014

N° 51

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

VILLARD Maxime

Né le 16/07/1984 à LYON

Le 15 Mai 2014

Evaluation de la prise en charge de l'arrêt cardiaque par le
SAMU de Bordeaux en 2011

Directeur de thèse

Dr THICOIPE Michel

Jury

Pr SZTARK François : Président.

Pr DOS SANTOS Pierre.

Pr VARGAS Frédéric.

Dr THICOIPE Michel.

Dr PRADEAU Catherine.

➤ REMERCIEMENTS

Aux membres du jury, avec tous mes remerciements et ma reconnaissance pour m'avoir fait l'honneur de participer à cette thèse,

Monsieur le Pr SZTARK François : Président du jury.

Monsieur le Pr DOS SANTOS Pierre.

Monsieur le Pr VARGAS Frédéric.

Madame le Dr PRADEAU Catherine.

A **Monsieur le Dr THICOIPE Michel**, directeur de thèse qui m'a guidé tout le long de ce travail. Je tiens à témoigner particulièrement ma reconnaissance pour l'ensemble des connaissances et la rigueur qu'il a su me transmettre. Je le remercie pour sa patience, sa disponibilité et son accompagnement inconditionnels dans la réalisation de ce projet.

A **Monsieur le Pr COSTE Pierre**, pour sa relecture attentive, sa patience et sa disponibilité, qui furent une aide précieuse à la construction de ce travail.

A **mes parents, ma sœur, et le reste de ma famille**, qui ont su m'accompagner tout au long de ces longues études. Merci pour votre soutien, vos encouragements, pour l'amour et l'éducation que vous m'avez donné. Je tiens à vous exprimer tout l'amour que je vous porte et ma reconnaissance infinie.

A **Aude** qui a su m'accompagner dans cette épreuve et à sa compréhension au quotidien.

A **mes amis** pour les bons moments passés ensemble :

- Les tontons, JS, Greg, Frans, pour toutes ces années d'amitié et pour celles à venir.
- Les sudistes, gaz, papys, Géraud, cousin ed., Mathieu, bib's, matelot, didou, et al.
- Les bordelais, grillou, papou, FU, man, et al.

SOMMAIRE :

- INTRODUCTION
- PREMIERE PARTIE : RAPPELS
 1. GENERALITES SUR LES ARRETS CARDIAQUES
 - 1.1. EPIDEMIOLOGIE
 - 1.2. HISTORIQUE
 - 1.3. ETIOLOGIE
 - 1.4. PHYSIOPATHOLOGIE
 2. ORGANISATION DE L'AIDE MEDICALE URGENTE
 - 2.1. RECEPTION ET REGULATION DES APPELS
 - 2.2. CADRE LEGISLATIF ET REGLEMENTATIONS SUR L'AIDE MEDICALE URGENTE
 - 2.3. LA SITUATION EN GIRONDE
 3. LES RECOMMANDATIONS 2010
 - 3.1. LES MAILLONS DE LA CHAINE DE SURVIE
 - 3.2. LA REANIMATION CARDIO-PULMONAIRE DE BASE CHEZ L'ADULTE
 - 3.3. LA DEFIBRILLATION
 - 3.4. LA REANIMATION CARDIO-PULMONAIRE MEDICALISEE CHEZ L'ADULTE
- DEUXIEME PARTIE : MATERIEL ET METHODES
 1. OBJECTIFS DE L'ETUDE
 2. MATERIEL
 - 2.1. CRITERES D'INCLUSION
 - 2.2. CRITERES D'EXCLUSION
 3. METHODE SELON LE MODELE D'UTSTEIN
 - 3.1. LA FICHE D'INTERVENTION SMUR MANUSCRITE
 - 3.2. LA FICHE INFORMATISEE DE LA REGULATION

3.3. LE DOSSIER MEDICAL

3.4. LES DONNEES

4. ANALYSE STATISTIQUE

➤ TROISIEME PARTIE : RESULTATS

1. LA POPULATION DE L'ETUDE

2. LE TAUX DE SURVIE

3. EPIDEMIOLOGIE DE LA POPULATION TOTALE

4. POPULATION NON REANIMEE

5. POPULATION REANIMEE

6. REANIMATION SPECIALISEE

7. LES DONNEES POST-RACS

8. BILAN DE LA POPULATION TOTALE

9. ANALYSES STATISTIQUES

➤ QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION

1. LIMITES ET BIAIS DE L'ETUDE

2. ANALYSE DE LA SURVIE

3. POPULATION DE L'ETUDE

4. LES MAILLONS DE LA CHAINE DE SURVIE

5. LA REANIMATION SPECIALISEE

➤ CONCLUSION

➤ ANNEXES

➤ BIBLIOGRAPHIE

➤ SERMENT D'HIPPOCRATE

INTRODUCTION

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) est défini comme une cessation des contractions du cœur et de la ventilation. C'est une urgence médicale absolue du fait de l'arrêt de la circulation et de la disparition de la pression artérielle interrompant la perfusion des tissus.

L'ACR représente un enjeu de santé publique, puisqu'il touche de 40 000 à 50 000 décès par an, soit environ 1 pour 1500 habitants par an. Il survient dans plus de 85% des cas en dehors de l'hôpital. Il représente la plus extrême des urgences et n'est plus considéré comme irréversible depuis 1960, date à laquelle la réanimation cardiopulmonaire de base a été définie. Le pronostic reste sombre avec un taux de survie inférieur à 5%, et des séquelles neurologiques plus ou moins importantes.

Le traitement de l'arrêt cardiaque est parfaitement codifié et actualisé, tous les cinq ans, dans des recommandations internationales d'experts, les dernières datant de 2010 (1). Grâce à l'évolution des techniques de réanimation et à la médicalisation des secours extrahospitaliers en France, le nombre d'arrêts cardiaques réanimés, avec succès et hospitalisés, n'a cessé d'augmenter. Conjointement aux progrès médicaux, des réseaux de soins sur le plan local, régional, voire national se sont développés afin d'évaluer et d'améliorer la prise en charge de l'ACR et la survie des victimes.

La prise en charge repose sur le principe de la chaîne de survie, proposé en 1992 par l'American Heart Association (AHA) et l'European Resuscitation Council (ERC), composé de 4 maillons interdépendants avec la reconnaissance de l'arrêt cardiaque et l'alerte immédiate par le(s) témoin(s), le massage cardiaque précoce, puis la défibrillation, et les soins spécialisés par l'équipe du service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR). Les 2 premiers maillons de survie concernent le grand public et imposent une connaissance des mesures et des gestes d'urgence à engager dès que l'ACR est reconnu.

L'objectif de cette thèse est d'évaluer la prise en charge de l'arrêt cardiaque par le SMUR de Bordeaux en 2011, en analysant la prise en charge, la mortalité, et le devenir de ces patients et en les comparant aux données de la littérature actuelle et des recommandations pour permettre d'optimiser les protocoles.

Après un rappel sur les « règles de l'art » de la prise en charge de l'ACR, l'étude est présentée et détaillée avec les principaux résultats puis une discussion est réalisée, en insistant sur l'évolution des pratiques professionnelles.

➤ PREMIERE PARTIE : RAPPELS

1. GENERALITES SUR LES ARRETS CARDIAQUES

1.1. EPIDEMIOLOGIE (2)

L'arrêt cardiaque (AC) inopiné (mort subite de l'adulte) reste un problème majeur de santé publique dans les pays industrialisés puisqu'il représente 50 % des décès d'origine coronaire. L'analyse des données françaises permet d'évaluer le nombre de morts subites à environ 40 000 par an. Le taux d'incidence brut des arrêts cardiaques extrahospitaliers s'élève à 55 pour 100 000 chaque année, ce qui est similaire aux autres pays industrialisés. L'âge moyen est de 67 ans, les trois quarts des arrêts cardiaques surviennent au domicile. L'arrêt cardiaque inopiné survient 2 fois sur 3 chez un homme. Les délais de prise en charge des AC sont longs à tous les niveaux de la chaîne de survie. Seuls 21 % des patients sont en Fibrillation Ventriculaire (FV) ou en Tachycardie Ventriculaire (TV), le reste étant en asystolie. L'AC survient en présence d'un témoin dans plus de 70 % des cas, la réanimation cardiopulmonaire (RCP) n'est réalisée par ce témoin que dans 13 % des cas. Pour augmenter la probabilité d'observer une TV ou une FV à l'arrivée des secours, permettant d'espérer une défibrillation efficace, il est indispensable d'améliorer la prise en charge par les témoins. Il est nécessaire d'apprendre au témoin à reconnaître l'arrêt cardiaque, à appeler rapidement les secours et à débiter la RCP. La simplification des manœuvres de RCP doit permettre de les rendre plus facilement réalisables par un témoin non expérimenté si besoin aidé par des conseils téléphoniques délivrés par le SAMU-Centre 15. La survie immédiate est de 14 %, la survie à un mois reste actuellement de 2,5 %. Pour augmenter la survie, une amélioration de la prise en charge portant sur le rôle des témoins et la rapidité d'intervention est indispensable.

1.2. HISTORIQUE :

L'histoire de la réanimation de l'arrêt cardiaque est déjà décrite dans l'ancien testament(3), le prophète Elie ressuscitant un enfant en état de mort apparente : « alors il se leva et s'allongea à côté de l'enfant, appuyant sa bouche contre sa bouche...la peau de l'enfant redevint chaude... ». Avant le XIXème siècle, les techniques de réanimation étaient basées sur le réchauffement du corps où le drainage de l'eau inhalée en cas de noyade. C'est en 1878 que Boehm décrit les compressions thoraciques chez le chat. Koenig et Mass applique cette technique chez l'homme en 1883 (4). Les compressions sont initialement réalisées à une fréquence très lente pour privilégier la ventilation plus que la circulation. Peu après,

Mass modifie la technique de Koenig et augmente la fréquence de compression à 120/minute. En 1882, Piot rédige une thèse (5) sur la ressuscitation des animaux asphyxiés par une muselière étanche et réanimés par le soufflet intégré à son masque, accompagnée par « une pression énergique au niveau du cœur coïncidant avec l'expiration ». En fait, la première véritable observation de réanimation cardiopulmonaire est décrite à Göttingen en 1892 par Koenig et Mass. Ils rapportent l'observation clinique d'un enfant de 9 ans admis dans une clinique chirurgicale pour une chirurgie de fente palatine sous anesthésie générale au chloroforme. L'enfant cesse brusquement de respirer, devient cyanosé et ses pupilles se dilatent. Le massage cardiaque est débuté selon les recommandations émises par Koenig à 30 compressions par minute et une trachéotomie est pratiquée. Au bout de 30 minutes sans résultats, l'enfant est transféré dans une autre pièce. Koenig déclarait : «Je devais maintenant le considérer comme mort. Néanmoins je décidais de reprendre les compressions dans la région du cœur et dans mon excitation je me mis à comprimer plus rapidement et plus vigoureusement. Les pupilles se contractèrent soudain et comme je continuais à comprimer encore plus vite, elles redevinrent serrées et pendant les pauses, une respiration faible recommença. Au bout de 30 minutes, le pouls carotidien réapparaissait et la cyanose disparut». La réanimation de l'arrêt cardiaque était née.

L'adrénaline est découverte vers 1890 et utilisée à partir de 1906 chez les patients en asystolie. Crile en 1914 (6) est le premier à évoquer l'importance du délai de prise en charge des patients victimes d'un arrêt cardiaque. Il décrit une méthode de compression thoracique et abdominale simultanée et réalise les premières administrations d'adrénaline. « ...la chose la plus essentielle est de suppléer le cerveau avec une circulation oxygénée. La respiration artificielle peut être maintenue indéfiniment avec facilité, le cœur peut également repartir, mais à moins de prévenir l'anoxie cérébrale en moins de 7 minutes, le patient passe dans un état de mort dont on sait qu'il ne sortira pas ». C'est au XIX^{ème} siècle que Hoffa et Ludwig décrivent la fibrillation ventriculaire mais elle n'est pas immédiatement interprétée comme pouvant être la cause de la mort et reste sans traitement jusqu'à la découverte de la défibrillation par Prévost et Batelli en 1899(7) chez l'animal, d'abord à thorax ouvert puis à thorax fermé.

La première défibrillation chez l'homme date de 1947 par le chirurgien Claude Beck (8). A l'hôpital de Cleveland un enfant de 14 ans subit une intervention pour déformation congénitale de sa cage thoracique. Au moment de la fermeture survient une fibrillation ventriculaire. Le patient bénéficie d'une nouvelle thoracotomie et des électrodes sont appliquées au contact direct du cœur, le défibrillateur délivrant un courant alternatif de 110 V. L'enfant est défibrillé. Il s'agit de la première tentative réussie de défibrillation ventriculaire chez l'homme. Il faudra encore attendre 10 ans avant que le Dr Paul Zoll réussisse la première défibrillation trans-thoracique chez l'homme (9). Cette étape marque alors une avancée décisive dans le traitement des arythmies ventriculaires létales.

Ce n'est qu'en 1960 que le docteur Kouwenhoven propose une technique de réanimation basée sur les caractéristiques anatomiques, technique qui va être à la base de toute la réanimation cardiopulmonaire moderne(10). Il réintroduit la technique déjà décrite par Koenig en 1884 qui consiste à dire que le cœur étant situé entre le sternum et le rachis dorsal, sa compression entre ces deux structures solides permet de générer une onde de pouls apparentée à la systole tandis que le relâchement de la compression, équivalent d'une décompression passive représenterait la diastole. La théorie de la pompe cardiaque était née même si cette théorie devait être remise en cause par la suite.

Depuis la description de cette réanimation cardio-pulmonaire « moderne », la recherche n'a cessé de s'intensifier proposant chaque année des innovations techniques et pharmacologiques dans le seul but de tenter de ramener à la vie un être humain en état de mort apparente.

1.3. ETIOLOGIE

Les causes d'arrêt cardio-respiratoire sont nombreuses, largement dominées par les causes médicales cardiaques et respiratoires, le reste étant composé des étiologies traumatiques et intentionnelles avec des suicides autant médicamenteux que traumatiques.

1.3.1. Causes cardiaques

L'une des principales étiologies cardiaques est le syndrome coronarien aigu (SCA), en effet le risque d'arrêt cardiaque est de 21 à 33% dans la première heure après l'installation des symptômes. (11)

Ensuite les causes cardiaques sont représentées par les troubles du rythme à savoir :

✓ La fibrillation ventriculaire (FV)

Soit d'apparition spontanée ou faisant suite à une tachycardie ventriculaire, la fibrillation ventriculaire est un rythme anarchique, polymorphe, évoluant à travers le temps passant de « petites mailles » à « grandes mailles ». Il existe une activité électrique sans activité mécanique cardiaque. Il s'agit de contractions fasciculaires anarchiques des fibres myocardiques qui s'avèrent inefficaces pour l'éjection ventriculaire.

C'est un rythme choquable, qui est de meilleur pronostic surtout depuis l'utilisation précoce des défibrillateurs.

Elle peut être provoquée par une ischémie myocardique, une cardiomyopathie, un syndrome de Wolff-Parkinson-White, un désordre métabolique (dyskaliémie, hypothermie sévère, médicamenteuse ou toxique), ou une prédisposition génétique dans les canalopathies (QT long, Brugada..).

✓ L'asystolie

L'asystolie correspond à l'absence totale d'activité électrique et d'activité mécanique du myocarde. Elle se traduit par un tracé plat ou ligne isoélectrique.

Ce rythme n'est pas sensible au choc électrique externe.

L'asystolie est l'aboutissement de tous les troubles du rythme et de la conduction au bout de quelques minutes sans traitement. Elle peut être secondaire à une hypoxie, une insuffisance circulatoire (choc hypovolémique, distributif, obstructif, et cardiogénique), un désordre électrolytique (dyskaliémie sévère, hypoglycémie, hypocalcémie), un trouble acido-basique grave, une hypothermie, une électrocution.

✓ La tachycardie ventriculaire sans pouls (TV)

C'est une tachycardie (fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute) régulière à complexes larges avec une dissociation auriculo ventriculaire totale. Ce rythme ventriculaire trop rapide ne permet pas le bon remplissage des ventricules entraînant ainsi un débit cardiaque inefficace.

C'est un rythme choquable. Une tachycardie ventriculaire non traitée peut dégénérer rapidement en fibrillation ventriculaire, mais de façon inconstante. Parfois, la TV est associée à un débit cardiaque sans pouls efficace, mais elle génère une pression aortique qui limite l'hypoperfusion cérébrale.

✓ La dissociation électromécanique

C'est une inactivité cardio-circulatoire avec découplage entre l'activité électrique partiellement organisée, l'électrocardiogramme montre un rythme cardiaque sinusal, et l'activité cardiaque mécanique inefficace. Ce rythme évolue en rythme ventriculaire agonique avec des complexes idioventriculaires de plus en plus microvoltés, larges, et lents. Ce rythme représente probablement la dernière activité électrique d'un cœur agonisant. Ce rythme n'est pas sensible au choc électrique. Il est fréquent dans les occlusions brutales d'un tronc commun ou les embolies pulmonaires massives.

✓ La bradycardie

Une bradycardie est définie par une fréquence cardiaque inférieure à 50 battements par minute. Elle peut correspondre à un bloc auriculoventriculaire complet ou un bloc sino-auriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire complète se traduisant électriquement par un tracé ECG avec des ondes P indépendantes et des complexes QRS de fréquence lente d'échappement fonctionnel. Ce rythme lent entraîne une inefficacité circulatoire.

Ce rythme n'est pas un rythme choquable, mais il est par contre accessible à plusieurs thérapeutiques médicamenteuses ou électriques comme l'entraînement électrique externe.

1.3.2. Les causes non cardiaques :

Elles sont dominées par les causes respiratoires, avec un arrêt cardiaque par anoxie cellulaire. Elles comportent différents mécanismes : par obstruction totale des voies

aériennes (asphyxie, noyade), par obstruction incomplète des voies aériennes engendrant une hypoxie, une ischémie cellulaire et un épuisement ventilatoire (inhalation de corps étranger, œdème laryngé de Quincke, ou traumatisme direct), par troubles de l'échange gazeux au niveau des membranes alvéolo-capillaires, ou par atteinte directe de la commande centrale de la ventilation (dépression neurologique centrale, ou par atteinte des centres respiratoires cervicaux au niveau des vertèbres cervicales C2).

Ces étiologies extra-cardiaques sont généralement d'un pronostic beaucoup plus péjoratif.

Le reste des étiologies non cardiaques comprend les intoxications, les suicides et les traumatismes.

1.4. PHYSIOPATHOLOGIE (12)(13)

L'ACR est responsable d'un arrêt des échanges gazeux (arrêt respiratoire) mais surtout de la perfusion tissulaire (arrêt circulatoire). L'hypoxémie induit l'hypoxie, c'est-à-dire que les tissus ne reçoivent plus les nutriments et l'oxygène nécessaires à leur fonctionnement, cela conduisant à une souffrance métabolique des cellules qui ne parviennent plus à synthétiser leur ATP. A terme, il s'installe une acidose métabolique qui accentue la défaillance multiviscérale et induit la mort cellulaire. Les délais d'apparition des lésions irréversibles consécutives à l'anoxie varient selon les organes et la température ambiante:

- 3-4 minutes d'ACR suffisent à l'apparition de lésions irréversibles du cerveau.
- 10 minutes pour les reins.
- 20 à 30 minutes pour le cœur(12).
- 60-120 minutes pour le foie.

1.4.1. Les étapes de la prise en charge initiale de l'arrêt cardiaque

Dans la prise en charge de l'ACR, on distingue trois périodes fondamentales décrites par Weisfeldt ML et al(14), qui plus tard nous conduiront à la notion de chaîne de survie :

- La période de débit cardiaque nul ou **No Flow** : c'est le délai entre l'arrêt cardiorespiratoire et le début du massage cardiaque externe. Sauf hypothermie, c'est la durée qui va conditionner le pronostic neurologique. En effet à chaque minute de débit cardiaque nul, la probabilité de survie diminue de 7 à 10%, idéalement sa durée devrait être inférieure à 4 minutes, limite au-delà de laquelle des séquelles neurologiques irréversibles apparaissent (15) et (16). C'est d'ailleurs pour cela que

certain auteurs parlent de réanimation cardio-cérébrale plus que de réanimation cardio-pulmonaire.(17)

- La période de bas débit cardiaque ou **Low-Flow** correspond à l'intervalle entre le début du massage cardiaque et la reprise d'activité circulatoire spontanée (RACS). Le débit cardiaque généré par les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire permet de réduire partiellement le degré d'hypoxie tissulaire et les dégâts tissulaires. On considère qu'un bon massage cardiaque externe maintient au mieux 30 % de la perfusion coronaire et du débit cérébral normal. Il existe une relation inversement proportionnelle entre la durée de bas débit cardiaque et la survie.(18)
- La phase post-RACS : c'est le début d'un traitement souvent complexe, ayant pour but de stabiliser l'état cardio-respiratoire afin d'améliorer la perfusion tissulaire et de déterminer la cause de l'arrêt cardiaque, la traiter et éviter la récurrence.

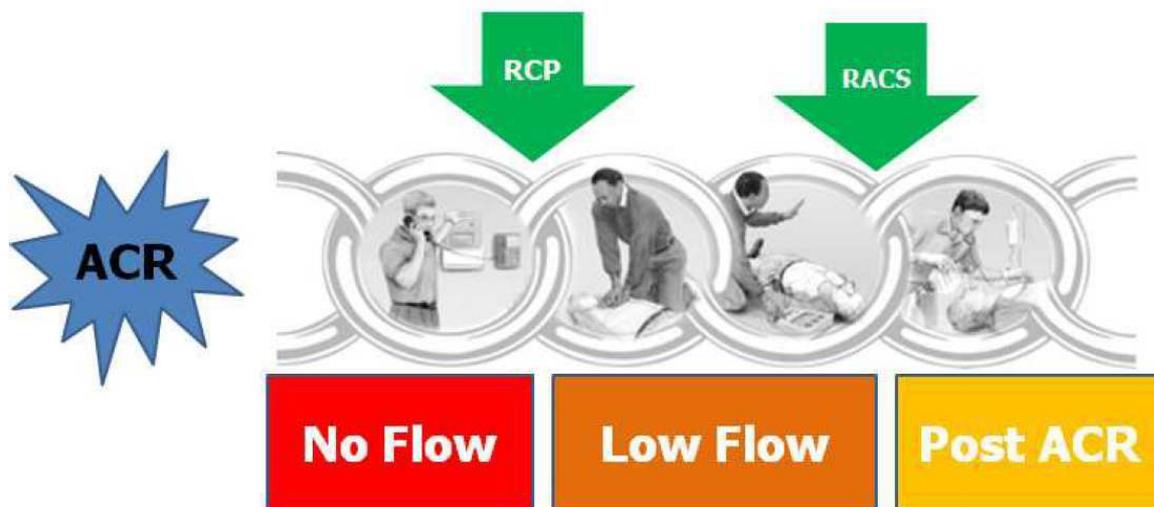


FIGURE 1 : Les phases de la prise en charge de l'ACR (d'après Weisfeldt(14))

1.4.2. Les lésions d'ischémie reperfusion dans l'arrêt cardiaque(12) (19) (20)

L'ischémie est définie par une réduction ou une interruption du débit sanguin dans un territoire vasculaire donné, responsable d'une inadéquation entre d'une part les apports en oxygène et en substrats énergétiques et d'autre part, les besoins de la cellule pour son fonctionnement et sa survie. Elle peut être secondaire à une interruption complète du flux sanguin soit au niveau d'un organe comme dans l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral mais elle peut être globale comme dans l'arrêt cardiaque. Elle peut être aussi liée à une diminution de la perfusion tissulaire en dessous d'un certain seuil critique comme cela peut s'observer dans un grand nombre de situations d'insuffisance circulatoire

aigüe comme dans les états de choc septique, les états de choc hémorragique ou encore les états de choc cardiogénique.

La reperfusion est définie quant à elle par la restauration du débit sanguin dans un territoire ayant été préalablement soumis à une ischémie. Actuellement la principale option thérapeutique est la restauration la plus rapide possible du flux sanguin dans les organes ischémiques. Dans l'arrêt cardiaque, la précocité et la qualité du massage cardiaque mis en route va conditionner la survie des patients. Cependant, si la reperfusion reste le seul moyen d'éviter ou de limiter des lésions cellulaires irréversibles, la reperfusion peut induire des lésions directes des membranes cellulaires et des lésions indirectes initiant une réaction inflammatoire elle-même à l'origine de lésions tissulaires et d'une altération fonctionnelle de l'organe en cause.

➤ Conséquences cellulaires de l'ischémie (12)

La production d'énergie est indispensable au maintien de l'intégrité cellulaire et est nécessaire aux fonctions cellulaires de chaque organe. Pendant l'ischémie, la production par phosphorylation oxydative de composés riches en énergie, principalement l'adénosine 5'-triphosphate (ATP) et la phosphocréatine, devient insuffisante pour assurer le métabolisme et la survie des cellules. La glycolyse anaérobie devient alors la principale source de production d'ATP de la cellule. Cependant, le rendement énergétique de la glycolyse anaérobie est beaucoup plus faible que celui de la voie oxydative puisque 2 molécules d'ATP sont produites à partir d'une molécule de glucose contre 36 molécules d'ATP en condition aérobie. Cette glycolyse anaérobie aboutit à la production de pyruvate puis de lactate qui ne sont pas ou peu dégradés. L'accumulation de lactate ainsi que l'hydrolyse de l'ATP produite par la glycolyse anaérobie sont source de protons qui vont contribuer au développement de l'acidose intracellulaire. Le pH intracellulaire va baisser dans les minutes qui suivent l'ischémie de 7,0 à moins de 6,0.

Ces perturbations vont modifier la perméabilité cellulaire et mitochondriale et entraîner la libération de facteurs inducteurs de l'apoptose comme par exemple le cytochrome C.

Enfin, l'ischémie assure la promotion ou la répression de l'expression de gènes impliqués non seulement dans les lésions cellulaires (nécrose et apoptose) mais aussi dans les mécanismes de défense contre l'ischémie.

➤ Conséquences cellulaires de la reperfusion (19)

La reperfusion réintroduit brutalement de l'oxygène en grande quantité dans les cellules qui en étaient privées. La chaîne respiratoire mitochondriale fonctionnellement endommagée par l'ischémie ne peut pas utiliser correctement cet excès d'oxygène. Au lieu de synthétiser de l'ATP, la mitochondrie produit des espèces radicalaires de l'oxygène (ROS) (21). La production explosive de ces radicaux libres dès les premières secondes de la reperfusion induit des lésions directes des membranes cellulaires par le biais des réactions de

peroxydation lipidique et en particulier des lésions de la membrane mitochondriale. De plus, ces radicaux libres participent à l'attraction et à l'activation des polynucléaires neutrophiles par le biais de l'activation de la phospholipase A2.

Enfin, ils sont susceptibles d'activer l'expression des gènes codant pour les molécules d'adhésion et les cytokines et d'activer le système du complément. L'activation des fractions C3 et C5 du complément va promouvoir et amplifier la réaction inflammatoire locale, induire la production de cytokines (IL6, IL1, TNF- α ...), altérer la perméabilité vasculaire, induire une contraction des cellules musculaires lisses vasculaires et provoquer la libération d'histamine par les mastocytes et les polynucléaires basophiles. Par ailleurs, l'activation des facteurs du complément va promouvoir la synthèse et l'expression des molécules d'adhésions à la surface des cellules endothéliales et induire directement des lésions membranaires.

1.4.3. L'ACR après la RACS

Tandis que la prise en charge initiale de l'ACR conditionne la survie, la prise en charge post-ACR quant à elle va déterminer le pronostic. (22)(23)(24)

➤ Le syndrome post arrêt cardiaque :

Décrit pour la première fois par un médecin russe, Negovsky(25), la maladie post – resuscitation a été rebaptisée comme étant en fait un véritable syndrome par l'équipe de Safar et al (26) : le syndrome post-arrêt cardiaque. Les patients qui survivent à la phase initiale de la prise en charge préhospitalière vont dans la grande majorité avoir une évolution hospitalière péjorative. Dès les premières heures suivant l'arrêt cardiaque ils vont développer un syndrome inflammatoire systémique le plus souvent accompagné d'un tableau de choc avec des désordres biologiques sévères évoluant très rapidement, en l'absence d'une prise en charge réanimatoire très invasive vers une défaillance multiviscérale et le décès. Deux tiers des patients qui vont survivre au syndrome de reperfusion précoce présentent par la suite des lésions cérébrales évoluant soit vers le décès, soit vers des séquelles neurologiques responsables d'un état végétatif. La fréquence, l'intensité de ces complications dépendent d'un certain nombre de paramètres dont les principaux sont le délai de prise en charge initiale (délai entre l'effondrement et le début du massage cardiaque externe par les témoins), l'efficacité du massage cardiaque et du délai écoulé entre l'effondrement du patient et la restauration d'une hémodynamique spontanée efficace.

Le syndrome de reperfusion post arrêt cardiaque comporte un ensemble de manifestations cliniques et biologiques qui vont être corrélées à la durée et à la difficulté de la réanimation initiale. La défaillance cardio-circulatoire domine le tableau clinique dans les premières heures, mais ce sont les lésions neurologiques anoxiques qui provoquent la majorité des décès chez les patients réanimés d'un arrêt cardiaque.

Cette entité complexe a une physiopathologie comparable à celle observée dans le choc septique. Elle comprend :

- Un phénomène d'ischémie reperfusion de l'ensemble de l'organisme, engendrant la formation de radicaux libres cytotoxiques responsables de lésions fonctionnelles et structurelles pouvant conduire à la mort cellulaire.
- Une réponse inflammatoire généralisée responsable d'une vasoplégie inadaptée à la situation.
- Une hyperthermie.
- Une dysfonction myocardique (prédominante sur le ventricule gauche) en partie réversible dans les 48 à 72 heures. Elle est aggravée chez les patients qui ont un syndrome coronarien aigu, du fait de la sidération partielle du myocarde...
- Une insuffisance cortico-surrénalienne, favorisant la défaillance circulatoire et retrouvée chez 50 % des patients présentant un ACR.
- Une coagulopathie à l'origine d'altérations de la microcirculation et de lésions viscérales supplémentaires.
- L'évolution vers une défaillance multiviscérale est possible (hépatique, rénale et respiratoire notamment pour 40 à 50 % des patients ressuscités).

- La défaillance hémodynamique

Le « choc post-arrêt cardiaque » décrit en 1972 par Negovsky(25) est un choc mixte ayant une composante cardiogénique et périphérique. La défaillance myocardique est le plus souvent au premier plan. Des études animales suggèrent que l'instabilité hémodynamique après arrêt cardiaque est en partie liée à une dysfonction myocardique aiguë avec une diminution de la contractilité et de la relaxation, du travail myocardique et des anomalies de la fonction diastolique qui compromettent le remplissage cardiaque. Ce tableau clinique est transitoire régressant en quelques heures ou quelques jours après le retour à une circulation spontanée(27). Cette dysfonction myocardique attribuée à une sidération myocardique peut être prévenue sur le plan expérimental, par l'administration précoce de dobutamine(28). L'évidence expérimentale d'une dysfonction myocardique précoce a pu être confirmée chez l'homme même en l'absence d'étiologie coronaire à l'arrêt cardiaque. Laurent et al(29) ont pu décrire le profil hémodynamique du choc post arrêt cardiaque.

