

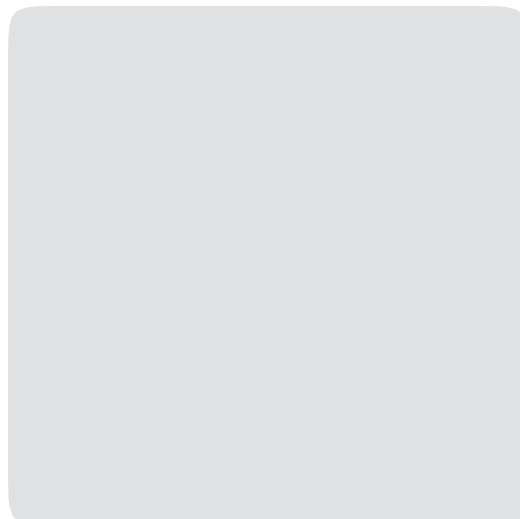
Temporary translation of the European Advanced Life Support

■ ■ ■ Réanimation Cardio-Pulmonaire Avancée

DIRECTIVES ERC ÉDITION 2010

2^{ème} édition

For Course Participants, this translation is inextricably linked to the new French ALS manual according to the Guidelines 2010, which is not yet published and which you will receive in the future from your Course Organiser.



This publication is NOT an official translation of the original manual Advanced Life Support (ISBN 9789079157280). The translation is made by and under supervision of the Belgian Resuscitation Council (BRC), solely responsible for its contents.

If any questions arise related to the accuracy of the information contained in the translation, please refer to the English version of the manual which is the official version of the document.

Any discrepancies or differences created in the translation are not binding to the European Resuscitation Council and have no legal effect for compliance or enforcement purposes.



