

Prise en charge de l'arrêt cardiaque : actualité et perspectives

P.Y. Gueugniaud^{1*}, J.S. David¹, P. Carli²

¹Départements d'anesthésie-réanimation et Samu de Lyon, CHU Lyon-Sud et hôpital Edouard-Herriot, université Claude Bernard, 69437 Lyon, France ; ²département d'anesthésie-réanimation et Samu de Paris, CHU Necker, 75743 Paris cedex 15, France

RÉSUMÉ

Objectif : Faire le point sur les avancées actuelles de la recherche expérimentale et clinique dans les principaux domaines de la réanimation cardiopulmonaire.

Source des données : Recommandations internationales et revues générales récentes. Recueil des données à partir de la base de données Medline® à partir du mot-clé : *cardiac arrest*.

Sélection des travaux : Les travaux expérimentaux et cliniques des dix dernières années ont été analysés et les informations cliniques pertinentes ont été extraites. Les nouveautés dans les recommandations qui en découlent sont discutées.

Synthèse des données : Des évolutions prometteuses sont proposées pour la réanimation cardiopulmonaire de base et pour la réanimation médicalisée. Le massage cardiaque doit être privilégié par rapport à la ventilation ; son rythme doit être augmenté à 100 compressions/min. Des techniques alternatives au massage cardiaque classique sont envisagées. Les volumes de ventilation doivent être réduits de 1000 mL à environ 500 mL par insufflation en oxygène pur. Les défibrillateurs à ondes biphasiques et les défibrillateurs semi-automatiques sont les appareils de l'avenir. Des vasopresseurs non catécholaminergiques pourraient limiter la place de l'adrénaline dans la réanimation médicalisée. La lidocaïne est concurrencée par l'amiodarone comme anti-arythmique de choix. De nouvelles stratégies thérapeutiques post-arrêt cardiaque sont évaluées, en particulier la reperfusion coronaire en cas d'origine cardiaque de l'arrêt.

Conclusion : De nombreux domaines de la réanimation cardiopulmonaire sont en cours d'évolution. Les dernières

recommandations internationales publiées en 2000 prennent en compte un certain nombre de ces avancées, mais la majorité d'entre elles devra être confirmée par des études complémentaires avant de pouvoir être proposée en routine. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

arrêt cardiaque / réanimation cardiopulmonaire

ABSTRACT

New aspects and perspective on cardiopulmonary resuscitation.

Objectives: To analyse the current knowledge based on the experimental and the clinical research studies focused on the main fields of cardiopulmonary resuscitation.

Data sources: International guidelines and recent review articles. Data collected from the Medline database with the key word: *cardiac arrest*.

Study selection: Research studies published during the last ten years were reviewed. Relevant clinical information was extracted and discussed when it induced changes in guidelines.

Data synthesis: Promising improvements on basic and advanced life supports are proposed. Chest compressions prevail over ventilation. Alternatives to classical chest compressions are tested. Ventilatory volume must be reduced from 1000 to approximately 500 mL for each breath with oxygen. Biphasic waveform defibrillators and automated external defibrillators will be considered as the best devices in the near future. Some non-catecholaminergic vasopressors could reduce the use of epinephrine for advanced cardiac life support. Lidocaine could be replaced by amiodarone as anti-arrhythmic drug of choice. New post-resuscitation therapeutic strategies are evaluated, especially coronary reperfusion when the cause of cardiac arrest is cardiac.

Reçu le 23 août 2001 ; accepté le 15 mars 2002.

*Correspondance et tirés à part.

Adresse e-mail : pierre-yves.gueugniaud@chu-lyon.fr
(P.Y. Gueugniaud).

Conclusion: Many fields of cardiopulmonary resuscitation are investigated. Some relevant informations are included in the last international guidelines published in 2000, but most of them need complementary studies before other changes could be recommended for routine practice. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

arrêt cardiaque / cardiopulmonary resuscitation

La mort subite a concerné au moins 225 000 personnes cette année aux États-Unis [1] et en France approximativement 50 000 personnes [2]. La grande majorité de ces arrêts cardiaques ou arrêts circulatoires (AC) inopinés sont initialement des fibrillations ventriculaires (FV). Une défibrillation instantanée pourrait permettre jusqu'à 90 % de survie, mais toute minute supplémentaire avant la mise en route de la réanimation cardiopulmonaire (RCP) de base (ou gestes élémentaires de survie – GES-) diminue la survie de 10 % [3]. La réalisation d'une RCP précoce par les témoins d'une mort subite est actuellement un véritable problème de Santé Publique. La rapidité de la défibrillation est devenue un objectif prioritaire du traitement de l'AC. Les principaux progrès réalisés au cours de ces dernières années se sont donc focalisés sur le développement de cette technique. Elle représente le troisième des quatre maillons de la « Chaîne de Survie », concept défini simultanément par l'*American Heart Association* (AHA) et l'*European Resuscitation Council* (ERC) en 1991 [4]. Ces quatre maillons sont constitués par : l'alerte, la RCP de base, la défibrillation et la RCP spécialisée. Pour espérer un pronostic favorable, les quatre maillons sont indispensables, et ils doivent être mis en place le plus précocement possible. La FV étant le rythme cardiaque le plus fréquemment rencontré dans les AC d'origine médicale, la défibrillation précoce est un élément clé pour le succès de la RCP.

Lexique : AC = arrêt circulatoire ou cardiaque ; FV = fibrillation ventriculaire ; RCP = réanimation cardiopulmonaire ; GES = gestes élémentaires de survie ; AHA = *American Heart Association* ; ERC = *European Resuscitation Council* ; ILCOR = *International Liaison Committee On Resuscitation* ; MCE = massage cardiaque externe ; RACS = récupération d'une activité circulatoire spontanée ; DSA = défibrillateur semi-automatique ; CEE = choc électrique externe ; CDA = compression – décompression active ; ICO = insufflation continue d'oxygène.

Des perspectives nouvelles apparaissent également pour la RCP de base et pour la réanimation médicalisée, en particulier sur le plan pharmacologique. L'ensemble de ces avancées a permis de faire progresser le traitement de l'AC et justifie une mise à jour régulière des recommandations internationales. La dernière actualisation a été éditée par l'AHA en collaboration avec l'*International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) en 2000 [5].

Nous proposons dans cette mise au point les principaux axes de recherche, expérimentaux et cliniques, pouvant être sources de progrès lors de la réanimation préhospitalière et après l'admission en réanimation, sans développer les recommandations dont une version française sera réalisée ultérieurement sous l'égide de la Société française d'anesthésie et de réanimation.

ACQUISITIONS DES DONNÉES

Cette mise au point s'est appuyée sur les recommandations internationales proposées par l'ILCOR et sur des revues générales récentes. La recherche bibliographique a fait appel à la base de données Medline® en utilisant le mot clé : *cardiac arrest*. Tous les travaux cliniques et expérimentaux ont été analysés lorsqu'ils étaient considérés comme méthodologiquement corrects et lorsqu'ils pouvaient faire discuter une modification de notre pratique.

RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE DE BASE

Les principales modifications apportées à la RCP de base ont pour objectif de simplifier les procédures pour en rendre l'enseignement plus facile, et de ne conserver que celles dont l'efficacité sur la survie a été scientifiquement démontrée. Elles concernent aussi bien la réalisation du massage cardiaque externe (MCE) que la ventilation artificielle.

Depuis 1992, de nombreuses publications ont mis en évidence la difficulté pour les secouristes de déterminer de manière fiable le pouls carotidien avec comme conséquence possible une mauvaise estimation de la présence d'un pouls, mais surtout une perte de temps importante dans la réalisation des GES. Ainsi, il est proposé pour les secouristes non professionnels de ne plus vérifier le pouls avant de débiter une RCP chez un sujet présentant brutalement des signes de mort apparente : coma, absence de mou-

vement spontané et de mouvement respiratoire, absence de toux ou de mouvements lors de la ventilation instaurée par le sauveteur.

La réalisation du MCE est désormais bien codifiée [6]. Il est indiqué de réaliser une dépression du sternum d'environ 4 à 5 cm, avec une durée de compression égale à 50 % du cycle compression-relaxation passive. La fréquence de compression chez l'adulte est de 100 par minute, donc plus rapide que celle des recommandations antérieures (80 à 100 par minute).

La ventilation artificielle constitue un des aspects fondamentaux lors de la prise en charge d'un AC. Si classiquement la RCP devait alterner une insufflation toutes les cinq compressions thoraciques en présence de deux sauveteurs ou deux insufflations toutes les 15 compressions thoraciques en présence d'un seul sauveteur, les recommandations actuelles proposent de maintenir un rapport de 15/2 quel que soit le nombre de sauveteurs jusqu'à ce que les voies aériennes soient mises en sécurité (intubation trachéale) puis une insufflation toutes les cinq compressions, sans nécessité de synchroniser insufflations et compression thoracique [6]. Un rapport insufflation/compression thoracique de 15/2 permet d'augmenter le nombre de compressions thoraciques par minute par rapport à un rapport de 5/1 (approximativement 64 au lieu de 50), et devrait ainsi augmenter les chances de récupération d'une activité circulatoire spontanée (RACS) même si le patient est moins ventilé [7]. Si l'utilité de la ventilation artificielle lors de la prise en charge d'un AC par une équipe de sauveteur paraît bien démontrée, celle de la nécessité de ventilation artificielle par un sauveteur isolé (bouche-à-bouche) est remise en cause [8]. Chez l'homme, deux études importantes soutiennent l'utilisation du MCE sans ventilation. Dans un travail récent concernant 520 patients et comparant l'efficacité sur le pronostic des AC de la ventilation artificielle par bouche-à-bouche, il n'a pas été mis en évidence de différence, selon que la RCP était entreprise avec ou sans ventilation [9]. Cependant, cette étude a simplement comparé le résultat sur la RACS et la survie de deux types d'instructions téléphoniques proposées par le standardiste du centre de régulation des appels d'urgence : soit description du MCE seul, soit du MCE + bouche-à-bouche alternés. La survie est de 10,4 % dans le groupe MCE + ventilation et de 14,6 % dans le groupe MCE seul (NS). L'absence

de signification statistique et le nombre de biais importants de cette étude nord-américaine, prolongée sur six ans, ne permettent pas de conclure objectivement. Dans une étude prospective belge incluant plus de 3000 patients en AC, la RCP a été aussi efficace, qu'elle soit réalisée avec ou sans bouche-à-bouche et plus efficace que lorsqu'il n'y avait pas de réanimation [10]. La tendance actuelle en matière d'éducation du grand public est à la simplification de la technique de RCP pour la rendre accessible au plus grand nombre et espérer ainsi améliorer le pronostic des AC. Il est proposé par l'*American College of Cardiology* en présence d'un AC non asphyxique (comme noyade ou inhalation) de ne pratiquer une RCP initialement que par compression thoracique [11].