- La défaillance neurologique

Les lésions neurologiques anoxo-ischémiques provoquent la majorité des décès observés chez les patients initialement réanimés d'un arrêt cardiaque(30). Ces lésions neurologiques peuvent être décelées en l'absence de sédation entre le 3e et le 7e jour suivant l'hospitalisation(31). La persistance d'anomalies neurologiques au-delà du septième jour conduit le plus souvent au décès ou à des séquelles neurologiques majeures. Une diminution

du débit sanguin cérébral associé à une diminution de l'extraction cérébrale en oxygène a été mise en évidence. Elle semble être en rapport avec une majoration des résistances vasculaires cérébrales(32) et de l'œdème cérébral. Cette anomalie se corrige en 72 heures. Chez les patients survivants, la normalisation du débit sanguin cérébral s'accompagne d'une augmentation de l'extraction cérébrale en oxygène témoignant du rétablissement du couplage physiologique de ces deux paramètres. Par contre, chez les patients qui présentent des lésions létales, la différence de couplage entre le débit sanguin cérébral et l'extraction apparaît progressivement pour aboutir à une augmentation anormale de la perfusion cérébrale(33).

- Les anomalies de la coagulation

De très nombreuses anomalies de la coagulation ont été décrites durant et après les manœuvres de réanimation(34). Les deux systèmes coagulation/anticoagulation, fibrinolyse/antifibrinolyse sont activés chez les patients récupérant une activité circulatoire spontanée après un arrêt cardiaque. Les complexes thrombine/antithrombine, marqueurs de l'activation de la coagulation sont constamment élevés tandis que les facteurs anticoagulants comme l'antithrombine, la protéine C, la protéine S sont diminués. L'activation de la thrombolyse est constante et est associée à une activation de l'inhibiteur de la fibrinolyse avec une augmentation de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1 dès l'admission avec une poursuite de l'augmentation dans les jours suivants. On peut noter également une augmentation très importante de la protéine C activée diminuant rapidement dans les heures et jours qui suivent l'admission. 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.

- Autres défaillances d'organes

Les autres défaillances d'organes habituellement observées sont principalement rénales et respiratoires atteignant 40 à 50% des patients réanimés d'un arrêt cardiaque. Dans environ 30% des cas, le choc observé dans les suites d'un arrêt cardiaque conduit à une défaillance multiviscérale et au décès précoce.

2. ORGANISATION DE L'AIDE MEDICALE URGENTE

2.1. RECEPTION ET REGULATION DES APPELS (35)

2.1.1. Les numéros d'accès :

Le 15 est le numéro spécifique aux urgences médicales. Il permet de mettre 24 heures sur 24 l'appelant en relation avec un médecin du SAMU. C'est un numéro gratuit.

Il existe des interconnexions avec les autres services de secours à savoir le 18, 17, ou le 112 (numéro d'urgence européen depuis le 1er janvier 1997).

2.1.2. Le Centre de Réception et de Régulation des Appels (CRRRA) ou SAMU-Centre 15 :

Il s'agit du Centre de Réception et de Régulation des Appels, financé par l'état, le régime d'assurance maladie et les collectivités territoriales.

Il bénéficie d'un statut de service hospitalier sous la responsabilité d'un chef de service. Ce centre est implanté dans l'enceinte de l'hôpital. Il assure une écoute permanente avec une réponse rapide et adaptée aux différents types de demandes dans le réseau de soins.

Il est composé de différents intervenants tels que les Assistants de Régulation Médicale (ARM) qui sont le premier maillon de la chaîne de secours préhospitalière. C'est le premier interlocuteur de toute personne qui compose le 15. Ils recueillent des données à savoir les renseignements administratifs et géographiques et évaluent la gravité immédiate de la situation.

La transmission de l'alerte se fait alors au médecin régulateur du SAMU.

La réponse à un appel se fera par engagement d'un moyen par niveau de réponse. Ces moyens pourront être des secouristes professionnels : ambulances privées, ou sapeurs-pompier. D'autres seront des effecteurs médicaux tels que les médecins de ville ou de garde, ou le déclenchement d'UMH (Unités Mobiles Hospitalières).

L'UMH du SMUR (Service Mobile d'Urgence et de Réanimation) est composée d'une équipe médicale comprenant un médecin urgentiste, un infirmier (IADE ou IDE) et un conducteur ambulancier.

2.1.3. La régulation d'un appel pour ACR :

Le régulateur est le garant de la mise en route d'une réanimation précoce car un massage cardiaque externe réalisé, sans ventilation, débuté rapidement par le témoin permet un gain de survie. Une bonne connaissance des outils de communication par les professionnels de santé favorise l'identification précoce d'un AC et la mise en œuvre des premiers gestes de secours.

Les moyens adaptés sont déclenchés le plus rapidement possible soit par l'Assistant de Régulation Médicale (ARM) soit par le médecin régulateur dès suspicion d'un AC. Dans les lieux publics, une connaissance de l'emplacement des défibrillateurs permet leur utilisation plus précoce et donc un gain de survie.

Le diagnostic positif en régulation est difficile et les pièges sont nombreux. Parmi les nombreux appels du SAMU-Centre 15, le régulateur doit identifier rapidement un arrêt cardiaque (AC), envoyer les secours en un minimum de temps et faire débiter les premiers gestes de survie par le témoin. Les informations à la recherche d'un AC sont focalisées sur l'état de conscience de la victime (non réponse aux stimulations) mais également sur l'évaluation de sa respiration.

Devant l'association d'un coma et d'une respiration inexistante ou anormale, la victime doit être considérée en AC et une réanimation doit être entreprise(1).

Le principal risque est de méconnaître un arrêt cardiaque. L'absence de « diagnostic » téléphonique retarde la mise en place de la chaîne de secours et diminue les chances de survie du patient.

Il faut savoir que dans les recommandations, il est précisé qu'un massage cardiaque pratiqué sur une personne n'ayant pas d'arrêt cardiaque, n'engendre pas de lésion viscérale et cela induit que dans 2 % des cas des fractures costales (33) (34).

Les études récentes(35) (36) montrent qu'un régulateur en présence d'un témoin non entraîné doit inciter à faire un massage cardiaque sans ventilation. En effet, le devenir des patients en AC non asphyxique est plus favorable avec des compressions seules qu'en l'absence de compression. En présence d'un AC non asphyxique, le sang est saturé en oxygène lors des premières minutes, les compressions initiales permettent de poursuivre l'oxygénation du cerveau et du cœur. La ventilation au début est donc moins importante que le massage(36).

Les dernières recommandations(27) précisent que toute personne portant secours doit au moins effectuer les compressions thoraciques à un rythme de 100/min avec une décompression thoracique de 5 à 6 cm. Elles spécifient également que le régulateur reste au téléphone pour encourager et guider le témoin non formé. Si possible, le haut-parleur du téléphone est installé pour faciliter la communication, le témoin ainsi peut entendre les conseils et parler au professionnel tout en effectuant les gestes.

2.2. LE CADRE LEGISLATIF ET REGLEMENTATION SUR L'AIDE MEDICALE URGENTE (37):

Le code de la santé publique prévoit que l'exercice par un établissement de santé de l'activité de soins de médecine d'urgence (14° de l'article R. 6122-25) (38) est autorisé selon

une ou plusieurs des trois modalités suivantes : La régulation des appels adressés au service d'aide médicale urgente (SAMU) ; La prise en charge des patients par la structure mobile d'urgence et de réanimation (SMUR), ou la structure mobile d'urgence et de réanimation spécialisée dans la prise en charge et le transport sanitaire d'urgence des enfants, en particulier les nouveau-nés et les nourrissons (SMUR pédiatrique) ; La prise en charge des patients accueillis dans la structure des urgences ou dans la structure des urgences pédiatriques.

Le présent dispositif propose : une organisation territoriale pour l'urgence au niveau des différentes étapes de sa prise en charge : la réponse à l'appel, l'organisation des transports et les conditions d'intervention des établissements de santé autorisés pour les urgences ne pouvant être traitées sur place ; Une organisation qui permette au patient de s'orienter vers l'acteur de soins le plus apte à le prendre en charge en fonction de son état afin qu'il accède au plus vite, dans le respect de son libre choix, au traitement le plus adéquat.

Les principaux textes de référence sont les suivants :

- **Loi n° 86-11 du 6 janvier 1986** relative à l'aide médicale urgente et aux transports sanitaires ; Version consolidée au 22 juin 2000 (37)
- **Code de la santé publique - aide médicale urgente** (39): articles L. 6311-1 et suivants, R. 6311-1 et suivants ; Service d'urgences : R. 6123-1 et suivants ; D.6124-1 et suivants reprenant les décrets du 22 Mai 2006,
- Arrêté du 5 Mai 2009 (40) relatif à **la mise en œuvre du référentiel SAMU-transport sanitaire portant organisation de la réponse ambulancière à l'urgence préhospitalière,**

2.3. LA SITUATION EN GIRONDE : (41)

Les structures d'urgences en Gironde comprennent (FIGURE 2) :

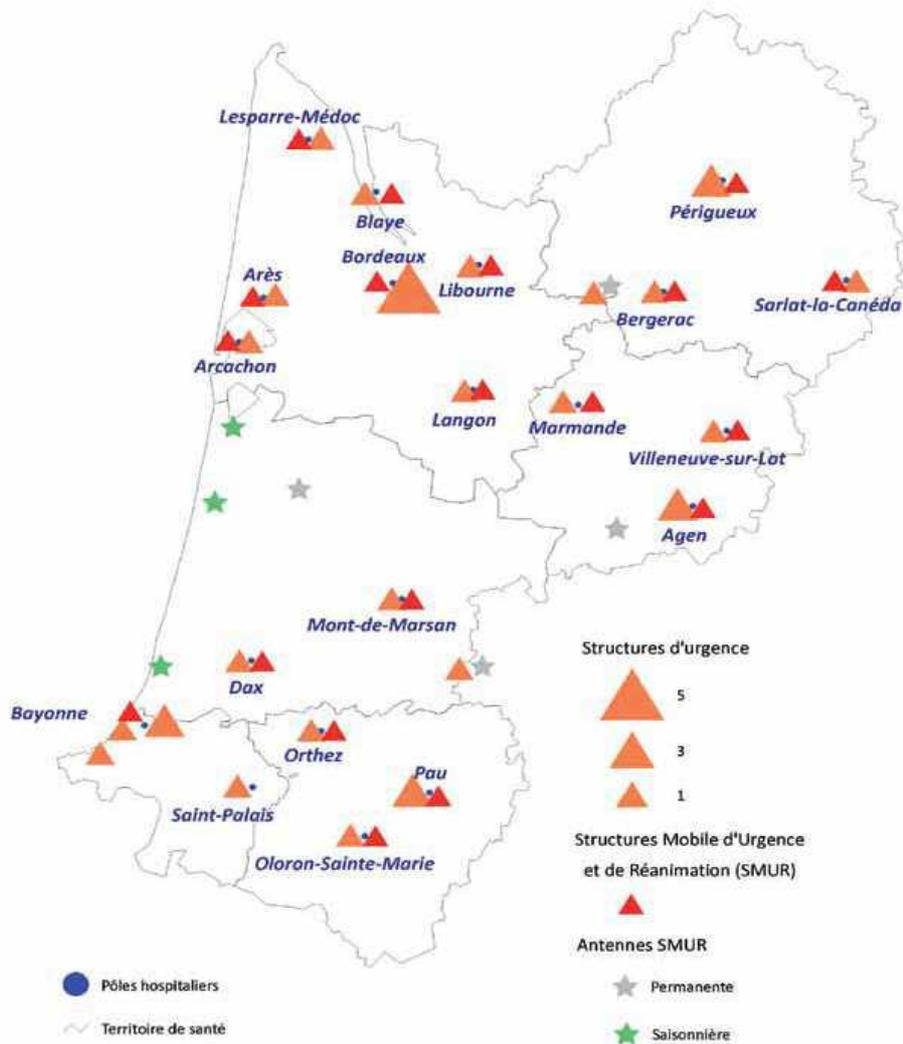
- 1 SAMU - Centre 15 : CHU de Bordeaux avec 3 équipes permanentes de SMUR
- 6 SMUR terrestres : Clinique mutualiste du Médoc, CH de Libourne, CMC Wallerstein, CH de Blaye, CH de Langon, CH d'Arcachon
- 1 Antenne SMUR : CH de Sainte Foy la Grande rattachée au CH de Libourne
- 1 SMUR pédiatrique : CHU de Bordeaux
- 1 SMUR hélicoptéré : CHU de Bordeaux

Associé à 12 Structures d'urgences : Clinique mutualiste du Médoc, Clinique mutualiste de Pessac, CHU Pellegrin, CHU Saint André, CH de Libourne-Sainte Foy la Grande, CMC d'Arés, CH de Blaye, Polyclinique Bordeaux Nord Aquitaine, Polyclinique Bordeaux Rive Droite, CH de Langon-La Réole, CH d'Arcachon, Hôpital d'Instruction des Armées Robert Picqué – (Villenave d'Ornon).

Gironde	
1 SAMU - centre 15 : CHU	SAMU - centre 15 :1
7 SMUR terrestres : Clinique mutualiste du Médoc, CHU, CH de Libourne, CMC Wallerstein, CH de Blaye, CH de Langon, CH d'Arcachon	SMUR terrestre : 7+1 antenne SMUR pédiatrique : 1 (R)
1 Antenne SMUR : CH de Sainte Foy la Grande	SMUR hélicoptère : 1
1 SMUR pédiatrique (région) : CHU	SMUR maritime : 1
1 SMUR hélicoptère : CHU	Structures des urgences : 11
1 SMUR maritime : CHU	
11 Structures des urgences : Clinique mutualiste du Médoc, Clinique mutualiste de Pessac, CHU Pellegrin, CHU Saint André, CH de Libourne-Sainte Foy la Grande, CMC d'Arés, CH de Blaye, Polyclinique Bordeaux Nord Aquitaine, Polyclinique Bordeaux Rive Droite, CH de Langon-La Réole, CH d'Arcachon,	
Hors SROS : Hôpital d'Instruction des Armées Robert Picqué – Villenave d'Ornon	

FIGURE 2 : Schéma cible de l'organisation régionale 28/01/2013 ARS Aquitaine

La médecine d'urgence en Aquitaine



Cartographie : ARS Aquitaine - Service études statistiques et prospectives

Source : ARS Aquitaine - Arrêtés d'autorisations 16/09/2011

FIGURE 3 : cartographie des structures d'urgences et des SMUR ; ARS 2011

3. LES RECOMMANDATIONS 2010

Ces recommandations sont formulées par l'ILCOR (International Liaison Committee On Resuscitation) qui regroupe les sociétés scientifiques suivantes : l'American Heart Association (AHA), European Resuscitation Council (ERC), Heart and Stroke Foundation of Canada (HSFC), Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZCOR), Resuscitation Councils of Southern Africa (RCSA), Inter American Heart Foundation (IAHF) et Resuscitation Council of Asia (RCA). Simultanément avec ces recommandations ILCOR, sur la base de ce consensus sont réalisées des recommandations de pratiques cliniques par l'AHA pour les Etats-Unis, et par l'ERC pour les Européens. (1) (42) (43) (44)

3.1. LES MAILLONS DE LA CHAÎNE DE SURVIE

Ce concept de "chain of survival" datant de 1990 introduit par Cummins et al(45) est plus que jamais d'actualité. Il s'organise selon une chaîne composée de quatre maillons qui sont la succession d'actions logiques et complémentaires qui, pour être pleinement efficaces, doivent être immédiatement déclenchées par le premier témoin et enchaînées le plus rapidement possible. Il comprend quatre maillons :

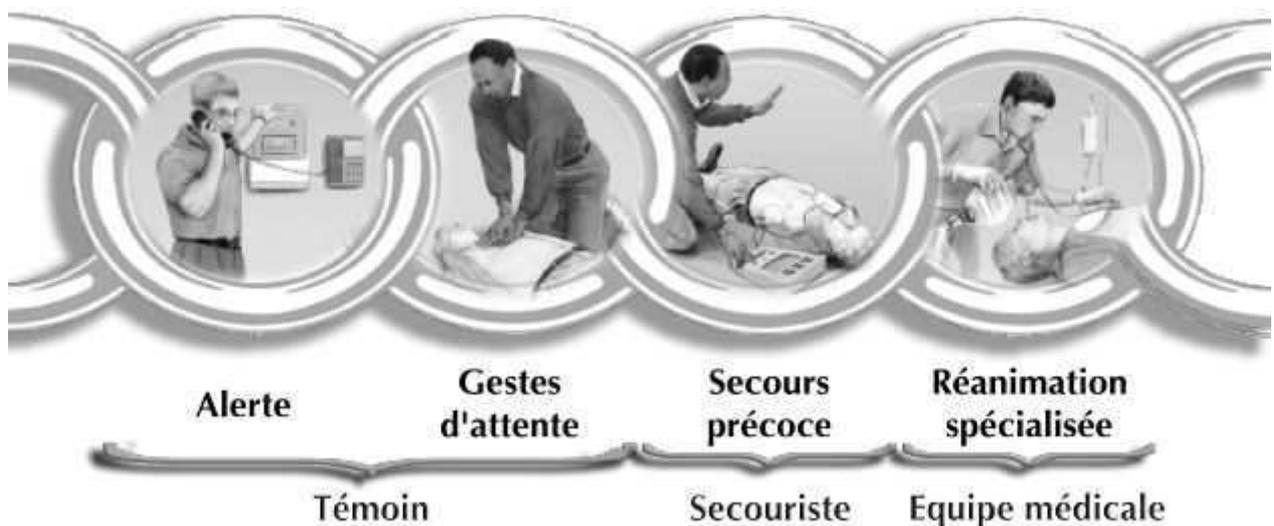


FIGURE 4 : Chaîne de secours

- La reconnaissance des signes précurseurs (douleurs thoraciques, dyspnée), des signes d'arrêt cardiaque et l'alerte immédiate chez l'adulte.
- La réanimation cardio-pulmonaire (RCP) précoce par le(s) témoin(s), au besoin guidée par téléphone.
- La défibrillation précoce par un défibrillateur automatisé externe.
- La réanimation cardio-pulmonaire spécialisée et la gestion du post-arrêt cardiaque par les SMUR, poursuivie en Unité de Soins Intensifs (USI) ou en réanimation.

Les deux derniers maillons (les Sapeurs-Pompiers et le SAMU) sont très performants en France. Les deux premiers, correspondants à l'alerte précoce des secours au Centre 15 et aux « gestes d'attente » ne le sont pas suffisamment, en raison d'un manque criant de formation du public.

Le premier maillon correspond au programme « Apprendre à porter secours à l'école ». L'étape suivante (le deuxième maillon) qui est la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base précoce représente le programme de l'AFPS enseigné à partir de la sixième acquis en troisième.

Pour être efficace, les délais d'action de la « chaîne de survie » sont après l'effondrement du patient :

- L'alerte immédiate par le témoin.
- La RCP de base dans les 4 minutes.
- La défibrillation dans les 8 minutes.
- La réanimation spécialisée dans les 12 minutes. (46)

3.2. LA REANIMATION CARDIO-PULMONAIRE DE BASE CHEZ L'ADULTE (42)

C'est la réanimation cardio-pulmonaire des secouristes (Basic Life Support, BLS).

Concrètement en l'absence de réaction de la victime à différents stimuli, il faut lui ouvrir les voies aériennes, avec basculement de la tête en arrière et élévation du menton, puis si nécessaire désobstruction des corps étrangers visibles. En présence d'une ventilation il faut mettre la victime en position latérale de sécurité (PLS) et appeler les secours. S'il n'y a pas de ventilation, alors il faut appeler les secours puis débiter la RCP.

3.2.1. Les modifications des directives pour la réanimation de base de l'adulte et l'usage du DEA :

- Appeler le **15 ou 18** de préférence avec un téléphone mobile

- L'accent principal est mis sur des compressions thoraciques de bonne qualité : elles doivent être **interrompues le moins possible**
- Les compressions thoraciques doivent être d'une **profondeur d'au moins 5 cm sans dépasser 6cm**
- Les compressions thoraciques doivent être administrées à une **fréquence d'au moins 100 par minute**
- L'usage du DEA fait partie de **la réanimation de base par le secouriste non-professionnel**
- Il faut **poursuivre** les compressions thoraciques durant le placement des électrodes du DEA

Tous les sauveteurs, formés ou non, doivent réaliser des compressions thoraciques aux victimes d'arrêt cardiaque. Il est fondamental de réaliser des compressions thoraciques efficaces, avec les mains au centre du thorax, tout en ayant la main dominante au contact permanent du sternum. Le but est que les compressions thoraciques aient une profondeur d'au moins 5 cm, un rythme de 100 compressions par minute(47), le temps de compression devant être égal au temps de relaxation pour permettre le relâchement total du thorax et minimiser les interruptions des compressions thoraciques(48). Les sauveteurs entraînés peuvent aussi réaliser des insufflations à un ratio compression-ventilation de 30/2. Dans la mesure du possible, il est également préconisé de changer de personne toutes les deux minutes, afin de pallier à la fatigue inhérente à l'exercice du massage cardiaque(49).

Concernant l'insufflation, sa durée doit être d'une seconde environ, avec juste le volume suffisant à soulever le thorax, ceci par bouche à bouche ou par ballon auto remplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU). Les deux insufflations ne doivent pas excéder cinq secondes. Pour les personnes inexpérimentées, des consignes de compressions thoraciques seules doivent être délivrées et encouragées. Selon les recommandations, « il vaut mieux une RCP avec uniquement des compressions thoraciques que pas de RCP du tout ». Tout en sachant que plusieurs études ont démontré un meilleur pronostic neurologique, chez des patients ayant fait un ACR non asphyxique, et n'ayant eu que des compressions thoraciques(36) (31).

3.2.2. Séquence d'intervention

- S'assurer de l'absence de danger pour la victime, les témoins, soi-même.
- Vérifier si la victime réagit : Secouer prudemment ses épaules en demandant à voix haute : "Est-ce que ça va ?"
 - Si la victime réagit : La laisser dans la position où vous l'avez trouvée, à condition qu'il n'y ait pas de danger particulier
 - Si la victime ne réagit pas : Appeler à l'aide puis positionner la victime sur le dos et libérer ses voies respiratoires par la méthode «head tilt –

chin lift» : Poser une main sur le front et basculer prudemment la tête vers l'arrière (head tilt), poser le bout de deux doigts sous la pointe du menton et le relever (chin lift) de façon à libérer les voies aériennes supérieures.

- Maintenir les voies aériennes ouvertes, et rechercher une ventilation normale par la méthode du «Voir, Ecouter, Sentir» (VES) durant un maximum de 10 secondes :
 - ✓ Voir si le thorax se soulève
 - ✓ Ecouter à hauteur du nez et de la bouche s'il y a des bruits témoignant d'une respiration spontanée
 - ✓ Sentir sur la joue s'il y a un souffle
 - ✓ Evaluer si la respiration est normale, anormale ou absente

N.B. : Durant les quelques minutes qui suivent un arrêt cardiaque, la victime peut à peine respirer ou présenter des efforts respiratoires épisodiques et insuffisants, appelés «**respiration agonique**» ou «**gasp**». Ce n'est pas une respiration normale. Cette respiration survient chez 40 % des victimes au cours des premières minutes qui suivent l'arrêt circulatoire, est une cause fréquente de confusion. Il est important que tous, connaissent cette notion et sachent que le **gasp agonique** est une respiration anormale et qu'elle est, de ce fait, une indication de mise en œuvre de la RCP.

- Si la victime ne respire pas ou si sa respiration est anormale :
 - ✓ Demander à un témoin **d'appeler, via le 15 ou 18, les secours spécialisés, et d'amener un DEA.**
 - ✓ Commencer les compressions thoraciques de la manière suivante :
 - poser le talon d'une main au milieu du thorax ;
 - comprimer le thorax sur **une profondeur d'au moins 5 cm (pas plus de 6 cm) ;**
 - répéter la manœuvre à une **fréquence d'au moins 100 par minute (pas plus de 120 par minute) ;**
 - les durées de compression et de relaxation doivent être **identiques.**

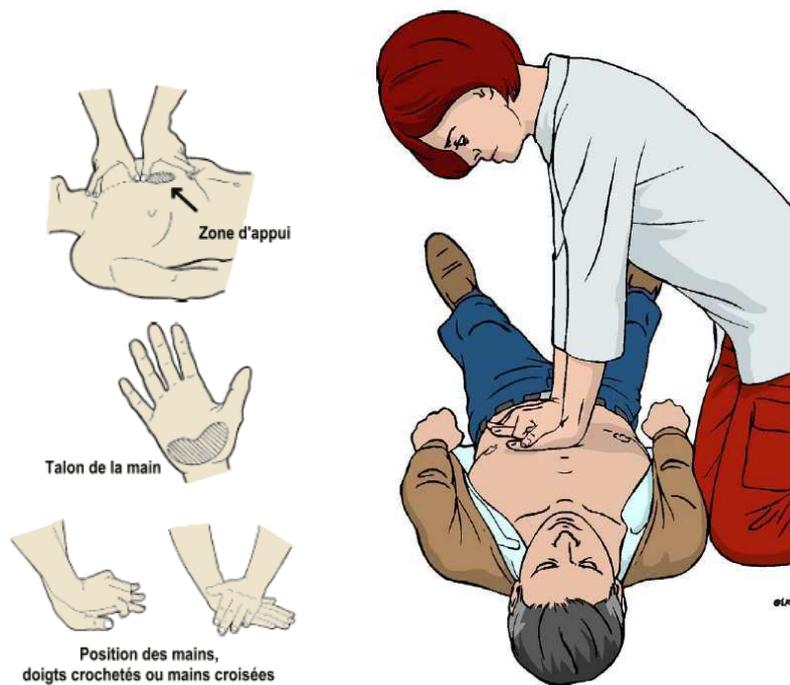


FIGURE 5 : Technique du massage cardiaque externe

- Combiner les compressions thoraciques et les ventilations au bouche-à-bouche : au terme de 30 compressions thoraciques, libérer les voies respiratoires en basculant la tête en arrière et en relevant le menton ;
 - ✓ la durée des deux insufflations ne doit pas dépasser 5 secondes ;
 - ✓ poser à nouveau rapidement les mains au milieu du thorax et administrer 30 compressions thoraciques ; poursuivre les compressions thoraciques et les ventilations avec un **rapport de 30:2** ;
 - ✓ ne pas interrompre la réanimation entreprise, sauf si la victime montre des signes de vie : elle bouge, ouvre les yeux, ou respire.
- Alternier si possible les rôles toutes les 2 minutes pour prévenir la fatigue. Au moment d'alternier, veiller à réduire au minimum les interruptions des compressions thoraciques.
- La ventilation reste une partie de la réanimation de base

Il arrive qu'on hésite à réaliser du bouche-à-bouche, principalement pour des victimes non connues. Les études animales montrent qu'une réanimation cardio-pulmonaire de base, sans ventilation, est efficace au cours des premières minutes d'un arrêt circulatoire qui n'est pas induit par une obstruction respiratoire ou une noyade. Si les voies respiratoires sont dégagées, il est possible que la respiration agonique et les compressions thoraciques assurent une ventilation minimale. Par ailleurs, des études prouvent que la réanimation de base, sans ventilation, mène au terme de 2 à 4 minutes à un épuisement des réserves

d'oxygène. Si certaines études humaines suggèrent qu'une réanimation avec ou sans ventilation est équivalente, aucune n'exclut une moindre efficacité d'une réanimation sans ventilation.

La combinaison des compressions thoraciques et de la ventilation est bien la méthode de choix lors de la réanimation réalisée par des secouristes entraînés et professionnels.

De toute manière, **la réanimation sans ventilation est préférable à l'absence de réanimation**. Il faut donc encourager les secouristes non professionnels à réaliser une réanimation sans respiration si :

- ils ne peuvent ou ne veulent pas administrer de ventilation
- ils ne sont pas formés et mettent en œuvre les instructions de réanimation recommandées.

3.3. La défibrillation : (43)

Concernant la défibrillation, avec défibrillateur automatique externe, les messages principaux sont les suivants:

- L'importance des compressions thoraciques précoces et ininterrompues est mise en exergue tout au long de ces recommandations. Donc il est fondamental de réduire les pauses pré et post choc électrique ; ainsi les compressions thoraciques doivent être poursuivies pendant la phase de charge du défibrillateur (certaines équipes travaillent sur un massage cardiaque fait avec des gants en latex et ininterrompu et même pendant la phase du choc). La reprise des compressions doit être immédiate après la fin de la délivrance de la défibrillation et ce pendant 2 minutes avant la vérification du pouls. L'arrêt du massage cardiaque ne doit jamais excéder 5 secondes ! (50)(51)
- La sécurité du sauveteur reste importante, ces directives reconnaissent que le risque pour le secouriste de se blesser lors de l'utilisation du défibrillateur est infime(52), et d'autant plus que le sauveteur porte des gants. L'attention doit se focaliser sur une vérification rapide de sécurité afin de minimiser la pause pré-choc.
- Il n'est plus recommandé de réaliser une RCP pré-choc de 2 ou 3 minutes, avant l'analyse du rythme cardiaque et le choc électrique.
- Enfin un développement plus approfondi des programmes de DAE est encouragé. Un déploiement plus important des DAE est nécessaire, à la fois dans les lieux publics et dans les zones résidentielles. Ce développement doit se faire en synergie avec une

formation de la population au contact des défibrillateurs et des personnes ressources spécifiques.

➤ Séquence d'intervention : FIGURE 6

- Dès qu'un DEA est disponible : activer le DEA ; certains DEA sont activés automatiquement par l'ouverture de l'appareil ; placer les électrodes sur la poitrine nue de la victime sans interrompre les compressions thoraciques (si deux intervenants sont présents) ; exécuter immédiatement les instructions sonores et/ou visuelles du DEA ;
- Si un choc électrique est recommandé :
 - ✓ veiller à ce que personne ne touche la victime ;
 - ✓ administrer le choc en sécurité : un DEA entièrement automatique administrera seul le choc ;
 - ✓ exécuter immédiatement les instructions sonores et/ou visuelles du DEA et reprendre aussitôt les compressions thoraciques.
- Si un choc électrique n'est pas recommandé :
 - ✓ exécuter immédiatement les instructions sonores et/ou visuelles du DEA et reprendre aussitôt les compressions thoraciques.

