

## Prise en charge de l'arrêt cardiaque en 2018

Romain Jouffroy <sup>1</sup>, Sarah Berger <sup>1</sup>, Pierre Carli <sup>1</sup>, Benoît Vivien <sup>1</sup>

*1 - SAMU de Paris, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Universitaire Necker –  
Enfants Malades, Université Paris Descartes – Paris 5, Paris, France*

**Auteur correspondant :** Pr Benoît Vivien

Email : [benoit.vivien@aphp.fr](mailto:benoit.vivien@aphp.fr)

**Conflit d'intérêt :** Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article.

## Points Essentiels

- La survie des patients en arrêt cardiaque (AC) est intimement liée à la précocité et à la qualité de leur prise en charge initiale.
- Toute victime inconsciente, ne respirant pas ou respirant anormalement, doit être considérée en AC.
- La priorité doit être donnée au massage cardiaque externe, qui doit être le plus précoce et le plus continu possible jusqu'à l'arrivée des secours spécialisés
- La technique optimale recommandée pour les compressions thoraciques impose une fréquence entre 100 et 120/min., une amplitude entre 5 et 6 cm chez l'adulte, un temps égal entre compression et relaxation, et une alternance compression/ventilation de 30/2.
- Les défibrillateurs à ondes biphasiques sont actuellement les modèles recommandés, avec un niveau d'énergie entre 150 et 200 Joules pour le choc électrique en cas de rythme choquable.
- Les voies d'abord recommandées sont les voies intraveineuse et intra-osseuse, la voie intra-trachéale n'est plus recommandée.
- L'adrénaline reste la molécule de référence, à une posologie de 1 mg tous les 2 cycles de RCP, soit environ toutes les 4 minutes.
- L'amiodarone doit être administrée en bolus de 300 mg en cas de FV ou TV réfractaire à 3 chocs électriques, éventuellement suivie d'un bolus supplémentaire de 150 mg
- Le syndrome coronarien aigu représente la cause la plus fréquente d'AC extra-hospitalier, et une coronarographie doit être envisagée systématiquement en l'absence d'étiologie extra-cardiaque évidente.
- Un contrôle ciblé de la température doit être mis en œuvre précocément dans la période post-AC, en évitant l'hyperthermie, fréquente et particulièrement délétère durant cette période caractérisée par des phénomènes d'ischémie-reperfusion.
- L'hyperoxie est délétère en post-AC, et une stratégie de contrôle précoce de l'oxygénation est recommandée, avec un objectif de SpO<sub>2</sub> entre 94 et 98%.
- Le recours à l'assistance circulatoire doit être envisagé précocément pour des AC avec de cause réversible et avec des facteurs de bon pronostic neurologique.

## Introduction

L'arrêt cardiaque (AC), ou cardio-respiratoire (ACR), est défini comme l'interruption brutale de la circulation et de la ventilation. L'ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*), regroupement des sociétés scientifiques s'intéressant à l'AC, établit tous les 5 ans un consensus scientifique international, dont la dernière version disponible en ligne est celle de 2015 [1]. Ces recommandations de l'ILCOR sont adaptées par les sociétés savantes continentales : AHA (*American Heart Association*) pour les États-Unis [2], ERC (*European Resuscitation Council*) pour l'Europe [3]. Les recommandations françaises, si elles sont très proches de celles de l'ILCOR, s'en distinguent cependant par certains aspects en raison de la spécificité de notre système de soins basé sur une réanimation médicalisée pré-hospitalière par le SAMU-SMUR, à la différence du système anglo-saxon basé sur des « *paramedics* » [4].

## Epidémiologie

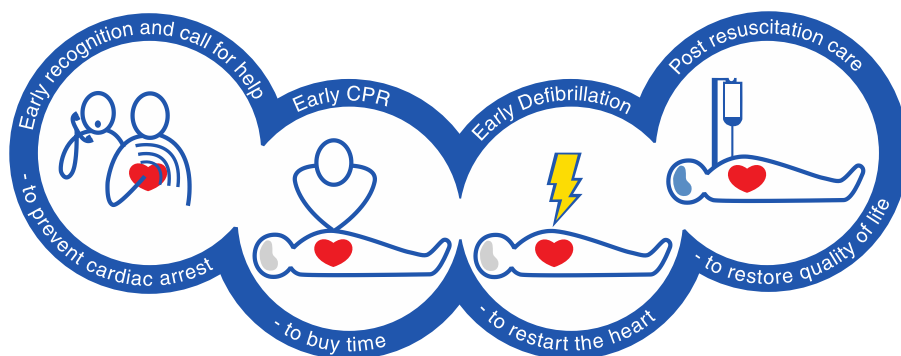
L'arrêt cardiaque inopiné, ou mort subite de l'adulte, demeure un problème majeur de santé publique dans les pays industrialisés, qui concerne annuellement plus de 420 000 patients aux USA. En France, on estime qu'il survient entre 30 000 et 50 000 arrêts cardiaques par an, dont 85% en milieu extra-hospitalier [5]. Une méta-analyse publiée en 2010 avait montré que le pronostic de l'arrêt cardiaque extra-hospitalier (ACEH) avait peu évolué durant les 30 années précédentes, avec un taux global de survie de 7,6% à la sortie de l'hôpital [6]. Des données plus récentes suggèrent cependant que le pronostic s'est sensiblement amélioré, passant de 8,2% de survie à la sortie de l'hôpital en 2006 à 10,4% en 2010. Si l'on s'intéresse plus spécifiquement aux patients victimes d'un ACEH par fibrillation ventriculaire (FV) ou tachycardie ventriculaire (TV), rythmes de meilleur pronostic car accessibles à une défibrillation précoce, celui-ci passe de 23,5% de survie à la sortie de l'hôpital en 2006 à 30,3% en 2010 [7].

L'AC a pour origine une défaillance respiratoire ou circulatoire. Il peut survenir de manière brutale ou au contraire être précédé de signes annonciateurs, qui peuvent parfois permettre une prise en charge préventive. La majorité des morts subites de l'adulte sont liées à l'ischémie aiguë coronarienne, avec plus de plus de 60% des décès survenant chez les adultes

atteints de coronaropathie [8], et 46,5% des patients réanimés après arrêt cardiaque présentant une occlusion coronaire récente [9].