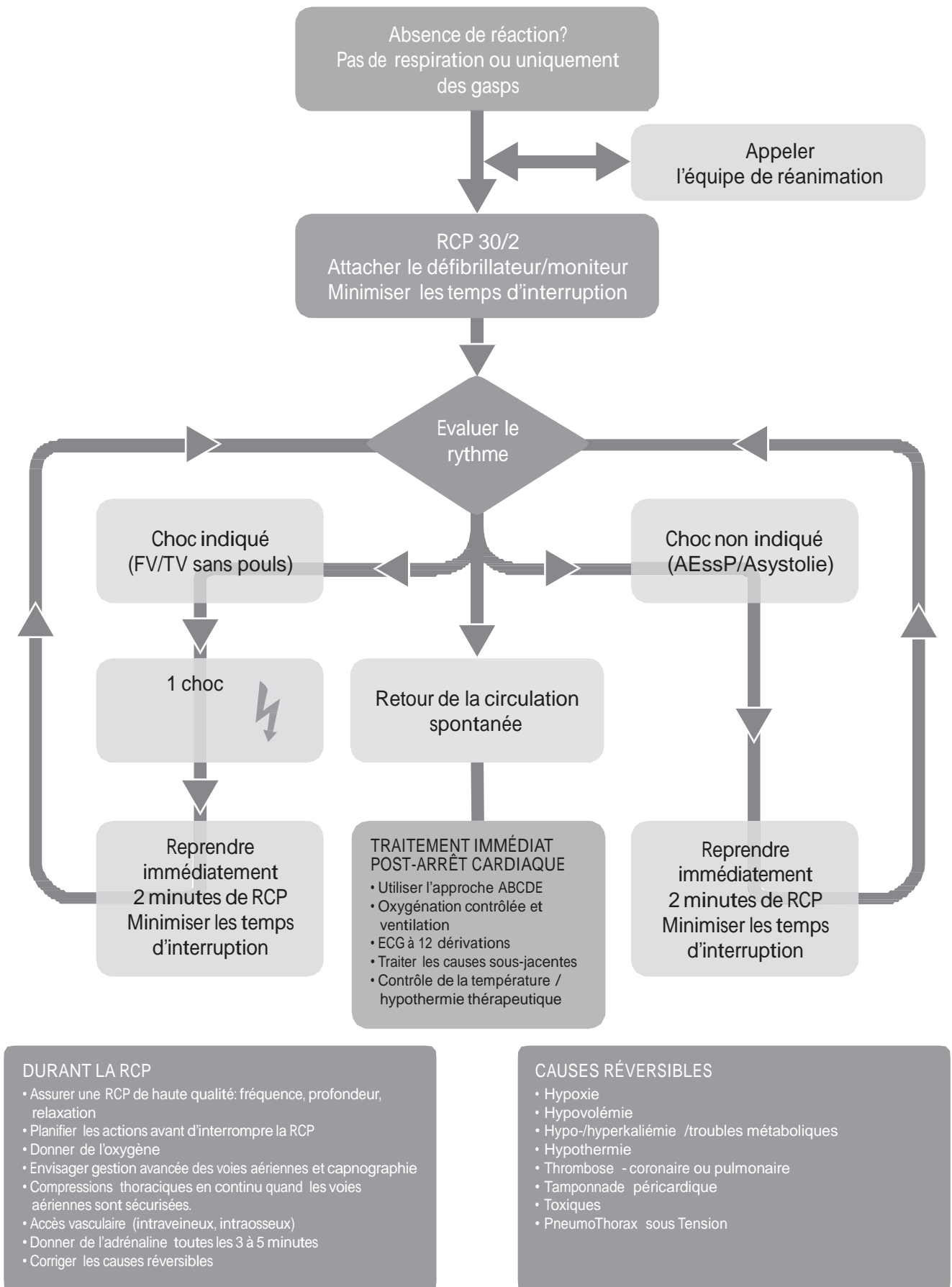
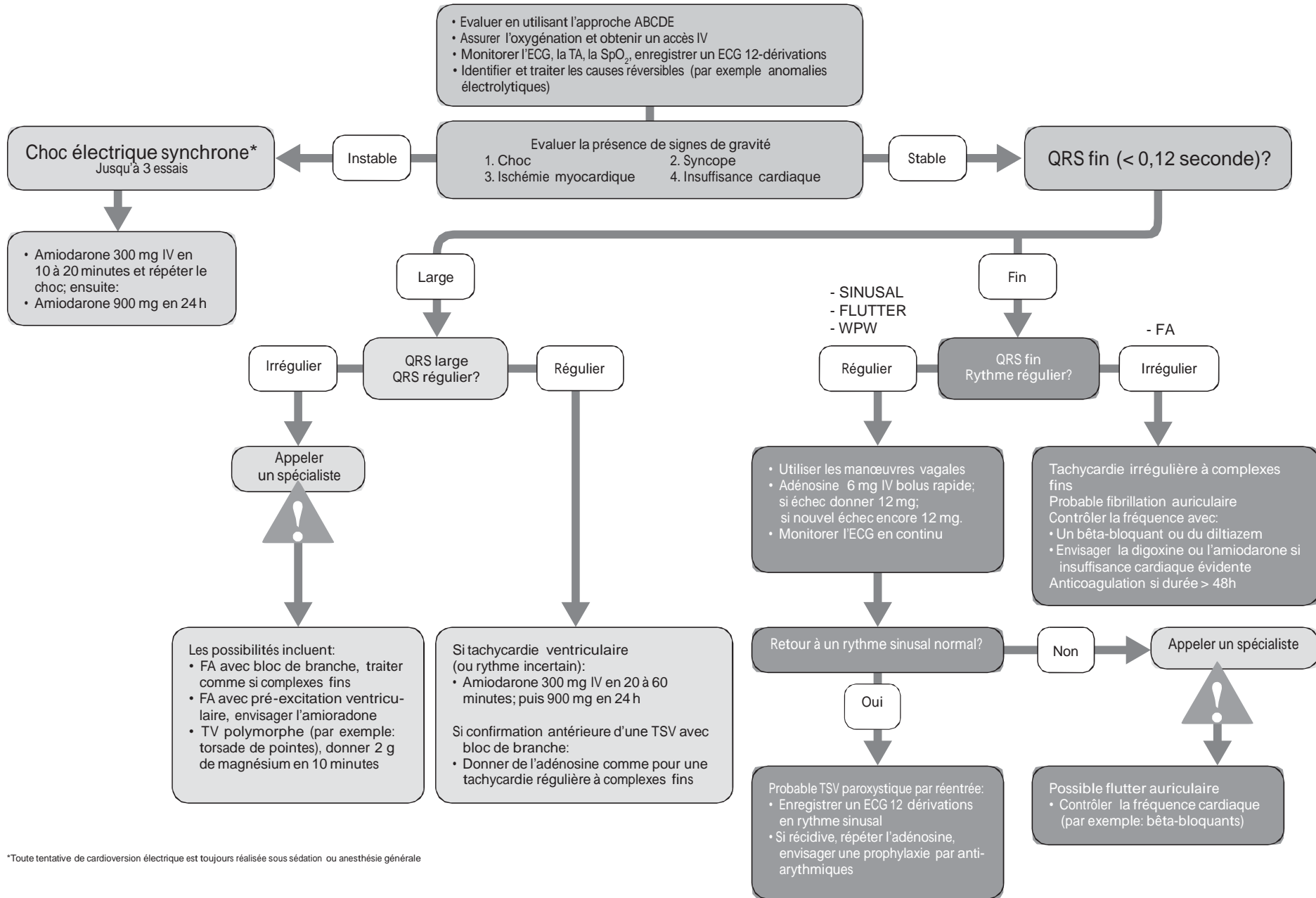