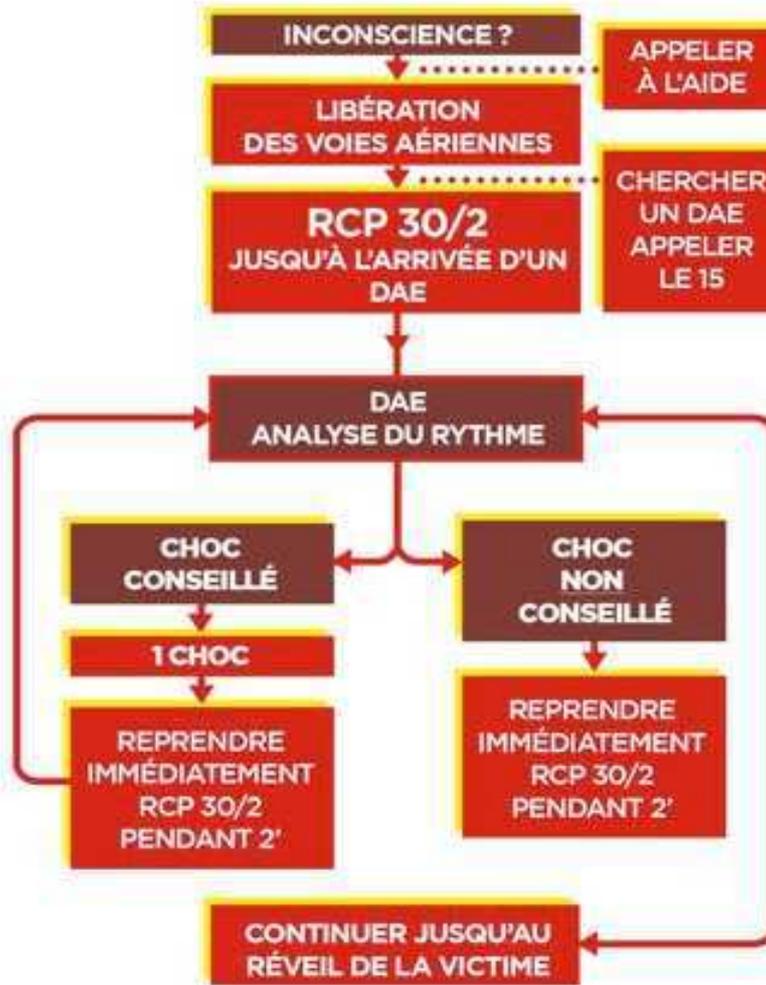


FIGURE N°6 : Algorithme de prise en charge de l'ACR. (1)

Séquence d'intervention de la réanimation de base de l'adulte

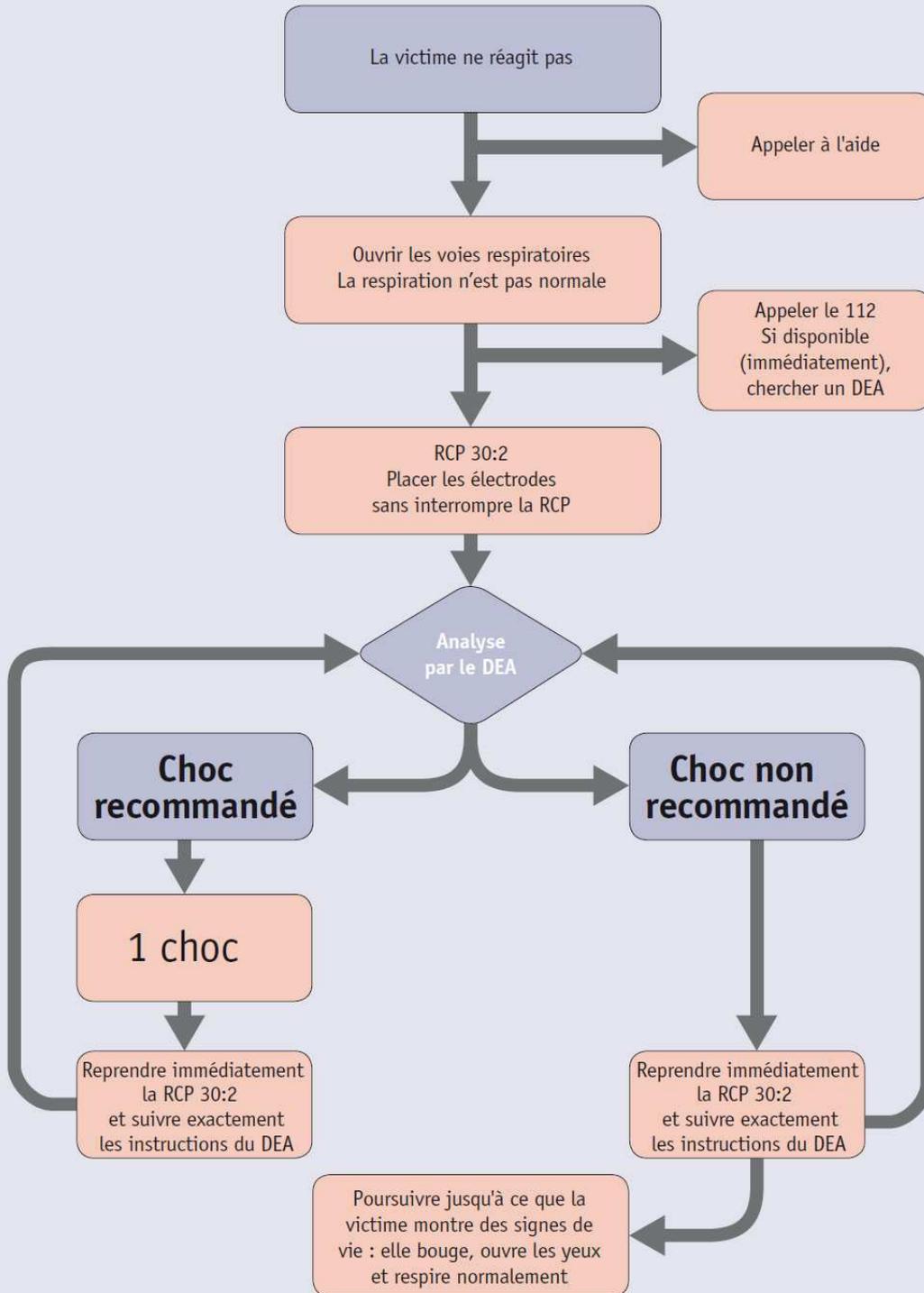


FIGURE 7 Séquence d'intervention de la réanimation de base de l'adulte (42)

3.4. LA REANIMATION CARDIO-PULMONAIRE MEDICALISEE CHEZ L'ADULTE (44)

C'est la réanimation cardio-pulmonaire spécialisée (ACLS "Advanced Cardiac Life Support" pour les anglo-saxons).

3.4.1. Principes actuels pour la réanimation spécialisée de l'adulte :

➤ Compressions thoraciques :

Les compressions thoraciques doivent être de haute qualité et interrompues aussi peu que possible au cours des procédures de réanimation spécialisée.

➤ Stratégie de défibrillation :

Le coup de poing sternal n'est plus recommandé. En cas de fibrillation ventriculaire (FV) ou de tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls, le premier choc électrique ne doit pas être retardé par une période préalable de compressions thoraciques. Les compressions thoraciques doivent être poursuivies pendant la mise en charge du défibrillateur, afin de réduire au minimum les interruptions des compressions. Au cours d'un cathétérisme cardiaque ou immédiatement après une chirurgie cardiaque, il est recommandé de réaliser initialement une série de 3 chocs électriques successifs en cas de FV ou de TV persistantes. Une séquence de 3 chocs consécutifs est également recommandée en première intention si l'arrêt circulatoire se produit en présence du réanimateur, dès lors que les électrodes de défibrillation sont déjà appliquées sur le patient.

➤ Médication :

L'administration par voie endotrachéale (ET) n'est plus recommandée car les concentrations plasmatiques obtenues sont imprévisibles.

La mise en place d'un abord vasculaire est primordiale et le cathéter veineux périphérique de par sa facilité et sa rapidité doit être préféré par rapport à un cathétérisme veineux central, qui ne doit être envisagé que lors de la réanimation post-ACR. Les drogues injectées doivent être suivies d'un flush d'au moins 20 ml de perfusion.

En l'absence d'une voie d'administration intraveineuse (IV), il faut mettre en place une voie intra-osseuse (IO) au niveau tibial ou huméral qui, en terme de perfusion, est très proche d'une voie centrale(53). En cas de FV/TV réfractaires, l'administration concomitante de 1 mg d'adrénaline et de 300 mg d'amiodarone doit avoir lieu juste après le 3e choc électrique, pendant les 2 minutes de RCP. L'administration d'atropine n'est plus recommandée.

➤ Voies respiratoires et ventilation :

Une intubation endotrachéale précoce est réalisée par voie orale, en respectant une interruption des compressions thoraciques pendant maximum 10 secondes. Après l'intubation endotrachéale, une vérification secondaire est fortement préconisée par

l'intermédiaire de la mesure de CO₂ expiré (EtCO₂) et ce d'autant plus que cette mesure est un indice de la qualité de la RCP et peut indiquer la survenue d'une RACS(54). Dès que possible il faut privilégier les respirateurs automatiques pour réaliser une ventilation mécanique en mode contrôlé avec un volume courant de 6 à 7 ml/kg, une fréquence respiratoire de 10 à 15/minute et une FiO₂ à 100%.

Les autres techniques de contrôle des voies aériennes (masque laryngé, combitube) sont recommandées lorsque la technique de l'intubation n'est pas maîtrisée, mais cela concerne en fait surtout les pays qui ont recours à des professionnels non médicaux appelés "paramedics".

La pression cricoïdienne, aussi connue sous le nom de manœuvre de Sellick, consiste à comprimer l'œsophage en l'écrasant contre le rachis cervical (corps de C6). Elle n'est pas recommandée lors de l'intubation orotrachéale.

3.4.2. Algorithme FIGURE 10

Les arythmies qui accompagnent un ACR sont classées en 2 groupes : les arythmies qui nécessitent une défibrillation (FV/TV) et les arythmies pour lesquelles une tentative de défibrillation n'est pas recommandée (asystolie et activité électrique sans pouls - AESP). A l'exception des indications d'un choc électrique, éventuellement répété, dans le groupe FV/TV, les procédures de traitement sont identiques : compressions thoraciques de grande qualité avec interruption minimale, prise en charge des voies respiratoires, accès vasculaire, administration de médicaments, identification et traitement des causes réversibles de l'ACR.

L'algorithme de prise en charge de l'ACR chez l'adulte est applicable pour toutes les formes d'arrêt, mais certaines interventions complémentaires sont indiquées pour des causes spécifiques. Ni le recours à des médicaments, ni la gestion spécialisée des voies aériennes n'ont montré une amélioration du pronostic : ces actions sont secondaires à une réanimation cardio-pulmonaire de base rapide et efficace par les témoins, des compressions thoraciques de grande qualité et une défibrillation précoce.

➤ Rythmes défibrillables (FV/TV) FIGURE 8

Si un rythme défibrillable est reconnu, charger au plus vite le défibrillateur pendant qu'un autre intervenant poursuit les compressions thoraciques.

Dès que le défibrillateur est chargé, interrompre les compressions thoraciques brièvement, vérifier la sécurité, administrer **un premier choc de 150 à 200 Joules (choc biphasique) ou 360 Joules (choc monophasique)**.

Reprendre immédiatement la **RCP 30:2**, sans évaluation préalable du rythme ou de la présence d'un pouls.

Après intubation, quand les voies aériennes sont sécurisées, poursuivre les compressions thoraciques (**100/min**), **sans interruption**. Administrer les **ventilations à une fréquence de 10/min**. Interrompre la réanimation cardio-pulmonaire après 2 minutes pour évaluer le rythme. **Limiter la pause à maximum 5 secondes.**

En cas de persistance de la FV/TV : Administrer un **second choc avec une énergie maximale** (biphasique ou monophasique). Reprendre immédiatement la RCP pendant 2 minutes, sans autre vérification. **Limiter la pause à maximum 5 secondes.**

Si la FV/TV persiste : administrer **un 3e choc avec une énergie maximale** et reprendre immédiatement la RCP, sans autre évaluation. Puis administrer **1 mg d'adrénaline** par voie intraveineuse / voie intra-osseuse (IV/IO) et répéter **l'administration toutes les 3 à 5 minutes (c'est-à-dire 1 défibrillation sur 2)**.

Administrer **300 mg (2ampoules) d'amiodarone** par voie IV/IO en bolus. En cas de persistance de la FV/TV, administrer une **dose supplémentaire de 150 mg** après le 5e choc. En cas de récurrence de la FV/TV, délivrer un nouveau choc électrique, et administrer ensuite 150 mg d'amiodarone si une dose totale de 450 mg n'est pas atteinte.

Vérifier l'existence et traiter les causes réversibles (4 H et 4 T). Si au terme de 2 minutes de RCP une activité électrique organisée (rythme régulier et complexes fins) est présente, rechercher des signes de vie et un pouls : En cas de doute sur la présence d'un pouls, appliquer l'algorithme des rythmes non défibrillables.

En cas de RACS, instaurer les soins après la réanimation.

En cas d'asystolie, poursuivre la RCP en suivant l'algorithme des rythmes non défibrillables.

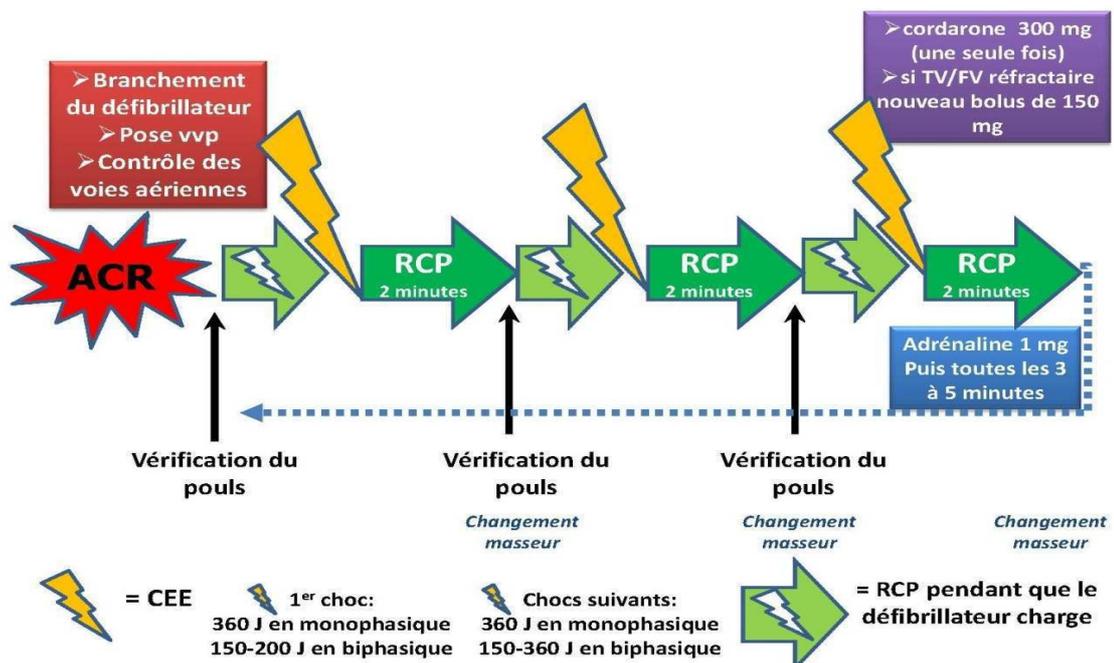


FIGURE 8 : Algorithme des rythmes défibrillables (FV/TV) (44)

➤ Rythmes non défibrillables (AESP/asystolie) FIGURE 9

Commencer la RCP de base avec une **séquence 30:2**. En cas d'asystolie, vérifier les électrodes et les réglages du moniteur, sans interrompre la RCP.

Administrer **1 mg d'adrénaline** par voie IV/IO, **dès que possible**.

Poursuivre la RCP de base 30:2, tant que les voies aériennes ne sont pas sécurisées par un tube endotrachéal (TET) ou un dispositif supra-glottique limitant efficacement les fuites.

Dès que les voies respiratoires sont sécurisées, poursuivre les **compressions thoraciques à 100/min** sans interruption. **Ventiler à une fréquence de 10/min**.

Vérifier les causes réversibles (4 H et 4 T).

Vérifier le rythme toutes les 2 minutes.

Si l'asystolie persiste : Poursuivre les compressions thoraciques. Vérifier le rythme toutes les 2 minutes, en réduisant au minimum les interruptions des compressions thoraciques.

Administrer toutes les 3 à 5 minutes, 1 mg d'adrénaline par voie IV/IO.

En cas d'apparition d'une activité électrique organisée, rythme régulier et complexes fins, évaluer alors la présence de signes de vie et d'un pouls. En cas d'apparition d'un rythme

défibrillable (FV/TV), poursuivre immédiatement la réanimation en suivant l'algorithme des rythmes défibrillables.

En cas de RACS, instaurer les soins après la réanimation.

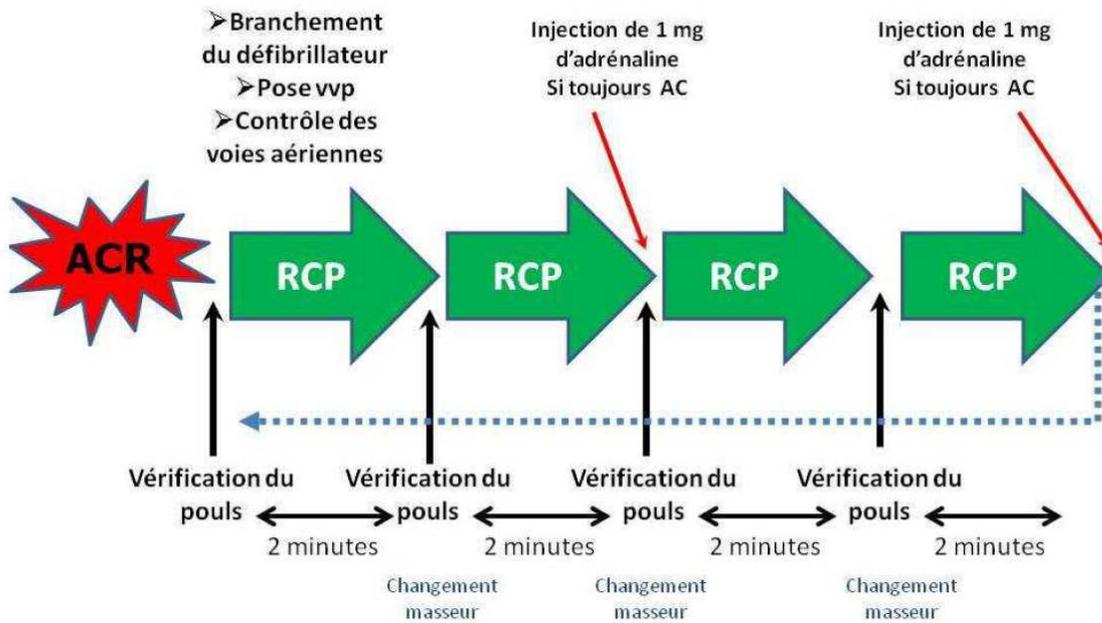


FIGURE 9 : Algorithme des rythmes non défibrillables (AESP/asystolie) (44)

Séquence d'intervention de la réanimation spécialisée de l'adulte

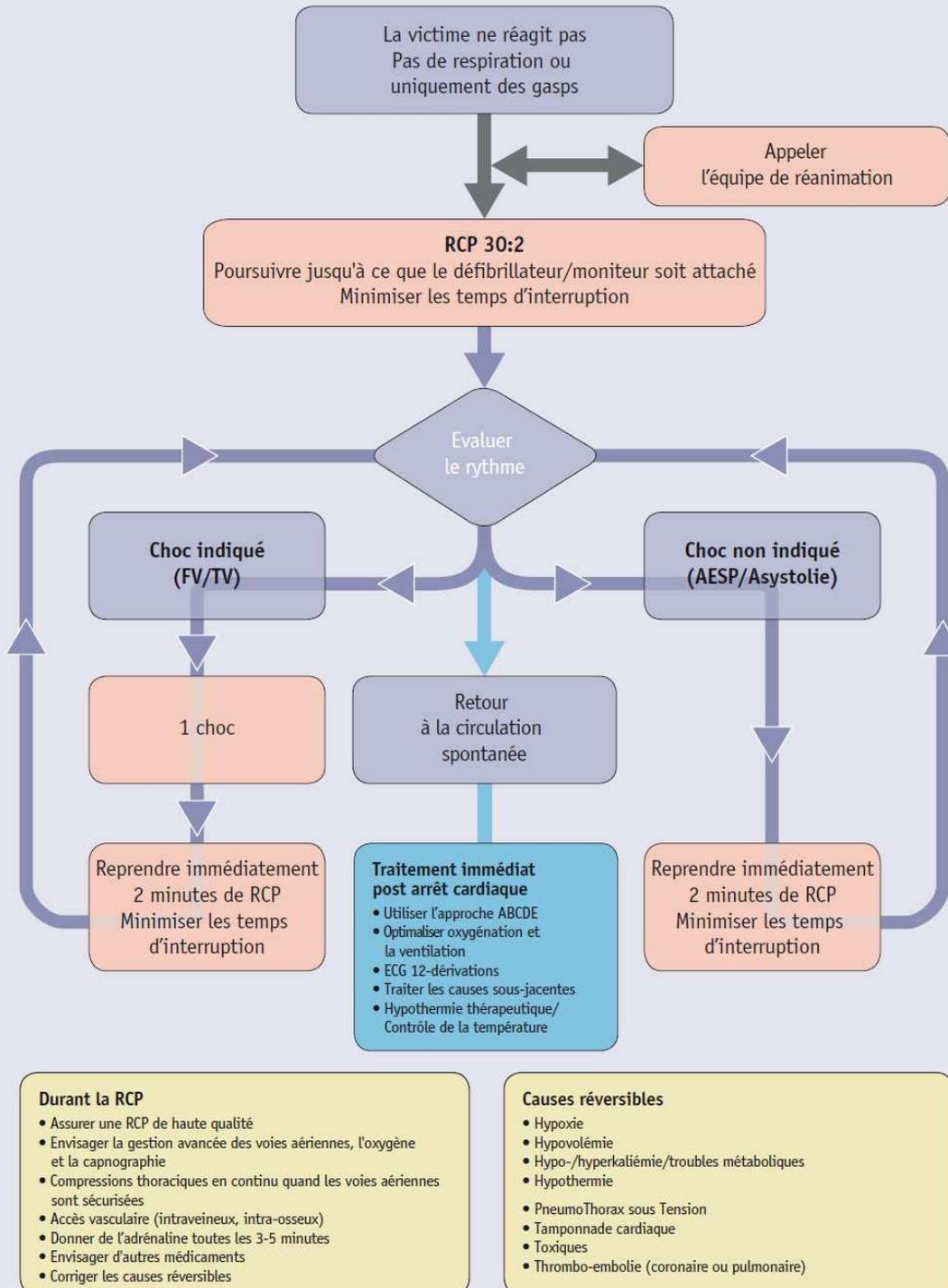


FIGURE 10 : Séquence d'intervention de la réanimation spécialisée (44)

3.4.3. Complément de prise en charge

➤ Relais de la réanimation avec DEA par la réanimation spécialisée

Si un DEA est appliqué lors de l'arrivée de l'ambulance ou de l'équipe de réanimation, laisser l'appareil poursuivre son programme. Si une analyse et/ou un ordre de choc électrique sont en cours, il n'est pas utile de vérifier la respiration et la présence du pouls. Les compressions thoraciques ne doivent être interrompues que sur injonction du DEA.

Si un DEA est en fonctionnement, ne pas le retirer et attendre la prochaine analyse. Poursuivre la RCP de base et les procédures de réanimation spécialisées jusqu'à l'analyse. Si un choc électrique est recommandé, le DEA l'administre. Brancher ensuite immédiatement le défibrillateur manuel et poursuivre le cycle de 2 minutes jusqu'à la prochaine analyse du rythme.

Les chocs délivrés par le DEA doivent être comptabilisés dans le timing qui précise l'administration des médicaments.

➤ Méthodes mécaniques et alternatives de compressions thoraciques

- La Cardio-Pump™

La compression-décompression active à l'aide de la Cardio-Pump™ a donné des résultats positifs en France(55), et elle peut être utilisée dans la prise en charge de l'AC extrahospitalier.

- Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS)

C'est un appareil de compression thoracique automatisé à air comprimé utilisant une ventouse (même principe que la Cardiopump) permettant une décompression active. Aucune étude humaine n'a prouvé son efficacité, en comparaison d'un MCE réalisé de façon manuelle.

- Autopulse (Load-distributing Band CPR)

C'est un appareil de compression thoracique mécanique constitué d'une plateforme dorsale et d'une sangle antérieure (LifeBand) permettant des compressions automatiques circulatoires. Cette technique améliore l'hémodynamique, mais pour l'instant aucune étude ne montre de bénéfice en terme de survie(56).

L'indication de ces deux techniques actuellement se pose en cas de compressions cardiaques prolongées (thrombolyse dans l'embolie pulmonaire compliquée d'arrêt cardiaque, prélèvement d'organes à cœur arrêté).

D'autres appareils sont en cours de développement ou en cours d'étude, tel le nouveau système AutoCPR qui en plus du massage cardiaque, réalise un massage abdominal et des mollets(57).

➤ Gestion des voies respiratoires et ventilation

Il n'a jamais été établi que l'intubation endotrachéale améliore la survie après une réanimation. L'intubation endotrachéale est la manière optimale de ventiler un patient, mais elle doit être réservée aux professionnels formés. Ne pas interrompre les compressions thoraciques pendant l'intubation. Au moment du passage du tube à travers les cordes vocales, les compressions thoraciques peuvent être interrompues, mais pas plus de 10secondes. Si l'intubation n'est pas réalisée rapidement, il convient de revenir à une ventilation par masque et ballon.

Après l'intubation, les compressions thoraciques doivent être continuées sans interruption lors des ventilations, afin, notamment, de maintenir la vascularisation des artères coronaires.

Les dispositifs supra-glottiques sont des alternatives acceptées si l'intubation endotrachéale n'est pas suffisamment maîtrisée. En cas d'usage de ces dispositifs, les compressions thoraciques peuvent également être administrées sans interruption, sauf si des fuites mènent à une ventilation inadéquate. Dans ce cas, repasser à un rapport de compressions ventilations de 30:2.

La capnographie participe au positionnement correct du tube endotrachéal et à la reconnaissance de la RACS, sans interruption des compressions thoraciques.

Cette reconnaissance permet d'éviter l'administration d'adrénaline supplémentaire en cas de RACS.

➤ Causes potentiellement réversibles

Elles sont catégorisées en deux groupes, les 4 H et les 4 T

- Hypoxie.
- Hypovolémie.
- Hyper-/hypokaliémie, hypocalcémie, acidose et autres troubles métaboliques.
- Hypothermie.
- PneumoThorax sous Tension.
- Tamponnade cardiaque.
- Obstruction Thrombo-embolique ou mécanique (thrombus coronaire ou pulmonaire).
- Toxiques.

L'hypovolémie est une cause potentiellement réversible de l'arrêt cardiorespiratoire. Il faut administrer dès que possible des liquides de perfusion.

A la phase initiale de la réanimation, l'administration d'un colloïde n'a pas d'avantage particulier : une solution isotonique saline sera administrée. On doit éviter d'administrer des solutions glucosées car elles quittent rapidement le secteur intravasculaire et induisent une hyperglycémie qui est toxique pour les neurones lors de la reperfusion cérébrale.

L'échographie au cours de la réanimation a un intérêt diagnostique lors de la recherche des causes potentiellement réversibles, telle que la tamponnade.(58)

3.4.4. Voie d'administration

La mise en place d'une voie d'abord vasculaire est une priorité dans l'urgence vitale donc lors de la prise en charge d'un ACR. La voie veineuse périphérique doit être privilégiée de par sa rapidité et sa facilité par rapport à l'accès veineux central.

L'administration par voie intraveineuse périphérique d'un médicament doit être suivie par un flush d'au moins 20 ml de liquide de perfusion.

Si l'accès veineux est difficile ou impossible, il convient de mettre en place un accès intra-osseux au niveau tibial ou huméral, qui en terme de perfusion est très proche d'une voie centrale(59). Cette voie permet en outre le prélèvement de sang médullaire, destiné à des analyses sanguines (mesure des gaz sanguins, des électrolytes, de l'hémoglobine,...).

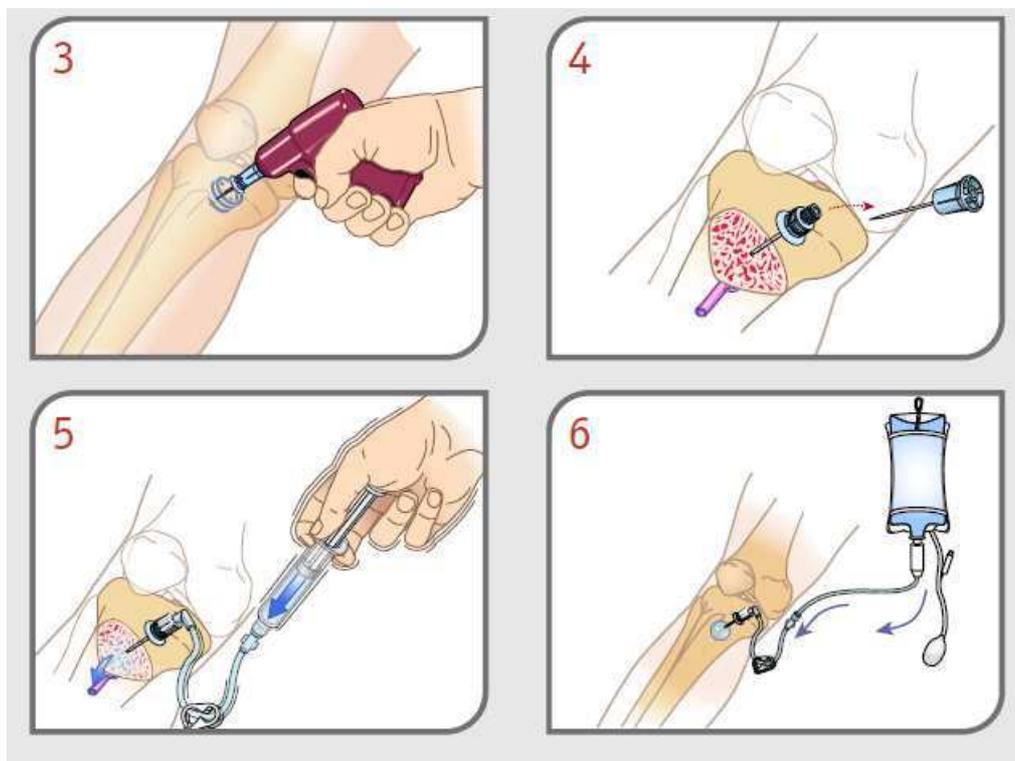


FIGURE 11 : Intraosseous infusion system : EZ-IO by Vidacare sur Vidacare.com

3.4.5. Médicaments de la réanimation :

➤ Adrénaline

Aucune étude contrôlée versus placebo n'a prouvé que l'utilisation systématique d'un vasoconstricteur au cours de la RCP améliore la survie à la sortie de l'hôpital. L'utilisation d'adrénaline reste néanmoins conseillée, sur la base des études animales. L'effet alpha adrénergique génère une vasoconstriction améliorant la perfusion du myocarde et du cerveau au cours des compressions thoraciques.