## La chaîne de survie

La survie des patients en AC est intimement liée à la précocité et à la qualité de leur prise en charge initiale. L'année 2010 a marqué le 50<sup>ème</sup> anniversaire de la 1<sup>ère</sup> publication médicale attestant de la survie d'un patient en AC grâce à la réalisation de compressions à thorax fermé [10]. Depuis cette publication princeps, des recommandations internationales pour la prise en charge des AC, ainsi que des situations pouvant y conduire, sont régulièrement actualisées. De ces recommandations est né en 1991 le concept de « Chaîne de Survie », dont les 4 maillons représentent les différentes étapes de la prise en charge d'un patient en AC [11] (Figure 1).



**Figure 1 :** La chaîne de survie, version ERC [11].

Le premier maillon de cette chaîne est représenté par l'alerte précoce, permettant à la fois l'envoi du moyen le plus proche et le mieux adapté. En France, ce maillon est représenté par l'appel au 15, numéro de téléphone unique du SAMU départemental. Le deuxième maillon est constitué par la mise en œuvre immédiate de la réanimation cardio-pulmonaire de base (RCP) par les témoins. Le troisième maillon est celui de la défibrillation précoce. Il permet une amélioration nette de la survie des patients présentant un AC par fibrillation ventriculaire, qui est la cause la plus fréquente d'AC en pré-hospitalier. Le quatrième maillon est constitué par la réanimation spécialisée réalisée par les équipes SAMU-SMUR en extra-hospitalier et la réanimation post-arrêt cardiaque.

Dans les recommandations de l'AHA de 2015, cette chaîne de survie est présentée en 2 versions comportant chacune 5 maillons, et distinguant l'arrêt cardiaque intra-hospitalier (ACIH) de l'arrêt cardiaque extra-hospitalier (ACEH) [12] (Figure 2). Dans l'arrêt cardiaque intra-hospitalier, le 1<sup>er</sup> maillon supplémentaire est représenté par la reconnaissance précoce et le traitement de toutes les situations pouvant conduire à un arrêt cardiaque, afin autant que faire se peut éviter sa survenue. Dans l'arrêt cardiaque extra-hospitalier, le 4<sup>ème</sup> maillon est décomposé en réanimation spécialisée par les équipes extra-hospitalières, et soins spécialisés post-arrêt cardiaque, débutés sur le terrain et poursuivis en réanimation.



**Figure 2 :** La chaîne de survie version AHA, d'après [12]. ACIH : arrêt cardiaque intra-hospitalier, ACEH : arrêt cardiaque extra-hospitalier.

## Identification de l'arrêt cardiaque

Il est indispensable pour tout témoin d'identifier rapidement un patient en AC. Depuis les recommandations 2010 de l'ILCOR, les critères de suspicion d'un AC ont été extrêmement simplifiés : toute victime inconsciente, ne respirant pas ou respirant anormalement, doit être considérée en AC. La ventilation anormale fait explicitement référence aux gasps, mouvements ventilatoires agoniques, inefficaces, à une fréquence faible de l'ordre de 5 mouvements / min., qui surviennent au cours des premières minutes suivant l'AC dans environ 40% des cas et peuvent être faussement interprétées par les témoins non formés comme étant des mouvements ventilatoires [13].

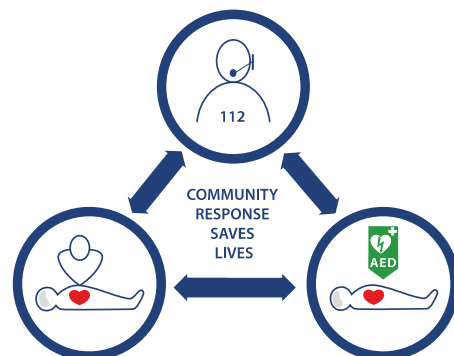
La prise du pouls (au niveau carotidien ou de tout autre site) est une méthode peu fiable pour affirmer la présence ou l'absence de circulation, pour des témoins voire pour des professionnels de santé. A ce titre, la prise du pouls n'est plus recommandée pour les témoins non formés pour la reconnaissance d'un AC [14,15].

Enfin, élément nouveau des recommandations 2015, en cas de convulsions chez un patient inconscient, le témoin doit évaluer attentivement la présence de mouvements respiratoires afin de détecter précocement un arrêt cardiaque se présentant sous une forme pseudo-épileptique, et ce même chez un patient épileptique connu [16,17].

## Alerte initiale et rôle des premiers témoins

Les recommandations 2015 ont mis l'accent sur l'importance de l'alerte initiale, en soulignant en particulier l'importance cruciale des interactions entre l'opérateur du centre de secours, le témoin, et l'utilisation précoce d'un DEA. Une réponse collective, coordonnée et efficace, réunissant tous ces aspects, est primordiale afin d'améliorer la survie dans le cas d'un arrêt cardiaque extra-hospitalier (Figure 3).

**Figure 3 :** Interaction entre l'opérateur du centre de secours, le témoin, et l'utilisation précoce d'un défibrillateur.



En 2016, des recommandations spécifiques ont été publiées pour la première fois concernant l'utilisation des medias sociaux afin de déclencher précocement par l'intermédiaire de leur smartphones l'intervention de volontaires, formés ou non, susceptible de par leur proximité d'intervenir avant les premières équipes de secours [18]. Ces volontaires doivent s'être préalablement enregistrés sur un site dédié et/ou avoir téléchargé une application sur leur smartphone. Grâce à ces nouvelles technologies intégrant la géolocalisation, il est en effet désormais possible pour l'opérateur du centre de secours d'alerter immédiatement les volontaires les plus proches d'un patient en arrêt cardiaque, et au mieux de leur indiquer également la localisation du défibrillateur automatisé en libre service le plus proche. De nombreuses applications ont ou sont en cours de développement dans de nombreux pays : « *Mobile Phone Positioning System* » en Suède, « *PulsePoint* » aux USA, « *myResponder* » à Singapour, « *Le Bon Samaritain* » et « *SAUV Life* » en France... Si cette voie semble prometteuse, avec une augmentation significative du taux de massage cardiaque réalisé par les premiers témoins dans certains pays comme la Suède, il est cependant encore trop tôt pour juger de l'impact de telles applications sur l'amélioration globale du pronostic de survie à la sortie de l'hôpital chez des patients en arrêt cardiaque pour lesquels un tel système aurait été activé [19].