Figure 6.1 Algorithme réanimation cardiaque avancée – ALS algorithm (adulte)



PRISE EN CHARGE DES TACHYCARDIE HORS ARRET CARDIAQUE

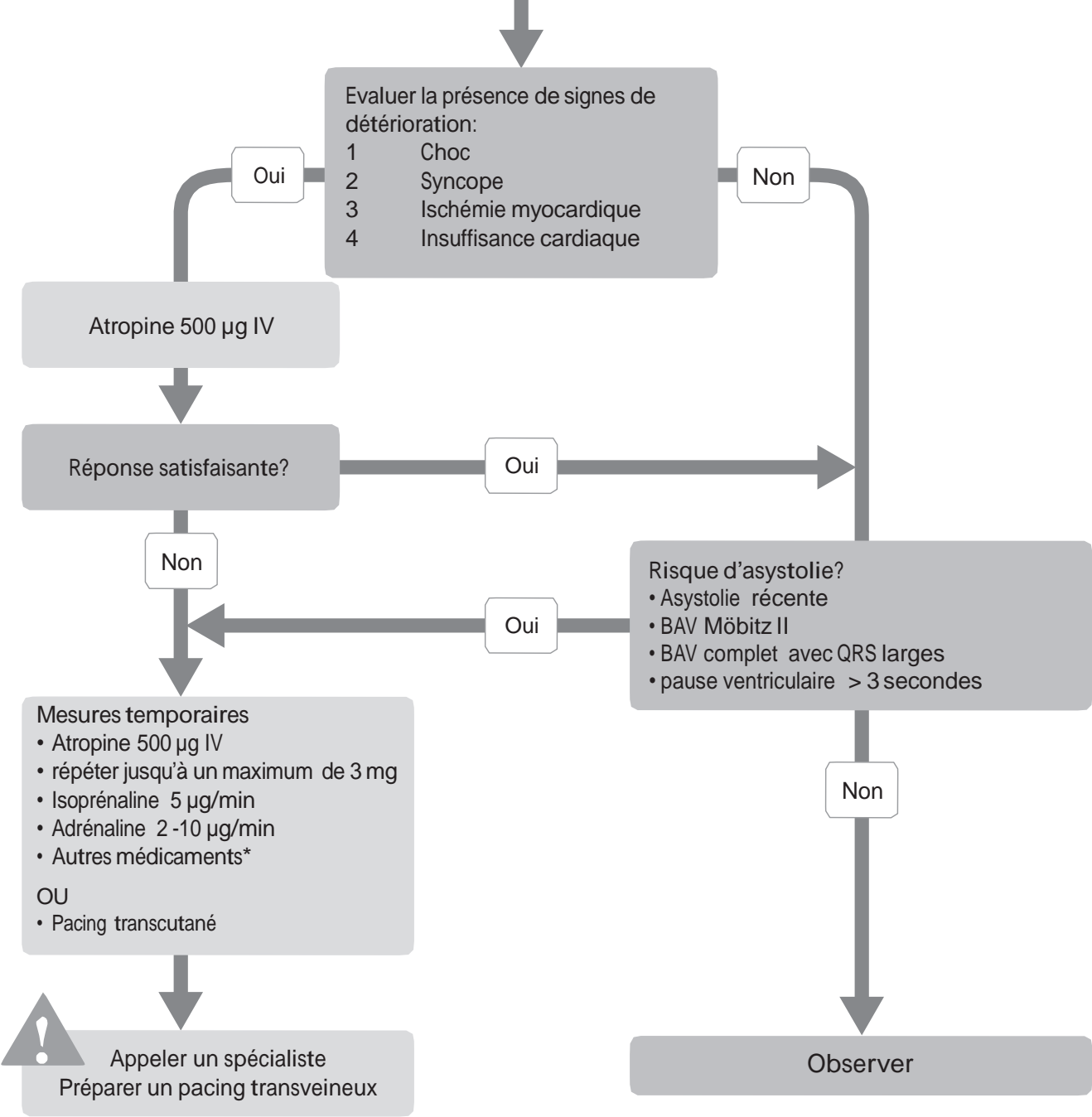


*Toute tentative de cardioversion électrique est toujours réalisée sous sédation ou anesthésie générale

Figure 11.1 Algorithme de la tachycardie

PRISE EN CHARGE DE BRADYCARDIE HORS ARRET CARDIAQUE

- Evaluer en utilisant l'approche ABCDE
- Assurer l'oxygénation et obtenir un accès veineux
- Monitorer l'ECG, la TA, la SpO₂, enregistrer un ECG 12 dérivations
- Identifier et traiter les causes réversibles (exemple: anomalies électrolytiques)



* Les alternatives incluent:

- Aminophylline
- Dopamine
- Glucagon (si intoxication par bêta-bloquants ou anticalciques)
- Le glycopyrrolate peut être utilisé en alternative à l'atropine

Figure 11.2 Algorithme de la bradycardie



Médicaments utilisés dans le Traitement de l'arrêt Cardiaque

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

Médicament	Avec choc indiqué (FV/TV sans pouls)	Sans choc indiqué (AEssP/asystolie)
Calcium	<ul style="list-style-type: none"> + Pas indiqué pour les rythmes avec choc indiqué 	<ul style="list-style-type: none"> + Dose: 10 ml 10% chlorure de calcium (6,8 mmol Ca²⁺) IV + Indiqué pour AEssP causée spécifiquement par hyperkalémie, hypocalcémie ou surdosage de médicaments bloqueurs des canaux calciques.
	<p>Le calcium joue un rôle essentiel dans les mécanismes cellulaires qui sous-tendent la contraction du myocarde. Des concentrations plasmatiques élevées obtenues après injection peuvent être nocives pour le myocarde ischémique et peuvent empêcher la récupération cérébrale. Ne pas donner de solutions de calcium et du bicarbonate de sodium en même temps par la même voie.</p>	
Bicarbonate de sodium	<ul style="list-style-type: none"> + Dose: 50 mmol (50 ml ou une solution à 8,4%) IV + Usage de routine non recommandé + Envisager le bicarbonate de sodium dans les rythmes avec ou sans choc indiqué pour: <ul style="list-style-type: none"> - arrêt cardiaque associé à une hyperkalémie; - surdosage en tricycliques. 	<p>Répéter la dose si nécessaire, mais utiliser l'analyse des gaz du sang pour guider le traitement.</p>