En cas de rythme non défibrillable, l'adrénaline doit être administrée dans les plus brefs délais. Des administrations ultérieures sont prévues toutes les 3 à 5 minutes à moins que la RACS ne soit obtenue.

Après la RACS, des doses d'adrénaline nettement inférieures à 1 mg suffisent pour maintenir une pression artérielle adéquate.

➤ Adrénaline versus vasopressine

Il n'y a pas de preuves suffisantes pour recommander la vasopressine comme alternative ou comme complément thérapeutique à l'adrénaline selon une étude en 2008(60).

L'adrénaline reste le premier choix parmi les vasoconstricteurs au cours de l'arrêt cardiorespiratoire, et ce pour tous les rythmes cardiaques.

➤ Amiodarone (Cordarone)

L'administration en routine d'anti-arythmiques au cours de l'arrêt circulatoire n'a pas démontré une amélioration de la survie.

L'administration d'amiodarone comparée à l'administration de placebo ou de lidocaïne améliore les chances de survie jusqu'à l'admission à l'hôpital, au décours d'un arrêt cardiorespiratoire avec un rythme défibrillable. Il n'y a pas encore de données suffisantes pour préciser le timing de l'administration de l'amiodarone au cours d'une FV ou TV persistante pendant la RCP avec un choc toutes les 2 minutes.

- FV/TV persistante après 3 chocs, la dose de 300 mg d'amiodarone doit être injectée en bolus. Une dose complémentaire de 150 mg peut être injectée en cas de FV/TV réfractaire ou récidivante alors suivie par une perfusion continue de 900 mg sur 24 heures
- Une TV hémodynamiquement stable et autres tachyarythmies résistantes aux traitements de première ligne

L'amiodarone peut avoir un effet vasoplégique et dépresseur de la fonction cardiaque qui peuvent être prévenus par une administration lente et peuvent être traités par l'administration de perfusions et d'inotropes.

➤ Lidocaïne

Les experts recommandent l'utilisation de lidocaïne à la dose de 1 mg/kg IV comme alternative anti-arythmique, si l'amiodarone n'est pas disponible. Il ne faut pas associer la lidocaïne à une administration d'amiodarone préalable.

➤ Magnésium

Indications de l'utilisation du magnésium :

- Torsades de pointes : indication de choix
- Arythmies ventriculaires et supra-ventriculaires avec suspicion d'hypomagnésémie
- Intoxication par digitaliques

La dose recommandée est de 2 g de sulfate de magnésium (ou 8 mmol).

➤ Atropine

L'atropine n'est plus indiquée au cours de la réanimation. Elle peut être administrée au cours de certaines intoxications spécifiques ou d'arythmies.

➤ Calcium

En cas d'AESP, le calcium peut être administré, si les causes suivantes sont présentes :

- Hyperkaliémie
- Hypocalcémie
- Surdosage d'antagonistes calcique

Le dosage est de 10 ml de chlorure de calcium 10 % au cours de la réanimation, à répéter si nécessaire.

➤ Bicarbonate de sodium

Il est déconseillé d'utiliser de façon routinière le bicarbonate de sodium au cours de l'arrêt cardio-respiratoire.

Indications d'administration de bicarbonate de sodium :

- Hyperkaliémie
- Surdosage d'antidépresseurs tricycliques

L'administration peut être répétée sur la base des données cliniques et de l'analyse des gaz du sang.

➤ Fibrinolyse au cours de la réanimation

La fibrinolyse n'est pas recommandée en routine au cours de la réanimation(61), même devant un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST.

Elle est bien indiquée en cas de suspicion ou de confirmation d'une embolie pulmonaire aiguë.

Si un fibrinolytique est administré, la RCP doit être poursuivie pendant au minimum 60 à 90 minutes sauf RACS.

3.4.6. Réanimation post RACS :

Il est important de souligner que la prise en charge d'une réanimation ne s'interrompt pas dès la RACS. Il convient de veiller à une prise en charge adéquate au sein du service des soins intensifs pour optimiser le pronostic cardiologique et neurologique. Les soins après la réanimation forment un dernier maillon important dans la chaîne de survie.

Une grande attention est portée au traitement du syndrome post arrêt cardiaque.

Cette prise en charge requière davantage de précision qu'auparavant :

➤ Les voies aériennes et la respiration

Le contrôle de la ventilation/oxygénation est primordial, en sachant que l'hyperoxémie et l'hypercapnie majorent les lésions cérébrales post-anoxiques.

En pratique clinique, il est recommandé de régler la FiO₂ de manière à obtenir une saturation artérielle en oxygène comprise entre 94 et 98 %, dès que celle-ci peut être mesurée de manière fiable, par oxymétrie de pouls et/ou dosage des gaz du sang artériel. (62)

Il convient d'envisager l'intubation endotrachéale, la sédation, la curarisation et la ventilation contrôlée chez les patients qui ont une fonction cérébrale altérée.

Il n'existe pas de données suffisantes pour recommander une paCO₂ spécifique au décours d'une réanimation suite à un arrêt circulatoire, mais il semble raisonnable de recommander une normocapnie et le monitoring de la ventilation par la mesure de la pCO₂ en fin d'expiration (EtCO₂) et des gaz du sang artériel.

➤ La circulation

Le contrôle de l'hémodynamique: il est nécessaire de maintenir une pression artérielle suffisante et stable, grâce à l'expansion volémique, l'utilisation de drogues vasopressives, voire le recours à la contre pulsion aortique. (63)

Les patients victimes d'un arrêt circulatoire présentant un infarctus de type STEMI bénéficient généralement d'une coronarographie précoce avec dilatation percutanée de l'artère impliquée.

La réalisation d'un électrocardiogramme est obligatoire, mais il n'a pas de valeur prédictive positive suffisamment fiable pour déceler les SCA(64). Il convient d'envisager **systématiquement** une coronarographie chez tous les patients ayant présenté un arrêt circulatoire d'origine coronarienne probable(65)(66)(67)(68).

Le syndrome post arrêt cardiaque peut engendrer une dysfonction myocardique, cause d'une instabilité hémodynamique qui se manifeste par une hypotension, un index cardiaque abaissé (<2L/min/m² de surface corporelle) et des arythmies. En cas de tachycardie ventriculaire récidivante après le RACS, il faut envisager l'administration d'amiodarone 900 mg en 24h en perfusion continue ; en particulier si les arythmies entraînent des troubles hémodynamiques.

Si le traitement hémodynamique par des solutions de remplissage et par des agents vasoconstricteurs s'avère insuffisant, il convient d'envisager la mise en place d'un ballon de contreimpulsion intra-aortique. En l'absence de données définitives, il faut viser une pression artérielle qui permette un débit urinaire de 1 ml/kg/h et entraîne une décroissance ou une normalisation des taux de lactate plasmatique (en tenant compte de la pression artérielle habituelle du patient, de la cause de l'arrêt, de l'importance de la dysfonction myocardique associée).

➤ La régulation glycémique

Le contrôle strict de la glycémie doit être réalisé et tout taux supérieur à 10 mmol/L (1,80 g/L) doit être traité(69).

Dans le cadre d'une réanimation suite à un arrêt circulatoire, il existe une relation forte entre l'hyperglycémie et une évolution neurologique défavorable.

Des hypoglycémies importantes sont également associées à une mortalité accrue chez les patients critiques, et le risque d'hypoglycémie non identifiée est élevé chez les patients comateux. Des variations importantes de la glycémie (quelle que soit la valeur recherchée) sont de même associées à une mortalité accrue.

Au décours d'une RACS, il convient de maintenir la glycémie sous le niveau de 10 mmol/l (180 mg/dl). L'hypoglycémie doit également être évitée. Il est recommandé de ne pas viser une régulation glycémique trop stricte afin d'éviter les hypoglycémies.

➤ L'hypothermie thérapeutique

L'induction d'une hypothermie doit être précoce et ce quelque soit la cause de l'arrêt cardiaque, elle est initiée dans les minutes suivant la RACS, avec l'objectif de maintenir une température centrale entre 32 et 34 °C pendant 24 heures.

Deux études randomisées ont démontré une amélioration neurologique en fin d'hospitalisation ou 6 mois plus tard, chez des patients inconscients avec RACS, suite à un arrêt circulatoire extrahospitalier par TV/FV (70)(71) .

Elle est donc préconisée chez tous les patients comateux ayant retrouvé une activité circulatoire spontanée (RACS) après un ACR extra-hospitalier sur fibrillation ventriculaire (FV) ou tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls (Grade I). Il est suggéré (Grade IIB) d'utiliser le même protocole pour les ACR intra-hospitaliers et pour les ACR extra-hospitaliers sur rythme non choquable.

L'hypothermie réprime beaucoup de voies métaboliques qui mènent à la lyse cellulaire (nécrose tissulaire) et à l'apoptose (mort cellulaire programmée). L'hypothermie abaisse la consommation cérébrale métabolique en oxygène. Celle-ci diminue de 6 % chaque fois que la température diminue de 1 °C, ce qui réduit la libération d'acides aminés et de radicaux libres. L'hypothermie bloque les effets des excitotoxines sur les cellules nerveuses (concentrations synaptiques élevées en glutamate et flux de calcium intracellulaire). Elle diminue également la réponse inflammatoire associée au syndrome post arrêt cardiaque.

En pratique, la mise en œuvre de l'hypothermie comprend trois phases : l'induction, la phase d'entretien et le réchauffement. Les études animales indiquent que l'instauration de l'hypothermie précocement après les RACS donne de meilleurs résultats. Les refroidissements de surface et intravasculaires sont recommandables. Une perfusion de 30 ml/kg de solution de sérum physiologique à 4 °C (ou perfusion d'Hartmann) abaisse la température centrale de 1,5 °C.

Il existe des méthodes alternatives pour induire et/ou maintenir l'hypothermie : des sacs de glace, un linge mouillé, un matelas ou une couverture de refroidissement, un module d'échange de température intravasculaire, une ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation ou oxygénation par membrane extra-corporelle).

Au cours de la phase d'entretien, il est recommandé d'utiliser une méthode qui prévient les fluctuations de la température, idéalement via un appareillage (interne ou externe) qui assure un monitoring continu de la température visée.

Au cours de la phase d'induction et de la phase de réchauffement, des modifications significatives de la volémie, des concentrations en électrolytes et du métabolisme sont fréquentes. Pour cette raison, il est recommandé de réaliser le réchauffement lentement : il n'existe pas de recommandation formelle, le consensus actuel étant de viser un réchauffement de 0,25 à 0,5 °C par heure.

Une revue récente de la littérature confirme la nécessité d'une hypothermie thérapeutique (72), mais des études montrent que l'objectif de température à atteindre n'est pas encore défini (73).

Le moment optimal de l'induction de l'hypothermie thérapeutique n'est pas actuellement connu(74).

➤ Le pronostic

Les facteurs prédictifs de mauvais pronostic chez les patients comateux victimes d'arrêt cardio-respiratoire ne sont pas considérés comme fiables, surtout pendant l'hypothermie thérapeutique.

➤ Le don d'organe

Des organes ont été transplantés avec succès, après prélèvement chez des patients décédés après un ACR réfractaire (absence de RACS après 30 minutes de RCP médicalisée, sauf hypothermie) extrahospitalier(75). Ce groupe de patients offre ainsi l'opportunité d'augmenter le nombre de donneurs d'organes potentiels. Le prélèvement d'organes sur un donneur à cœur arrêté peut être classé en deux catégories (76) :

- Le don contrôlé, réalisé après l'arrêt du traitement chez un patient au pronostic irréversible.
- Le don non contrôlé, correspondant à un prélèvement chez un patient amené en état de mort clinique après une réanimation inefficace mais prolongée dans la seule optique d'un prélèvement.

Cette possibilité justifie l'utilisation d'appareil de compression thoracique mécanique (LUCAS et AUTOPULSE) pour permettre une poursuite de la circulation de la perfusion tissulaire(77).

➤ La circulation extracorporelle (78)

En l'absence de RACS, un arrêt cardiaque réfractaire était jusqu'à peu synonyme d'impasse thérapeutique et de décès inéluctable. Cette vision des choses a changé ces dernières années et la circulation extracorporelle (CEC) est devenue une possibilité thérapeutique nouvelle dans cette indication. Il s'agit d'un domaine de recherche clinique très dynamique et il convient de faire une évaluation de la situation actuelle.

L'ACR réfractaire est défini par l'absence de RACS après une période d'au moins 30 min de RCP médicalisée en normothermie. En fait, cette définition de l'ACR réfractaire a été utilisée pour envisager l'arrêt de la RCP devant une situation jugée sans aucun espoir de survie. L'absence de survie est largement démontrée et repose en fait sur deux éléments : l'absence d'espoir de récupérer une activité cardiaque après un arrêt ayant nécessité une RCP plus de 30 min et inefficace ; l'absence d'espoir de récupérer une activité cérébrale satisfaisante dans ces conditions.

La CEC est devenue une option thérapeutique dans les ACR réfractaire et elle a entraîné un changement de paradigme, seul le pronostic neurologique devant être pris en compte pour la décision.

En 2009, les principales sociétés savantes médicales françaises concernées par le problème de la CEC dans les ACR réfractaires, ont mandaté un groupe d'experts afin d'élaborer un texte de recommandations(46)

Un algorithme simple, utilisable dans les conditions de l'urgence, a ainsi été proposé FIGURE

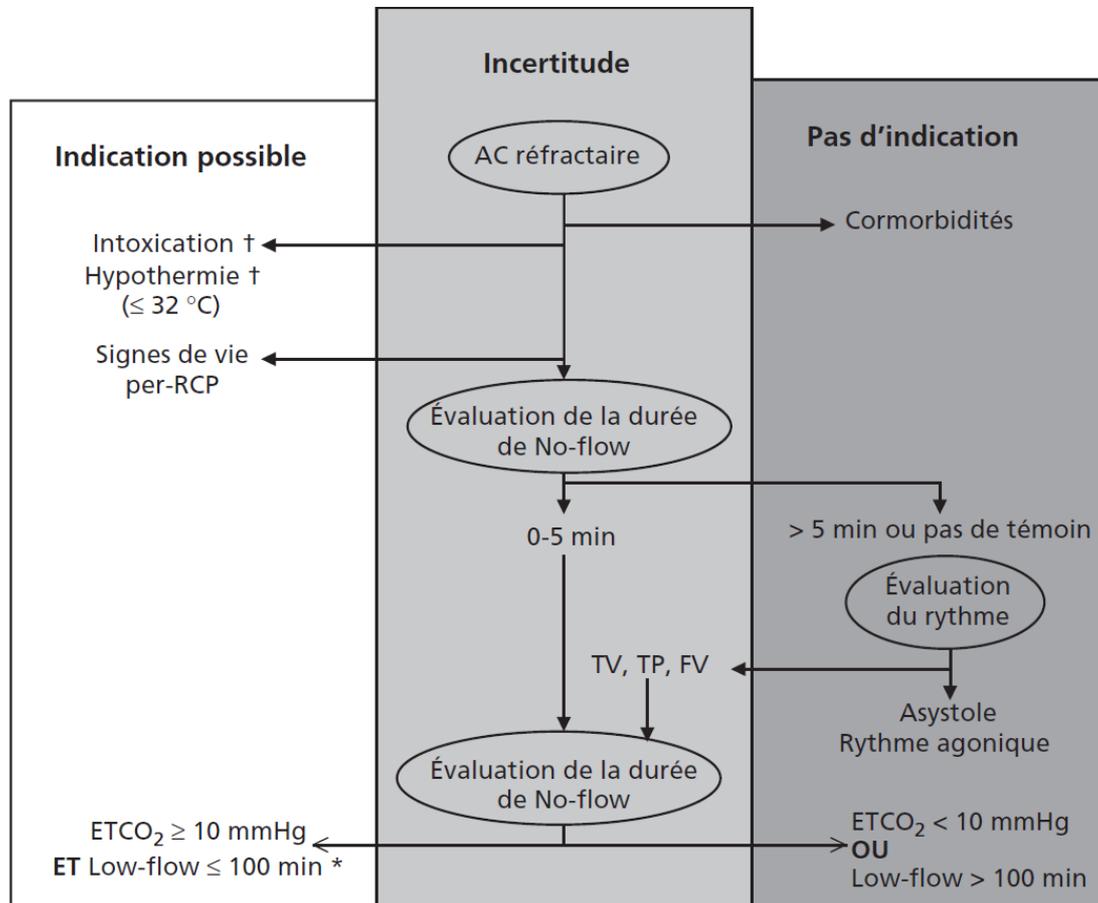


FIGURE Algorithme de décision d'une circulation extracorporelle devant un arrêt cardiaque (AC) réfractaire.

Deux éléments essentiels ont été pris en compte dans cet algorithme : 1) la durée de débit cardiaque nul (« no-flow ») avant la RCP ; 2) la durée de bas débit cardiaque (« low-flow ») pendant la RCP. La connaissance de cette durée de no-flow suppose donc la constatation de l'arrêt par un témoin. Une durée de no-flow nulle traduit la réalisation immédiate de la RCP par les témoins de l'ACR et constitue la population cible privilégiée de la CEC dans les ACR réfractaire, car il s'agit de la variable ayant l'impact le plus fort sur le pronostic neurologique. Toutefois, dans certaines circonstances (hypothermie), cette durée de no-flow perd de son importance et des survies avec un bon pronostic neurologique ont été rapportées en cas d'hypothermie profonde, tout du moins lorsque cette hypothermie précède l'ACR.

L'intérêt de la mise en place pré hospitalière de la CEC reste à démontrer.

➤ Le Registre ReAC (Cf. annexe 1)

Le registre « RéAC » (Registre électronique national des Arrêts Cardiaques), conçu avec le soutien de la SFAR, de la SFMU et de SAMU de France s'est fixé plusieurs objectifs :

- Devenir une banque française de données épidémiologiques sur : les AC extrahospitaliers ; les AC traumatiques ; les AC en réanimation (incidence, statistiques, procédures...) ; les AC dans les services-offices (chaîne de survie intra hospitalière) ; les AC au bloc opératoire.
- Mesurer l'incidence des pratiques : indicateurs sentinelles/qualité de prise en charge de ces AC ; stratégies thérapeutiques.
- Devenir un outil de formation continue.
- Permettre une évaluation des pratiques professionnelles pour les urgentistes, les réanimateurs et les anesthésistes-réanimateurs, et rentrer ainsi dans le cadre des démarches d'accréditation des établissements de santé.

➤ DEUXIEME PARTIE : MATERIEL ET METHODES

1. OBJECTIFS DE L'ETUDE

Le but de l'étude a été d'analyser l'épidémiologie des arrêts cardiorespiratoires sur la communauté urbaine de Bordeaux, leur prise en charge, le devenir hospitalier et post-hospitalier. Le travail a concerné tous les ACR extrahospitaliers pris en charge par les SMUR de Bordeaux du 1^{er} Janvier 2011 au 31 décembre 2011. L'étude s'est articulée selon deux axes l'un descriptif, l'autre analytique sur la prise en charge thérapeutique avec pour critère principal le taux de survie et pour critère secondaire le taux de récupération circulatoire initial.

2. MATERIEL : POPULATION ETUDIEE

Il s'agit d'une étude rétrospective avec une analyse descriptive et comparative de l'épidémiologie et de la survie des arrêts cardio-respiratoires pris en charge par les SMUR dans la communauté urbaine de Bordeaux.

2.1. CRITERES D'INCLUSION

Ont été inclus dans l'étude tous les patients pris en charge pour le motif « Arrêt cardiaque » par le SMUR de Bordeaux du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2011.

2.2. CRITERES D'EXCLUSION

Ont été exclus de l'étude les transports secondaires pour ACR, les ACRs intrahospitaliers et les diagnostics différentiels secondairement identifiés.

3. METHODE SELON LE MODELE D'UTSTEIN

Le recueil de données a été réalisé grâce aux fiches d'intervention médicalisée du SMUR de Bordeaux pour motif ACR. Les dossiers ont été retenus après vérification du diagnostic principal de la fiche d'intervention.

Ce recueil a été effectué avec :

3.1. La fiche d'intervention SMUR manuscrite : (Cf. annexe 2)

Elle a été le support de départ et la base de l'étude. C'est le compte rendu de l'intervention rempli de façon manuscrite par le médecin de garde.

Malheureusement, parfois certaines bases de données ont été difficilement exploitables du fait d'un recueil incomplet ou difficilement déchiffrable pour différentes raisons.

Ces fiches ont permis de collecter : les renseignements personnels de la victime, les détails de la prise en charge médicale, les circonstances, les gestes réalisés sur place avant l'arrivée de l'équipe médicale, l'examen clinique à l'arrivée avec l'étiologie supposée, la prise en charge thérapeutique, les temps de réanimation et l'évolution de la victime dans le temps.

3.2. La fiche informatisée de la régulation :

Lors de la prise d'appel, l'auxiliaire de régulation médicale (ARM) crée une fiche de régulation avec les caractéristiques de l'appel, le motif d'appel et les circonstances, l'heure d'appel, la personne appelante, les témoins et les moyens engagés.

Puis l'appel est transféré au médecin régulateur pour prise en charge médicale avec conseils gestuels en attente de l'arrivée des secours. Ensuite le médecin régulateur prend toutes les informations de la prise en charge à savoir le bilan des pompiers, le premier bilan médical du médecin avec les informations sur les circonstances, sur l'évolution de la prise en charge.

3.3. Le dossier médical :

Dans un deuxième temps a été étudié le dossier médical informatique du service d'accueil des patients hospitalisés.

Il a permis de compléter les données non recueillies sur le terrain et de déterminer :

- L'origine de l'arrêt cardiaque lorsque le diagnostic a été possible
- Le(s) traitement(s) symptomatique(s) ou spécifique(s) réalisé(s) en intrahospitalier notamment la réalisation d'une coronarographie
- L'évolution clinique
- Et la mortalité à 1 an

3.4. Les données :

Les données recueillies ont été d'ordre épidémiologique avec l'âge, sexe, lieu de survenue de l'ACR, les antécédents médicaux et les facteurs de risque cardio-vasculaire.

Puis les données de prise en charge ont été identifiées avec : présence d'un témoin sur les lieux et sa qualité médicale, le temps de déclenchement de l'équipe médicale, le temps d'arrivée sur les lieux, le tracé ECG à l'arrivée de l'équipe médicale ; Les circonstances de survenue de l'arrêt cardiaque et la suspicion diagnostic évoqué par le médecin du SMUR ;

Les temps de No-Flow/Low-Flow, le temps de massage cardiaque médicalisé ou non, les drogues utilisées, les dosages de lactates (lorsque réalisés) et les valeurs de capnographie : CO₂ de fin d'expiration (ETCO₂ End Tidal CO₂) ; La présence de défibrillateur : publique, pompier ou SAMU a été relevé et le nombre de choc électrique externe CEE ; L'analyse du tracé ECG lors de la récupération avec identification d'un sus décalage du segment ST ou non retenu par le médecin du SMUR ; Services destinataires de la victime avec RACS ; Les traitements entrepris en post-RACS au sein du service hospitalier receveur à savoir coronarographie et/ou geste de revascularisation coronarienne ; Le diagnostic final retenu ; Puis la survie du patient et les séquelles neurologiques potentielles.

L'ensemble de ces données a été inspiré du modèle d'Utstein(79).

4. ANALYSE STATISTIQUE

Les valeurs quantitatives sont exprimés en moyenne +/- écart-type quand celui-ci était réalisable. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage du nombre de patients.

Dans un premier temps les résultats sont exposés séparément pour chacune des variables suscitées.

Dans un deuxième temps l'effet de facteurs pronostiques sur la récupération de l'activité circulatoire spontanée et sur la survie hospitalière, a été étudié indépendamment soit par régression logistique pour les variables quantitatives soit par test du Chi-2 pour les variables qualitatives ou au test exact de Fisher pour les petits effectifs.

Le seuil de probabilité P-value a été retenu significatif si $p < 0.05$.

➤ TROISIEME PARTIE : RESULTATS

1. La population de l'étude :

697 dossiers ont été traités pour motif d'arrêt cardiaque du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2011 ayant nécessité l'envoi d'un SMUR sur Bordeaux. 11 « fiche-doublon » ont été décelées, 1 sortie a exclu le diagnostic d'arrêt cardiaque, et 42 sorties ont été secondaires.

En somme 643 dossiers primaires pour arrêt cardiaque ont été étudiés.

Pour 245 victimes (38%), aucune manœuvre de réanimation n'a été entreprise et le décès a été simplement confirmé.

La population ayant bénéficié d'une réanimation spécialisée par l'équipe médicale est de 398 patients **soit 61,9% de la population totale**.

Parmi elles, 107 **soit 26.9% ont repris une activité cardiaque** et 291 patients sont décédés après une réanimation spécialisée.

Donc sur 643 dossiers d'ACR, 107 patients soit 16,6% de la population initiale a survécu en pré-hospitalier.

2. Le taux de survie :

A l'issue de l'hospitalisation, 31 patients sont vivant ce qui donne un taux global de survie de :

- ✓ **4,8%** (31/643) de la population totale des ACR étudiés
- ✓ **7,8%** (31/398) des patients réanimés
- ✓ **28,9%** (31/107) des patients hospitalisés

Selon le modèle d'Utstein nous obtenons le diagramme suivant :

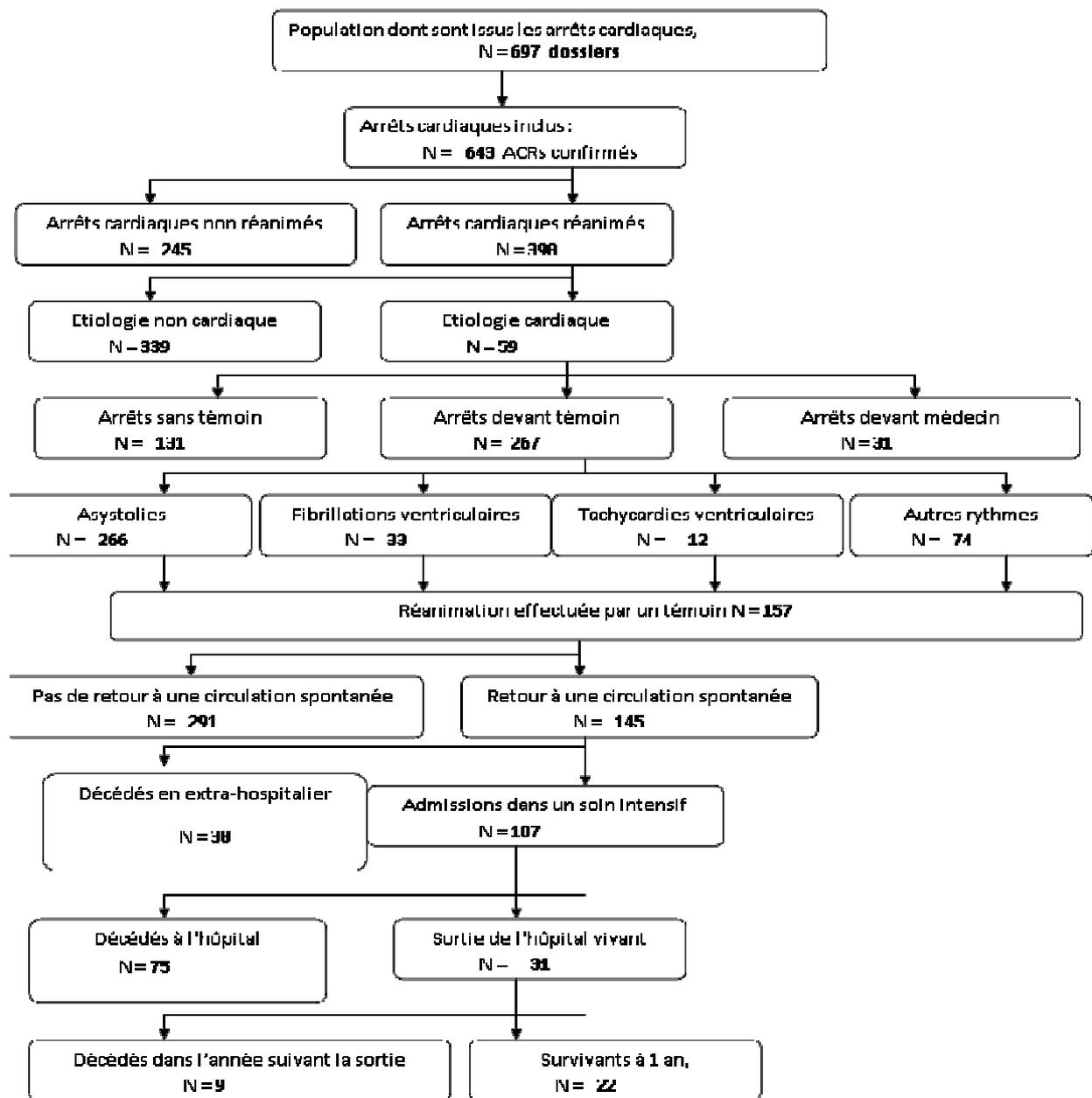


FIGURE 12 : Diagramme pour rapporter les arrêts cardiaques selon le modèle d'Utstein.

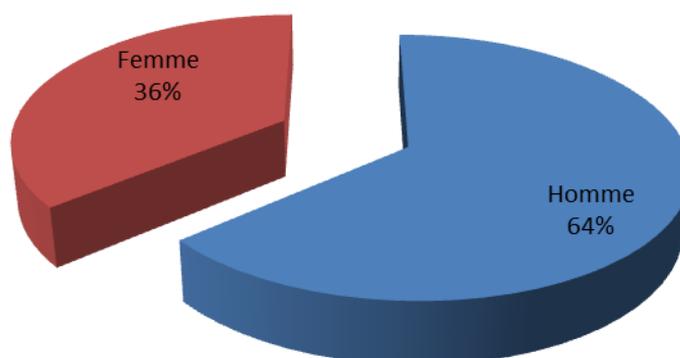
3. Epidémiologie de la population totale :

3.1. Sexe

Parmi les 643 patients ayant présenté un ACR avec déclenchement d'un SMUR on retrouve 421 hommes et 222 femmes :

FIGURE 13

Repartition des 643 ACR pris en charge par le SMUR en fonction du sexe



3.2. Age

La moyenne d'âge de la population totale est de 65,8 ans +/-18,4.

La moyenne d'âge est de 64,2 ans pour les hommes, contre 68,9 ans pour les femmes.