### **Réanimation assistée par téléphone**

Outre la reconnaissance d'un patient en arrêt cardiaque lors de l'appel téléphonique d'un témoin, la géolocalisation du lieu d'intervention, et le déclenchement des équipes de secours et/ou médicales appropriées, l'opérateur du centre de secours a un rôle essentiel dans l'initiation précoce de la RCP. Les recommandations 2015 ont mis l'accent sur le guidage téléphonique précoce par l'opérateur du centre de secours d'une RCP par le témoin, qui permet de l'améliorer aussi bien quantitativement que qualitativement. Selon l'ILCOR, seules une incitation et une aide au massage cardiaque doivent être délivrées par téléphone, même s'il a été démontré dans certaines études que le guidage téléphonique permettait d'améliorer aussi bien le massage que l'association massage cardiaque et ventilation le cas échéant [20,21].

## Réanimation cardio-pulmonaire de base

La RCP de base comporte le massage cardiaque externe et la ventilation artificielle (VA). Selon le type d'intervenant, simple témoin non formé ou secouriste professionnel, et le matériel dont il dispose éventuellement pour la ventilation, la RCP consistera en un massage cardiaque seul, ou en l'association massage cardiaque et ventilation artificielle.

Chez l'adulte, l'origine de l'AC étant le plus souvent cardiaque, il est logique de commencer par les compressions thoraciques et de ne plus perdre de temps à vérifier l'absence de corps étranger au niveau des voies aériennes supérieures, en dehors des situations de sauvetage d'AC asphyxique obstructif évident. Les compressions thoraciques permettent de générer un débit sanguin suffisant pour obtenir une perfusion cardiaque et cérébrale. Le patient doit être installé sur un plan dur, et les compressions effectuées par le sauveteur avec ses bras tendus, et ses mains positionnées sur la moitié inférieure du sternum du patient. La technique optimale recommandée pour les compressions thoraciques impose désormais une fréquence entre 100 et 120/min., avec une profondeur d'au moins 5 cm chez l'adulte mais sans dépasser 6 cm, ou d'au moins un 1/3 du diamètre antéro-postérieur du thorax chez les nourrissons et les enfants. Le nombre de compressions thoraciques par minute pendant la RCP est un déterminant important du retour à une activité circulatoire spontanée (RACS) et de la survie sans séquelles. Ainsi, il a été montré que le taux de survie est directement corrélé au nombre de compressions thoraciques adéquates réalisées à la bonne fréquence [22]. Enfin, pour faciliter le retour veineux vers le cœur, une relaxation thoracique totale doit être assurée en relâchant l'appui sur le sternum après chaque compression, et en laissant un temps égal pour la compression et la relaxation [23,24]. Toute interruption des compressions thoraciques entraînant une diminution de la survie, il est recommandé de réduire au strict minimum les interruptions du massage cardiaque externe [25]. Par ailleurs, la pratique du massage cardiaque externe étant fatigante, celle-ci est associée à une diminution de la qualité de la RCP avec le temps [26]. C'est pourquoi il est recommandé d'effectuer un relais des secouristes effectuant la RCP, s'il est possible, toutes les 2 minutes, là encore avec une interruption la plus brève possible des compressions thoraciques [2,3].

Lorsqu'une ventilation artificielle est associée au massage cardiaque externe, le rapport entre compressions thoraciques (à une fréquence entre 100 et 120/min.) et ventilation est de 30/2 chez l'adulte, que la RCP soit pratiquée par un ou deux sauveteurs. La durée recommandée pour chaque insufflation est d'environ 1 sec., sans jamais dépasser 5 sec. pour 2 insufflations successives. L'insufflation doit générer un volume suffisant pour permettre le



soulèvement du thorax, et ce quel que soit le mode de ventilation au cours de la RCP (bouche-à-bouche, ventilation au ballon avec ou sans oxygène ajouté). Mais l'insufflation ne doit pas entraîner d'hyperventilation, elle-même néfaste car augmentant la pression intra-thoracique, ce qui diminue le retour veineux et donc le débit cardiaque [27]. La compression systématique du cartilage cricoïde n'est désormais plus recommandée pendant l'insufflation, alors qu'elle avait été suggérée dans les recommandations de 2005.

En alternative à la RCP classique, la réalisation de compressions thoraciques seules est recommandée si le premier témoin est réticent à la pratique de la ventilation artificielle [28]. D'une part, pour le grand public novice, le bouche-à-bouche est en effet un geste qui fait peur, souvent mal fait, qui fait perdre du temps, et peut même parfois conduire à l'abstention de toute manœuvre de réanimation. D'autre part, dans les premières minutes suivant la survenue d'un AC non traumatique et non asphyxique chez l'adulte, la RCP par compression thoracique seule est aussi efficace que la RCP associée à la ventilation artificielle [29,30]. C'est pourquoi l'association compressions thoraciques + ventilation artificielle demeure la méthode de choix pour les professionnels, alors que les compressions thoraciques seules sont recommandées pour le grand public.

### **La défibrillation automatisée externe**

La FV représente l'étiologie la plus fréquente parmi les étiologies d'AC non-traumatiques [31]. Le but de la défibrillation est de dépolariser une masse critique du myocarde, permettant la reprise d'une activité électrophysiologique coordonnée en interrompant ainsi les circuits de réentrées. Le succès de la défibrillation dépend fortement de sa rapidité de mise en œuvre, avec des taux de retour en rythme sinusal de plus de 70% lorsqu'elle est effectuée dans les toutes premières minutes suivant la survenue de l'arrêt cardiaque [32-34]. Inversement, le taux de survivants parmi les patients présentant une FV décroît fortement en cas de retard à la défibrillation, avec une diminution du taux de survie de 7 à 10 % par minute sans réalisation de ce geste [35]. Le délai entre l'arrêt des compressions thoraciques et la délivrance du choc doit être le plus court possible, un délai supérieur à 5 à 10 sec. réduisant les chances de succès du choc [25,36]. L'interruption totale du massage cardiaque encadrant la réalisation du choc ne devrait pas excéder 5 sec. [2,3].