Différents aspects de la ventilation artificielle sont par ailleurs remis en cause, entre autre, l'interface avec laquelle pratiquer la ventilation et le volume à insuffler.

La ventilation au masque présente certains inconvénients parmi lesquels celui d'augmenter la fréquence des régurgitations et vomissements. Le masque laryngé et le Combitube™ ont été proposés pour réduire leur incidence et augmenter l'efficacité de la ventilation. Dans un travail rétrospectif portant sur 713 patients, il a été montré que la fréquence des régurgitations était inférieure avec l'utilisation du masque laryngé [12]. Dans un travail prospectif, portant sur 470 patients, le Combitube™ s'est avéré supérieur au masque laryngé en terme de rapidité d'insertion, alors qu'en terme d'efficacité ventilatoire, il n'y avait pas de différence avec le masque facial [13]. Ces deux techniques, qui sont proposées par l'ILCOR et l'AHA comme des alternatives aux intervenants paramédicaux ne sachant pas intuber ou en cas d'intubation difficile, nécessitent de toute façon un apprentissage particulier [14, 15].

Il était initialement recommandé par l'AHA, lors de chaque ventilation d'insuffler un volume de 800 à 1200 mL [16], alors que l'ERC préconisait des volumes moindres de l'ordre de 500 mL [17]. L'insufflation de grand volume tel que recommandée par l'AHA peut être responsable de distension gastrique avec une augmentation du risque de vomissement. Le meilleur compromis poumon/estomac semble être obtenu pour des volumes de l'ordre de 400 à 500 mL [18]. Il est possible de réaliser une ventilation aussi efficace au masque avec des ballons auto-

remplisseurs pédiatriques qu'avec du matériel adulte [19]. Bien qu'avec le matériel pédiatrique les volumes mesurés et les pressions dans les voies aériennes aient été plus faibles, la saturation en oxygène a été comparable dans les deux groupes [19]. Cependant, lorsque l'étude a été faite avec une ventilation en air au lieu d'un mélange air-oxygène à 50 %, ces mêmes auteurs montrent que la ventilation avec le ballon auto-remplisseur pédiatrique n'est plus suffisante pour maintenir l'oxygénation [20], et qu'un ballon auto-remplisseur de taille intermédiaire est alors nécessaire [21]. Finalement, les recommandations 2000 de l'ILCOR préconisent des volumes de 10 mL·kg⁻¹ en air et de 6 à 7 mL·kg⁻¹ en oxygène par insufflation [14].

En conclusion, l'algorithme des recommandations internationales pour la RCP de base est proposé dans la *figure 1* [22].

DÉFIBRILLATION

La défibrillation est un élément clé pour le succès de la RCP en cas de FV, rythme cardiaque le plus fréquemment rencontré initialement dans les AC d'origine médicale. L'optimisation de la défibrillation est logiquement au cœur de la recherche sur l'AC. Trois thèmes dans ce domaine doivent être abordés : le choix entre défibrillation première ou RCP de base préalable précédant le premier choc, l'énergie et le choix de l'onde de défibrillation, et enfin la place de la défibrillation semi-automatique (DSA).

Défibrillation première ou RCP de base préalable ?

La FV est mortelle sans défibrillation. Si cette dernière est le traitement de choix de la FV, sa probabilité d'être efficace dépend de sa rapidité de mise en œuvre, probablement parce qu'avec le temps le phénomène ischémique se prolonge et le déséquilibre entre les apports et la demande en oxygène s'accroît. D'une part, les FV toniques vont progressivement se dégrader en FV atonique puis en asystole et ce d'autant plus vite qu'une RCP n'est pas pratiquée. Une asystole est observée dans la moitié des cas entre la 4^e et la 8^e minute et dans la totalité des cas à partir de la 12^e-15^e minute [23]. D'autre part, plus le délai entre le début de la FV et sa conversion en rythme efficace est long, plus les chances de survie diminuent [24]. La question est actuellement

posée de l'intérêt d'une brève période de RCP, avant même le premier choc électrique, en cas de FV prolongée [11]. En effet, des études expérimentales ont montré qu'une RCP préalable au choc électrique en cas de FV prolongée pouvait faciliter la défibrillation et augmenter le nombre de RACS [25]. Une étude clinique prospective a récemment suggéré que 90 secondes de RCP, avant l'analyse du rythme, et l'éventuel choc électrique amélioreraient la survie (30 versus 24 %, $p = 0,04$) [26]. Dans cette étude, le bénéfice devient surtout évident quand le choc électrique a lieu pour des FV prolongées pendant plus de quatre minutes (27 % versus 17 %, $p < 0,05$).

Énergie du choc et choix de l'onde pour la défibrillation

La défibrillation se délivre par série de trois chocs, d'intensité électrique croissante en cas d'échec. Les défibrillateurs externes classiques délivrent habituellement une onde électrique monophasique en forme de demi-sinusoïde de brève durée. L'énergie réellement délivrée à partir de l'énergie stockée dans un condensateur est fonction du niveau d'impédance transthoracique rencontrée au cours de la défibrillation. Les valeurs affichées sur les défibrillateurs modernes correspondent à la quantité d'énergie qui serait administrée à un patient dont l'impédance thoracique serait de 50 ohms. En réalité, elle varie chez l'adulte moyen de 60 à 100 ohms. Cette impédance thoracique joue un rôle important pour l'efficacité de la défibrillation, mais malheureusement peu de défibrillateurs indiquent l'énergie réellement administrée au patient [23]. Pour les défibrillateurs classiques à ondes monophasiques, l'énergie délivrée est pour le premier choc de 200 J. L'énergie préconisée pour le troisième choc d'une série est toujours de 360 J. En revanche, pour le 2^e choc de la première salve, les recommandations actuelles laissent le choix entre un choc à 200 J et un choc à 300 J [14]. En cas d'échec de la première série de chocs électriques externes (CEE) et après la réalisation de 1 minute de RCP, la tentative de défibrillation doit être poursuivie avec de nouvelles séries de trois chocs, maintenus à la valeur maximale de 360 J. La récurrence secondaire d'une FV, quant à elle, doit faire réutiliser l'énergie initialement efficace pour la première défibrillation.

Outre les classiques défibrillateurs à ondes électriques monophasiques, il existe actuellement sur le marché de nombreux défibrillateurs délivrant des