3.3. Répartition de la population totale en fonction de l'âge et de la prise en charge :

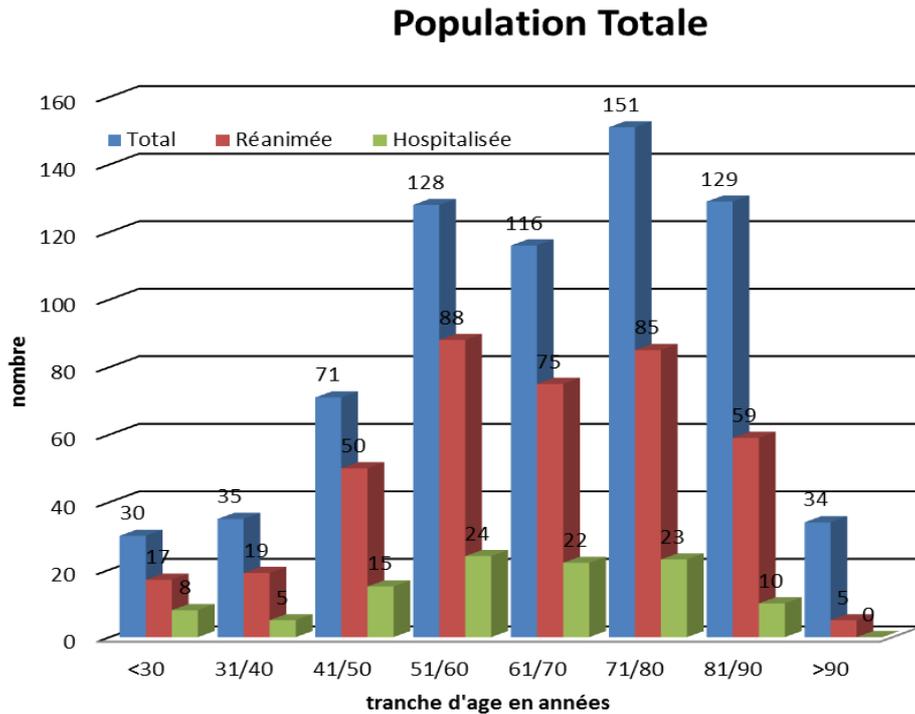


FIGURE 14 : REPARTITION DE LA POPULATION TOTALE PAR TRANCHE D'AGE

4. Population non réanimée

245 victimes n'ont pas bénéficié de réanimation spécialisée par l'équipe médicale pour des raisons parfois spécifiées, soit devant un état de mort apparente, soit en raison de no flow trop important, soit en raison de comorbidités sévères ou de pathologies en phases terminales.

4.1. Sexe

Parmi ces 244 patients on retrouve 129 hommes et 110 femmes (5 dossiers n'ont pas retrouvé la donnée) :

SEX RATIO des 244 victimes non réanimées

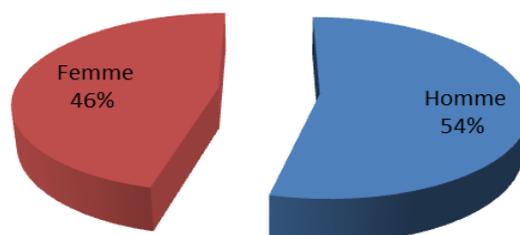


FIGURE 15 SEX RATIO DE LA POPULATION NON REANIMEE

4.2. Age

L'âge moyen des victimes non réanimées est de 72,6 +/-17,7 ans avec des âges extrêmes de 3 à 101 ans.

L'âge moyen des hommes est à 70,8 ans, alors que l'âge moyen des femmes est à 75,0 ans.

5. Population réanimée

5.1. Sexe

La population de victimes pour laquelle une réanimation spécialisée a été entreprise se compose de 280 hommes et de 118 femmes soit :

SEX-RATIO DES 398 ACR REANIMES

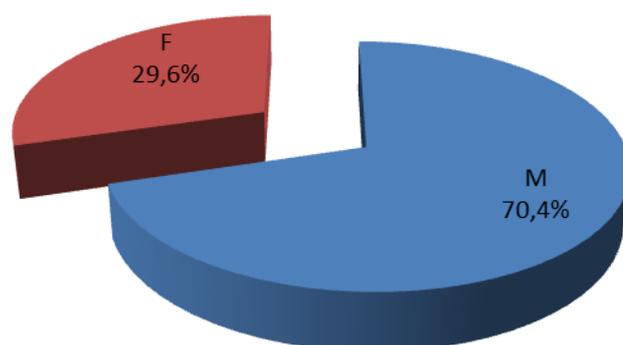


FIGURE 16 SEX RATION DES VICTIMES REANIMEES

5.2. Age

La moyenne d'âge totale des patients réanimés est de 63,3 +/- 17,1 ans avec des extrêmes de quelques jours de vie et 97 ans.

La moyenne d'âge féminin est de 65,0 ans +/- 16,5

La moyenne d'âge masculin est de 62,6 ans +/- 18,5

Population réanimée

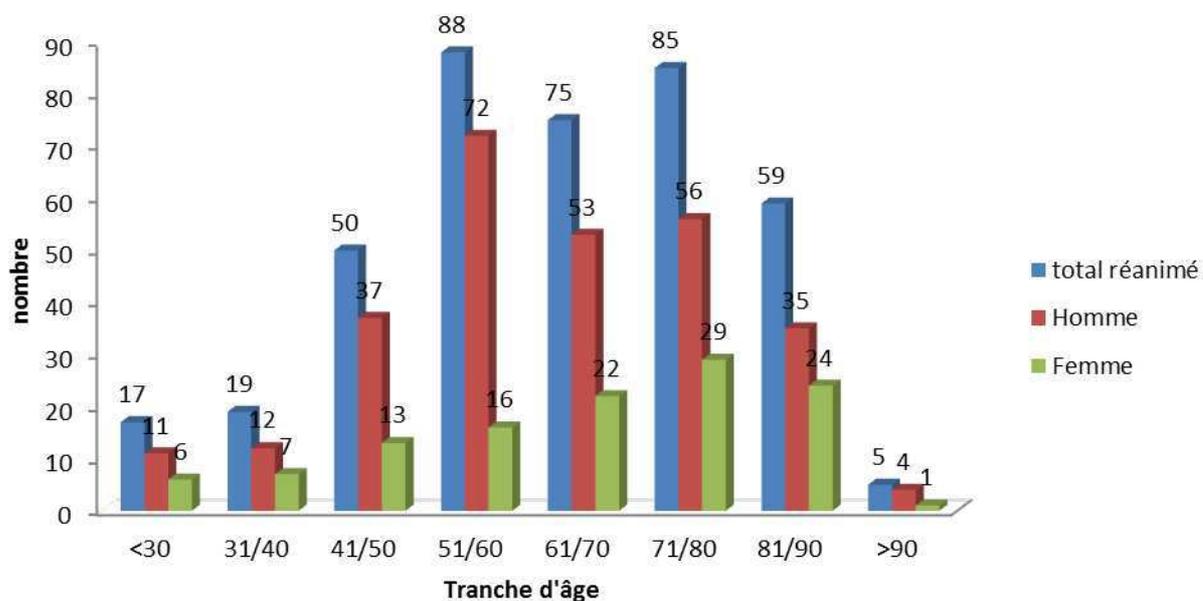


FIGURE 17 REPARTITION DE LA POPULATION REANIMES PAR TRANCHE D'AGE

5.3. Facteur de risque cardio-vasculaire

Pour chacun des patients inclus dans l'étude ayant subi une réanimation spécialisée, nous avons recherché les facteurs de risques cardio-vasculaires (FDRCV) à savoir : l'âge supérieur à 50 ans pour les hommes et 60 ans pour les femmes, le diabète, l'hypertension, la dyslipidémie, le tabagisme et le surpoids, ainsi que les antécédents familiaux de maladie coronaire précoce < 55 ans.

Dans la population réanimée totale, nous avons :

Risque cardio-vasculaire de la population réanimée

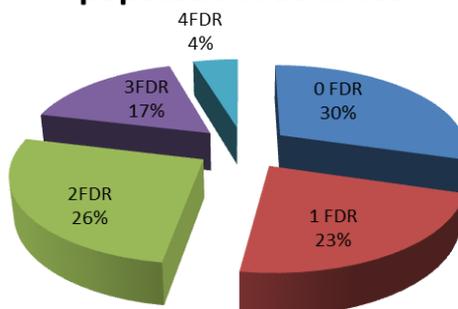


FIGURE 18 POPULATION REANIMEE

Pour celle réanimée sans récupération d'activité :

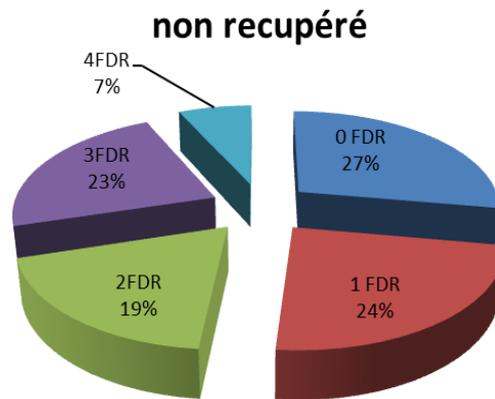


FIGURE 19 POPULATION REANIMÉE SANS RACS

Pour la population réanimée et avec reprise d'activité cardiaque spontanée :

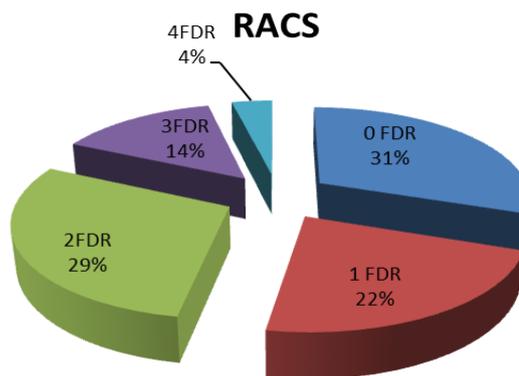


FIGURE 20 POPULATION REANIMÉE AVEC RACS

5.4. Antécédents et comorbidités :

Parmi les 398 patients étudiés, pour tenter de déterminer de façon plus précise le profil de chaque patient, nous avons recensé les comorbidités connues.

Parmi les comorbidités les plus fréquentes FIGURE 21:

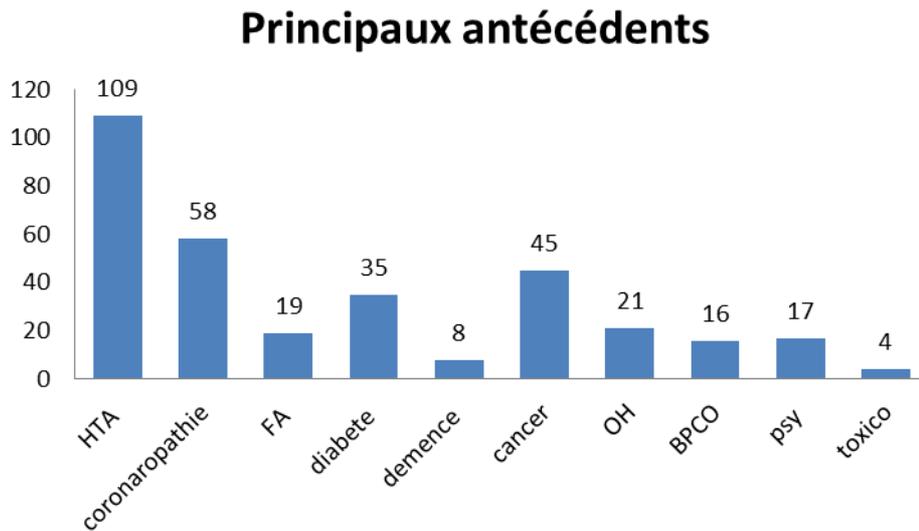


FIGURE 21

5.5. Etiologies suspectées

Après le premier examen réalisé par le médecin de l'équipe médicale du SMUR un premier diagnostic est évoqué dans la plupart des cas.

Le choix a été fait que l'absence de diagnostic identifié était le fait de l'absence d'orientation et non d'une origine cardiaque suspectée comme le font certaines études. En effet le raisonnement pourrait se faire de la façon suivante : soit une cause extra-cardiaque évidente est retrouvée soit une cause cardiaque est envisagée.

Pour notre étude soit une cause extra-cardiaque est évoquée, soit une cause cardiaque est clairement envisagée sinon une étiologie inconnue est alors retenue.

Nous avons donc recensé 166 patients 41,7% (166/398) en ACR sans étiologie prononcée.

Le reste est divisé en 2 parties :

étiologie suspectée

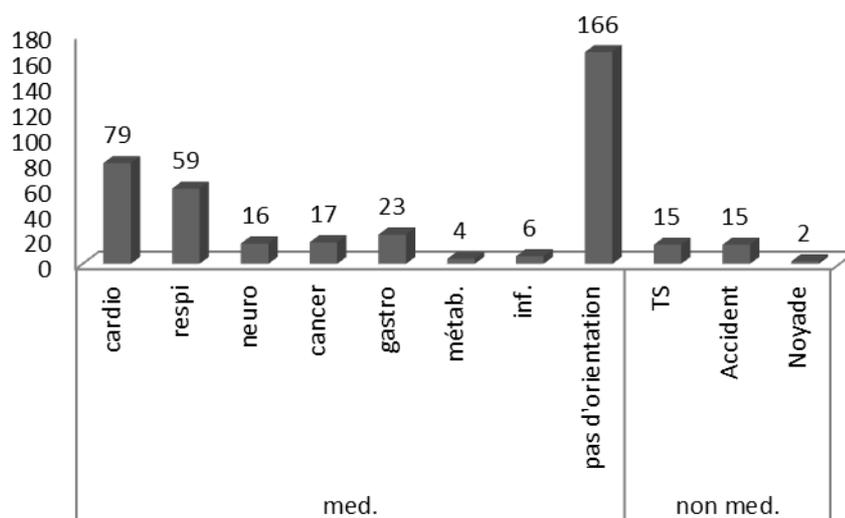


FIGURE 22

➤ Causes médicales :

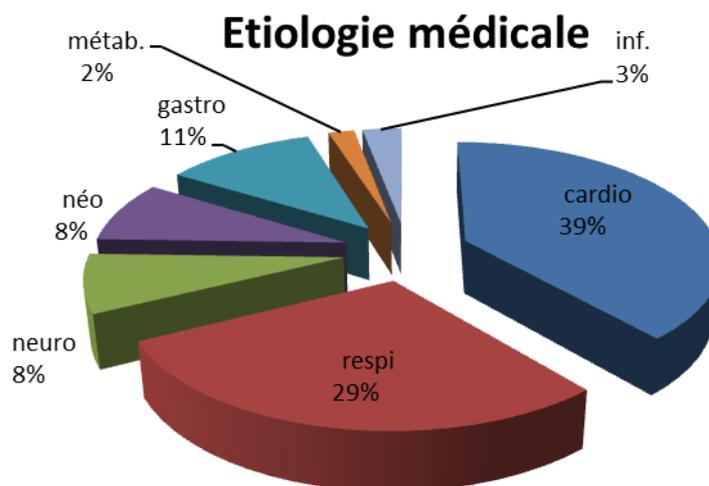


FIGURE 23

- Causes cardiaques :

On retrouve 79 patients dont l'arrêt cardiaque peut être rattaché à une étiologie cardiaque soit 19,8% (79/398).

Bien sûr si nous rattachons les patients pour lesquels aucune étiologie est envisagée et qui présentent plus de 2 FdRCVs et au moins 1 ATCD cardio-vasculaire nous obtenons 79 + 72 = 151 patients soit 37,9%.

- Causes non cardiaques :

Les causes médicales non cardiaques de cette étude sont représentées par ordre décroissant en fonction du nombre de cas rencontrés :

- Cause respiratoire : 59 cas
- Cause gastro-entérologique : 23 cas
- Cause néoplasique : 17 cas
- Cause neurologique : 16 cas
- Cause septique : 6 cas
- Cause métabolique : 4 cas

- Causes non médicales :

Elles sont surtout représentées par les noyades, les tentatives de suicide, et les accidents.

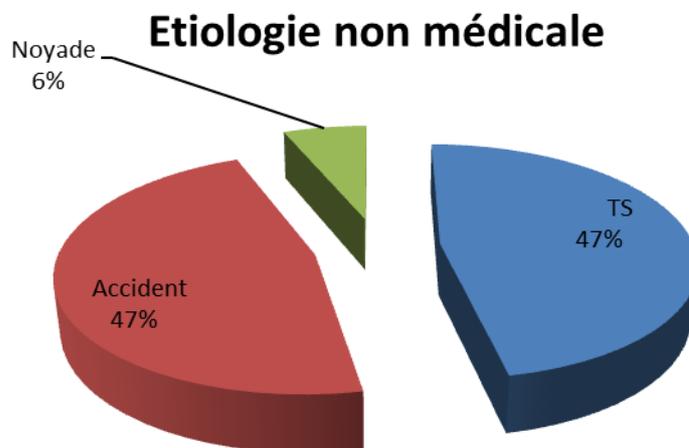


FIGURE 24

5.6. Rythme ECG initial

C'est le premier rythme enregistré sur l'électrocardiogramme enregistré.

On distingue une nette prédominance d'asystolie avec 265 cas sur 398 soit **67%**.

Des données manquantes ou un rythme ininterprétable ont été notés dans 65 cas sur 398 soit 17% des cas.

Les rythmes choquables à savoir FV/TV : 42 cas sur 398 soit : **10,5%**.

RYTHME INITIAL				
Asystolie	FV	TV	disso E/M	autre
265	33	9	26	65
66,6%	8,3%	2,3%	6,5%	16,3%

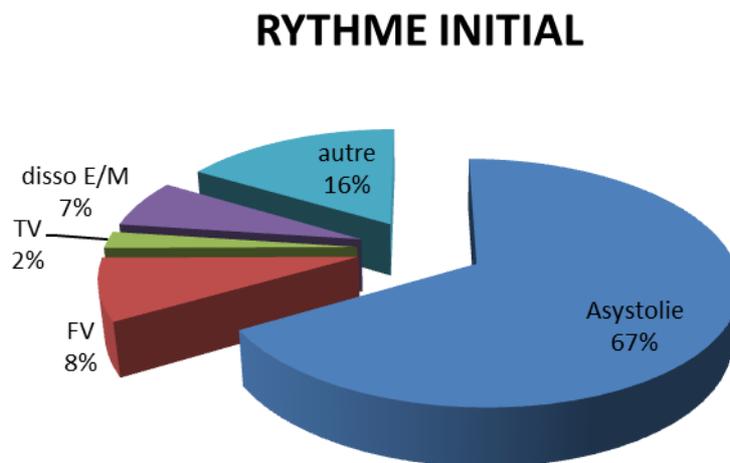


FIGURE 25

5.7. Lieu d'intervention

Le SMUR de Bordeaux est intervenu 296 fois à domicile pour la prise en charge d'arrêt cardiaque alors que 102 interventions ont eu lieu sur la voie publique.

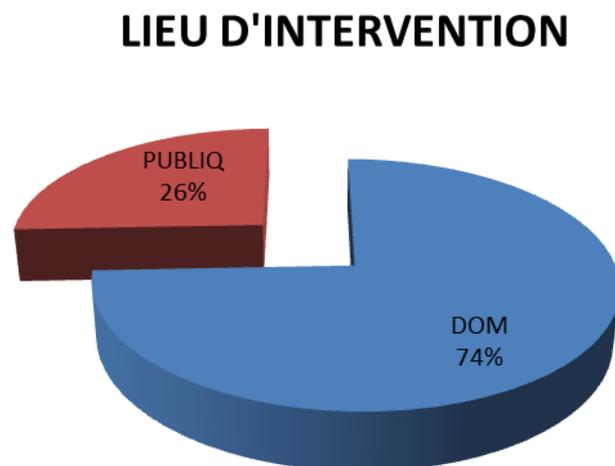


FIGURE 26

5.8. Témoin

Il est difficile de dénombrer les ACR qui se sont déroulés en présence d'un témoin spectateur car très peu de fiche le spécifie et il est difficile de juger du moment de l'effondrement et de la présence du témoin.

Nous avons tenté d'identifier les victimes qui se sont effondrées devant témoin.

PAS DE TEMOIN	TEMOIN
131	267
32,9%	67,1%

Temoin lors de l'effondrement

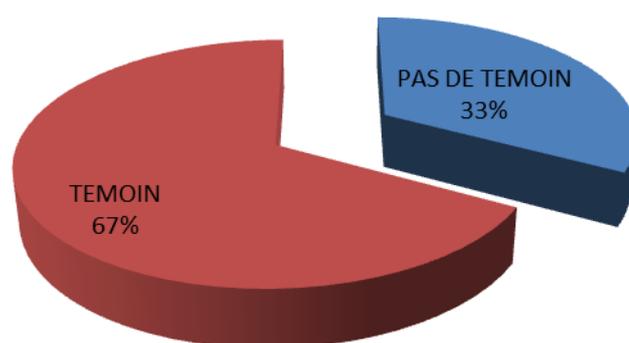


FIGURE 27

➤ Qualification

Il a été possible de comptabiliser le nombre de patients qui se sont effondrés devant un témoin médecin puisque cela était notifié dans le dossier.

Il y a un quand même 31 cas soit 7,8% des ACR réanimés où un médecin était le témoin direct de l'effondrement à savoir 11,6% des témoins (31/267). Soit le patient était en présence d'un médecin libéral, soit un médecin était présent par hasard sur le lieu de l'effondrement, soit le patient est passé en arrêt cardiaque devant le médecin du SMUR.

➤ Gestes entrepris

Nous avons tenté rétrospectivement de savoir si le premier intervenant à savoir le témoin avait débuté des gestes de réanimation.

Il semble que dans 157 cas les gestes ont été entrepris dans les 2 minutes après effondrement. Soit dans 39,4% (157/398) des arrêts cardiaques réanimés ou 59% (157/267) des arrêts devant témoin.

5.9. Temps d'intervention

Il a été possible de retrouver dans les dossiers informatiques :

- L'heure de réception de l'appel : il est automatiquement enregistré à la prise de l'appel, c'est l'heure du premier contact.
- L'heure de départ de la base : l'heure où l'équipe de SMUR part de la base.
- L'heure d'arrivée sur les lieux de l'équipe SMUR.
- L'heure de départ des lieux.
- L'heure d'arrivée à destination dans le cas d'un RACS.

Ceci nous a permis de calculer le délai appel-réponse qui comprend donc le temps nécessaire pour analyser l'appel, pour alerter le personnel d'urgence et pour que le véhicule se mette en route.

Nous avons retrouvé comme délai moyen appel-réponse de **13 minutes** avec des valeurs extrêmes allant de 2 minutes à 1H26 ; soit une valeur médiane de 9 minutes.

De la même façon nous avons calculé le délai appel-lieu, et le SMUR de Bordeaux a mis en **moyenne 25 minutes** pour arriver sur les lieux de l'ACR après appel ; soit une valeur médiane de 22 minutes.

Nous avons également calculé le temps resté sur place par l'équipe médicale. Un temps **moyen de 58 minutes** a été retrouvé avec des extrêmes de 12 minutes à 3H02 ; soit une valeur médiane de 53 minutes.

5.10. Temps de No-Flow et de Low-Flow :

- Le No-Flow

Le temps de No-Flow correspondant à l'intervalle pendant lequel le débit cardiaque est nul et au bout duquel les gestes de réanimation sont entrepris.

Ces données sont approximatives puisque les témoins sur place ont souvent du mal à estimer un temps dans ces moments d'urgence extrême et de stress intense.

Nous avons retrouvé quand même 157 patients **soit 39,4%** des victimes réanimés ayant eu moins de 1 minute de No-Flow.

Le temps moyen de No-Flow pour toute cette population a été de **6 minutes et 55 secondes**.

Pour la population n'ayant pas récupéré d'activité cardiaque le temps moyen de No-Flow a été estimé à **7 minutes et 42 secondes**.

Pour la population ayant récupéré une activité cardiaque le temps moyen de No-Flow a été estimé à **4 minutes et 54 secondes**.

Pour la population sortie vivant de l'hôpital le temps moyen de No-Flow a été estimé à **3 minutes et 36 secondes**.

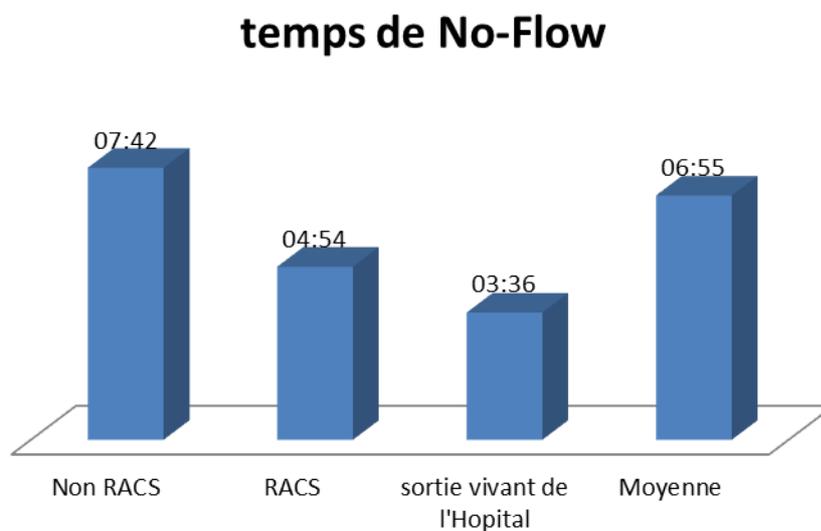


FIGURE 28

➤ Le Low-Flow

Le temps de Low Flow correspond à l'intervalle de temps entre le début de la RCP et la reprise d'une activité cardiaque spontanée.

Il guide la décision thérapeutique de l'arrêt ou non de la réanimation.

Pour les patients ayant présenté une RACS : le temps moyen est de **18 minutes** mais avec des extrêmes allant de 5 à 40 minutes.

Pour la population sortie vivant de l'hôpital le temps moyen de Low-Flow a été estimé à **17 minutes et 24 secondes**.

temps de Low-Flow

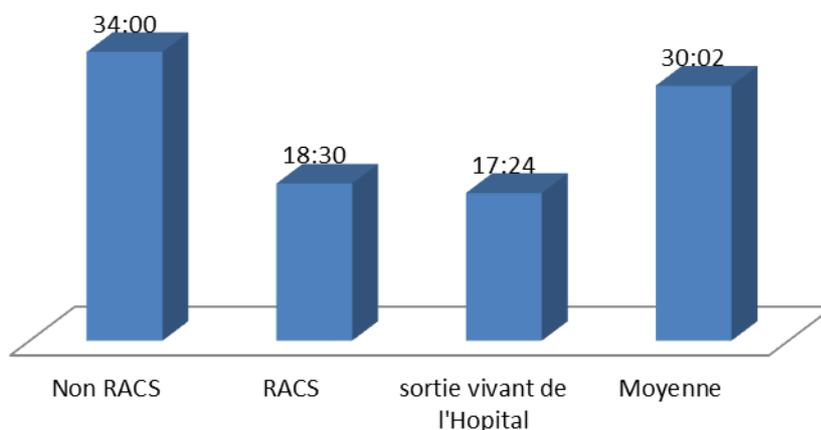


FIGURE 29

5.11. Temps de réanimation :

Les temps étant une fois de plus difficilement quantifiables nous avons tenté d'estimer le temps de massage non spécialisé et celui en présence de l'équipe du SMUR. Pour cela nous avons utilisé la fiche informatisée de régulation dans laquelle est spécifié à quel moment est débuté le massage non spécialisé de façon peu précise.

Le temps moyen de réanimation non spécialisée est estimé à :

- **12 minutes et 28 secondes** pour l'ensemble de la population réanimée ; avec une valeur médiane de 10 minutes
- **9 minutes et 18 secondes** pour ceux ayant eu une RACS
- **9 minutes** pour ceux sortis vivant de l'hôpital

Le temps moyen de réanimation spécialisée est estimé à :

- **18 minutes et 44 secondes** pour l'ensemble de la population réanimée ; avec une valeur médiane de 20 minutes
- **9 minutes et 30 secondes** pour ceux ayant eu une RACS
- **7 minutes et 54 secondes** pour ceux sortis vivant de l'hôpital

temps de réanimation

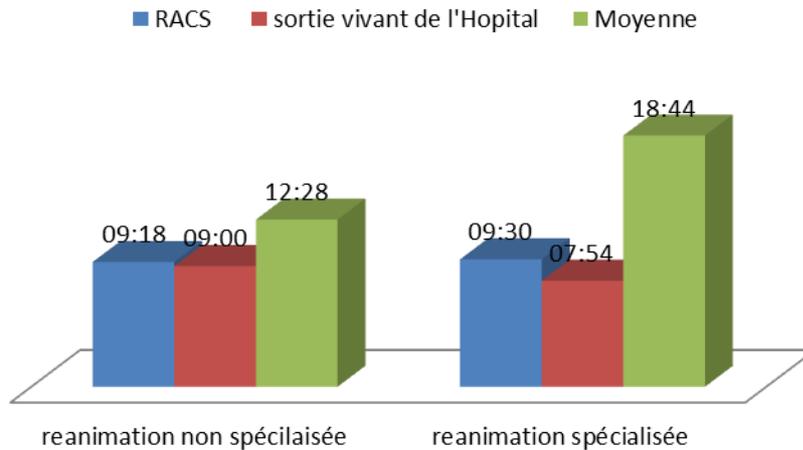


FIGURE 30

5.12. Défibrillation

Nous avons répertorié les différents modes de défibrillation présents lors de la réanimation de l'ACR. En effet nous avons tenté d'identifier la présence d'un défibrillateur public, la présence d'un DSA avant l'arrivée du SMUR et le nombre de choc délivré lors de la réanimation.

Nous avons retrouvé seulement 16 cas où un défibrillateur public avait été signalé et utilisé, soit 4,0% des dossiers.

Nous retrouvons que dans 289 cas un DSA était présent à l'arrivée du SMUR (appartenant aux pompier ou professionnel de santé) soit 72,6%.

Le défibrillateur, tous types confondus, a été utilisé dans 118 cas soit 30% de la population réanimée.