Une question souvent posée est la priorité entre débiter par le massage cardiaque externe ou effectuer d'emblée un choc électrique externe. En pratique, lors d'un arrêt cardiaque devant témoin avec un défibrillateur immédiatement disponible, celui-ci doit être mis en œuvre dès que possible. Dans les autres cas, la priorité est donnée au massage cardiaque, et le défibrillateur doit être mis en œuvre dès lors qu'il aura été amené auprès du patient [2,3].

Dans tous les cas, la délivrance d'un choc électrique doit être suivie d'une reprise systématique et immédiate de la RCP, et en particulier du massage cardiaque externe pour un cycle de 2 minutes. La restauration d'une activité circulatoire efficace n'est en effet pas immédiate après un choc électrique ayant fait stopper une FV ou une TV, et il faut donc palier cette période d'inefficacité hémodynamique post-choc par la poursuite systématique du massage cardiaque externe [2,3].

Cette notion selon laquelle toute FV ou TV détectée doit être choquée le plus rapidement possible est à l'origine du développement des défibrillateurs semi-automatiques (DSA) auprès des équipes de secouristes. Ce défibrillateur, contrairement aux défibrillateurs manuels utilisés par les équipes de réanimation ou de SMUR, ne nécessite pas d'interprétation du rythme cardiaque par l'utilisateur. En effet, il comporte un ordinateur qui, à la fois, reconnaît la FV ou TV ou ses équivalents, commande, si nécessaire, la charge des condensateurs, et donne des instructions vocales précises pour la réalisation de la défibrillation et/ou la poursuite de la RCP. En France, les DSA peuvent être utilisés par des secouristes ayant reçu une formation spécifique. Ils sont également mis à disposition de personnels paramédicaux dans des services de soins dans lesquels un médecin n'est pas susceptible d'être immédiatement disponible. Dès l'arrivée auprès d'une victime en FV ou TV sans pouls, les secouristes ou personnels paramédicaux mettent en place les électrodes autocollantes sur le thorax du patient : l'une sous la clavicule le long du bord droit du sternum, l'autre à la gauche du sein gauche au niveau de la ligne axillaire moyenne. Après un temps d'analyse court, dépendant du modèle de l'appareil, celui-ci demande à l'intervenant d'effectuer la défibrillation si une FV ou TV est détectée, et donne ensuite les instructions pour la poursuite de la RCP de base. Le choc électrique délivré par ces défibrillateurs automatisé suit généralement une onde de forme biphasique, avec une énergie fixe prédéterminée en usine, entre 150 et 200 Joules, et éventuellement croissante avec la répétition des chocs [37].

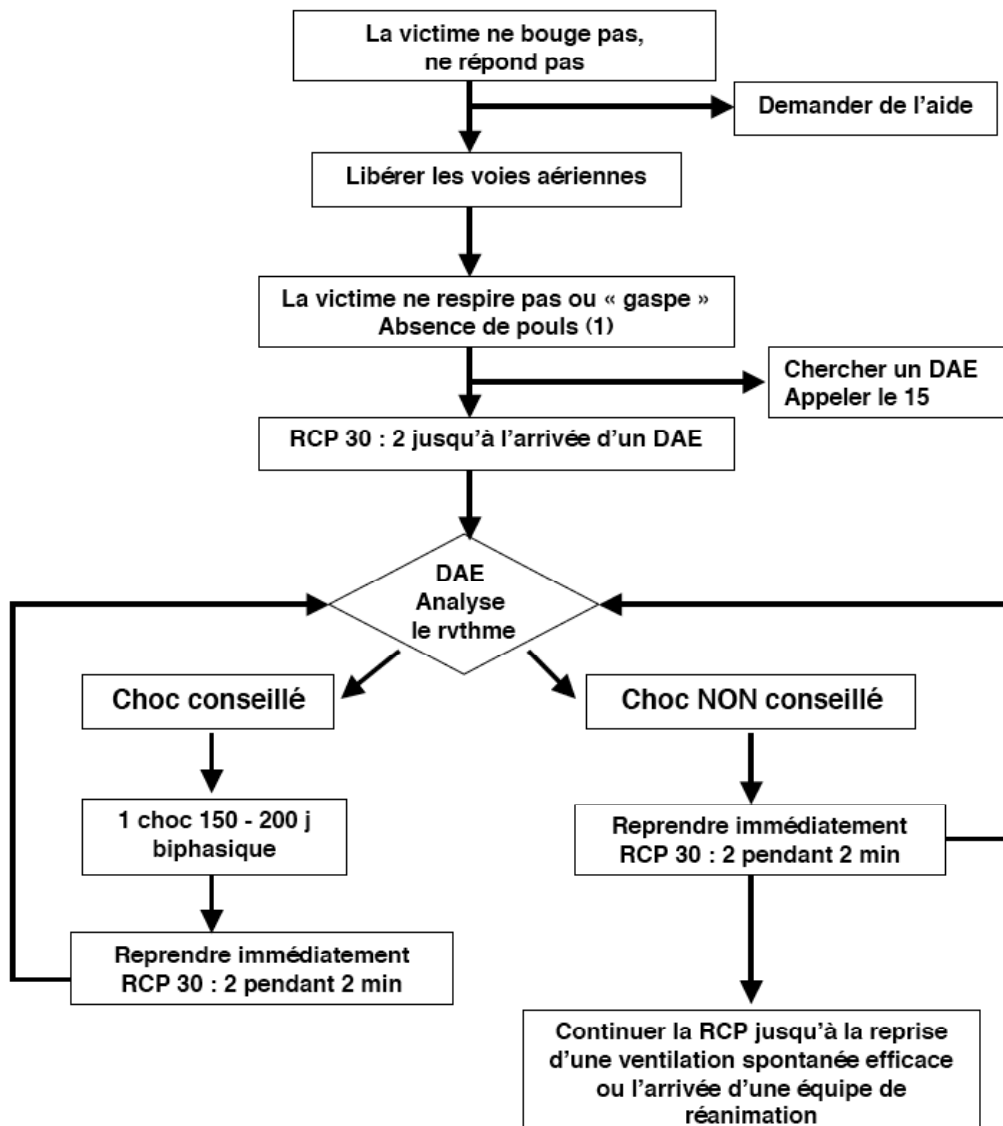
Une des innovations récentes de la défibrillation a été la mise à disposition du public des DAE (défibrillateurs automatisés externes), afin de réduire encore plus le délai entre la survenue de l'AC et la défibrillation, pouvant alors être réalisée par des tout premiers témoins non secouristes. L'efficacité de cette stratégie est démontrée dans de nombreux pays [33-34]. La différence essentielle de ces DAE par rapport aux DSA est le caractère entièrement automatique de ces appareils, dès lors que les électrodes autocollantes ont été mises en place par le témoin, guidé par les instructions vocales de l'appareil : après analyse automatique par le DAE, celui-ci délivre un choc électrique de manière totalement automatique. Ceci évite en particulier l'écueil qui avait été observé avec des DSA mis à disposition du grand public : certains témoins avaient une appréhension à suivre les instructions de l'appareil et n'appuyaient pas sur le bouton requis permettant d'effectuer la défibrillation...