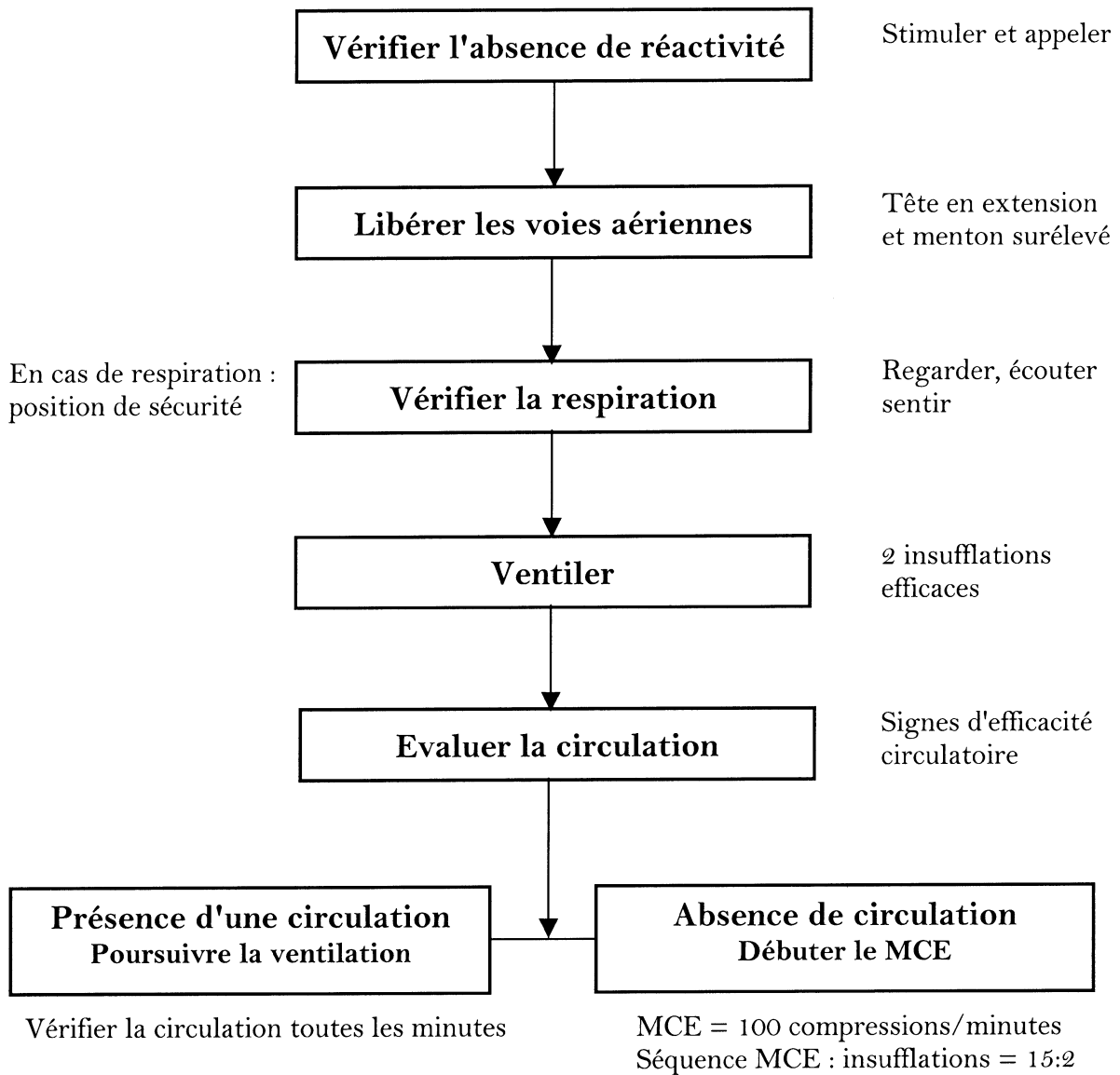


Figure 1. Algorithme de la RCP de base [22].
MCE = massage cardiaque externe.

ondes biphasiques tronquées. Ils seraient susceptibles de diminuer le seuil de défibrillation, d'entraîner moins de dysfonctionnements post-défibrillation et de prolonger la période réfractaire protectrice [23]. De nombreux défibrillateurs semi-automatiques (DSA) sont actuellement équipés de ce mode d'ondes biphasiques tronquées. L'énergie délivrée par ces appareils est inférieure à celle délivrée pour le premier choc sur les défibrillateurs traditionnels (de 150

à 175 J). De multiples données recueillies lors d'AC extrahospitaliers et à l'hôpital (études électrophysiologiques et test de défibrillateurs implantables), montrent que des CEE répétés, avec des ondes biphasiques de basse énergie (= 200 J), permettent d'obtenir un taux de réduction de FV équivalent ou meilleur que celui obtenu avec un défibrillateur traditionnel et des ondes monophasiques d'intensité croissante [27]. Il reste maintenant à déterminer l'énergie

optimale pour la défibrillation biphasique. L'augmentation des énergies pour ce type de technique n'a pas été évaluée en cas de résistance à de multiples chocs à basse énergie. Un ajustement en fonction de l'impédance thoracique doit encore être évalué. La défibrillation par ondes biphasiques tronquées permet en tout cas de proposer des appareils plus maniables et d'utilisation simplifiée. Le bénéfice paraît probable, mais il reste à démontrer une amélioration de l'efficacité en terme de survie des patients.

Défibrillation semi-automatique

Le développement du DSA représente certainement le progrès le plus important pour la RCP à la fin du 20^e siècle. Ces appareils sont munis d'un microprocesseur permettant d'analyser pendant dix secondes l'activité électrique cardiaque captée par de larges électrodes autocollantes qui servent également à délivrer des chocs électriques. À partir de cette interprétation automatique, ils conseillent, en cas de FV, une défibrillation (par indications visuelles et/ou sonores utilisant le plus souvent une voix artificielle). Les plus évolués des appareils se mettent automatiquement en charge (avec des valeurs préétablies en fonction des recommandations en vigueur) et ils « suggèrent » à l'utilisateur de délivrer le choc électrique (défibrillation « semi »-automatique). La diffusion de ces appareils a permis de réduire significativement le délai d'accès à la défibrillation. En France, son utilisation par les secouristes professionnels non-médecins a indiscutablement amélioré le pronostic des FV extrahospitalières [28]. Ces résultats ont été confirmés au travers de méta-analyses, réalisées à l'occasion de l'utilisation du DSA par des sapeurs-pompiers de différents pays [29-31]. Ces DSA ont également pour intérêt d'être disponibles dans des lieux ou lors de situations considérées comme à risque. Ils ont ainsi prouvé leur efficacité lors de leur utilisation par les services de police [24], dans certaines compagnies d'aviation américaines [32, 33] ou dans des casinos [34, 35]. Ainsi, une étude prospective réalisée dans une grande compagnie aérienne américaine fait état de 40 % de survie sur une série de 200 patients [33] et une autre étude sur dix casinos américains retrouve le chiffre remarquable de 53 % de survie à la sortie de l'hôpital pour l'ensemble des FV (105 patients) et de 74 % lorsque le choc est délivré dans les trois minutes après le malaise [35].

À l'avenir, le succès de la défibrillation passe clairement par une large diffusion des DSA et le développement de leur utilisation dans l'environnement des personnes à risques, par un public entraîné et bénéficiant d'une formation simplifiée. Il est nécessaire avant de clore ce chapitre sur la DSA de souligner le retard pris par un grand nombre d'hôpitaux, en particulier français, dans la mise en place d'une « chaîne de survie intrahospitalière ». Dans ce contexte théoriquement « privilégié » pour effectuer une RCP, l'AHA préconise que les hôpitaux doivent se fixer comme objectif la possibilité de réaliser un CEE (en dehors des services de réanimation ou des blocs opératoires) dans des délais ne dépassant pas deux à trois minutes pour une FV [4, 11]. Un flou fréquent dans les procédures d'alerte, des formations des personnels paramédicaux aux GES très inégales, en nombre et en qualité, et surtout le nombre insuffisant de DSA ne permettent pas d'atteindre cet objectif [36]. L'implantation des DSA et la formation des personnels paramédicaux à leur utilisation doit donc être améliorée.

RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE SPÉCIALISÉE

Dans ce chapitre sont abordés successivement les améliorations ou alternatives proposées pour la réalisation du MCE, de la ventilation artificielle, ainsi que dans l'utilisation des substances pharmacologiques.

Évolution du massage cardiaque externe

Le MCE, même lorsqu'il est réalisé correctement, ne permet d'obtenir un débit cardiaque égal qu'à environ 25 % du débit avant AC, entraînant ainsi une diminution importante des circulations coronaires et cérébrales ce qui compromet les possibilités de RACS mais aussi le pronostic neurologique. Ainsi, plusieurs méthodes ont été proposées pour améliorer l'efficacité du MCE. Certaines ont consisté à modifier la technique du MCE, soit en associant de manière simultanée compression thoracique et ventilation artificielle (technique de compression-ventilation synchrones), soit en comprimant alternativement thorax et abdomen (technique de la compression abdominale intermittente). Si des résultats prometteurs ont pu être observés expérimentalement ou sur de petites séries de patients, ils n'ont

pas été confirmés sur de grandes séries [37, 38]. Après les tentatives d'amélioration de la technique de MCE, des techniques instrumentales ont été développées. La compression du thorax peut ainsi être obtenue soit par un piston pneumatique (Thumper[®], Michigan Instruments, États-Unis), soit par une veste pneumatique à gonflage séquentiel (VEST-CPR[®], Cardiologic systems Inc, États-Unis). Malgré la régularité du MCE et la bonne reproductibilité des mesures hémodynamiques qu'il procure, le Thumper[®] ne semble avoir d'intérêt qu'en expérimentation animale ou dans des situations cliniques particulières comme le MCE prolongé en cas d'hypothermie profonde. Chez l'homme, les seules données disponibles concernant l'utilisation de la VEST-CPR montrent sur une petite série de patients, une augmentation significative des pressions de perfusion coronaire ($23 + 11$ versus 15 ± 8 mmHg, $p = 0,003$) en comparaison avec une technique de MCE classique [39]. Cependant, le faible effectif de l'étude n'a pas permis de tirer de conclusion quant à l'influence éventuelle de cette technique sur le pronostic.

D'autres techniques récentes pourraient s'avérer plus intéressantes.

Compression-décompression active

La compression-décompression active (CDA) consiste à utiliser une « ventouse » appelée cardio-pompe (Cardio Pump Ambu[®]) pour comprimer et décompresser activement le thorax des patients en AC. Le but de cette méthode de massage est de générer en diastole, grâce à la décompression active, une pression intrathoracique négative capable d'améliorer le retour veineux intrathoracique et le remplissage du cœur. La conséquence en est une élévation du débit cardiaque et de la pression artérielle. Outre ses effets circulatoires, la décompression active est également responsable d'effets ventilatoires. Ainsi, chez le chien, en ventilation spontanée ou en ventilation artificielle, une augmentation importante du volume courant a été observée [40].