Lorsque celui-ci a été utilisé la moyenne du nombre de CEE délivré a été de 3.2 +/-2, avec une proportion équilibrée de 1,6 choc par le DSA et 1,6 choc par l'équipe du SMUR.

nombre de patients selon le nombre de CEE reçu

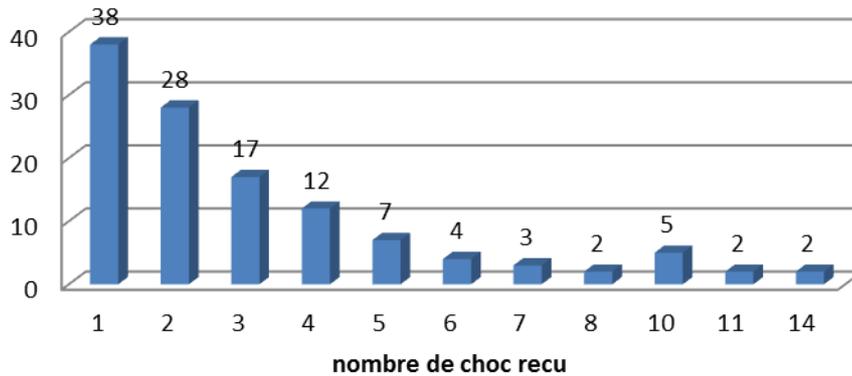


FIGURE 31

Le DSA a délivré un CEE dans 107 cas et l'équipe de SMUR dans 76 cas.

6. Réanimation spécialisée :

6.1. L'intubation :

Une intubation orotrachéale a été réalisée dans 276 cas soit 69,3% (276/398).

Nous avons tenté de retrouver les valeurs d'EtCO₂ mais malheureusement peu de valeurs étaient disponibles sur le recueil d'information, lorsque cela a été le cas nous avons pris la première valeur enregistrée. Une valeur a été retrouvée dans 86 cas seulement rendant impossible son interprétation.

Une valeur moyenne d'EtCO₂ a été calculée à 22.5 mmHg, et une valeur médiane de 20 mmHg.

6.2. Les drogues utilisées :

Lorsque cela a été possible nous avons recueilli les thérapeutiques utilisés ainsi que leur dosage.

L'adrénaline a été bien sûr utilisée dans la plupart des cas à savoir 317 cas, le reste a été reparti de la façon suivante :

- Cordarone : 37 patients ont bénéficiés de Cordarone avec une dose médiane de 300mg.
- Sulfate de magnésium : 5 patients ont reçu du Sulfate de magnésium.
- Bicarbonate de sodium : 8 patients.

- Autres : dans les autres thérapeutiques, on retrouve la Fibrinolyse avec 11 patients, Lovenox et Aspégic pour 6 patients, Atropine pour 1 patient, transfusion de culot globulaire pour 1 patient.

Drogues utilisées

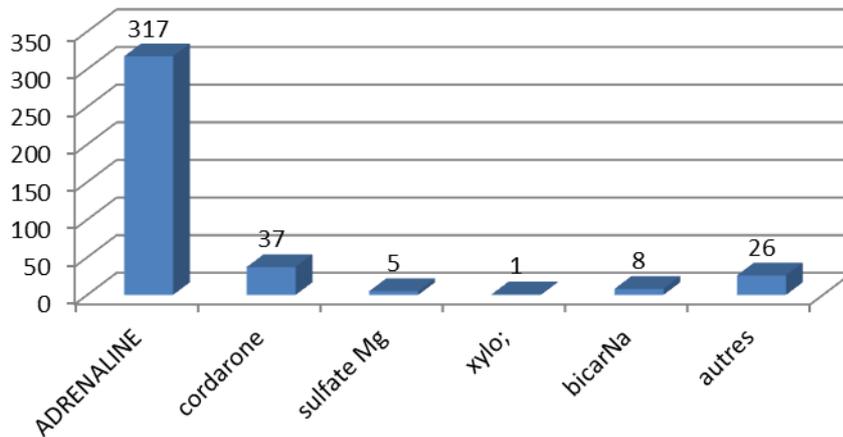


FIGURE 32

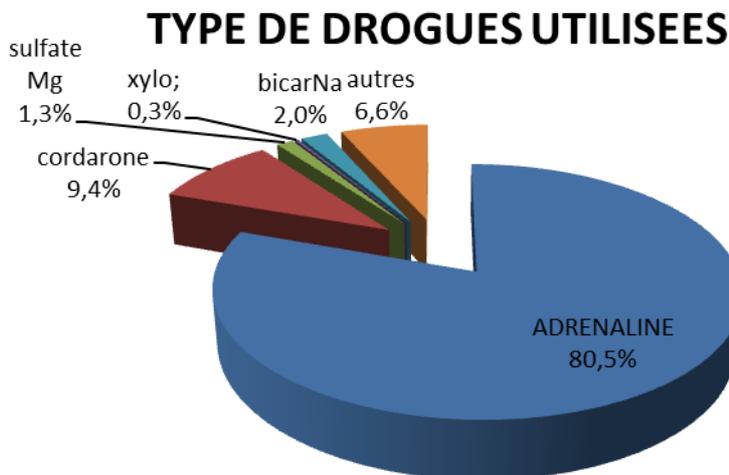


FIGURE 33

La dose moyenne d'adrénaline a été de **4,8mg** avec des extrêmes allant de 1 à 25mg.

Le mode d'administration est bien sûr dominé par la voie intraveineuse avec 273 cas, soit 68,6% des patients réanimés et 86% des patients ayant reçu de l'adrénaline.

Les autres modes d'administration se répartissent de la façon suivante :

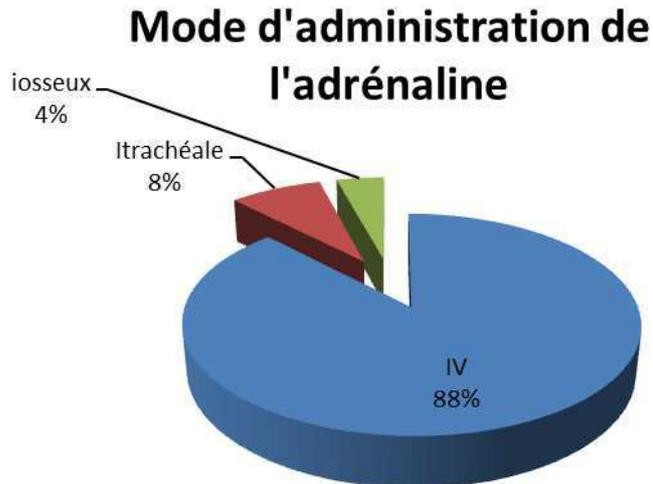


FIGURE 34

6.3. Les Lactates :

Le taux de Lactates n'a pu être relevé des fiches d'intervention que dans 31 cas soit 7,7% des patients réanimés. Du fait de ce trop petit nombre nous n'avons pu utiliser ce résultat pour des analyses statistiques.

6.4. L'échographie :

De même pour l'échographie, nous n'avons pu retrouver que 13 cas où nous avons des indications sur l'échographie utilisée par l'équipe du SMUR.

7. LES DONNEES POST-RACS

7.1. La récupération d'une activité cardiaque spontanée :

Elle a été constatée par l'équipe du SMUR par récupération d'une activité cardiaque électrique sur le scope.

Nous avons identifié 3 groupes : ceux ne récupérant jamais d'activité cardiaque, ceux en retrouvant une mais provisoirement qui ne durait pas dans le temps et surtout pas jusqu'à l'hôpital, et enfin ceux récupérant de façon constante une activité cardiaque spontanée.

Nous avons pris le parti de n'utiliser que les patients ayant récupéré une activité cardiaque constante et vivants à l'arrivée à l'hôpital comme critère de récupération.

RACS constante	RACS provisoire	pas de RACS
107	38	253

Récupération d'une activité cardiaque spontanée

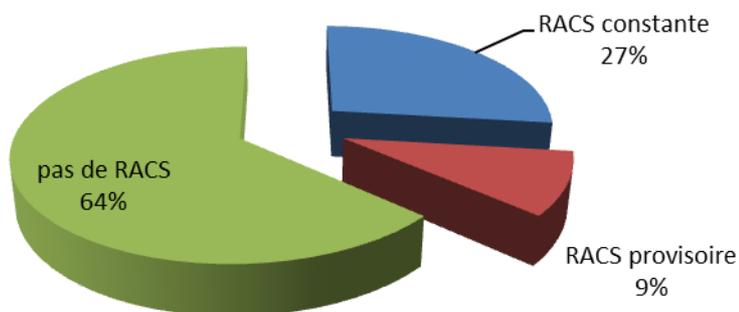


FIGURE 35

Population avec RACS

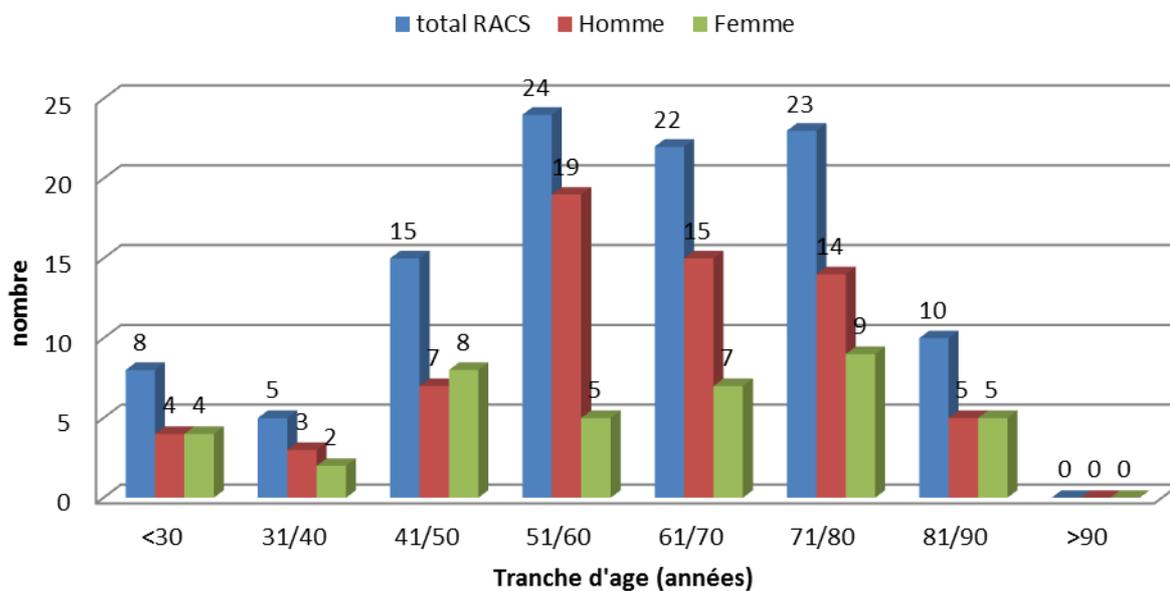


FIGURE 36

7.2. L'électrocardiogramme post-RACS :

Nous avons tenté de récupérer les données de l'ECG lors de la RACS devant l'équipe du SMUR. Nous avons dans la plupart du temps les informations nécessaires sur cet ECG et son interprétation que nous avons divisée en 2 parties : les ECG avec présence d'un sus-décalage

du segment ST, et ceux pour lesquels on ne pouvait pas se prononcer et qui ne présentaient pas de sus décalage du segment ST.

ECG post-RACS

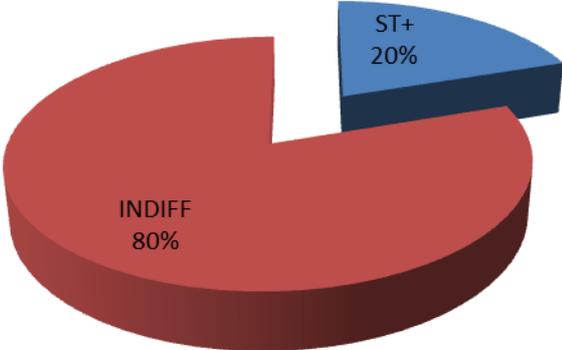


FIGURE 37

7.3. Le service d’hospitalisation du patient :

Les 107 patients hospitalisés ont été adressés dans 4 types de services différents que sont la réanimation médicale, les soins intensifs cardiologiques, le déchocage, et d’autres services tels que les urgences pédiatriques, le scanner directement.

Cette orientation se fait par le CRAA, selon le contexte, le diagnostic envisagée et les services disponibles.

Service post-RACS

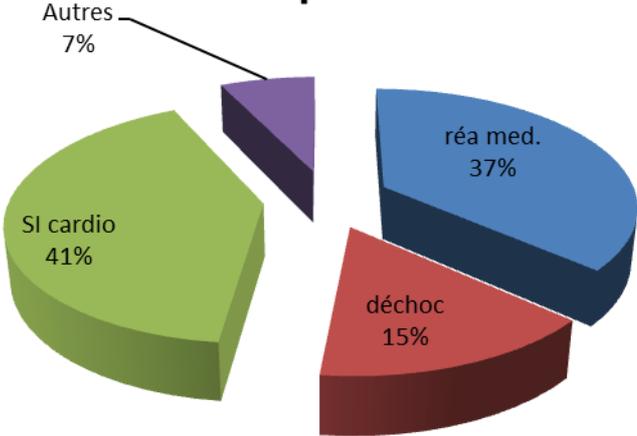


FIGURE 38

7.4. La coronarographie :

Parmi les 107 survivants, 40 ont bénéficié d'une coronarographie diagnostique soit 37%. Un geste de revascularisation coronarienne a été réalisé chez 23 patients soit 21,5%.

Coronarographie post-RACS

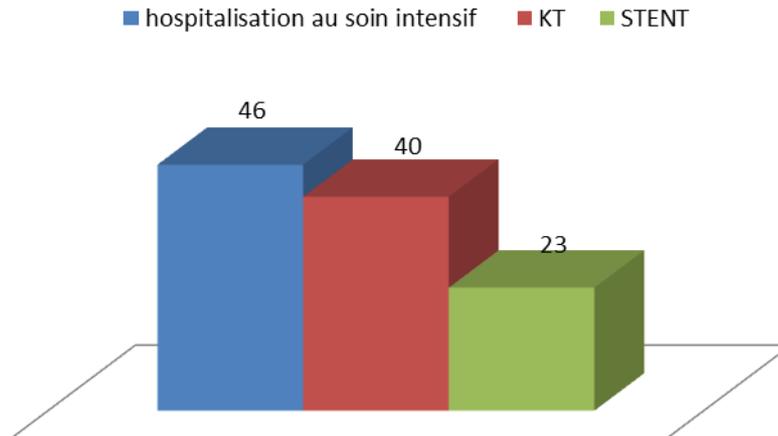


FIGURE 39

7.5. Diagnostic final :

Parmi les patients survivants nous avons recherché le diagnostic final évoqué dans les comptes rendu d'hospitalisation. On observe une nette prédominance des causes cardiaques, 21 ont présenté un STEMI soit 19,6% (21/107), 26 ont présenté un Infarctus Du Myocarde (IDM) soit 24,3% (26/107).

Diagnostic final

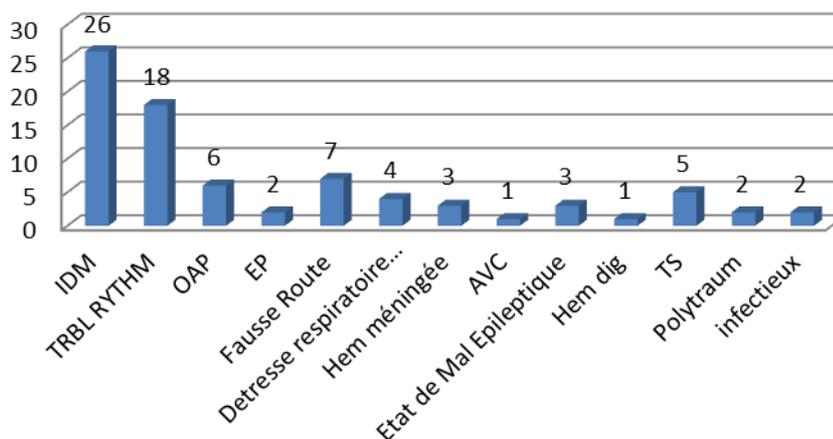


FIGURE 40

7.6. Le devenir des patients avec RACS :

Parmi les 107 patients survivants seulement 31 sont sortis vivants de l'hôpital.

survie des patients avec RACS

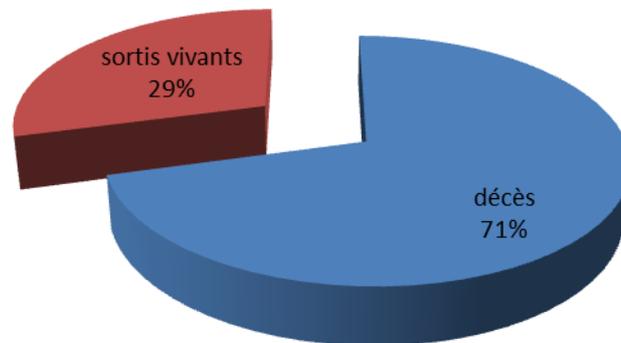


FIGURE 41 DEVENIR DES PATIENTS AVEC RACS

7.7. Les transports secondaires :

Nous avons répertorié **13 patients** qui ont été secondairement transférés dans un autre service via le SMUR pour raison de mauvaise orientation initiale. 8 patients ont d'abord été amenés dans un service de réanimation puis secondairement en unité de soins intensifs cardiologique (USIC) pour une coronarographie. 5 patients ont été orientés initialement dans une USIC puis transférés secondairement en réanimation du fait de l'exclusion d'une cause cardiaque.

8. Bilan de la population totale :

bilan de la population totale

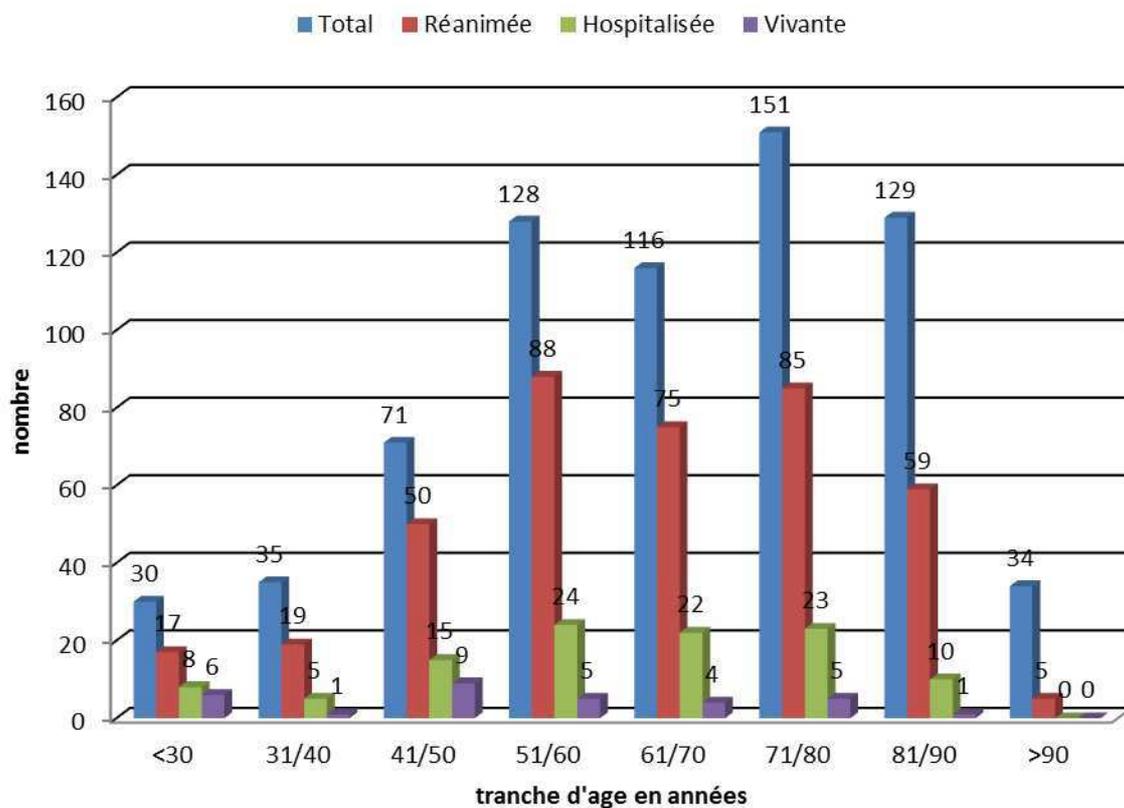


FIGURE 42 REPARTITION DE LA POPULATION EN SOUS GROUPE PAR TRANCHE D'AGE

9. ANALYSES STATISTIQUES :

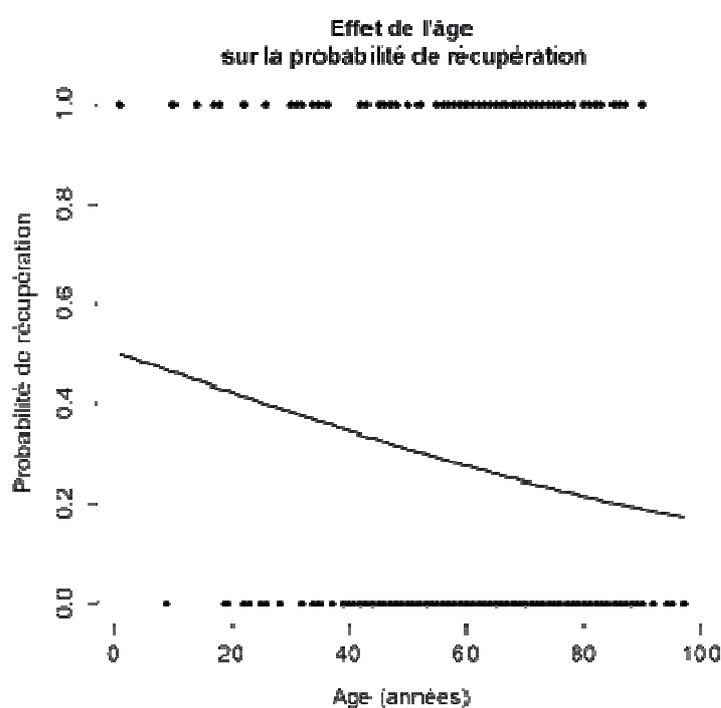
Nous avons tenté dans un deuxième temps de rechercher les facteurs intrinsèques ou extrinsèques pouvant influencer la récupération ou la survie des patients en arrêt cardiaque.

Pour cela nous nous sommes servis de test de régression logistique et de test de chi-2.

9.1. Résultats sur la probabilité de récupération

➤ Test par régression logistique

- Effet de l'âge sur la probabilité de récupération :



L'Odds ratio: -0.016349 avec une **P value = 0.0131 (<0.05)** soit un résultat **significatif** :

Plus le patient est jeune, plus il a de probabilité de récupération.

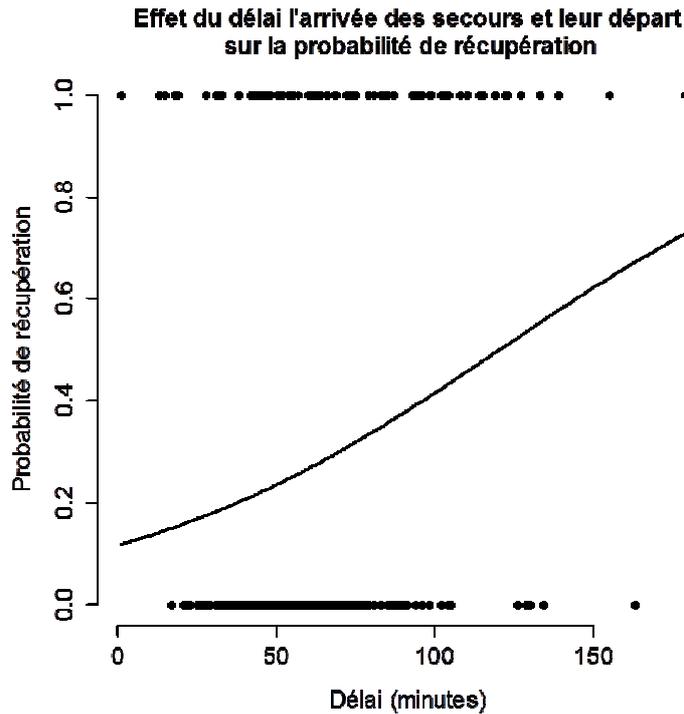
- Effet du nombre de facteurs de risque sur la probabilité de récupération :

Odds ratio: 0.13042 avec une P value de 0.176 (>0.05), soit un résultat **non significatif**.

- Effet du délai entre l'appel et l'arrivée sur les lieux du SMUR sur la probabilité de récupération :

Odds ratio: 0.005527 avec une P value de 0.409 (>0.05) soit un résultat **non significatif**.

- Effet du temps resté sur place par l'équipe SMUR sur la probabilité de récupération :



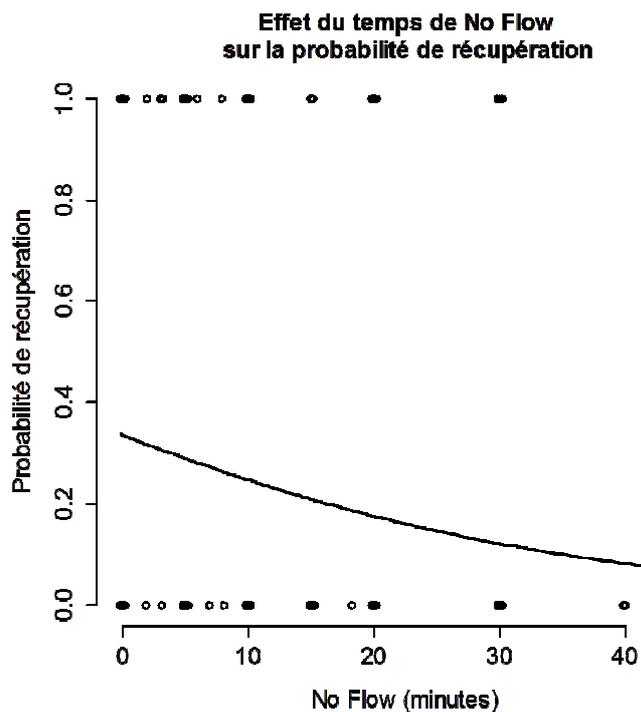
Odds ratio: 0.016749 avec une P value : 0.000138 (<0.05) soit **significatif**.

Donc plus l'équipe du SMUR reste longtemps sur place, plus les chances de récupération sont importantes.

- Effet du temps de No-Flow sur la probabilité de récupération :

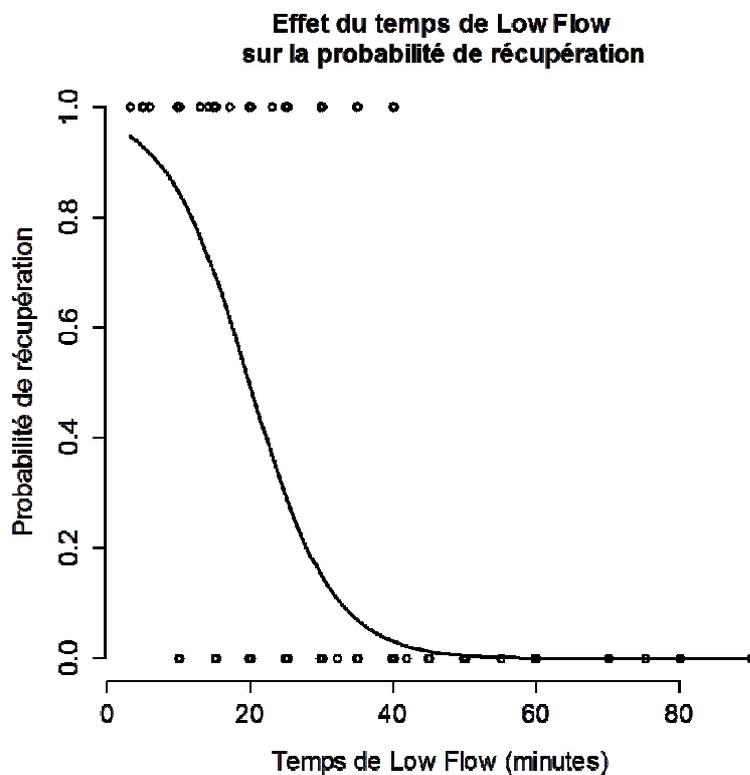
Odds ratio: -0.04313 avec une P value : 0.00952 (<0.05) soit un résultat **significatif**.

Donc plus le temps de No-Flow est faible, plus les chances de récupération sont importantes.

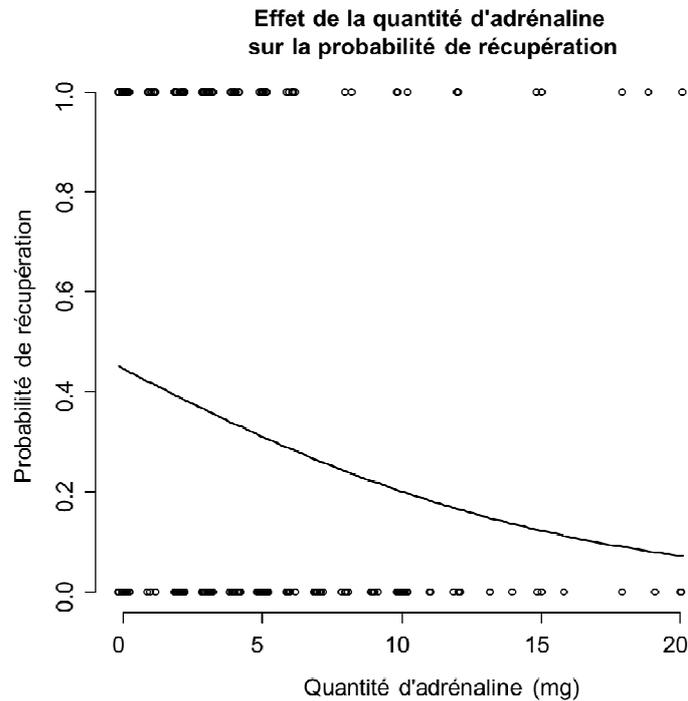


- Effet du temps de Low-Flow sur la probabilité de récupération :

Idem avec le temps de Low-Flow qui influence la probabilité de récupération de façon significative : Odds ratio: 0.13455 avec $P= 0.00635 (<0.05)$ significatif



- Effet de la quantité d'adrénaline sur la probabilité de récupération :



Odds ratio: -0.11574 avec une **P value de 0.00131 (<0.05)** soit un **résultat significatif** à savoir : **une probabilité de récupération diminuant avec la quantité d'adrénaline.**

- Effet du nombre de Choc Electrique Externe sur la probabilité de récupération :

Lorsqu'un choc est délivré : le calcul de l'effet du nombre de CEE sur la probabilité de survie s'est révélé non significatif avec un Odds ratio de -0.07587 et un P value = 0.268 (>0.05)

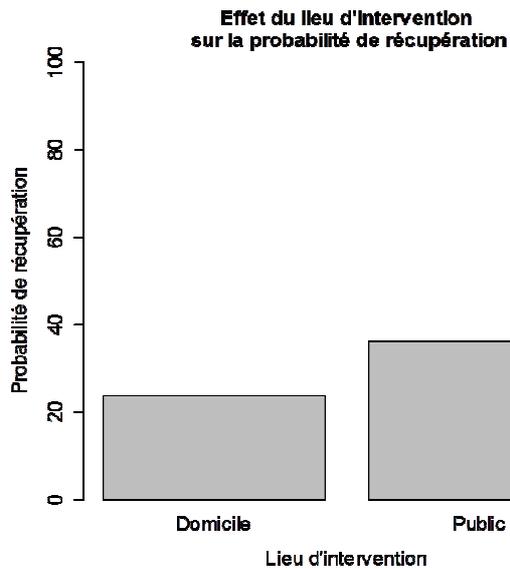
➤ Test de chi-2 :

- Effet du sexe sur la probabilité de récupération :

Le taux de récupération est de 33.90% chez les femmes et de 23.93% chez les hommes soit une différence = 9.97% (\pm IC:9.89) avec une **p-value = 0.04048 (<0.05) significatif.**

Une femme a donc plus de probabilité de récupération qu'un homme.