En France, depuis 2007, la loi autorise la réalisation de la défibrillation automatisée externe par le public [38]. Dans le même temps, une campagne pour inciter la grand public à utiliser les DAE a été mise en œuvre depuis quelques années, qui propose 3 actions : « Appeler, Masser, Défibriller ». Celle-ci s'est accompagnée de la diffusion des DAE, avec la mise en place de nombreux programmes, en particulier par les municipalités. Des DAE ont également été mis à disposition dans les lieux recevant du public (salle de spectacle, gares, administrations etc.). Ils sont signalés par une pancarte normalisée européenne (Figure 4). On estime actuellement à plusieurs dizaines de milliers le nombre de DAE accessibles pour le public en France. Très récemment, sous l'impulsion de l'association ARLOD (Association pour le Recensement et la Localisation des Défibrillateurs), une loi rendant obligatoire l'installation et la maintenance de défibrillateurs au sein des Etablissements Recevant du Public (ERP) a été publiée le 29 juin 2018 au Journal Officiel [39]. Elle s'accompagne de l'obligation du recensement et de la géolocalisation de ces défibrillateurs au sein d'une base de données nationale.

**Figure 4 :** Logo normalisé européen signalant la présence d'un DAE.



L'algorithme de mise en œuvre de la RCP de base et de la défibrillation automatisée externe est présenté sur la figure 5.



*Figure 5 : Algorithme de la RCP de base.*

## Réanimation cardio-pulmonaire spécialisée

### *1 - Réanimation pulmonaire*

La réanimation pulmonaire présente peu de particularités au sein de la RCP médicalisée, et les recommandations 2015 n'ont pas apporté d'éléments nouveaux majeurs [2,3]. L'oxygène doit être administré le plus précocement possible, avec la FiO<sub>2</sub> la plus élevée possible. L'intubation trachéale reste la technique de référence, et elle doit être mise en œuvre par des équipes formées et entraînées, même si une étude française récente n'a pas réussi à montrer la non-infériorité ni l'infériorité de la ventilation au masque facial par comparaison avec l'intubation endotrachéale [40]. En cas d'impossibilité ou d'absence de personnel qualifié pour la réaliser, un dispositif supra-glottique (de type masque laryngé, Fastrach™ ou CombiTube™) constitue une alternative acceptable. L'insufflation continue d'oxygène à travers une sonde d'intubation spécifique (sonde de Boussignac™) n'est pas recommandée, en l'absence de preuve scientifique de son bénéfice sur la survie [2,3].

Le temps nécessaire pour l'intubation trachéale (ou une technique alternative de contrôle des voies aériennes) doit être le plus court possible, avec un temps maximum d'interruption du massage cardiaque externe de 10 secondes pour effectuer ce geste. La bonne position endotrachéale de la sonde doit être confirmée si possible par différentes méthodes, cliniques et paracliniques, dont en particulier la courbe de capnographie [2,3]. Les recommandations 2015 insistent sur l'intérêt de la capnographie quantitative continue chez les patients intubés tout au long de la période péri-AC, car cette technique permet à la fois de confirmer le bon positionnement endotrachéal de la sonde d'intubation, de surveiller la qualité de la RCP, et de déceler le retour à une circulation spontanée en fonction des valeurs de CO<sub>2</sub> télé-expiratoire (EtCO<sub>2</sub>).

Après intubation trachéale, la ventilation mécanique est effectuée à l'aide d'un respirateur en mode ventilation assistée contrôlée, avec un volume courant de 6 à 7 ml/kg, une fréquence respiratoire de 10 cycles/min. et une FiO<sub>2</sub> à 100% pendant la RCP. Une fois l'intubation trachéale réalisée, le massage cardiaque externe est poursuivi en continu à une fréquence de 100 à 120/min., indépendamment des insufflations qui sont elles effectuées à une fréquence de 10/min. [2,3].

## ***2 - Réanimation circulatoire, dispositifs spécifiques et échographie cardio-thoracique***

### ***a. Coup de poing sternal***

Le coup de poing sternal ne doit plus être utilisé pour traiter un AC extra-hospitalier. Il peut être envisagé chez un patient présentant une TV instable (y compris la TV sans pouls), survenant sous la surveillance d'un secouriste spécialisé, et ce uniquement si un défibrillateur ne peut être immédiatement utilisé [41]. Le taux de réussite du coup de poing sternal est très faible pour la cardioversion d'un rythme choquable [42]. Sa réalisation ne doit en aucun cas retarder la RCP ni la délivrance du choc électrique, et de plus sa mise en œuvre n'est pas dénuée de morbidité, avec des complications décrites à type de fracture sternale, ostéomyélite, et accident vasculaire cérébral [2,3].

### ***b. Dispositifs médicaux utilisés lors de la RCP***

La RCP standard ne permettant au mieux qu'une perfusion coronaire et cérébrale de l'ordre de 30% de sa valeur physiologique [43], les recherches se soient tournées vers des dispositifs médicaux visant à améliorer le débit cardiaque obtenu par le massage cardiaque externe. Divers dispositifs médicaux de RCP ont ainsi été proposés.