Après plusieurs études animales ayant montré que la CDA améliorerait le débit cardiaque, le débit sanguin cérébral, la pression artérielle et le CO₂ expiré, plusieurs études humaines ont été publiées. Si certaines d'entre elles n'ont pas noté de bénéfice clinique [41-46], d'autres ont montré une amélioration de la survie, à court [47, 48], comme à long terme [49]. Cependant, la plupart de ces études pré-

sentent des limites méthodologiques importantes (études rétrospectives, absence de randomisation, populations insuffisantes...). Seule une d'entre elles propose une méthodologie satisfaisante (prospective, randomisée) avec une population suffisante [49]. Elle met en évidence une amélioration lors de l'utilisation de la CDA du nombre de patients sortant de l'hôpital sans séquelle neurologique (6 % versus 2 %, $p < 0,05$) et une amélioration du taux de survie à 1 an (5 % versus 2 %, $p < 0,05$), même si ce dernier reste globalement très faible [49]. De toute façon, il s'agit d'une méthode qui, pour être efficace, nécessite un apprentissage rigoureux et doit être utilisée par des personnels entraînés à la technique. Elle reste difficilement applicable en présence de certaines particularités anatomiques comme un *pectus excavatum*, une hypertrophie mammaire ou une pilosité importante. Elle admet également certaines contre-indications comme le traumatisme thoracique, en particulier si un volet thoracique est présent. Enfin, la responsabilité de la CDA dans l'apparition de certaines complications (fractures sternales ou costales et d'hémorragies intrapulmonaires) reste controversée [49, 50].

Valve d'occlusion inspiratoire (Inspiratory impedance threshold valve)

L'utilisation de la décompression active pour le MCE permet d'augmenter la pression négative intrathoracique. En fait, un niveau de pression négative suffisant avec augmentation du remplissage myocardique ne pourra être obtenu que si les voies aériennes sont occluses lors de la phase de décompression thoracique. Lors de la RCP, l'occlusion des voies respiratoires peut être obtenue à l'aide d'une valve unidirectionnelle (Resusci-valve ITV[™] CPRxLLC, Minneapolis, MN) conçue pour se fermer lorsque la pression intrathoracique devient inférieure à la pression atmosphérique (donc à chaque décompression thoracique) [51]. Cette valve, montée sur l'extrémité distale de la sonde d'intubation, est dotée d'une soupape de sécurité conçue pour s'ouvrir si la pression intrathoracique devient inférieure à -22 cmH₂O, afin de limiter le risque de barotraumatisme, d'œdème pulmonaire, mais également pour permettre au patient de respirer en cas de RACS [52]. À chaque compression, de l'air est éjecté du thorax : la quantité d'air dans le thorax diminue ainsi régulièrement et la pression négative intrathoracique s'élève pro-

gressivement jusqu'à l'insufflation suivante. Sur un modèle de porc en FV, l'utilisation de la valve d'occlusion lors de la RCP a permis d'augmenter de manière significative la pression de perfusion coronaire, le débit sanguin du ventricule gauche et le débit sanguin cérébral [51]. Lors de cette étude, le MCE se faisait avec une technique de CDA. Des résultats similaires avec le même modèle ont été décrits en utilisant une technique de MCE standard [53].

Une première évaluation chez l'homme a été réalisée dans une étude prospective, randomisée et en double aveugle sur un faible collectif de patient en AC non traumatique ($n = 21$) [54]. La RCP était entreprise avec une technique de MCE de type CDA. Les patients étaient répartis en deux groupes : CDA (+ valve non fonctionnelle) versus CDA (+ valve fonctionnelle). Les auteurs ont montré, qu'avec la valve d'occlusion fonctionnelle, les valeurs sont améliorées pour le CO_2 expiré ($19,1 \pm 1,0$ versus $13,1 \pm 0,9$ mmHg), la pression de perfusion coronaire ($43,3 \pm 1,6$ versus $25 \pm 1,4$ mmHg) et la pression artérielle diastolique ($56,4 \pm 1,7$ versus $36,5 \pm 1,5$ mmHg) ($p < 0,001$). La RACS est également plus rapide ($19,8 \pm 2,8$ versus $26,5 \pm 0,7$ min) [54].

Ballon d'occlusion intra-aortique

Pour augmenter les pressions de perfusions coronaire et cérébrale, une sonde à ballon est positionnée et gonflée dans l'aorte thoracique descendante. Sur différents modèles expérimentaux, il a été ainsi mis en évidence une élévation des débits sanguins cérébraux et coronaires [55], une élévation du nombre de RACS [56], et enfin une augmentation de la survie à 48 heures [57]. Chez l'homme, l'utilisation de cette technique n'a été rapportée que chez deux patients en AC pour lesquels une élévation de la pression artérielle radiale et de la pression de perfusion coronaire a été observée [58].

Massage cardiaque interne mini-invasif (TheraCardia®)

Le massage cardiaque, lorsqu'il est réalisé à thorax ouvert, permet d'obtenir des pressions artérielles et des débits sanguins plus importants qu'à thorax fermé [59]. Cependant, sa réalisation en situation pré-hospitalière reste difficile et il est peu utilisé. Une technique de massage cardiaque interne mini-invasif a été récemment développée. Après repérage du 4^e espace intercostal gauche, une courte inci-

sion est effectuée puis élargie au doigt jusqu'au ventricule droit. Un trocart est ensuite introduit par l'orifice ainsi créé jusqu'au contact du ventricule droit, puis, à l'intérieur du thorax, un dispositif de compression ressemblant à un parapluie à l'envers est déployé. Dès lors, le « parapluie », prenant appui sur le ventricule droit permet de comprimer de manière séquentielle le ventricule gauche à l'aide d'un dispositif ressemblant à une pompe à vélo.

Sur un modèle de FV chez le cochon, il a été montré que cette technique mini-invasive était aussi efficace qu'une technique de massage cardiaque interne à thorax ouvert pour les paramètres hémodynamiques systémiques et pulmonaires [60], et pour la restauration des perfusions coronariennes et cérébrales [61]. En ce qui concerne l'homme, une étude française de faisabilité a été réalisée [62] et une étude multicentrique de survie est en cours.

Nouvelles modalités de ventilation

L'intubation de la trachée apparaît comme une recommandation majeure [14]. Dès lors, la ventilation artificielle se fait classiquement selon un mode en volume contrôlé. Récemment, différents modes ventilatoires ont été proposés comme alternative à la ventilation contrôlée, parmi lesquels la *continuous positive airway pressure* (CPAP) et l'insufflation continue d'oxygène (ICO) intratrachéale [63, 64]. Ces nouveaux modes ventilatoires ont été développés pour augmenter l'efficacité du MCE (suppression de l'arrêt du MCE pour l'insufflation et accentuation de son effet « pompe thoracique ») et pour simplifier la prise en charge ventilatoire des patients en AC.

Dans l'ICO, l'intubation de la trachée se fait avec une sonde d'intubation modifiée (sonde de Boussignac, Vygon). Il s'agit d'une sonde d'un diamètre interne de 7,5 mm dont la paroi renferme huit capillaires d'un diamètre de moins de 700 μm . Ceux-ci s'ouvrent juste au-dessus de l'extrémité distale de la sonde. Dès que le patient est intubé, l'insufflation continue d'oxygène (débit de $15 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$) par l'extrémité proximale des capillaires débute. Ceci va générer une pression endotrachéale continue d'environ $10 \text{ cmH}_2\text{O}$. L'orifice proximal de la sonde est laissé ouvert à l'atmosphère sans autre mode de ventilation et servira en cas de RACS à brancher un ventilateur de transport. Pendant la RCP, la ventilation ne sera

entretenu par les mouvements thoraciques générés par le MCE et l'ICO.

Sur un modèle de porc en FV, l'utilisation de l'ICO, en tant que seul mode ventilatoire, a été aussi efficace que la ventilation mécanique (PaO₂ et PaCO₂ semblables pendant la RCP) et s'est accompagnée d'une amélioration de certains paramètres hémodynamiques (pression artérielle systolique et débit sanguin carotidien) [65].

Chez l'homme, il a été montré récemment, sur une série d'AC non traumatique par asystole, que l'ICO était aussi efficace que la ventilation contrôlée lors de la RCP spécialisée [64]. Il n'y a pas eu de différence significative pendant la RCP entre les deux groupes en ce qui concerne la survie et la gazométrie initiale alors qu'à l'entrée en réanimation il existait une différence significative entre les deux groupes en faveur du groupe ICO (PaO₂ : 374,8 ± 147 versus 194,6 ± 101 mmHg, PaCO₂ : 33,8 ± 2,6 versus 64,9 ± 17,7 mmHg, $p < 0,05$). Cette différence pourrait être due à une amélioration des paramètres de la mécanique ventilatoire en relation avec un effet protecteur du parenchyme pulmonaire au cours du MCE lié au maintien d'une pression pulmonaire continue (réduction des atelectasies et contusions).

Ainsi, l'application d'une pression positive continue de l'ordre de 10 à 15 cmH₂O dans les voies aériennes pourrait être une solution ventilatoire simple et une alternative à la ventilation contrôlée classique lors de la RCP spécialisée, mais le résultat des études de survie en cours de réalisation sera nécessaire avant d'envisager une application clinique.

Pharmacologie de l'arrêt cardiaque

Les chances de survie après un AC se réduisent de façon dramatique lorsque la RACS n'est pas obtenue rapidement après les premières manœuvres de secours ou les premiers CEE. Dès lors, différents additifs pharmacologiques ont été développés comme anti-arythmiques ou pour augmenter la perfusion coronaire.

Substances anti-arythmiques

Les substances anti-arythmiques proposées comme adjuvant dans le traitement de la FV, telles que la lidocaïne, le brétylium, le magnésium et la procainamide, n'ont jamais fait la preuve de leur efficacité. Dans la seule étude clinique cas-contrôle concernant des FV extrahospitalières résistantes aux chocs,

aucune différence significative n'a été observée en termes de RACS, d'admission à l'hôpital ou de survie finale entre les patients traités par lidocaïne et ceux n'en bénéficiant pas [66]. De la même façon, les recommandations usuelles concernant l'utilisation du magnésium dans les torsades de pointes ne sont étayées que par quelques cas cliniques. Deux études prospectives en double aveugle sur des AC intrahospitaliers survenus dans des services d'urgences n'ont pas montré d'efficacité du traitement systématique par magnésium [67, 68]. Il en a été de même pour le brétylium [69].