- Effet du lieu d'intervention sur la probabilité de récupération :



Pourcentages

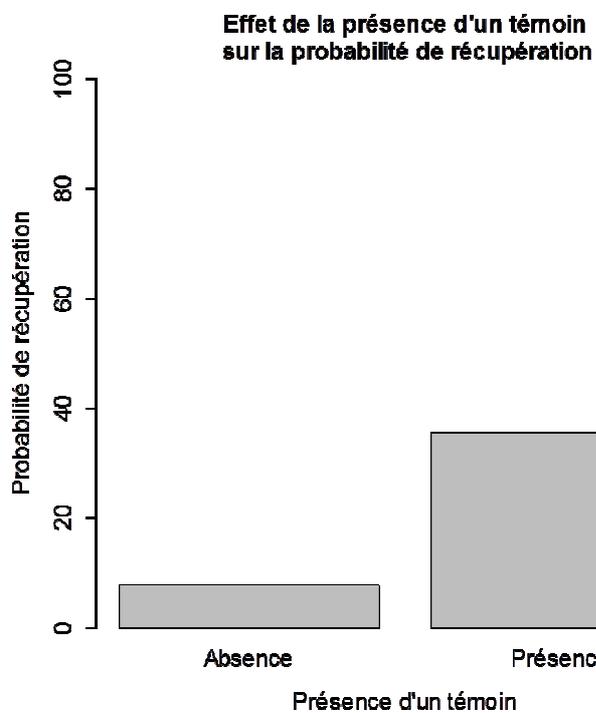
	Domicile	Public
non.recup	76.35135	63.72549
recup	23.64865	36.27451

Différence P-D=12.63
(=IC:10.51)

Chi-2= 6.15; p-value=0.01313

On retrouve donc une différence **significative p-value 0.013** du lieu d'intervention sur la probabilité de récupération. **Donc un ACR sur un lieu public a une meilleure probabilité de récupération.**

- Effet de la présence d'un témoin sur les lieux sur la probabilité de récupération :



Pourcentages

	Absence	Présence
non.recup	92.18750	64.41948
recup	7.81250	35.58052

Différence Pr-Ab=27.77
(±IC:7.39)

Chi-2=34.18; p-value<0.0001

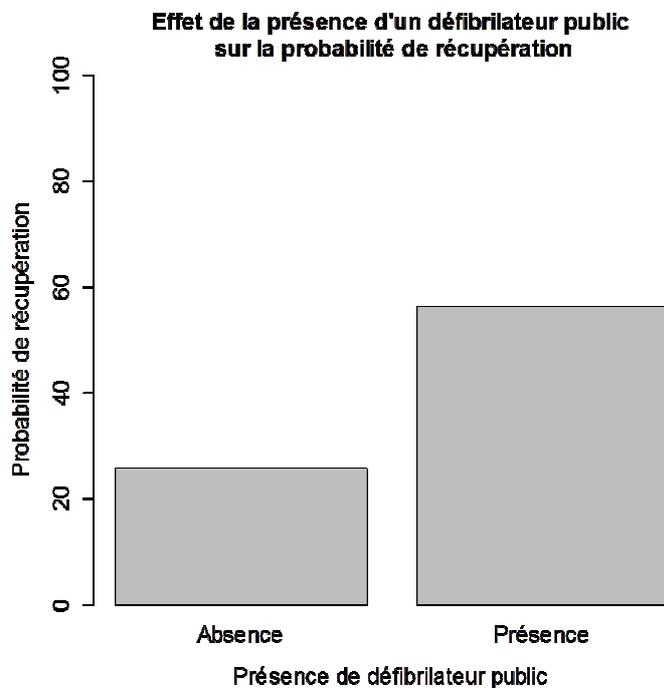
En somme les chances de récupération sont **fortement liées** à la présence d'un témoin.

- Effet de la présence d'un médecin sur les lieux sur la probabilité de récupération :

La présence d'un médecin sur les lieux n'a par contre que peu d'influence sur la probabilité de survie du patient en ACR avec une différence de 2.48 (\pm IC:17.2) soit un Chi-2=0.08; et une p-value=0.7738 (>0.05) : **non significatif**.

- Effet de la présence d'un défibrillateur public sur les lieux sur la probabilité de récupération :

Il existe une **différence significative** de probabilité de survie lorsqu'un défibrillateur est sur les lieux de l'ACR avec une différence de 30.53% (\pm IC:27.96) avec un Chi-2= 5.8 et une p-value= 0.01602 (<0.05).



Pourcentages

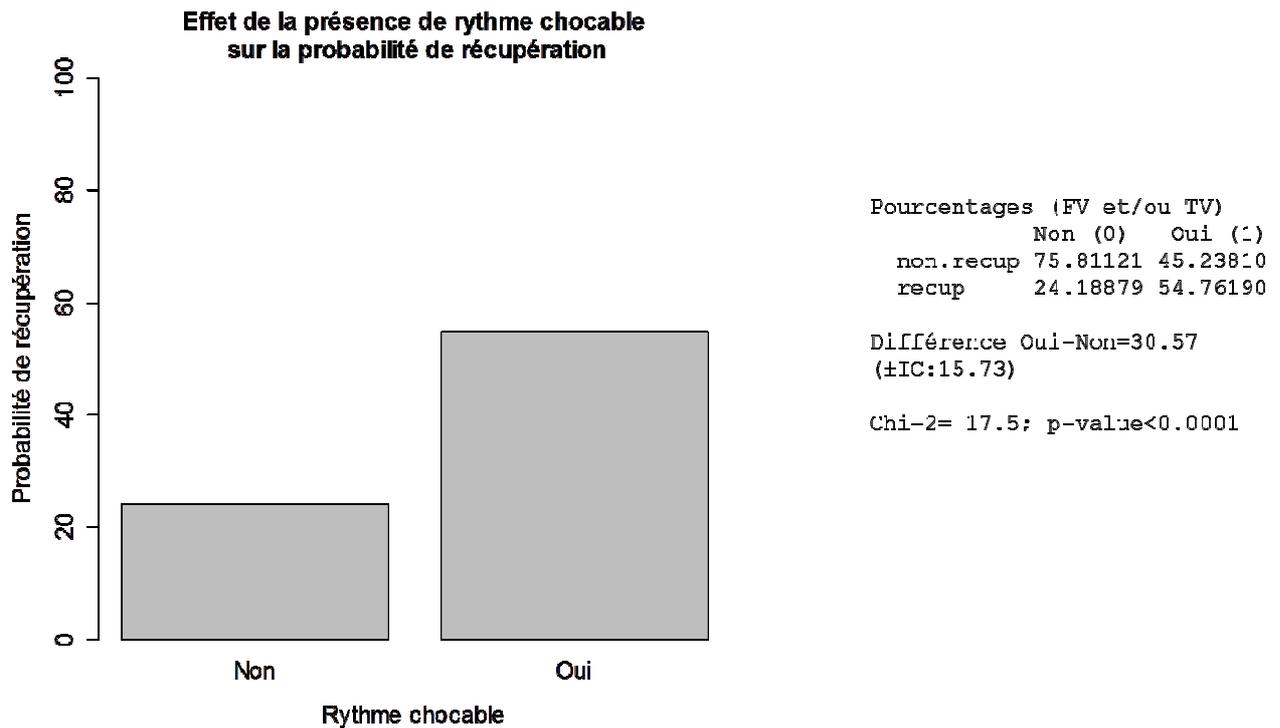
	Absence	Présence
non.recup	74.27822	43.75000
recup	25.72178	56.25000

Différence Pr-Ab=30.53
(\pm IC:27.96)

Chi-2= 5.8; p-value= 0.01602

PS: Dans ce cas, au moins un des effectifs théoriques est trop faible. La correction de Yates est donc apportée au chi-2 et par conséquent à la p-value associée.

- Effet de la présence d'un rythme chocable sur la probabilité de récupération :



La probabilité de récupération est donc **fortement influencée** avec la présence d'un rythme chocable qui est de bon pronostic.

- Effet de l'utilisation de Cordarone sur la probabilité de récupération :

De même **que l'utilisation de Cordarone augmente la probabilité de récupération** avec une différence de 41.87 (±IC:15.98) soit un Chi-2= 29.94; **p-value<0.0001**.

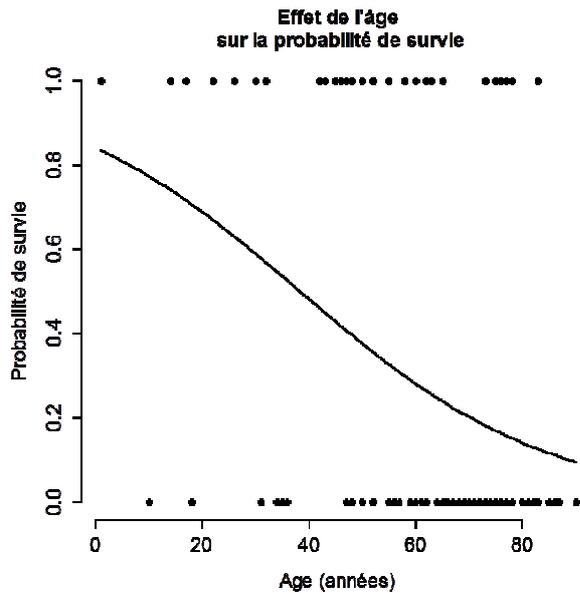
9.2. Résultats sur la probabilité de survie

La survie a été considérée comme la sortie vivant de l'hôpital après sa récupération.

- Test par régression logistique :

- Effet de l'âge sur la probabilité de survie :

Comme sur la récupération l'âge influe sur la survie du patient de façon **significative** (p<0.05) :



Variable : Age
 Odds ratio: -0.04326
 P value: 0.00158

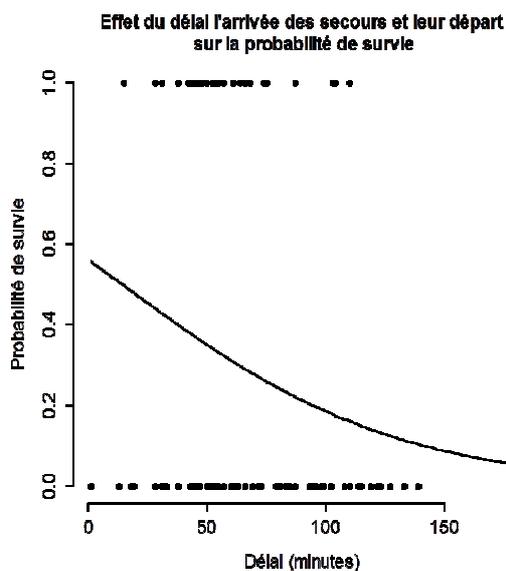
- Effet du nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire sur la probabilité de survie :

Il n'existe pas de différence significative de taux de survie en fonction du nombre de facteurs de risques cardiovasculaires présenté par le patient.

Avec un Odds ratio de -0.02437 soit une P value = 0.8837 (>0.05) **non significatif**.

- Effet du délai de temps resté sur place par l'équipe SMUR sur la probabilité de survie :

De façon inverse à la probabilité de récupération, **le temps passé sur place par l'équipe du SMUR est un facteur de mauvais pronostic du taux de survie de façon significative (<0.05) :**



Variable: lieu/depart
 Odds ratio: -0.017211
 P value: 0.0373

- Effet du temps de No-Flow sur la probabilité de survie :

Le temps de No-Flow avait une influence significative sur la probabilité de récupération mais n'en a pas sur la probabilité de survie :

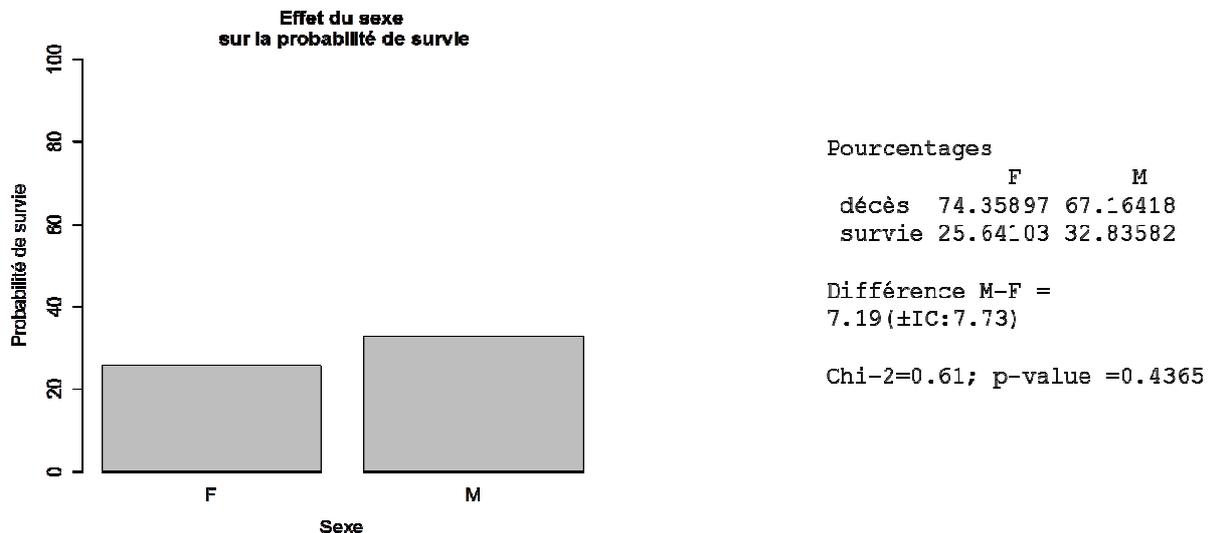
Odds ratio de -0.03636 avec une P value= 0.2917 (>0.05) donc **non significatif**.

- Effet du temps de Low-Flow sur la probabilité de survie :

Idem pour le temps de Low-Flow : Odds ratio: -0.01283 avec une P value= 0.618 (>0.05) donc **non significatif**

➤ Test de chi-2 :

- Effet du sexe sur la probabilité de survie :



Il n'existe **pas de différence significative** ($p > 0.05$) selon le sexe sur le taux de survie.

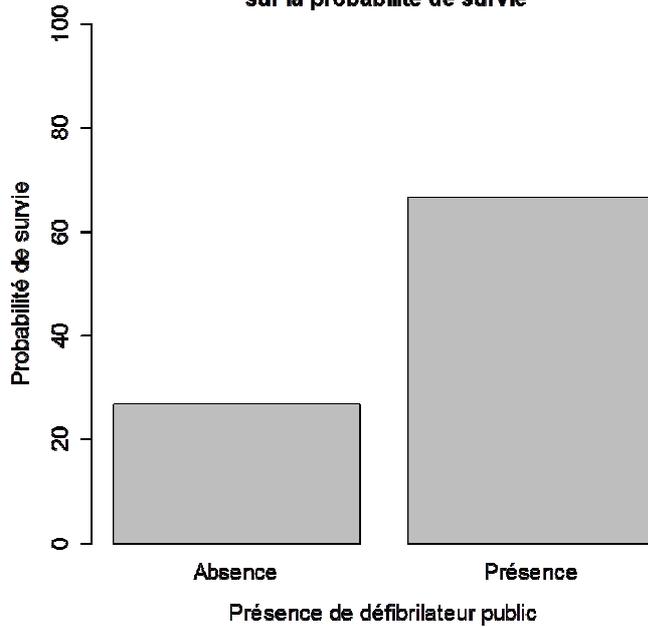
- Effet de la présence d'un témoin sur la probabilité de survie :

Il n'existe **pas de différence significative** selon la présence d'un témoin ou non sur les lieux, sur la probabilité de survie : Différence = **22.98 %** (±IC:26.41) Chi-2=1.3 soit une p-value=0.2558 (>0.05).

Résultat lié à un effectif très peu important.

- Effet de la présence d'un défibrillateur public sur les lieux sur la probabilité de survie :

Effet de la présence d'un défibrillateur public sur la probabilité de survie



Pourcentages

	Absence	Présence
décès	73.19588	33.33333
survie	26.30412	66.66667

Différence Pr Ab=39.86
(±IC:38.2)

Chi-2= 4.46; p-value= 0.03465

PS: Dans ce cas, au moins un des effectifs théoriques est trop faible. La correction de Yates est donc apportée au chi-2 et par conséquent à la p-value associée.

Ainsi une différence **significative** ($p < 0.05$) existe selon **la présence d'un défibrillateur public sur les lieux sur la probabilité de survie.**

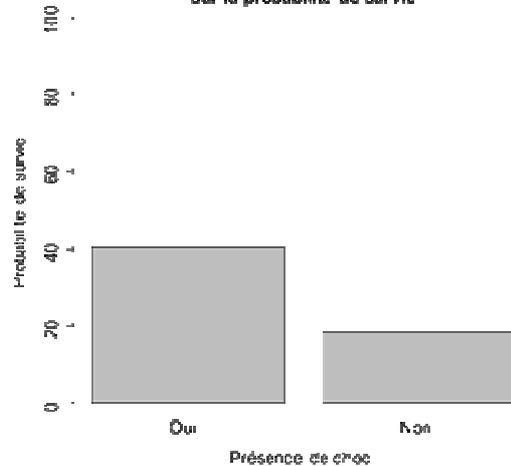
- Effet de la réalisation d'un Choc Electrique Externe sur la probabilité de survie :

Il existe un **effet significatif** de la réalisation d'un choc électrique externe lors de la réanimation sur la probabilité de survie.

Les rythmes chocables sont donc de bon pronostic autant sur la probabilité de récupération que sur la probabilité de survie.

Différence de 21.98% (±IC:16.73) avec un Chi-2= 6.04; et **une p-value=0.01397 (<0.05)**

Effet de la présence d'un choc électrique externe sur la probabilité de survie



➤ QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION

1. Limites et biais de l'étude :

Le caractère rétrospectif de l'étude représente une limite importante à l'exploitation des données car non exhaustif, et rend la fiabilité des données recueillies dans les fiches d'interventions parfois approximative ce qui engendre une interprétation de certaines données. Les valeurs telles que les délais sont notamment très approximatives et souvent mal codifiées. C'est le cas pour les temps de No-Flow et Low-Flow qui sont interprétés avec le compte rendu secondairement rempli. Les gestes réalisés avant l'arrivée du SMUR sont également imprécis comme les gestes de massage par les témoins ou par les pompiers sauf lorsqu'ils sont bien retranscrits dans la fiche informatisée de la régulation.

De plus le manque de puissance de cette étude représente une limite à l'interprétation des résultats d'analyse. En effet la méthodologie statistique supporte mal certains effectifs faibles, et le grand nombre de variables entraîne des facteurs de confusion.

La comparaison des résultats aux données déjà connues de la littérature a été réalisée. Egalement ce travail a été comparé à une étude rétrospective de thèse sur l'année 2002 à Bordeaux dans les mêmes conditions d'inclusion : Etude de A. Danker analysant la prise en charge des ACRs par le SAMU de Bordeaux (80).

2. Analyse de la survie :

2.1. Taux de réanimation :

Notre étude sur 2011 retrouve une population de 643 ACRs confirmés dont 398 avec tentative de réanimation **soit 61.9% de réanimation**.

En 2002 l'étude A. Danker(80) retrouvait 535 ACRs confirmés dont 390 avec tentative de réanimation soit **72.9% de réanimation**.

Cette différence peut s'expliquer par une plus grande connaissance des facteurs prédictifs de mauvais pronostic et des critères de non-réanimation.

Ces critères sont difficiles à identifier et le pronostic de l'arrêt cardiaque (AC) reste encore de nos jours très sombre (81). Même s'il n'existe pas de critère scientifiquement discriminant de RCP « inutile », il semble non-utile de débiter une RCP devant :

- un patient présentant des signes de mort avérée (rigidité cadavérique, décapitation, lividités...);
- un patient dont l'état général et les fonctions vitales étaient très dégradées rendant les résultats d'une RCP aléatoire (obstination déraisonnable);

- un patient ayant refusé toute réanimation (en présence d'un écrit validé ou ordre de « non-réanimation ») et confirmé par une personne de confiance (difficile voire impossible à appliquer hors milieu hospitalier)

Par ailleurs, il est important de préciser que l'âge n'est pas un facteur de non-décision de RCP(82) mais que l'existence et la gravité d'une pathologie chronique ou la notion de qualité de vie doivent être prises en compte.

Principe de bienveillance et règles éthiques(83) :

- La non-malveillance correspond au principe de ne pas nuire, sous-entendant qu'une réanimation ne doit pas être entreprise dans des situations dépassées.
- La bienveillance répond au principe que les professionnels de santé doivent être garants d'apporter des bénéfices dans l'intérêt du patient tenant compte des risques.

2.2. Taux d'hospitalisation :

On retrouve dans cette étude **un taux d'hospitalisation** parmi la population réanimée de **26.9% (107/398)**.

Dans une méta-analyse de 2010 regroupant 70 études internationales s'intéressant au devenir des patients victimes d'ACR, le taux d'admission à l'hôpital était **de 23,8%(84)**.

Dans l'étude de 2002, on retrouvait un nombre de 73 patients hospitalisés sur 390 patients réanimés soit un **taux d'hospitalisation de 18.7% (73/390)**.

Il semble intéressant de comparer ces chiffres puisque même si la population initiale semble plus sélectionnée, le taux de récupération est plus important tout comme le taux d'hospitalisation.

Ceci peut bien sûr être expliqué par une meilleure prise en charge et par une amélioration des pratiques professionnelles.

2.3. Taux de survie :

Dans ce travail le nombre de patients sortis vivants de l'hôpital est de 31 patients :

- Soit **4,8% (31/643) de la population totale des ACR étudiés,**
- Soit **7,8% (31/398) des patients réanimés,**
- Soit **28,9% (31/107) des patients hospitalisés.**

Dans l'étude d'A. Danker on retrouvait un nombre de 16 patients sortis vivants de l'hôpital :

- Soit **2.9% (16/535) de la population totale des ACR étudiés,**

- Soit **4.1% (16/390) des patients réanimés,**
- Soit **21,9% (16/73) des patients hospitalisés.**

Une fois de plus on remarque que le taux de survie est bien meilleur en 2011 qu'en 2002.

Dans une méta-analyse récente regroupant 70 études internationales s'intéressant au devenir des patients victimes d'ACR, et le taux de survie à la sortie de l'hôpital était **de 7,6%** des patients réanimé(84).

Il semble alors évident que les connaissances scientifiques et leurs applications évoluent dans le sens attendu par la médecine et ceci de façon rapide grâce aux études et nouvelles recommandations.

3. Population de l'étude :

3.1. Le sexe :

Comme dans de nombreuses études(85)(86)(82) dont celle de 2002, le taux de 2/3 d'hommes pour 1/3 de femmes pour la population des ACRs est retrouvé dans notre étude.

Ce taux peut s'expliquer par l'importance des étiologies cardiaques qui touchent majoritairement les hommes. Ce taux semble tendre vers un équilibre de la distribution vers l'âge de 75ans.

3.2. L'âge :

L'âge moyen de la population est de 65,8 ans, avec une population féminine plus âgée : 68,9 ans pour les femmes contre 64,2 ans pour les hommes.

Il y a 10 ans en 2002 la distribution selon l'âge et le sexe était quasiment la même avec une moyenne d'âge de 61,5 ans : 66,7 ans chez les femmes et 57,5 ans pour les hommes, mais on note tout de même un vieillissement notable de la population.

L'âge est un facteur prédictif significatif de récupération et de survie(82). Malgré cela il est important de préciser que l'âge n'est pas un facteur de non-décision de RCP mais que ce sont bien l'existence et la gravité d'une pathologie chronique ou la notion de qualité de vie qui doivent être prises en compte. (81)

3.3. Les facteurs de risque cardio-vasculaire :

Le nombre de patients avec au moins 1 facteur de risque cardio-vasculaire est de 66,1% (263/398) ce qui paraît important dans une population totale mais ne semble pas prédire de l'origine cardiaque de l'arrêt circulatoire(87).

De plus il n'a pas été trouvé de corrélation entre le taux de récupération/taux de survie et l'existence de facteurs de risque cardiovasculaire(82).

3.4. Etiologie suspectée initialement :

Contrairement aux autres études sur l'arrêt cardiaque, cette étude a pris le parti de ne mettre une potentielle origine cardiaque que lorsque celle-ci est clairement évoquée par le médecin de l'équipe SMUR.

Ainsi seulement que **19,8% (79/398)** des patients ont une étiologie cardiaque évoquée. Bien entendu si l'on ajoute à ces patients tous ceux pour lesquels aucune étiologie n'est évoquée nous aurions : **61,5% (245/398)**.

En effet cette différence semble bien importante puisque en 2002 l'étude montrait **69%** des arrêts circulatoires de causes présumées cardiaques.

De nombreuses études(84)(88)(89) se sont penchées sur ce sujet et retrouvent des chiffres élevés de causes cardiaques, comme c'est le cas avec Spaulding (65) qui précise une origine coronarienne dans 50 à 70% des arrêts cardiaques. Mais ces étiologies présumées sont-elles fiables, et ne sont-elles pas le reflet d'un effet-centre avec des stratégies de prise en charge qui varie ?

3.5. Le rythme initial :

Le rythme initial est dominé par l'asystolie avec 66,6% des patients réanimés. Et donc un rythme chocable a été identifié dans 10,6% (42/398) ce qui semble inférieur aux études récentes qui retrouvent 25% de rythme chocables initialement (90)(1).

La qualité du recueil peut être en cause dans cette différence puisque nous retrouvons 16% de patients avec des rythmes initiaux indéterminés pouvant correspondre à la différence retrouvée.

D'autre part cette étude confirme que le rythme initial chocable ou non était un facteur prédictif de récupération mais aussi de survie dans notre étude, ce qui corrobore les données actuelles de la science(84)(91).

3.6. Le lieu d'intervention :

Dans notre étude près de 74% des ACRs se sont produits à domicile et le reste sur la voie publique. Ces chiffres sont retrouvés dans la plupart des études et sont similaires à ceux mentionnés il y a 10 ans à Bordeaux avec 76% de domicile.

L'analyse statistique montre une différence significative sur le taux de récupération et sur le taux de survie d'un patient présentant un arrêt cardiaque dans un lieu public.

4. Les maillons de la chaîne de survie :

4.1. La présence d'un témoin :

La présence d'un témoin sur les lieux de survenu de l'arrêt cardiaque est constatée dans 267 cas soit 67,1%.

Ce chiffre est probablement lié au lieu d'intervention, mais la présence d'un témoin ne prédit pas forcément du moment où le patient a été découvert en arrêt cardiaque, ni si les gestes de réanimation ont été entrepris.

Malgré cela on constate quand même que la présence d'un témoin améliore sensiblement la récupération (mais pas la survie). A savoir que lorsque l'arrêt cardiaque ne se présente pas devant un témoin ou à proximité les chiffres révèlent une probabilité de récupération de 7,8% seulement.

Ce qui nous fait penser que ce maillon de la chaîne de survie à savoir l'appel et les gestes entrepris par le(s) témoin(s) joue un rôle important et fonctionne bien même si la découverte du patient n'est pas immédiate.

4.2. L'alerte, l'appel :

Le temps écoulé entre l'effondrement du patient et l'appel par le témoin est bien difficile à évaluer mais semble plutôt rapide au vu des données. En effet les interlocuteurs du SAMU que ce soit les ARMs ou les médecins demandent le moment de survenue de l'évènement et les témoins semblent avoir le réflexe de l'appel immédiat à l'effondrement ou à la découverte.

Le temps de traitement de l'alerte a été analysé puisque l'équipe SMUR est partie de la base à Bordeaux en 2011 en une moyenne de 13 minutes (avec un écart type de 11min et une médiane de 10min) à partir de la réception de l'appel.

Ce délai semble important même s'il comprend : la réception de l'appel, la localisation de l'appelant, la détermination du lieu exact de survenue, des circonstances et l'identification des signes en faveur d'un arrêt cardiaque. On associe le déclenchement de l'équipe et sa mise en action pour le départ.

Ce chiffre important est également expliqué par son écart type et ses extrêmes allant jusqu'à 1H26. Ceci s'explique par le fait de l'absence de signe de gravité initiale qui se transforme en appel pour arrêt cardiaque dans un second temps, ou par le fait que le motif d'appel était au départ autre que celui d'un ACR et ne nécessitait pas d'un SMUR immédiat.

4.3. La réanimation cardio-pulmonaire de base :

Le temps de No-Flow est représenté par le temps pendant lequel le patient ne bénéficie d'aucun geste de réanimation.

Il a été montré de façon significative que plus le temps de No-Flow est bas plus les chances de récupération sont grandes.

Dans 157 cas le témoin (non secouriste, secouriste ou médecin), a immédiatement entrepris un massage cardiaque en moins de 5 minutes, ce qui représente 58,8% (157/267) des témoins.

Ce chiffre est considérable puisque plus de la moitié des témoins présents ont initiés des gestes de sauvetage sur la victime. Malheureusement nous n'avons pas trouvé de référence à ce sujet pour comparer les données.

Les premiers maillons de la chaîne de survie que sont l'appel et le massage cardiaque font intervenir le témoin. Ils sont bien entendu primordiaux dans la prise en charge de l'arrêt cardiaque, et semblent bien fonctionner.

Pour cela il faut nécessairement connaître les signes annonciateurs précédant l'éroulement, les signes d'arrêt cardiaque et les moyens à mettre en œuvre immédiatement.

C'est pourquoi, un apprentissage des gestes de premiers secours par l'ensemble de la population est indispensable et constitue encore et toujours une priorité de santé publique. Pour les améliorer il semble indispensable de continuer l'éducation du public.

Pour cela l'état français continue dans la formation aux gestes de premiers secours(92). Les formations aux gestes de premiers secours sont délivrées par les organismes agréés par le ministère chargé de l'Intérieur (Direction de la sécurité civile). Elles permettent à toute personne de réaliser des actions de citoyenneté de sécurité civile (certificat de compétences de citoyen de sécurité civile – **Prévention et secours civiques de niveau 1**(93)) ou encore d'être acteur de sécurité civile (certificat de compétences de secouriste – Premiers secours en équipe de niveau 1 et certificat de compétences d'équipier secouriste – **Premiers secours en équipe de niveau 2**).