Une méta-analyse a montré que la valve d'impédance inspiratoire permettait une amélioration du taux de retour à une activité cardiaque spontanée et de la survie à court terme, mais aucune amélioration statistiquement significative de la survie à long terme sans séquelle n'a été démontrée à ce jour [44]. Son utilisation en routine pour la prise en charge de l'AC n'est donc pas recommandée à ce jour [2,3].

La compression-décompression active à l'aide de la Cardio-Pump™ a donné des résultats positifs en France [45], et elle peut être utilisée dans la prise en charge de l'AC extra-hospitalier. Son association avec l'utilisation d'une valve d'impédance inspiratoire, supposée permettre une amélioration des performances hémodynamiques, n'a cependant pas permis de démontrer une amélioration clinique suffisante à ce jour [46].

Plusieurs systèmes de massage cardiaque mécanique automatisé sont actuellement disponibles sur le marché. Le système Lucas™ (*Lund University Cardiac Arrest System*), consistant en un piston produisant des compressions thoraciques au niveau du sternum, n'a pas permis d'obtenir une amélioration significative de la survie aussi bien à court terme (4<sup>ème</sup> heure) qu'à long terme (6<sup>ème</sup> mois) [47,48]. D'autres systèmes similaires basés sur un piston

n'ont pas plus montré d'amélioration de la survie. Le système AutoPulse™, qui consiste en une bande de compression thoracique hémi-circonférentielle antérieure, n'a pas montré non plus d'amélioration par comparaison avec le massage cardiaque manuel [49]. Néanmoins, malgré ces résultats négatifs en terme de survie, ces dispositifs de massage cardiaque automatisés ont leur place dans la prise en charge de l'arrêt cardiaque, en particulier en extrahospitalier dans des conditions où le massage cardiaque manuel ne peut pas être effectué de manière optimale : brancardage, ambulance en mouvement, RCP prolongée avec nombre limité de sauveteurs. [2,3]. De même, en intra-hospitalier, il a été montré que l'utilisation de l'un ou l'autre de ces dispositifs permet d'effectuer un massage cardiaque externe de qualité durant la prise en charge d'arrêts cardiaques prolongés d'origine toxique [50] ou d'origine coronarienne ischémique [51].

### *c. Echographie cardio-thoracique*

L'échographie cardio-thoracique au cours de la RCP spécialisée peut permettre d'évaluer la contractilité myocardique et d'identifier certaines causes réversibles d'AC [52], même si aucune étude n'a à ce jour réussi à l'identifier comme étant un facteur indépendant permettant une amélioration de la survie. Inversement, il a été observé que l'absence de mouvement cardiaque au cours de la RCP est prédictive de décès, sans que la sensibilité et la spécificité de ce facteur n'aient pu être précisées [53]. La réalisation de l'échographie ne doit cependant pas entraîner une interruption prolongée de la RCP [2,3], et la fenêtre sous-costale, semblant le mieux répondre à cette exigence, est celle recommandée en première intention [52].

### *3 - Monitoring de la RCP médicalisée*

Parmi les différents éléments permettant d'améliorer la qualité de la RCP médicalisée, les recommandations 2015 ont mis en avant le monitoring continu de différents paramètres physiologiques, sous réserve qu'ils soient accessibles durant la RCP : capnographie, pression artérielle invasive, saturation veineuse centrale [2,3].

Parmi ces différents paramètres, l'EtCO<sub>2</sub> est considéré à la fois comme l'un des plus simples et des plus informatifs durant la RCP. Il permet de confirmer l'intubation endotrachéale et de détecter précocement la survenue d'une RACS. De plus, il a une valeur

pronostique, un taux < 10 mmHg après 20 min. de RCP bien conduite étant l'un des éléments permettant dans la cadre d'une approche multimodale, clinique et paraclinique, de mettre fin à la réanimation en cas d'AC réfractaire [54].

#### *4 - Défibrillation dans le cadre de la RCP médicalisée*

Les patchs autocollants sont plus pratiques que les palettes pour la mise en œuvre de la défibrillation externe et ils doivent donc être utilisés préférentiellement [55,56]. Leur mise en place est également conseillée de manière systématique chez les patients à haut risque de FV (infarctus en phase aigue ...) [57].

L'analyse de la forme de l'onde de la FV est une technique permettant dans une certaine mesure de prédire le succès de la défibrillation [58]. Ceci devrait permettre de déterminer le moment optimal de la défibrillation, et consécutivement éviter des chocs inutiles et de plus pourvoyeurs de lésions myocardiques [59]. Cependant, malgré les recherches entreprises dans ce domaine depuis plusieurs années, la sensibilité et la spécificité de ce type d'analyse restent encore insuffisantes pour que son application clinique soit recommandée [2,3].

Les défibrillateurs actuellement commercialisés sont en très grande majorité des modèles délivrant un choc dont l'onde est biphasique. Parmi les différentes formes d'ondes biphasiques, les ondes biphasiques tronquées et biphasiques rectilinéaires sont celles pour lesquelles les preuves d'efficacité sont les plus élevées, avec des taux de conversion d'une FV ou TV entre 85% et 98% lors du 1<sup>er</sup> choc [2,3,60]. L'énergie recommandée avec ces appareils est généralement entre 150 et 200 Joules, valeur fixe déterminée par le constructeur dans le cas de défibrillateurs automatisés. Dans le cas d'une nécessité de répétition des chocs électriques, l'énergie est soit constante soit croissante selon le paramétrage constructeur. Dans le cas d'un défibrillateur biphasique manuel, il est recommandé d'effectuer le 1<sup>er</sup> choc avec une énergie minimale de 150 J, puis en cas de nécessité, les chocs ultérieurs peuvent être effectués avec une énergie croissante pouvant aller jusqu'à 360 J. Enfin pour mémoire, car il persiste encore certains de ces appareils en circulation, l'énergie recommandée avec les défibrillateurs à ondes monophasiques, moins efficaces, était de 360 Joules [2,3,60].