En revanche, une étude clinique prospective randomisée comparant amiodarone versus placebo sur une population de 504 FV extrahospitalières a montré une augmentation du nombre de patients admis à l'hôpital dans le groupe amiodarone par rapport au groupe placebo (44 vs 34 %, $p < 0,05$) [70]. Une différence sur le pronostic final n'a cependant pu être détectée en raison d'un manque de puissance de l'étude. Actuellement, l'amiodarone est proposée comme la molécule à utiliser en première intention pour le traitement de la FV [14].

Atropine

Le sulfate d'atropine est connu pour antagoniser la bradycardie et l'hypotension d'origine vagale. Son utilisation reste proposée pour les asystoles et les dissociations électromécaniques en association avec l'adrénaline, à la dose de 1 mg intraveineux direct répétée toutes les trois à cinq minutes si l'asystole persiste, sans dépasser la dose totale de 3 mg. Néanmoins, aucun support scientifique ne vient étayer cette pratique toujours préconisée dans les recommandations actuelles [14].

Médicaments vasoactifs

L'adrénaline reste le médicament de choix *en première intention* lorsque l'AC n'est pas une FV ou lorsque, en cas de FV, une RACS n'est pas obtenue lors des premiers CEE [14]. Néanmoins, l'adrénaline a perdu la place primordiale qu'elle occupait dans le traitement de l'AC [71]. En effet, le but de l'utilisation d'un agent vasopresseur, en cas d'AC réfractaire, est d'augmenter le tonus vasculaire pour obtenir une augmentation du retour veineux et une vasoconstriction artérielle. Ainsi, la pression artérielle diastolique peut être augmentée, permettant une meilleure perfusion coronaire, ainsi qu'une amélioration des débits sanguins régionaux, cardiaque et

cérébral : les probabilités de RACS sont de ce fait augmentées et la perfusion cérébrale préservée [72].

Alternatives à l'adrénaline

Aucun sympathomimétique catécholaminergique de synthèse n'a de place dans le traitement de l'AC : isoprénaline, dobutamine, dopexamine sont des bêta-mimétiques purs, sans effet alpha-mimétique vasoconstricteur significatif et n'ont donc aucun intérêt dans le traitement de l'AC [72]. En revanche, parmi les sympathomimétiques catécholaminergiques naturels, la noradrénaline possède d'importants effets agonistes alpha 1 et alpha 2. Si la supériorité de la noradrénaline n'a jamais été montrée, son efficacité paraît équivalente aux doses standards d'adrénaline [73], en particulier en cas d'AC prolongé [74]. La dopamine, quant à elle, n'a jamais été testée chez l'homme malgré des résultats intéressants chez l'animal.

Enfin, parmi les sympathomimétiques non catécholaminergiques, le phényléphrine qui est un alpha 1 agoniste pur et qui a donc l'avantage d'intervenir sur le tonus vasculaire sans augmenter la consommation d'oxygène myocardique, n'a pas montré de supériorité par rapport à l'adrénaline chez le chien [75]. Chez l'homme, aucune étude clinique valable n'a été proposée.

Adrénaline et choix de la dose

Depuis la première utilisation dans une étude expérimentale sur l'AC du chien en 1906, la dose d'adrénaline préconisée a été, jusqu'à cette dernière décennie, de 1 mg toutes les cinq minutes. À cette époque, plusieurs études expérimentales ont clairement démontré la supériorité de doses trois à dix fois plus élevées que la dose habituelle, à la fois sur la rapidité d'obtention et le nombre de RACS, le débit sanguin myocardique et le débit sanguin cérébral [76, 77]. Malheureusement, des études cliniques multicentriques nord-américaines n'ont pas montré de différence d'efficacité en faveur de doses plus élevées [78, 79]. Enfin, la plus vaste étude prospective multicentrique a été réalisée en France et en Belgique et a comparé 1 mg versus 5 mg d'adrénaline sur un collectif de 3 327 AC extrahospitaliers d'origine médicale [80]. Le nombre de RACS a été significativement plus important dans le groupe 5 mg (44,4 % vs 36,4 %, $p < 0,05$) ; le nombre de patients survivant à l'admission également (26,5 % vs 23,6 %, $p = 0,05$) ; mais la survie finale est équivalente dans

les deux groupes (2,3 % vs 2,8 %). De plus, si les chances de RACS sont plus élevées avec les fortes doses dans le sous-groupe des AC par asystole, a contrario, dans le sous-groupe des AC par FV apparaît une tendance en faveur de la dose de 1 mg [80]. Ainsi, dans les recommandations actuelles, la dose de 1 mg par voie intraveineuse, répétée toutes les trois à cinq minutes reste le traitement de choix des AC réfractaires. Des doses plus élevées (5 mg) peuvent être utilisées, en cas d'asystole, lorsqu'une ou plusieurs doses de 1 mg ont échoué. Une autre approche pourrait consister à utiliser des doses progressivement croissantes en cas d'asystole prolongée (1 mg – 3 mg – 5 mg). Quoi qu'il en soit, l'augmentation de la quantité d'adrénaline injectée dans le traitement de l'AC réfractaire n'apporte pas les réponses escomptées au vu des données initiales de la littérature expérimentale. Au contraire, il existe plusieurs récentes publications, volontiers provocatrices, qui discutent même une éventuelle contre-indication de l'adrénaline dans le traitement de l'AC [81].

En résumé, après un siècle de règne sur le traitement de l'AC et même si elle reste le produit vasoactif de choix pour l'AC réfractaire, l'adrénaline ne sera plus longtemps la seule drogue de référence au 21^e siècle.

Autres hormones polypeptidiques vasoactives

Outre les substances sympathomimétiques, de nombreuses hormones polypeptidiques sécrétées par des cellules nerveuses, endothéliales ou rénales, sont libérées au cours de la RCP. La stimulation neuroendocrine des hormones dites de « stress » est, par exemple, augmentée de façon plus importante lorsque la RCP entraîne une RACS : c'est le cas de l'ACTH, de la vasopressine, du cortisol et de la rénine [82]. Ainsi, il existe un système vasopresseur basé sur la vasopressine et la rénine-angiotensine, qui agit en parallèle du système catécholaminergique au cours de la RCP. L'angiotensine II et la vasopressine ont pour intérêt principal d'avoir un puissant effet vasoconstricteur non médié par les récepteurs catécholaminergiques, et donc non concerné par l'inactivation (*down regulation*) des récepteurs alpha-1 adrénergiques lors de l'anoxie et l'acidose de l'AC.

L'angiotensine II a donné des résultats intéressants sur le plan expérimental mais elle n'a jamais été utilisée en pratique clinique [83]. La vasopressine (ou

antidiurétique hormone) a démontré expérimentalement, sous forme d'arginine-vasopressine, sa supériorité sur l'adrénaline quelle que soit sa dose utilisée, sur les débits sanguins de plusieurs organes [84, 85].

Par ailleurs, elle présente l'avantage de pouvoir être utilisée, comme l'adrénaline, par voie endotrachéale [86]. Sur le plan clinique, une première étude sur une série de 40 FV a montré une nette supériorité en faveur de l'arginine-vasopressine (40 unités en dose unique) par rapport à l'adrénaline (1 mg) [87]. Plusieurs grandes études cliniques s'intéressant à tous les types d'AC sont actuellement en projet ou en cours. En attendant, les résultats de la première étude sur les FV ne peuvent être étendus à l'ensemble des AC, d'autant que reste posée la question de l'association de la vasopressine à l'adrénaline et de la séquence des injections : en même temps, avant ou après ?

Quoi qu'il en soit, la vasopressine apparaît dans l'algorithme universel proposé par l'ILCOR uniquement en cas de FV réfractaire : la traduction de l'algorithme universel simplifié et actualisé est proposé *figure 2* [5]. L'absence de disponibilité sur le marché de la vasopressine rend de toute façon son utilisation clinique actuelle illusoire.

Thrombolytiques

La thrombolyse ne fait pas partie des thérapeutiques abordées au décours de la RCP, le MCE représentant une contre-indication habituelle à son utilisation. Pourtant, une étude rétrospective récente montre qu'en cas d'AC par infarctus du myocarde, la thrombolyse améliorerait la survie sans pour autant majorer les complications hémorragiques graves [88]. Les thrombolytiques sont même actuellement étudiés dans la RCP des AC d'origine cardiaque. Il a en effet été montré dans une étude prospective non randomisée (populations successives) une amélioration du nombre de RACS et de patients hospitalisés lorsque les AC réfractaires au traitement conventionnel sont décoagulés par une association d'héparine et de rt-PA [89]. Une étude randomisée est néanmoins nécessaire avant d'envisager ce complément thérapeutique en routine.

PRISE EN CHARGE EN RÉANIMATION

L'amélioration de la chaîne de survie et des techniques de RCP a permis d'augmenter le nombre de

patient admis en réanimation. Cependant, du fait de l'atteinte cérébrale, le pronostic reste globalement très sombre. Dès lors, la réanimation des AC hospitalisés aura pour objectif d'assurer les meilleures conditions de protection cérébrale pour permettre une récupération neurologique maximale et espérer ainsi une amélioration du devenir neurologique. Il devra s'y associer une prise en charge des défaillances des grandes fonctions, en particulier cardiaque, et le diagnostic ainsi que le traitement de la cause de l'AC.