	<p>Un arrêt cardiaque aboutit à une acidose combinée, respiratoire et métabolique, puisque les échanges gazeux pulmonaires cessent et le métabolisme cellulaire devient anaérobie. Le meilleur traitement de l'acidémie en situation d'arrêt cardiaque est les compressions thoraciques; la ventilation permet de gagner un léger bénéfice supplémentaire. Le bicarbonate produit du dioxyde de carbone, lequel se diffuse rapidement dans les cellules. Cela a les effets suivants:</p> <ul style="list-style-type: none"> + exacerbation de l'acidose intracellulaire; + effet inotrope négatif sur le myocarde ischémique; + apport à une circulation déjà compromise et au cerveau d'une grande charge de sodium osmotiquement active; + déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxygène, inhibant en conséquence la libération d'oxygène aux tissus. <p>Ne pas donner de solutions de calcium et de bicarbonate de manière simultanée et par la même route.</p>	
Remplissage liquidien	<p>Perfuser des liquides rapidement si une hypovolémie est suspectée. Au cours de la réanimation, il n'y a pas d'avantages évidents à utiliser des colloïdes; utiliser par conséquent le chlorure de sodium à 0,9% ou la solution de Hartmann. Eviter le dextrose, qui est redistribué rapidement hors de l'espace intra-vasculaire et provoque une hyperglycémie qui peut aggraver le devenir neurologique après un arrêt cardiaque.</p>	
Thrombolytiques	<ul style="list-style-type: none"> + Ténecteplase 500 - 600 µg/kg IV bolus + Altéplase (r-tPA) 10 mg IV sur 1 à 2 min suivi d'une perfusion IV de 90 mg sur 2 h 	<p>Le traitement fibrinolytique ne devrait pas être utilisé en routine dans un arrêt cardiaque. Envisager un traitement fibrinolytique lorsque l'arrêt cardiaque est causé par une embolie pulmonaire aiguë prouvée ou suspectée. Si un médicament fibrinolytique est donné dans ces circonstances, envisager de poursuivre la RCP pendant au moins 60 à 90 min avant la fin de tentatives de réanimation. Une RCP en cours n'est pas une contre-indication à la fibrinolyse.</p>