Chaque choc électrique doit être suivi de la reprise immédiate du massage cardiaque externe, avec une interruption totale des compressions thoraciques ne devant pas excéder 5 sec. [2,3]. Afin de limiter au strict minimum l'interruption du massage cardiaque, il est



recommandé de le poursuivre durant la charge du défibrillateur. En revanche, la poursuite du massage cardiaque externe effectué avec des gants de soins pendant le choc électrique n'est pas recommandé en raison de leur caractère insuffisamment isolant, et ce d'autant plus que leur durée d'utilisation est prolongée [61].

Chez un patient porteur d'un pace-maker ou d'un défibrillateur automatique implanté (DAI), il faut éviter de positionner les électrodes du défibrillateur externe en regard du boîtier, et une distance de 8 cm a été recommandée par certains auteurs [2,3,62]. Le positionnement des électrodes est possible en antéro-postérieur ou en antéro-latéral, mais ceci ne doit pas retarder la défibrillation. En pratique, il existe très peu de risque d'accident électrique lié à la pratique de la RCP par un sauveteur si le patient est porteur d'un pace-maker. En revanche, il a été décrit des chocs électriques inappropriés du dispositif interne (faible énergie, de l'ordre de 30 à 50 J) durant la RCP chez des patients porteurs d'un DAI, le massage cardiaque externe ayant pu être interprété par ce dernier comme un trouble du rythme ventriculaire [63].

Enfin, si des salves allant jusqu'à 3 chocs successifs ne sont plus recommandées de manière systématique en cas de FV ou TV réfractaire, il est toutefois possible d'appliquer cette stratégie en cas de FV ou TV survenant devant témoin, chez un patient préalablement monitoré et à condition de disposer d'un défibrillateur immédiatement disponible : en pratique, ceci correspond essentiellement à des FV ou TV survenant au cours de procédures de cathétérisme cardiaque [2,3].

### ***5 - Voies d'abord vasculaire***

Un abord vasculaire est nécessaire lors de la prise en charge du patient en AC pour l'administration des traitements médicamenteux. L'abord veineux périphérique est de loin plus rapide, plus facile et plus sûr que l'abord veineux central, et il peut être mis en place sans interrompre les manœuvres de RCP [2,3]. La mise en place d'une voie intra-osseuse (IO) doit être rapidement envisagée dès lors qu'un accès veineux périphérique s'avère retardé ou impossible [2,3,64]. En effet, l'efficacité de la voie IO est similaire à celle de la voie veineuse centrale en terme de concentrations plasmatiques des médicaments injectés [60]. Quelle que soit la voie d'abord vasculaire utilisée, l'injection des médicaments doit être suivie par un rinçage par au moins 20 ml avec le liquide vecteur utilisé.

La voie intra-trachéale n'est plus recommandée pour l'administration des médicaments, excepté en l'absence de toute autre voie d'abord accessible, la biodisponibilité et consécutivement la posologie optimale des médicaments étant extrêmement aléatoires avec cette voie d'administration [66].

## **6 - Traitements médicamenteux et solutés vecteurs**

### **a. Adrénaline**

L'adrénaline est le médicament essentiel de la prise en charge de l'arrêt cardiaque, principalement en raison de son effet alpha-adrénergique vasoconstricteur permettant d'améliorer les perfusions coronaire et cérébrale durant la RCP. A contrario, le bénéfice de son effet beta-adrénergique reste à ce jour controversé dans ce contexte. Néanmoins, les études cliniques humaines montrant l'efficacité de l'adrénaline à dose « standard » (1 mg) par comparaison à un placebo lors d'un arrêt cardiaque, en terme de survie à long terme, sont en nombre extrêmement limité [2,3]. Une étude récente, prévue pour inclure 5000 patients, a finalement été interrompue après 500 inclusions, mais elle tout de même permis de montrer une amélioration du taux de RACS et de la survie à l'admission à l'hôpital, sans bénéfice en terme de survie à long terme [67]. Les fortes doses d'adrénaline (0,1 à 0,2 mg/kg), même si elles permettent d'obtenir un taux plus important de RACS, sont grévées d'un taux élevé de complications en post-arrêt cardiaque, raison pour laquelle elles ne sont plus recommandées, à l'exception des intoxications par beta-bloquants ou inhibiteurs calciques [2,3,68]. Cette toxicité de forte dose d'adrénaline est soulignée dans une revue récente de la littérature, dans laquelle les auteurs mettent en avant les effets délétères de l'adrénaline au niveau de la microcirculation, ce qui pourrait expliquer un taux plus important de dysfonctions neurologiques chez les patients survivants ayant reçu des doses cumulées élevées d'adrénaline durant la RCP [2,3,69]. Ceci est confirmé dans un article très récent du *New England Journal of Medicine* dans lequel l'administration d'adrénaline a été comparée à un placebo chez 8014 patients en arrêt cardiaque extra-hospitalier : si le groupe adrénaline avait effectivement un meilleur pronostic de survie à 30 jours (3,2% vs 2,4%,  $p = 0,02$ ), ce résultat devait être tempéré par un taux de dysfonctions neurologiques sévères plus élevé chez les survivants dans le groupe adrénaline (31,0% vs 17,8%) [70]. Finalement, selon les recommandations 2015, la posologie de l'adrénaline durant la RCP médicalisée reste donc de 1 mg IV ou IO, administrée toutes les 3 à 5 min., soit en pratique toutes les 4 minutes ce qui correspond à 2 cycles de RCP [2,3].

Un élément important concerne le moment idéal d'injection de l'adrénaline durant la RCP. Dans le cas d'un rythme non choquable, la première dose d'adrénaline doit être administrée dès l'obtention d'une voie d'accès IV ou IO. Dans le cas d'un rythme choquable, le moment optimal d'injection de la première dose d'adrénaline, par rapport à la défibrillation, ne peut pas être recommandé avec précision, car le déroulement de la RCP médicalisée dépend fortement des conditions locales et du patient lui-même [2,3].

Enfin, la vasopressine, qui avait été évaluée en alternative à l'adrénaline ou en association à celle-ci, n'a pas montré d'effet bénéfique par comparaison à l'adrénaline seule [71,72]. La vasopressine n'est donc plus recommandée à l'heure actuelle comme vasopresseur durant la RCP médicalisée.