Atteinte neurologique

Le maintien d'une pression de perfusion cérébrale normale ou élevée constituera la base du traitement. Durant une ischémie cérébrale, l'autorégulation du débit sanguin cérébral est fréquemment compromise et la perfusion des tissus ischémiques devient directement dépendante de la pression artérielle. La survenue d'une hypotension après la RACS est ainsi susceptible d'aggraver les lésions cérébrales. En conséquence, dès la reprise d'une activité cardiaque il sera capital de maintenir une pression artérielle normale ou discrètement élevée (par rapport à la pression artérielle préalable du patient) si besoin à l'aide d'un support catécholaminergique ou d'un remplissage vasculaire, même si cela peut augmenter le risque de défaillance myocardique post-ischémique en élevant la pré- ou la post-charge.

La réponse à l'hypercapnie ou à l'hypoxie est généralement conservée et peut être responsable d'une élévation de la pression intracrânienne par vasodilatation cérébrale et augmentation du débit sanguin cérébral. Les objectifs de la ventilation seront d'assurer une oxygénation correcte et de prévenir ou de corriger les déséquilibres acido-basiques, en particulier en assurant une normo- ou une hypocapnie modérée (35 mmHg). Afin d'éviter l'hypoxie et l'hypercapnie, l'utilisation d'une sédation profonde, éventuellement associée à une curarisation, pourra être utile pour le contrôle de la ventilation mécanique.

Le contrôle strict de la glycémie après une phase d'ischémie cérébrale globale ou focale doit être impératif car l'hyperglycémie peut entraîner une altération du métabolisme cérébral, la formation d'un œdème cérébral et aggraver le pronostic. Cependant, cette notion est discutée et il reste difficile de savoir si l'hyperglycémie est le marqueur d'un pronostic péjoratif ou joue un rôle par elle-même [90].

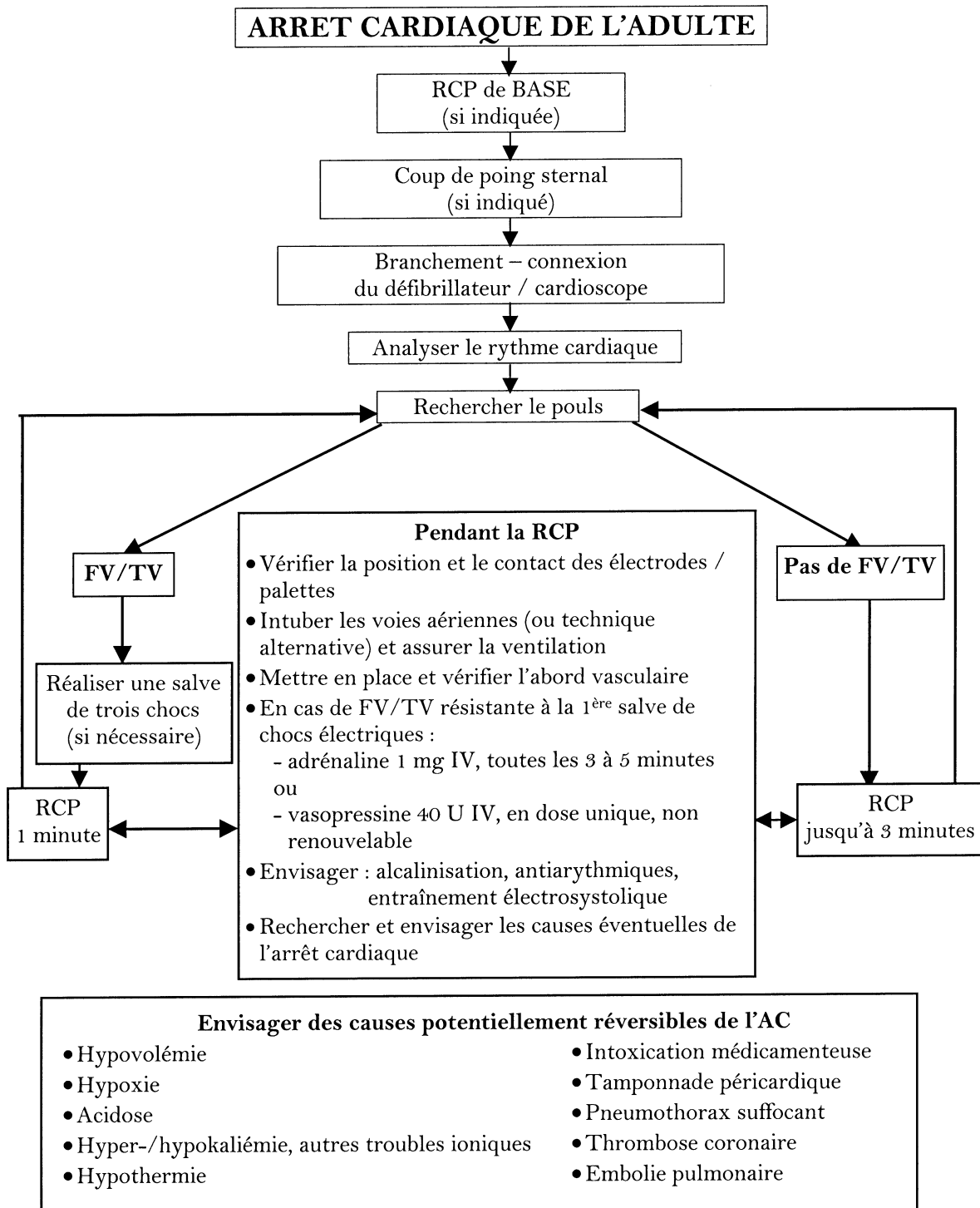


Figure 2. Algorithme universel de l'*International Liaison Committee on Resuscitation* pour la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) spécialisée (d'après [5]).

FV = fibrillation ventriculaire ; TV = tachycardie ventriculaire.

Alors qu'en chirurgie cardiaque l'hypothermie à visée de protection cérébrale est couramment instaurée, elle ne l'est pas après un accident ischémique cérébral global, en particulier lorsqu'il survient après un AC prolongé. L'élévation de la température corporelle de 1 degré est responsable d'une augmentation de 8 % du métabolisme cérébral. La demande métabolique cérébrale détermine les débits sanguins régionaux : ainsi, une élévation de la température au-dessus de la normale est susceptible de créer un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène, d'augmenter les lésions cérébrales et devra donc être combattue énergiquement, de façon à maintenir une normothermie voire une hypothermie modérée. Dans les situations d'ischémies cérébrales, un effet protecteur cérébral pourrait être obtenu par l'instauration rapide d'une hypothermie [91]. Cet effet pourrait être médié par une réduction de la cascade inflammatoire locale, une diminution du métabolisme cérébral et une réduction de la production de CO₂ [92]. Sur différents modèles animaux d'AC par FV, l'instauration d'une hypothermie modérée (32-34 °C) après la RACS permet d'améliorer la survie et de limiter les lésions neurologiques [93]. Il semble néanmoins que pour être efficace l'hypothermie doit être instaurée le plus rapidement possible après l'AC à une température de l'ordre de 32-34 °C [94]. Des niveaux de température plus bas pourraient au contraire aggraver les lésions neurologiques [95]. De plus, l'hypothermie ne semble pas modifier le profil évolutif de l'évolution hémodynamique intracérébrale après AC (courte phase d'hyperhémie suivie d'une hypoperfusion globale), raison pour laquelle il est proposé d'associer à l'hypothermie modérée une hypertension et une hémodilution modérées, et une normocapnie [96]. Chez l'homme, l'hypothermie modérée semble être une technique facile à mettre en œuvre et présentant peu d'effets secondaires. Dans une étude récente, sur une population d'AC réanimés, l'hypothermie a été débutée dans l'heure suivant l'AC et une température de 33 °C a été obtenue dans les cinq heures suivantes. Aucun effet secondaire n'a été noté à l'instauration de l'hypothermie ou lors de la phase de réchauffement [97].

Néanmoins, il existe peu de données cliniques quant à son efficacité éventuelle. Seules deux études limitées, avec des groupes contrôles historiques, semblent montrer un bénéfice clinique de l'hypothermie modérée. Dans la première, il a été montré sur une

petite série de patients que la mise en hypothermie modérée pendant 48 heures s'accompagne d'une meilleure survie (hypothermie : 7/13 versus normothermie : 5/15) et d'une meilleure récupération neurologique (hypothermie : 3/13 versus normothermie : 1/15) [98]. Dans la deuxième, en induisant une hypothermie modérée pendant 12 heures après l'AC suivie d'une phase de réchauffement de six heures, les auteurs ont montré une amélioration du pronostic neurologique [99]. Il est actuellement conseillé de tolérer une hypothermie modérée (32-34 °C) quand elle est présente à l'entrée mais sans chercher à en induire une [14]. Une étude prospective est nécessaire pour démontrer si l'hypothermie modérée peut être une méthode de réanimation utile après une ischémie globale.

Plusieurs molécules à visée protectrice cérébrale ont été développées ces trente dernières années. Néanmoins, bien qu'expérimentalement des résultats intéressants aient été trouvés, les différents essais chez l'homme se sont tous soldés par des échecs. Parmi les différentes catégories étudiées, on peut citer les barbituriques [100], les inhibiteurs calciques [101, 102], les antagonistes des récepteurs NMDA, et plus récemment les lazaroïdes [103].