Médicaments utilisés durant la Période Péri-arrêt

Médicament	Indication	Dose
Adénosine	+ Tachycardie supraventriculaire paroxystique avec circuits de ré-entrée qui incluent le nœud auriculo-ventriculaire (AV) (AVNRT et AVRT)	+ 6 mg IV bolus + Si pas de réponse, donner jusqu'à 2 doses de 12 mg après des intervalles de 1 à 2 minutes
	L'adénosine est un nucléotide naturel dérivé de la purine. Elle bloque la transmission à travers le nœud AV, mais a peu d'effet sur les autres cellules du myocarde ou les voies de conduction. Elle a une demi-vie extrêmement courte de 10 à 15 secondes et, par conséquent, est donnée sous forme de bolus rapide dans une perfusion intraveineuse rapide ou suivie d'une solution saline. Avertir les patients d'effets secondaires transitoires désagréables; en particulier, des nausées, bouffées de chaleur et des douleurs thoraciques. Elle est contre-indiquée chez des patients souffrant d'asthme.	
Adrénaline	+ Traitement de seconde ligne pour choc cardiogénique	+ 0,05 à 1 µg/kg/min
	+ Bradycardie (alternative au pacing externe) + Anaphylaxie	+ 2 à 10 µg/min + Voir Chapitre 12
Une perfusion d'adrénaline est indiquée dans la période post-réanimation, lorsque des médicaments inotropes moins puissants (par ex. dobutamine) n'ont pas réussi à augmenter le débit cardiaque de manière adéquate. Elle est également indiquée pour une bradycardie, associée à des signes défavorables et/ou à un risque d'asystolie, laquelle n'a pas répondu à l'atropine, si le pacing externe n'est pas disponible ou s'il a échoué.		
Amiodarone	+ Contrôle d'une TV monomorphe hémodynamiquement stable, d'une TV polymorphe et d'une tachycardie à complexes larges d'origine incertaine	+ 300 mg IV sur 10 à 60 minutes (en fonction de la stabilité hémodynamique du patient) + Suivi de 900 ma sur 24 heures
	+ Pour contrôler un rythme ventriculaire rapide causé par conduction par voie accessoire dans des arythmies auriculaires avec pré-excitation (par ex. FA) et/ou réaliser une cardioversion chimique + Après une cardioversion électrique infructueuse, pour réaliser une cardioversion chimique ou augmenter la probabilité de réussite d'une autre cardioversion électrique	
L'amiodarone par voie intraveineuse a des effets sur le sodium, le potassium et les canaux calciques, ainsi que sur les propriétés de blocage alpha- et bêta-adrénergiques. Chez les patients avec une fonction cardiaque sévèrement atteinte, l'amiodarone par voie intraveineuse est préférable aux autres médicaments anti-arythmiques pour les tachyarythmies auriculaires et ventriculaires. Les principaux effets indésirables (causés par le solvant, non par le médicament actif) sont l'hypotension et la bradycardie, lesquels peuvent être minimisés en ralentissant le rythme de la perfusion de médicaments. Chaque fois que possible, l'amiodarone intraveineuse doit être donnée via un cathéter veineux central; elle provoque une thrombophlébite 1 ^{re} d'une perfusion dans une veine périphérique, mais en cas d'urgence elle peut être injectée dans une grosse veine périphérique.		