Un dispositif spécifique, pour l'apprentissage de ces gestes à **l'école primaire** a fait l'objet d'une convention entre les ministères chargés de l'éducation nationale et de la santé. Il s'agit du programme « **Apprendre à porter secours** »(94).

Puis **au collège**, les élèves bénéficient de la formation appropriée jusqu'à l'obtention du **Prévention et secours civiques de niveau 1 (PSC 1)**(93). Cependant, pour celui qui n'aurait pas encore reçu la formation, celle-ci peut être organisée au lycée dans les mêmes conditions.

Dans le **monde du travail** : un sauveteur secouriste du travail (ou SST) peut sauver des vies sur le lieu de travail, notamment en cas d'accident du travail. Il s'agit d'un membre du personnel ayant reçu l'instruction nécessaire pour donner les premiers secours en cas d'urgence et dans l'attente de l'arrivée des secours spécialisés.

La présence de secouristes est obligatoire, selon l'article R. 4224-15 du Code du travail (95) : dans chaque atelier où sont effectués des travaux dangereux, dans chaque chantier occupant 20 personnes au moins pendant plus de 15 jours, où sont effectués des travaux dangereux.

Pour **les personnels des établissements de santé et médico-sociaux**, soignants ou non, l'attestation de formation aux gestes et soins d'urgence (AFGSU) a été créée en 2006 afin de leur permettre, en fonction de leur activité et de leurs compétences, d'accomplir les gestes appropriés devant toute situation d'urgence vitale mais aussi, d'acquérir une culture commune face aux risques sanitaires.

4.4. La défibrillation :

La présence et l'utilisation d'un défibrillateur public était un excellent facteur prédictif de récupération et de survie.

Ce type de dispositif semble primordial pour accélérer la prise en charge extrahospitalière.

Malheureusement ce moyen est encore bien sous-utilisé puisque seuls 16 utilisations du défibrillateur public ont été notés dans l'étude.

Ceci peut s'expliquer par le fait qu'il faut nécessairement être sur un lieu public, que les témoins sur les lieux n'avaient pas connaissance de la présence d'un défibrillateur à proximité, et qu'il faut de surcroît qu'une personne puisse prendre le temps d'aller chercher le dispositif en sachant l'endroit où le trouver.

Dans le cadre de la lutte contre la mort subite par arrêt cardiaque, le ministère chargé de la santé a engagé, depuis 2007, des actions en faveur du développement de l'implantation des DAE sur l'ensemble du territoire et de leur utilisation par la population générale.

Un arrêté du 6 novembre 2009 précise le contenu et les modalités d'une initiation du grand public à l'utilisation de ces appareils.

Une évaluation de l'utilisation des Défibrillateur Automatisé Externe (DAE) dans les lieux publics sera possible grâce au formulaire qui doit être utilisé par les équipes de secours médicales pour recueillir les données relatives aux victimes d'un arrêt cardiaque et à l'utilisation d'un DAE. L'ensemble de ces informations constituera une base de données pour évaluer l'efficacité de l'installation de ces appareils dans les lieux publics.

L'Arrêté du 16 août 2010 fixe les modalités de signalisation des DAE dans les lieux publics :



5. La réanimation spécialisée :

5.1. Le temps d'arrivée de l'équipe du SMUR :

L'équipe SMUR de Bordeaux a mis en moyenne **25 minutes**, depuis l'appel, pour se rendre sur les lieux près de la victime.

En 2002 le temps moyen d'arrivée sur les lieux était de **19 minutes**.

L'étude statistique ne révèle pas de différence significative sur la récupération ni sur la survie. De plus ce temps semble optimal et est difficilement modifiable. La réactivité de l'équipe SMUR lors de leur déclenchement est immédiate. Le temps de régulation de l'appel pourrait probablement être amélioré.

5.2. Le temps sur place de l'équipe du SMUR :

Lors de l'analyse statistique des données étonnantes ont été retrouvées. En effet plus l'équipe médicale reste longtemps sur place plus la probabilité de récupération est significativement plus élevée. D'autre part plus l'équipe reste longtemps sur place plus la survie à long terme est significativement abaissée.

Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que la décision d'une réanimation longue est faite avec l'idée d'une récupération possible et une connaissance des facteurs pronostics de récupération.

On peut ainsi conclure qu'une réanimation doit être prolongée lorsque des facteurs de bons pronostics sont présents, mais que le patient une fois récupéré doit être évacué dans un service adapté le plus tôt possible pour améliorer sa survie.

5.3. Les médicaments utilisés :

L'adrénaline est largement utilisée en pratique courante lors de la réanimation de l'arrêt cardiaque.

Bien que certaines études ne retrouvent pas de différence significative de l'amélioration sur la survie de l'administration de l'adrénaline comparé à l'utilisation de placebo (96) (97), cette drogue reste la référence dans la prise en charge de l'ACR.

On retrouve dans cette étude que plus les doses d'adrénaline étaient élevées plus la probabilité de récupération et de survie était abaissée. On pourrait se poser la question d'une dose maximale acceptable d'adrénaline à injecter. Mais ces résultats peuvent aussi s'interpréter par le fait que la probabilité de récupération et de survie diminue avec le temps de réanimation donc de façon proportionnelle à la dose d'adrénaline.

Des évaluations sur d'autres drogues vasoactives ont été effectuées avec la vasopressine mais son utilisation seule n'a pas été retenue.

De plus des équipes se sont interrogées sur l'utilisation de la vasopressine en association avec l'adrénaline (60). Mais aucune amélioration significative n'a pu être démontrée tant sur la récupération que sur la survie à long terme.

5.4. Les traitements post-RACS :

➤ L'hypothermie thérapeutique

Dans cette étude l'hypothermie thérapeutique n'a pu être analysée mais de nombreuses études se penchent sur ce traitement de réanimation.

Les recommandations internationales de l'ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) sur la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de 2010 préconisent la mise en HypoThermie Modérée (HTM), entre 32 et 34°C, pendant 12 à 24 heures, de tout patient comateux ayant retrouvé une RACS après un ACR extra-hospitalier sur fibrillation ventriculaire (FV) ou tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls (Grade I).

Mais se pose la question du délai de mise en œuvre de l'HTM et donc du lieu d'induction de l'HTM notamment lors de la phase préhospitalière. Comme l'a montré l'étude de Bernard et

al. (98) le fait de débiter l'HTM en pré hospitalier n'influence pas le pronostic neurologique que le rythme cardiaque initial soit une FV-TV ou un rythme non choquable.

De plus les objectifs de température à atteindre semblent discutables au vu des études récentes (73).

➤ La coronarographie

Dans l'étude on retrouve 46 patients orientés vers des soins intensifs cardiologiques, 40 patients ont subi une coronarographie soit 37,3% (40/107). Ce qui semble un pourcentage trop faible au vu des recommandations.

21 patients avaient un électrocardiogramme avec un sus-décalage du segment ST (ST+), 19 d'entre eux sont emmenés en SI cardiologiques, et seuls 14 ont été finalement diagnostiqués avec un IDM.

Seulement 26 des patients récupérés ont été diagnostiqués ayant fait un IDM soit 24,3% (26/107).

De plus on note 13 patients orientés secondairement vers des services plus adaptés pour raisons de mauvaise orientation initiale.

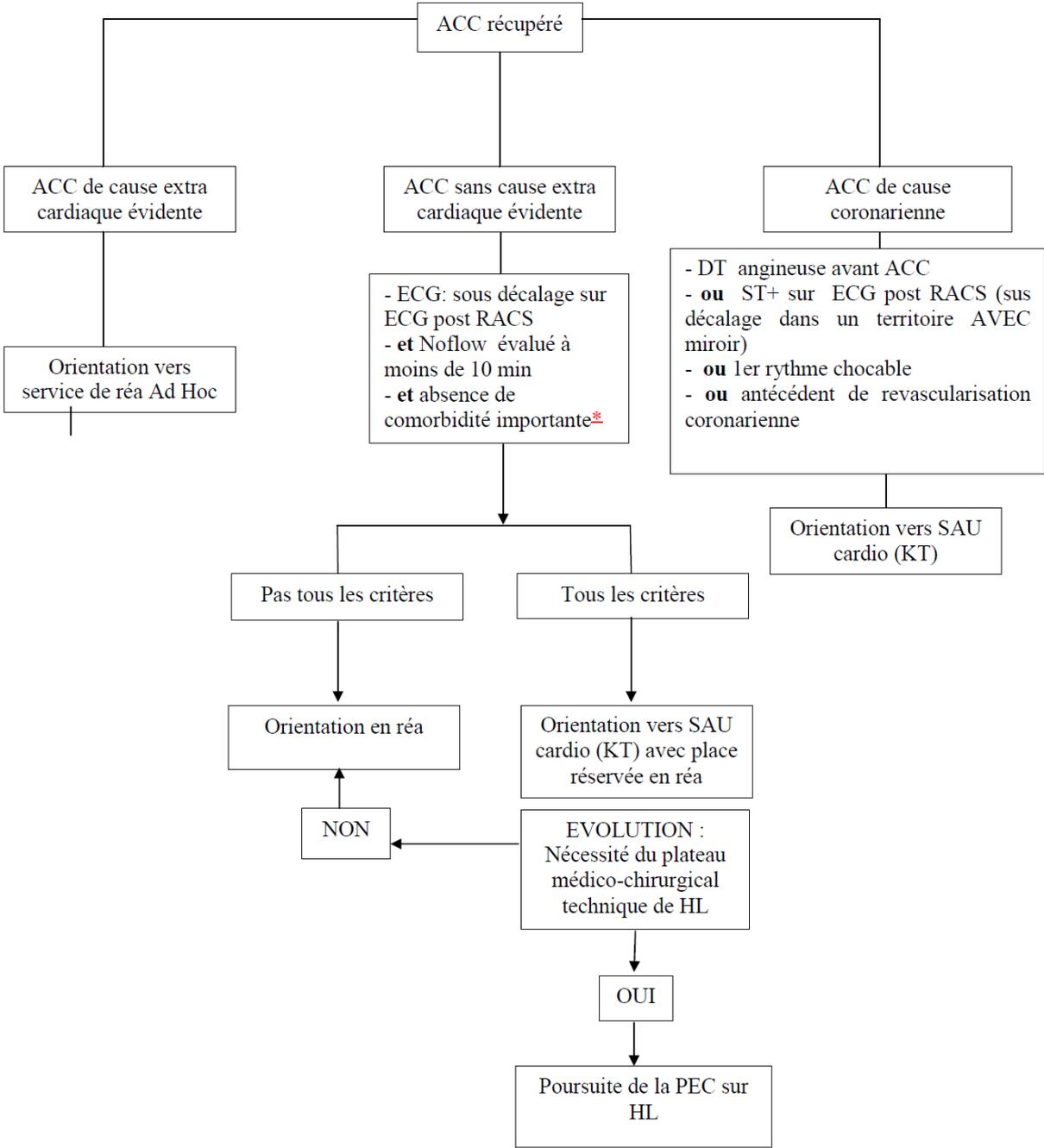
Ceci nous amène à nous poser certaines questions. En effet les dernières études sur le sujet retrouvent des proportions plus élevées d'étiologie coronarienne. C'est le cas dans l'étude de Dumas F. et al(66) où on retrouve qu'entre 2003 et 2008, 435 patients admis ne présentaient pas d'étiologie extra-cardiaque évidente et ont bénéficié d'une coronarographie immédiate et systématique. Une lésion coronaire récente a été observée chez près de la moitié d'entre eux.

Les moyens de détection d'une étiologie cardiaque sont extrêmement limités que ce soit par des modèles prédictifs simples utilisant des paramètres démographiques ou circonstanciels ou par des paramètres para-cliniques tels que l'électrocardiogramme ou les enzymes cardiaques. En effet, ces derniers possèdent des valeurs prédictives médiocres et ne peuvent être considérés comme outil de triage de ces patients.

En revanche, la coronarographie immédiate et systématique réalisée dans l'étude de Dumas F. (suivie d'une reperfusion coronaire si nécessaire) était associée de manière significative et indépendante à la survie hospitalière (OR ajusté= 2.06 (1.16-3.66)) et ceci quel que soit l'aspect électrocardiographique.

Ainsi l'orientation du patient avec une RACS semble primordiale pour la prise en charge afin d'avoir accès au plateau technique adapté. Malheureusement à Bordeaux la situation géographique des services de réanimation et les soins intensifs cardiologiques ne favorise pas cette prise en charge optimale.

Pour cela une nouvelle filière a été mise en place pour améliorer et optimiser la prise en charge des ACC récupérés à Bordeaux (Cf. Figure)



* comorbidité importante: toute situation où une limitation des traitements invasifs est légitimes (fin de vie, démence avancée, soins palliatifs, défaillance d'organe...)

FIGURE filières de prise en charge de l'ACR à Bordeaux (mise à jour Janvier 2014)

CONCLUSION :

Les arrêts cardio-circulatoires sont et restent un problème majeur de santé publique. L'étude a recensé en 2011 un taux de récupération de 26.9% des patients ayant reçu une réanimation spécialisée, et un taux de survie de 7,8% des patients hospitalisés réanimés et 28,9% des patients hospitalisés.

Ainsi la prise en charge semble bien s'améliorer et ceci de façon relativement rapide grâce aux études, aux recommandations et à leurs bonnes applications pratiques.

Mais des améliorations peuvent encore être attendues et espérées.

La prise en charge de l'ACR reste toujours une véritable course contre la montre où chaque acteur, chaque maillon compte.

Le modèle de chaîne de survie doit raccourcir et intensifier chaque maillon :

1. Une réanimation de base débutée rapidement et efficacement :

Pour cela les connaissances de la population doivent être maintenues et mises à jour.

L'actualisation régulière et permanente des recommandations est primordiale afin de simplifier les stratégies. Le rôle de la citoyenneté et des pouvoirs publics est fondamental.

Il est important de développer l'enseignement à partir du plus jeune âge, permettre des évaluations et remises à niveau.

Une éducation intensive permettrait que chaque témoin d'un effondrement ou de signe de mort apparente puisse alerter et agir pour ainsi devenir le premier maillon indispensable à la structure de cette chaîne.

2. Un choc électrique précoce est indispensable :

La défibrillation est au centre de la prise en charge de l'arrêt cardiaque.

Les défibrillateurs sont de plus en plus accessibles et arrivent de façon très rapide sur les lieux d'intervention via les pompiers.

Mais leur expansion doit continuer, surtout pour les défibrillateurs publics qui doivent être répertoriés de façon nationale, disponible pour tout le public et repérable par les centres d'appel qui seront garants de leur utilisation.

3. Une réanimation spécialisée intensive et rapide doit encore s'améliorer :

Ce dernier maillon semble le plus performant mais dépend des précédents.

Le délai d'intervention peut et doit être encore raccourci, ceci est possible grâce à un déclenchement plus rapide au niveau de la régulation dès la suspicion d'arrêt circulatoire.

La prise en charge préhospitalière doit continuer dans sa rapidité, et son efficacité.

Il existe encore beaucoup d'améliorations possibles dans la prise en charge préhospitalière du traitement et de la prévention post RACS notamment avec l'hypothermie thérapeutique, et la coronarographie.

Traitements et Surveillance

		<i>heure</i>																			
Heure de l'évènement :	 h																			
Heure de la P. en Charge :	 h																			
Evènements =>																					
Paramètres	SpO₂	PANI	FC																		
	--- 100 ---	--- 240 ---	--- 180 ---																		
	--- 90 ---	--- 200 ---	--- 150 ---																		
	--- 80 ---	--- 160 ---	--- 120 ---																		
	--- 70 ---	--- 120 ---	--- 90 ---																		
	--- 60 ---	--- 80 ---	--- 60 ---																		
	--- 50 ---	--- 40 ---	--- 30 ---																		
	40	00	00																		
	P. A. Moyenne																				
	Température																				
Et CO ₂																					
Ventilation	Mode de ventilation																				
	Fi O ₂ ou Débit																				
	Fréquence Resp. (Réglée / Patient)																				
	Volume Courant (Réglé / Patient)																				
	P max ou P insp.																				
	P E (E) P																				
	NO (débit en PPM)																				
	Echelle de la douleur /																				
Score de Glasgow		Y	Total																		
		V																			
		M																			
Glycémie (g/l) capillaire / veineux																					
Hémoglobine capillaire / veineux																					
Pertes Sanguines (en ml)																					
C.E.E.(j/nbres)/E.E.S.E. (réglages)																					
Médicaments																					
Transfusion / Autotransfusion																					

Annexe 2ter : La fiche d'intervention SMUR

➤ Bibliographie :

1. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. oct 2010;81(10):1219-1276.
2. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, Simone GD, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 23 févr 2010;121(7):e46-e215.
3. Bible Gateway passage: 1 Rois 17:17-23, 1 Rois 17:17-23, 1 Kings 17:17-23 - Louis Segond, La Bible du Semeur, New International Version.
4. Mass S. Die methodes der wiederbelebung bei Herzto Id nach chloroform inatmung. *Bln Klin Wchschr*. 1892;12:265.
5. Piot AR. La mort apparente dans l'asphyxie et son traitement par un procédé nommé respiration artificielle au moyen de l'appareil de Laborde. [Thèse n°117]. Paris; 1892.
6. Crile, G. W. Anemia and resuscitation; An experimental and clinical research. N Y Lond Appleton Co. 1914;
7. Dreifuss J-J. Prevost et Battelli: l'électrochoc et le massage qui réaniment le cœur. *Rev Médicale Suisse*. 2 mars 2011;Volume 284(8):511-512.
8. Beck CS. Resuscitation for cardiac standstill and ventricular fibrillation occurring during operation. *Am J Surg*. 1941;(54):273-279.
9. ZOLL PM, LINENTHAL AJ, NORMAN LR, PAUL MH, GIBSON W. Treatment of unexpected cardiac arrest by external electric stimulation of the heart. *N Engl J Med*. 22 mars 1956;254(12):541-546.
10. KOUWENHOVEN WB, JUDE JR, KNICKERBOCKER GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA J Am Med Assoc*. 9 juill 1960;173:1064-1067.
11. Müller D, Agrawal R, Arntz H-R. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation*. 12 sept 2006;114(11):1146-1150.
12. Cour M, Argaud L. Ischémie-reperfusion et protection cellulaire. *Réanimation*. mars 2010;19(2):185-190.
13. Dubien P-Y, Gueugniaud P-Y. Physiopathologie de la réanimation cardio-pulmonaire. *Médecine Thérapeutique*. 3 janv 1999;4(9):721-8.
14. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *JAMA J Am Med Assoc*. 18 déc 2002;288(23):3035-3038.

15. Gueugniaud PY, David JS. Mise au point sur la réanimation cardio-pulmonaire initiale. *Réanimation* - Vol 10 - N° 7 - P 623-632. 30 mai 2008;
16. CARLI P., TÉLION C. Arrêt cardiorespiratoire. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte*. Arnette Blackwell; 2004. p. 165-79.
17. Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation: the new cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 26 avr 2005;111(16):2134-2142.
18. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, Rosenberg JM, Rivers EP, Appleton TJ, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. *Circulation*. août 1989;80(2):361-368.
19. Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial Reperfusion Injury. *N Engl J Med*. 2007;357(11):1121-1135.
20. Incagnoli P. Protection tissulaire dans l'arrêt circulatoire: du massage cardiaque à la protection pharmacologique. Approche clinique et expérimentale. Université de Grenoble; 2011.
21. Terada LS, Rubinstein JD, Lesnefsky EJ, Horwitz LD, Leff JA, Repine JE. Existence and participation of xanthine oxidase in reperfusion injury of ischemic rabbit myocardium. *Am J Physiol*. mars 1991;260(3 Pt 2):H805-810.
22. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2 déc 2008;118(23):2452-2483.
23. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation*. janv 2009;80(1):30-34.
24. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. avr 2007;73(1):29-39.
25. Negovsky VA. The second step in resuscitation—the treatment of the 'post-resuscitation' disease. *Resuscitation*. mars 1972;1(1):1-7.
26. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Cantadore R, Pinsky M. Cardiovascular function and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The cardiovascular post-resuscitation syndrome. *Resuscitation*. févr 1993;25(1):9-33.
27. Gazmuri RJ, Weil MH, Bisera J, Tang W, Fukui M, McKee D. Myocardial dysfunction after successful resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med*. juin 1996;24(6):992-1000.

28. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Rhee KH, Sanders AB, Otto CW, et al. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction. Treatment with dobutamine. *Circulation*. 17 juin 1997;95(12):2610-2613.
29. Laurent I, Monchi M, Chiche J-D, Joly L-M, Spaulding C, Bourgeois B, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. 18 déc 2002;40(12):2110-2116.
30. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med*. nov 2004;30(11):2126-2128.
31. Adrie C, Cariou A, Mourvillier B, Laurent I, Dabbane H, Hantala F, et al. Predicting survival with good neurological recovery at hospital admission after successful resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest: the OHCA score. *Eur Heart J*. déc 2006;27(23):2840-2845.
32. Edgren E, Enblad P, Grenvik A, Lilja A, Valind S, Wiklund L, et al. Cerebral blood flow and metabolism after cardiopulmonary resuscitation. A pathophysiologic and prognostic positron emission tomography pilot study. *Resuscitation*. mai 2003;57(2):161-170.
33. Lemiale V, Huet O, Vigué B, Mathonnet A, Spaulding C, Mira J-P, et al. Changes in cerebral blood flow and oxygen extraction during post-resuscitation syndrome. *Resuscitation*. janv 2008;76(1):17-24.
34. Adrie C, Monchi M, Laurent I, Um S, Yan SB, Thuong M, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol*. 5 juill 2005;46(1):21-28.
35. PRADEAU C, THICOIPE M. Gestion téléphonique d'un appel pour arrêt cardiaque. *Urgences* 2011.
36. Hüpfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet*. 6 nov 2010;376(9752):1552-1557.
37. Loi n°86-11 du 6 janvier 1986 RELATIVE A L'AIDE MEDICALE URGENTE ET AUX TRANSPORTS SANITAIRES. 86-11 janv 6, 1986.
38. Code de la santé publique - Article R6122-25. Code de la santé publique.
39. Code de la santé publique - Article R6311-1. Code de la santé publique.
40. Arrêté du 5 mai 2009 relatif à l'identification, la mesure, la gestion et le contrôle du risque de liquidité.
41. ARS Aquitaine. Schéma régional d'organisation des soins (SROS) Projet 2012-2016. 2013 janv p. 107-119.
42. Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, Caballero A, Cassan P, Castrén M, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*. oct 2010;81(10):1277-1292.

43. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation*. oct 2010;81(10):1293-1304.
44. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. oct 2010;81(10):1305-1352.
45. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the « chain of survival » concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*. mai 1991;83(5):1832-1847.
46. RIOU B., ADNET F., BAUD F., AL. Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires. *Réanimation*. juill 2009;18(5):371-375.
47. Orkin AM. Push hard, push fast, if you're downtown: a citation review of urban-centrism in American and European basic life support guidelines. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013;21:32.
48. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA J Am Med Assoc*. 2008;299(10):1158-65.
49. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, Weidman EK, Herzberg DL, Vanden Hoek TL, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation*. sept 2009;80(9):981-984.
50. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*. nov 2006;71(2):137-145.
51. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, Castillo EM, Fisher R, Brainard C, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation*. juill 2010;81(7):822-825.
52. Hoke RS, Heinroth K, Trappe H-J, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation*. avr 2009;80(4):395-401.
53. Ong MEH, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS-Y. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med*. janv 2009;27(1):8-15.
54. Sato S, Kimura T, Okubo N, Naganuma T, Tanaka M. End-tidal CO2 and plasma lactate level: a comparison of their use as parameters for evaluating successful CPR. *Resuscitation*. oct 1993;26(2):133-139.
55. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Adnet F, Petit JL, Epain D, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-

- hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med.* 19 août 1999;341(8):569-575.
56. Jennings PA, Harriss L, Bernard S, Bray J, Walker T, Spelman T, et al. An automated CPR device compared with standard chest compressions for out-of-hospital resuscitation. *BMC Emerg Med.* 2012;12:8.
 57. Agostinucci JM, Petrovic T, Grave M, Adnet F, Lapostolle F. A new external cardiopulmonary resuscitation device: what are the requirements for its use in a pre-hospital setting? *Resuscitation.* déc 2011;82(12):e23-24.
 58. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care.* juin 2010;16(3):211-215.
 59. Santos D, Carron P-N, Yersin B, Pasquier M. EZ-IO(®) intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: A prospective study and review of the literature. *Resuscitation.* avr 2013;84(4):440-445.
 60. Gueugniaud P-Y, David J-S, Chanzy E, Hubert H, Dubien P-Y, Mauriaucourt P, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.* 3 juill 2008;359(1):21-30.
 61. Böttiger BW, Arntz H-R, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 18 déc 2008;359(25):2651-2662.
 62. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA J Am Med Assoc.* 2 juin 2010;303(21):2165-2171.
 63. Beylin ME, Perman SM, Abella BS, Leary M, Shofer FS, Grossestreuer AV, et al. Higher mean arterial pressure with or without vasoactive agents is associated with increased survival and better neurological outcomes in comatose survivors of cardiac arrest. *Intensive Care Med.* nov 2013;39(11):1981-1988.
 64. Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, Stratiev V, Logeart D, Broche C, et al. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation.* sept 2011;82(9):1148-1153.
 65. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 5 juin 1997;336(23):1629-1633.
 66. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, et al. Immediate Percutaneous Coronary Intervention Is Associated With Better Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest Clinical Perspective Insights From the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) Registry. *Circ Cardiovasc Interv.* 6 janv 2010;3(3):200-207.

67. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation*. août 2007;74(2):227-234.
68. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 15 juin 2003;91(12):1461-1463, A6.
69. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation*. juin 2009;80(6):611-612.
70. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 21 févr 2002;346(8):549-556.
71. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 21 févr 2002;346(8):557-563.
72. Walters JH, Morley PT, Nolan JP. The role of hypothermia in post-cardiac arrest patients with return of spontaneous circulation: a systematic review. *Resuscitation*. mai 2011;82(5):508-516.
73. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 5 déc 2013;369(23):2197-2206.
74. Kim F, Nichol G, Maynard C, Hallstrom A, Kudenchuk PJ, Rea T, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA J Am Med Assoc*. 1 janv 2014;311(1):45-52.
75. Fieux F, Losser M-R, Bourgeois E, Bonnet F, Marie O, Gaudez F, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care Lond Engl*. 2009;13(4):R141.
76. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc*. oct 1995;27(5):2965.
77. Perkins GD, Brace S, Gates S. Mechanical chest-compression devices: current and future roles. *Curr Opin Crit Care*. juin 2010;16(3):203-210.
78. RIOU B. Place de la circulation extracorporelle dans l'arrêt cardiaque réfractaire. *Urgences* 2012.
79. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, Berg RA, Billi JE, Bossaert L, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). *Circulation*. 23 nov 2004;110(21):3385-3397.

80. A. Danker. Evaluation de la prise en charge préhospitalière de l'arrêt circulatoire par le SAMU de bordeaux sur l'année 2002. Bordeaux; 2004.
81. E. Wiel, N. Assey, H. Hubert, P. Goldstein. Arrêt cardiaque: quand s'abstenir et quand s'arrêter? Urgences 2013. 2013;Chapitre 50.
82. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist K-A, Young M, Holmberg S. Factors associated with an increased chance of survival among patients suffering from an out-of-hospital cardiac arrest in a national perspective in Sweden. *Am Heart J.* janv 2005;149(1):61-66.
83. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation.* oct 2010;81(10):1445-1451.
84. Sasson C, Rogers MAM, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* janv 2010;3(1):63-81.
85. Eckstein M, Stratton SJ, Chan LS. Cardiac Arrest Resuscitation Evaluation in Los Angeles: CARE-LA. *Ann Emerg Med.* mai 2005;45(5):504-509.
86. WRITING GROUP MEMBERS, Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2010 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 17 déc 2009;121(7):e46-e215.
87. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA J Am Med Assoc.* 24 sept 2008;300(12):1423-1431.
88. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, Payne S, Castle N, Crouch R, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation.* août 2002;54(2):115-123.
89. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, Lemaitre RN, Sotoodehnia N, Jouven X, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol.* 15 juin 2004;93(12):1455-1460.
90. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, Barnes R, Christenson J, Davis DP, et al. Survival increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation.* févr 2010;81(2):155-162.
91. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med.* janv 2010;38(1):101-108.
92. Arrêté du 7 novembre 2006 fixant le référentiel national relatif aux dispositifs prévisionnels de secours.

93. Arrêté du 16 novembre 2011 modifiant l'arrêté du 24 juillet 2007 modifié fixant le référentiel national de compétences de sécurité civile relatif à l'unité d'enseignement «prévention et secours civiques de niveau 1».
94. Circulaire du 24 mai 2006 relative à l'éducation à la responsabilité en milieu scolaire: sensibilisation à la prévention des risques, aux missions des services de secours, formation aux premiers secours et enseignement des règles générales de sécurité.
95. Code du travail - Article R4224-15. Code du travail.
96. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation*. sept 2011;82(9):1138-1143.
97. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA J Am Med Assoc*. 25 nov 2009;302(20):2222-2229.
98. Bernard SA, Smith K, Cameron P, Masci K, Taylor DM, Cooper DJ, et al. Induction of prehospital therapeutic hypothermia after resuscitation from nonventricular fibrillation cardiac arrest*. *Crit Care Med*. mars 2012;40(3):747-753.

➤ Le Serment d'Hippocrate :

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses : que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

RESUME :

L'Arrêt Cardio-Respiratoire (ACR) représente un enjeu de santé publique. Le traitement de l'ACR est parfaitement codifié et actualisé, tous les cinq ans, dans des recommandations internationales d'experts, les dernières datant de 2010.

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque par le SAMU de Bordeaux sur l'année 2011. Les dossiers de 697 appels pour motif d'arrêt cardiaque ont été analysés puis les caractéristiques de prise en charge ont été comparées à une étude similaire sur l'année 2002 et sur les données de la littérature.

On constate une nette amélioration, comparé à l'année 2002, des taux de récupération et de survie en 2011 avec un taux de récupération de 26.9% des patients ayant reçu une réanimation spécialisée des taux de survie de 4,8% de la population totale des ACR étudiés, soit 7,8% de survie des patients réanimés, et des chiffres similaires dans le reste de la France. Tous les maillons de la chaîne de survie de l'ACR ont été analysés afin de rechercher des améliorations.

Cette étude montre que la prise en charge de l'arrêt cardiaque semble bien s'améliorer et ceci de façon relativement rapide dans le temps grâce aux études, aux recommandations et à leurs bonnes applications pratiques mais que des améliorations peuvent encore être attendues et espérées.

TITRE EN ANGLAIS :

Evaluation of the management of cardiac arrest by the SAMU of Bordeaux in 2011

DISCIPLINE: MEDECINE GENERALE

MOTS CLES:

Arrêt Cardio-Respiratoire ; arrêt cardiaque ; SAMU ; SMUR ; Bordeaux