Atteinte myocardique et défaillance hémodynamique

Le syndrome de dysfonction myocardique qui survient dans les suites d'un AC réanimé est connu depuis de nombreuses années. Il comporte une atteinte des fonctions systolique et diastolique en relation avec un syndrome de sidération myocardique (ou *stunning* myocardique). Cette atteinte qui, en l'absence de lésions coronaires sous-jacentes, est spontanément réversible, est susceptible d'être rapidement améliorée par l'utilisation d'inotropes, en particulier de dobutamine [104]. À la phase aiguë de la sidération, la dobutamine va permettre une amélioration des fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche [105]. Plusieurs études expérimentales ont montré que ce phénomène de *stunning* pouvait être atténué par l'utilisation d'ouvriers des canaux potassiques ATP dépendants, suggérant ainsi leur possible implication dans la sidération myocardique post-AC. La dysfonction myocardique post-AC pourrait également être en relation avec une pathologie coronarienne. Une étude récente a montré que la fréquence de l'occlusion coronaire était

élevée (48 %) au cours de l'AC extrahospitalier lorsqu'une origine cardiaque était suspectée [106]. Dès lors, il pourrait être utile de proposer une coronarographie pouvant déboucher sur une angioplastie lorsque aucune cause évidente non cardiaque d'AC n'est mise en évidence. Lorsque l'angioplastie a été réalisée, les patients ont survécu dans 86 % des cas, soit 38 % des patients ayant présenté un AC de cause cardiaque suspectée [107].

Il est probable que la prise en charge en réanimation des patients ayant présenté un AC doit être agressive. Les défaillances d'organes souvent constatées ont fréquemment une origine plurifactorielle et ne sont pas forcément en relation directe avec l'atteinte circulatoire initiale. La prise en charge en réanimation a pour objectif de créer les meilleures conditions pour permettre une récupération neurologique et cardiaque optimale. La principale réserve à une prise en charge thérapeutique agressive est justifiée par le devenir neurologique de ces patients car celui-ci s'avère le plus souvent sombre et reste difficile à prédire par les scores cliniques. Le développement de techniques d'électrophysiologie, comme l'étude des potentiels évoqués somesthésiques, pourrait être une solution afin de mieux appréhender ce devenir [108]. Enfin, bien qu'aucune donnée scientifique ne soit disponible, il semble qu'un délai de 48 à 72 heures de prise en charge agressive soit un objectif raisonnable pour le traitement en unité de réanimation [109].

CONCLUSION

Si les domaines actuellement abordés dans la recherche sur la RCP sont nombreux, les progrès avérés dans le traitement de l'AC restent relativement limités et concernent principalement les catégories d'AC les plus favorables, à savoir la FV sur ischémie coronarienne aiguë : l'amélioration de la défibrillation et surtout sa précocité, et un traitement curatif de l'obstruction coronarienne représentent les principaux axes d'amélioration du pronostic.

D'autres innovations dans la RCP, tant au niveau mécanique, qu'au niveau pharmacologique, sont également intéressantes, mais nécessitent des informations complémentaires avant que leur efficacité soit confirmée.

RÉFÉRENCES

- 1 Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1304-13.
- 2 Gueugniaud PY, Petit P. Acquisitions récentes dans la réanimation cardiopulmonaire de l'adulte. *Réanim Urgences* 1995 ; 4 : 583-91.
- 3 Hossack K, Hartwig R. Cardiac arrest associated with supervised cardiac rehabilitation. *J Cardiac Rehab* 1982 ; 2 : 402-8.
- 4 Cummins RO, Ornato J, Thies WH, Pepe P. Improving survival from sudden death cardiac arrest: "the chain of survival". *Circulation* 1991 ; 83 : 1832-47.
- 5 American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. An International Consensus on Science. *Resuscitation* 2000 ; 46 : 1-448.
- 6 International Guidelines 2000 Conference on Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC). Adult basic life support. *Circulation* 2000 ; 102 Suppl I : I-22-I-59.
- 7 Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Ewy GA. Efficacy of chest compression-only BLS CPR in the presence of an occluded airway. *Resuscitation* 1998 ; 39 : 179-88.
- 8 Becker LB, Berg RA, Pepe PE, Idriss AH, Aufderheide TP, Barnes TA, et al. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997 ; 96 : 2102-12.
- 9 Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *N Engl J Med* 2000 ; 21 : 1546-53.
- 10 Bossaert L, Van Hoeyweghen R, for the Cerebral Resuscitation Study Group. Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. *Resuscitation* 1989 ; 17 Suppl : S99-S109.
- 11 Kern KB, Paraskos JA. Task Force 1: Cardiac Arrest. *JACC* 2000 ; 35 : 832-46.
- 12 Stone BJ, Chantler PJ, Baskett JF. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998 ; 38 : 3-6.
- 13 Rumball CJ, MacDonald D. The PTL, combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997 ; 1 : 1-10.
- 14 International Guidelines 2000 Conference on Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC). Advanced Cardiovascular Life Support. *Circulation* 2000 ; 102 Suppl.1 : I-86-I-171.
- 15 Kloeck W, Cummins R, Chamberlain D, Bossaert L, Callanan V, Carli P, et al. The Universal ALS Algorithm. *Resuscitation* 1997 ; 34 : 109-11.
- 16 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *JAMA* 1992 ; 268 : 2171-302.
- 17 Baskett P, Bossaert L, Carli P. Guidelines for basic management of the airway and ventilation during resuscitation. A statement by the airway and ventilation management working group of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1996 ; 31 : 187-200.
- 18 Wenzel V, Idriss AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JJJ. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 1998 ; 26 : 364-8.

- 19 Wenzel V, Keller C, Idris AH, Dorges V, Lindner KH, Brimacombe JR. Effects of smaller tidal volumes during basic life support ventilation in patients with respiratory arrest: good ventilation, less risk? *Resuscitation* 1999 ; 43 : 25-9.
- 20 Dorges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Idriss AH, Schmucker P. Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag-valve-mask ventilation. *Resuscitation* 2000 ; 44 : 37-41.
- 21 Dorges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Schmucker P. Optimisation of tidal volumes given with self-inflatable bags without additional oxygen. *Resuscitation* 2000 ; 43 : 195-9.
- 22 Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL. European Resuscitation Council guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. *Resuscitation* 2001 ; 48 : 199-205.
- 23 Petit P. Défibrillation cardiaque. In : Carli P, Gueugniaud PY, Eds. *L'arrêt circulatoire*. Paris : Masson ; 1998. p. 49-61.
- 24 White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven year's experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation* 1998 ; 39 : 145-51.
- 25 Niemann JT, Cairns CB, Sharma J, Lewis RJ. Treatment of prolonged ventricular fibrillation: immediate countershock versus high-dose epinephrine and CPR preceding countershock. *Circulation* 1992 ; 85 : 281-7.
- 26 Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, et al. Influence of cardio-pulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999 ; 281 : 1182-8.
- 27 Poole JE, White RD, Kanz KG, Hengstenberg F, Jarrard GT, Robinson JC, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997 ; 8 : 1373-85.
- 28 Ould-Ahmed M, Jost D, Guiavarch M, Rüttimann M, Michel M. Défibrillation précoce et arrêt circulatoire extra-hospitalier : devenir de 423 patients pris en charge avec un défibrillateur semi-automatique. *Réanim Urgences* 2000 ; 9 : 42-8.
- 29 Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 1995 ; 25 : 642-8.
- 30 Kellermann AL, Hackman BB, Somes G, Kreth TK, Nail L, Dobyns P. Impact of first-responder defibrillation in an urban emergency medical services system. *JAMA* 1993 ; 270 : 1708-13.
- 31 Shuster M, Keller JL. Effect of fire department first-responder automated defibrillation. *Ann Emerg Med* 1993 ; 22 : 721-7.
- 32 O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997 ; 96 : 2849-53.
- 33 Page RL, Joglar JA, Kowal RC, Zagrodzky JD, Nelson LL, Ramaswamy K, et al. Use of external defibrillators by a U.S. airline. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 1210-6.
- 34 Karch SB, Graff J, Young S, Ho CH. Response times and outcomes for cardiac arrests in Las Vegas casinos. *Am J Emerg Med* 1998 ; 16 : 249-53.
- 35 Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 1206-9.
- 36 Rozenberg A, Gueugniaud PY, Blasquez PJ, Martin J. Arrêt circulatoire extra et intra-hospitalier. In : Sfar, Ed. *41^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Journée des Infirmiers d'Urgence*. Paris : Elsevier ; 1999. p. 8-17.
- 37 Krischer JP, Fine EG, Weisfeldt ML, Guerci AD, Nagel E, Chandra N. Comparison of prehospital conventional and simultaneous compression-ventilation cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1989 ; 17 : 1263-9.
- 38 Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during CPR. *JAMA* 1992 ; 267 : 379-85.
- 39 Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, Weisfeldt ML, Gruben KG, Guerci AD. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 762-8.
- 40 Carli PA, de La Coussaye JE, Riou B, Sassine A, Eledjam JJ. Ventilatory effects of active compression decompression in dogs. *Ann Emerg Med* 1994 ; 24 : 890-4.
- 41 Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995 ; 273 : 1261-8.
- 42 Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996 ; 10 : 178-86.
- 43 Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Laupacis A, Vandemheen K, Dreyer JF. The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and pre-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1996 ; 275 : 1417-23.
- 44 Panzer W, Brethauer M, Klinger H, Bahr J, Rathgeber J, Kettler D. ACD versus standard CPR in a prehospital setting. *Resuscitation* 1996 ; 33 : 117-24.
- 45 Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996 ; 33 : 125-34.
- 46 Nolan J, Smith G, Evans R, MacCusker, Lubas P, Parr M, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998 ; 37 : 119-25.
- 47 Lurie KG, Schultz JJ, Callahan ML, Schwab TM, Gisch T, Rector T, et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994 ; 271 : 1405-11.
- 48 Plaisance P, Adnet F, Vicaut E, Hennequin B, Magne P, Prudhomme C, et al. Benefit of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation as a prehospital advanced cardiac life support: a randomized multicenter study. *Circulation* 1997 ; 95 : 955-61.
- 49 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. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 569-75.
- 50 Baubin M, Sumann G, Rabl W, Eibl G, Wenzel V, Mair P. Increased frequency of thorax injuries with ACD-CPR. *Resuscitation* 1999 ; 41 : 33-8.
- 51 Lurie KG, Coffeen P, Schultz J, McKnite S, Detloff B, Mulligan K. Improving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance valve. *Circulation* 1995 ; 91 : 1629-32.
- 52 Lurie KG, Voelckel W, Plaisance P, Zielinski T, McKnite S, Kor D, et al. Use of an inspiratory impedance threshold valve during cardiopulmonary resuscitation: a progress report. *Resuscitation* 2000 ; 44 : 219-30.
- 53 Lurie KG, Mulligan KA, McKnite S, Detloff B, Lindstrom P, Lindner KH. Optimizing standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. *Chest* 1998 ; 113 : 1084-90.
- 54 Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000 ; 101 : 989-94.