Médicament	Indication	Dose
Aspirine	+ Syndromes coronariens aigus	+ Dose de charge de 300 mg par voie intraveineuse ou orale suivie de 75 mg par jour
	L'aspirine améliore le pronostic des patients atteints de syndromes coronariens aigus, réduisant de manière significative la mortalité cardiovasculaire. L'efficacité de l'aspirine est obtenue par une activité anti-plaquettaire et la prévention de la formation précoce de thrombus plaquettaire.	
Atropine	+ Bradycardie sinusale, auriculaire ou nodale ou bloc AV, lorsque l'état hémodynamique du patient est instable en raison de la bradycardie	+ 500 µg IV + Doses répétées jusqu'à un maximum de 3 mg
	L'atropine antagonise l'action de l'acétylcholine, un neurotransmetteur parasympathique au niveau des récepteurs muscariniques. Par conséquent, elle bloque l'effet du nerf vague sur le nœud sino-auriculaire (SA) et le nœud AV, augmentant l'automotricité des sinus et facilitant la conduction nodale AV. Les effets secondaires de l'atropine sont dose-dépendants (vision trouble, sécheresse de la bouche et rétention urinaire). Il peut causer une confusion aiguë, en particulier chez les patients âgés. Une asystolie pendant un arrêt cardiaque est habituellement causée par une pathologie myocardique primaire plutôt que par un excès de tonus vagal et il n'y a aucune preuve que l'utilisation systématique de l'atropine soit bénéfique dans le traitement de l'asystolie ou de l'AEsP.	
Les bêta-bloquants adrénergiques	+ Tachycardies régulières à complexes étroits non contrôlées par des manœuvres vagales ou l'adénosine chez des patients avec fonction ventriculaire préservée	Aténolol (bêta1) + 5 mg IV sur 5 minutes, répéter si nécessaire après 10 minutes Métoprolol (bêta1) + 2 à 5 mg IV à des intervalles de 5 minutes jusqu'à un total de 15 mg Propranolol (effets bêta1 et bêta2) + 100 µg/kg IV lentement en trois doses égales à des intervalles de 2 à 3 minutes Esmolol + courte durée d'action (demi-vie de 2 à 9 minutes) bêta1-bloquant sélectif + Dose de charge IV de 500 µg/kg sur 1 minute + suivie d'une perfusion titrée de 50 à 200 µg/kg/min
	+ Pour contrôler la fréquence dans la fibrillation auriculaire (FA) et le flutter auriculaire lorsque la fonction ventriculaire est préservée	Les médicaments bêta-bloquants réduisent les effets des catécholamines circulantes et diminuent la fréquence cardiaque et la pression artérielle. Ils ont également des effets cardioprotecteurs chez les patients atteints de syndromes coronariens aigus. Les effets secondaires des bêta-bloquants incluent bradycardie, retard de conduction AV, hypotension et bronchospasme. Les contre-indications à l'utilisation de bêta-bloquants adrénergiques comprennent bloc cardiaque du deuxième ou du troisième degré, hypotension, insuffisance cardiaque congestive sévère et maladie pulmonaire associée à un bronchospasme.
Vérapamil	+ Tachycardies régulières à complexes étroits stables non contrôlées ou converties par les manœuvres vagales ou l'adénosine.	+ 2,5 à 5 mg par voie intraveineuse donnés sur 2 minutes + En l'absence de réponse thérapeutique ou d'effet défavorable induit, répéter des doses de 5 à 10 mg toutes les 15 à 30 minutes jusqu'à un maximum de 20 mg
	+ Pour contrôler la fréquence ventriculaire chez les patients avec FA ou flutter auriculaire et fonction ventriculaire préservée.	Le vérapamil est un médicament bloquant les canaux calciques qui ralentit la conduction et augmente la période réfractaire dans le nœud AV. Ces actions peuvent mettre fin à des arythmies de réentrée et contrôler le taux de réponse ventriculaire chez les patients avec tachycardie auriculaire (y compris FA et flutter auriculaire). Du vérapamil par voie intraveineuse doit être donné uniquement aux patients avec TSV paroxystique à complexes étroits ou des arythmies dont on sait avec certitude que l'origine est supraventriculaire. Donner des bloqueurs de canaux calciques à un patient présentant une tachycardie ventriculaire peut provoquer un collapsus cardiovasculaire. Le vérapamil peut diminuer la contractilité du myocarde et réduire de manière critique le débit cardiaque chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche.