- 55 Gedeberg R, Rubertsson S, Wiklund L. Improved haemodynamics and restoration of spontaneous circulation with constant aortic occlusion during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1999 ; 40 : 171-80.
- 56 Rubertsson S, Bircher NG, Alexander H. Effects of intra-aortic balloon occlusion during, and survival after cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 1003-9.
- 57 Tang W, Weil MH, Noc M, Suns S, Gazmuri RJ, Bisera J. Augmented efficacy of external CPR by intermittent occlusion of the ascending aorta. *Circulation* 1993 ; 88 : 1916-21.
- 58 Deakin CD, Barron DJ. Haemodynamic effects of descending aortic occlusion during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996 ; 33 : 49-52.
- 59 Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, Martin GB, Horst HM, Lewandowski C, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1995 ; 23 : 498-503.
- 60 Buckman RF, Badellino MM, Mauro LH, Aldridge SC, Milner RE, Malaspina PJ, et al. Direct cardiac massage without major thoracotomy: feasibility and systemic blood flow. *Resuscitation* 1995 ; 29 : 237-48.
- 61 Buckman RF, Badellino MM, Eynon CA, Mauro LH, Aldridge SC, Milner RE, et al. Open-chest cardiac massage without major thoracotomy: metabolic indicators of coronary and cerebral perfusion. *Resuscitation* 1997 ; 34 : 247-53.
- 62 Rozenberg A, Incagnoli P, Vivien B, Viggiano M, Carli P. Pre-hospital feasibility study of a minimal invasive direct cardiac massage device [abstract]. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : A-505.
- 63 Hevesi ZG, Thrush DN, Downs JB, Smith RA. Cardiopulmonary resuscitation. Effect of CPAP on gas exchange during chest compressions. *Anesthesiology* 1999 ; 90 : 1078-83.
- 64 Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, Rouvin B, Fontaine D, Bargues L, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 2000 ; 92 : 1523-30.
- 65 Brochard L, Boussignac G, Adnot S, Bertrand C, Isabey D, Harf A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation using intratracheal insufflation. *Am J Resp Crit Care Med* 1996 ; 154 : 1323-9.
- 66 Harrison EE. Lidocaine in prehospital countershock refractory ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 1981 ; 10 : 420-3.
- 67 Thel MC, Armstrong AL, McNulry SE, Califf RM, O'Connor CM, for the Duke Internal Medicine Housestaff. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1997 ; 350 : 1272-6.
- 68 Fatovich DM, Prentice DA, Dobb GJ. Magnesium in cardiac arrest (the magic trial). *Resuscitation* 1997 ; 35 : 237-41.
- 69 Haynes RE, Chinn TL, Copass MK, Cobb LA. Comparison of bretylium tosylate and lidocaine in management of out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized clinical trial. *Am J Cardiol* 1981 ; 48 : 353-6.
- 70 Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AD, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 871-8.
- 71 Gueugniaud PY, Dubien PY, David JS, Pannetier JC. Epinephrine and outcome of cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2000 ; 6 : 196-9.
- 72 Gueugniaud PY, Dubien PY. Médicaments vaso-actifs. In : Carli P, Gueugniaud PY, Eds. *L'arrêt circulatoire*. Paris : Masson ; 1998, p. 35-47.
- 73 Callahan M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine versus standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1992 ; 268 : 2667-72.
- 74 Woodhouse SP, Lewis-Driver D, Eller H. Catecholamines during cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest. *Resuscitation* 1992 ; 24 : 263-72.
- 75 Brillman J, Sanders A, Otto CW, Fahmy H, Bragg S, Ewy GA. Comparison of epinephrine and phenylephrine for resuscitation and neurologic outcome of cardiac arrest in dogs. *Ann Emerg Med* 1987 ; 16 : 11-7.
- 76 Brown CG, Werman WA, Davis EA, Hobson J, Hamlin RL. The effects of graded doses of epinephrine on regional myocardial blood flow during cardiopulmonary resuscitation in swine. *Circulation* 1987 ; 75 : 491-7.
- 77 Brunette DD, Jameson SJ. Comparison of standard versus high-dose epinephrine in the resuscitation of cardiac arrest in dogs. *Ann Emerg Med* 1990 ; 19 : 8-11.
- 78 Stiell IG, Hebert PC, Weitzmann BN, Wells GA, Ramann S, Stark RM, et al. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med* 1992 ; 327 : 1045-50.
- 79 Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummins RO, Gonzales E, et al. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. *N Engl J Med* 1992 ; 327 : 1051-5.
- 80 Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Deweerdt C, et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. *N Engl J Med* 1998 ; 22 : 1595-601.
- 81 Behringer W, Kittler H, Sterz F, Domanovits H, Schoerhuber W, Holzer M, et al. Cumulative epinephrine dose during cardiopulmonary resuscitation and neurologic outcome. *Ann Intern Med* 1999 ; 129 : 450-6.
- 82 Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1992 ; 77 : 662-8.
- 83 Little CM, Brown CG. Angiotensin II improves myocardial blood flow in cardiac arrest. *Resuscitation* 1993 ; 26 : 203-10.
- 84 Lindner KH, Pregel AW, Pfenninger EG, Lindner IM, Strohmenger HU, Georgieff M, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation* 1995 ; 91 : 215-21.
- 85 Wenzel V, Lindner KH, Pregel AW, Maier C, Voelckel W, Lurie KG, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulse less activity in pigs. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 486-92.
- 86 Wenzel V, Lindner KH, Pregel AW, Lurie KG, Strohmenger HU. Endobronchial vasopressin improves survival during cardiopulmonary in pigs. *Anesthesiology* 1997 ; 86 : 1375-81.
- 87 Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Pregel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomized comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997 ; 349 : 535-7.
- 88 Ruiz-Bailén M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1050-7.
- 89 Böttiger BW, Bode C, Kern S, Gries A, Gust R, Glätzer R, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001 ; 357 : 1583-5.
- 90 Steingrub JS, Mundt DJ. Blood glucose and neurologic outcome with global brain ischemia. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 802-6.
- 91 Marion DW, Leonov Y, Ginsberg M, Katz LM, Kochanek PM, Lechleuthner A, et al. Resuscitative hypothermia. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : S81-S4.

- 92 Vigué B, Ract C, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonnette B. Relationship between intracranial pressure, mild hypothermia and temperature-corrected PaCO₂ in patients with traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 722-8.
- 93 Xiao F, Safar P, Radovsky A. Mild protective and resuscitative hypothermia for asphyxial cardiac arrest in rats. *Am J Emerg Med* 1998 ; 16 : 17-25.
- 94 Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, Tisherman SA, Stezoski SW, Alexander H. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993 ; 21 : 1348-58.
- 95 Weinrauch V, Safar P, Tisherman S, Kuboyama K, Radovsky A. Beneficial effect of mild hypothermia and detrimental effect of deep hypothermia after cardiac arrest in dogs. *Stroke* 1992 ; 23 : 1454-62.
- 96 Safar P, Xiao F, Radovsky A, Tanigawa K, Ebmeyer U, Birchner N, et al. Improved cerebral resuscitation from cardiac arrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion. *Stroke* 1996 ; 27 : 105-13.
- 97 Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Behringer W, Schorkhuber W, Mullner M, et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. Hypothermia after cardiac arrest (HACA) study group. *Stroke* 2000 ; 31 : 86-94.
- 98 Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H, Takino M, Kawakami M, et al. Preliminary clinical outcome study of mild resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 1998 ; 39 : 61-6.
- 99 Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997 ; 30 : 146-53.
- 100 Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 1986 ; 64 : 165-70.
- 101 Roine RO, Kaste M, Nikki P, Kinnunen A, Kajaste S. Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 1990 ; 264 : 3171-7.
- 102 Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group. A randomized clinical study of a calcium-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 1991 ; 324 : 1225-31.
- 103 Kavanagh RJ, Kam PC. Lazaroids: efficacy and mechanism of action of the 21-aminosteroids in neuroprotection. *Br J Anaesth* 2001 ; 86 : 110-9.
- 104 Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 232-40.
- 105 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* 1997 ; 95 : 2610-3.
- 106 Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber S, Dhainaut JF, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 1629-33.
- 107 Spaulding C, Joly L, Rosenberg A, Monchi M, Weber S, Dhainaut J. Exploration cardiologique des patients victimes d'arrêt cardio-respiratoire. In : Carli P, Gueugniaud PY, Eds. *L'arrêt circulatoire*. Paris : Masson ; 1998. p. 129-35.
- 108 Madl C, Kramer L, Domanovits H, Woolard RH, Gervais H, Gendo A, et al. Improved outcome in unconscious cardiac arrest survivors with sensory evoked potentials compared with clinical assessment. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 721-6.
- 109 Gueugniaud PY, Roine RO. Encéphalopathie post-anoxique. In : Sfar, Ed. *Conférences d'actualisation. 36^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris : Masson ; 1994. p. 435-52.