Médicament	Indication	Dose
Digoxine	+ Fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire rapide	+ 500 µg IV sur 30 minutes
	La digoxine est un glycoside cardiaque qui ralentit la fréquence ventriculaire en augmentant le tonus vagal, en diminuant l'activité sympathique par la suppression de barorécepteurs et en prolongeant la période réfractaire du nœud AV.	
Médicaments inotropes positifs	+ Hypotension en l'absence d'hypovolémie	Dobutamine 5 à 20 µg/kg/min
	+ Choc cardiogénique	Dopamine 1 à 10 µg/kg/min Noradrénaline 0,05 à 1 µg/kg/min
La dobutamine est souvent le médicament inotrope positif de choix dans la période post-réanimation. Son activité bêta-agoniste provoque aussi une vasodilatation et une augmentation de la fréquence cardiaque. Il est indiqué quand un faible débit cardiaque et une hypotension entraînent une réduction significative de la perfusion tissulaire. Il est particulièrement utile en présence d'un œdème pulmonaire et quand l'hypotension empêche l'utilisation d'autres vasodilatateurs. La dopamine est le précurseur des catécholamines naturelles adrénaline et noradrénaline. Elle a un effet dose-dépendant inotrope positif. La noradrénaline est un puissant vasoconstricteur, mais a également un effet inotrope positif. Elle est indiquée dans la période post-réanimation lorsque l'hypotension et le faible débit cardiaque entraînent une réduction de la perfusion tissulaire.		
Magnésium	+ tachycardie ventriculaire polymorphe (torsade de pointes)	+ Dose de 2 g, donnée par voie périphérique (IV) sur 10 minutes
	+ Toxicité à la digoxine	+ Peut être répétée une fois si nécessaire
Le magnésium facilite la transmission neurochimique: il diminue la libération d'acétylcholine et réduit la sensibilité de la plaque motrice.		
Les dérivés nitrés	+ Prophylaxie ou soulagement de l'angine de poitrine	+ NTG: sublingual 300 à 600 µg (spray ou comprimé); isosorbide mononitrate ou dinitrate 30 à 120 mg oralement par jour (différentes préparations et posologies); transdermique 5 à 15 mg par jour
	+ Angor instable	+ NTG: sublingual 300 à 600 µg (spray ou comprimé); comprimés buccaux 2 à 5 mg; IV 10 à 200 µg/min; isosorbide mononitrate ou dinitrate 30 à 120 mg oralement par jour (différentes préparations et posologies)
	+ Infarctus myocardique	+ NTG: sublingual 300 à 600 µg (spray ou comprimé); buccal 2 à 5 mg; IV 10 à 200 µg/min
	+ Insuffisance ventriculaire gauche aiguë et chronique	+ NTG: 10 à 200 µg/min IV; isosorbide mononitrate ou dinitrate 30 à 120 mg oralement par jour (différentes préparations et posologies); transdermique 5 à 15 mg par jour
Après la conversion en oxyde nitrique, les nitrés causent une relaxation des muscles lisses vasculaires. La dilatation résultante est plus marquée au niveau veineux qu'artériel de la circulation, et c'est cette veinodilatation, en réduisant la pression diastolique ventriculaire gauche, qui est principalement responsable du soulagement en cas d'angine de poitrine. Les nitrés dilatent également les artères coronaires et lèvent les spasmes dans le muscle lisse coronaire. Les nitrés sont contre-indiqués chez les patients hypotendus (pression artérielle systolique < 90 mmHg).		
Cave si Viagra!		