### ***b. Anti-arythmiques***

Les deux principaux médicaments antiarythmiques évalués à ce jour lors des AC avec FV ou TV réfractaire sont l'amiodarone et la lidocaïne. Si tous deux ont été montrés efficaces pour améliorer le taux de RACS et le taux de survie à l'admission à l'hôpital, aucun n'a cependant permis d'améliorer le pronostic de survie à la sortie de l'hôpital, par comparaison avec l'administration d'un placebo [73]. Ce résultat négatif peut sans doute être expliqué, au moins partiellement, par les effets rémanants inotropes négatifs et/ou bradycardisants de ces deux molécules, susceptibles de contrebalancer leur effet bénéfique immédiat sur la cessation du trouble du rythme ventriculaire réfractaire [2,3].

La molécule actuellement recommandée en première intention en cas de FV ou TV réfractaire aux chocs électriques est l'amiodarone, administrée sous forme d'un bolus de 300 mg IV ou IO après le 3<sup>ème</sup> choc électrique, si nécessaire renouvelé sous forme d'un 2<sup>ème</sup> bolus de 150 mg IV ou IO après le 5<sup>ème</sup> choc, et ensuite suivi d'une perfusion continue de 900 mg/24h [2,3].

La lidocaïne n'est plus recommandée en première intention en cas de FV ou TV réfractaire aux chocs électriques. Elle constitue une alternative à l'amiodarone, lorsque cette dernière n'est pas disponible, et dans ce cas doit être administrée à une posologie de 1 à 1,5 mg/kg IV ou IO. En revanche, la lidocaïne ne doit pas être utilisée en « *rescue* » si l'amiodarone a déjà été injectée préalablement sans succès [2,3].

### *c. Magnésium*

L'utilisation systématique de magnésium durant la RCP n'augmente pas la survie [74], et n'est donc pas recommandée en dehors des cas où une torsade de pointes est suspectée ou confirmée, et/ou une hypomagnésémie a été authentifiée [2,3].

### *d. Bicarbonate de sodium*

L'administration de bicarbonate de sodium durant la RCP est à l'origine d'une augmentation du CO<sub>2</sub>, qui majore l'acidose intracellulaire, a des effets inotropes négatifs, entraîne une surcharge sodée, et inhibe la libération d'oxygène vers les tissus [3]. Ceci explique que les résultats concernant l'administration systématique de bicarbonate durant la RCP soient controversés [75,76]. L'administration de bicarbonate de sodium n'est donc pas recommandée de manière systématique lors de la RCP ou après le retour à une activité cardiaque spontanée, mais doit être réservée aux AC liés à une hyperkaliémie et/ou une intoxication par les antidépresseurs tricycliques, à une posologie de 1 mmol/kg (50 ml à 8,4%), répétée si nécessaire [2,3].

### *e. Atropine*

Il n'existe aucune preuve que l'administration systématique d'atropine soit bénéfique dans le traitement de l'AC par asystolie ou lors d'une activité électrique sans pouls (AESP), et celle-ci n'est donc pas recommandée en routine [2,3]. Plusieurs études n'ont pas réussi à montrer un bénéfice à l'administration d'atropine lors de la prise en charge d'un AC intra- ou extra-hospitalier [77].

### *f. Fibrinolyse*

Une fibrinolyse ne doit pas être effectuée systématiquement lors de la prise en charge d'un patient en AC [78]. Dans le cas d'un AC secondaire à une embolie pulmonaire massive aiguë, la fibrinolyse est associée à une amélioration de la survie avec un pronostic neurologique favorable [79,80]. La fibrinolyse peut donc être envisagée lorsque la cause supposée ou confirmée de l'AC est une embolie pulmonaire massive aiguë, la RCP devant dans ce cas être prolongée pendant au moins 60 à 90 min., temps nécessaire à l'action du fibrinolytique [81]. En revanche, un AC par thrombose coronaire ne représente plus une

indication à une fibrinolyse selon les recommandations 2015. Enfin, il faut rappeler que la RCP en elle-même lorsqu'elle est déjà débutée ne représente pas une contre-indication à la fibrinolyse [2,3].

### *g. Solutés*

Le soluté vecteur recommandé reste le sérum salé isotonique [2,3]. Les solutés glucosés sont contre-indiqués en raison d'un possible effet délétère de l'hyperglycémie sur le pronostic neurologique. En dehors du contexte d'un AC d'origine hypovolémique, l'expansion volémique n'est pas recommandée, et serait même délétère chez le sujet normovolémique [82].

## *7 - Stratégies thérapeutiques*

### *a. Rythmes choquables : FV et TV sans pouls*

Lors de la prise en charge d'un AC extra-hospitalier, la FV ou la TV représente le 1<sup>er</sup> rythme observé dans environ 25% des cas [83], et apparaît dans 25% des cas au cours de la RCP [84].

En cas de FV ou de TV, il est recommandé de charger le défibrillateur sans interrompre les compressions thoraciques, de délivrer le choc électrique (150 à 200 J en biphasique), puis de reprendre immédiatement les compressions thoraciques (Figure 6). La durée d'interruption du massage cardiaque pour délivrer le choc électrique doit être au maximum de 5 sec. En effet, un délai supérieur même court (5 à 10 sec.) avant le choc réduit les chances de succès de ce dernier [85]. Après le choc électrique, il existe un délai avant le rétablissement d'une circulation efficace, justifiant la reprise systématique d'un cycle de 2 minutes de RCP [2,3,86]. L'adrénaline doit être administrée par voie IV ou IO, mais le moment optimal de la première administration n'est pas déterminé (Figure 6).

Si la TV ou la FV persiste après cette séquence, il est recommandé de délivrer un 2<sup>ème</sup> choc, puis un 3<sup>ème</sup> choc si nécessaire, en augmentant éventuellement l'énergie à chaque fois, et en reprenant immédiatement les compressions thoraciques pour un cycle de 2 min. de RCP au décours de chaque choc. En cas de FV ou TV réfractaire au delà du 3<sup>ème</sup> choc, il est recommandé d'administrer 300 mg d'amiodarone en IV ou IO, tout en poursuivant la

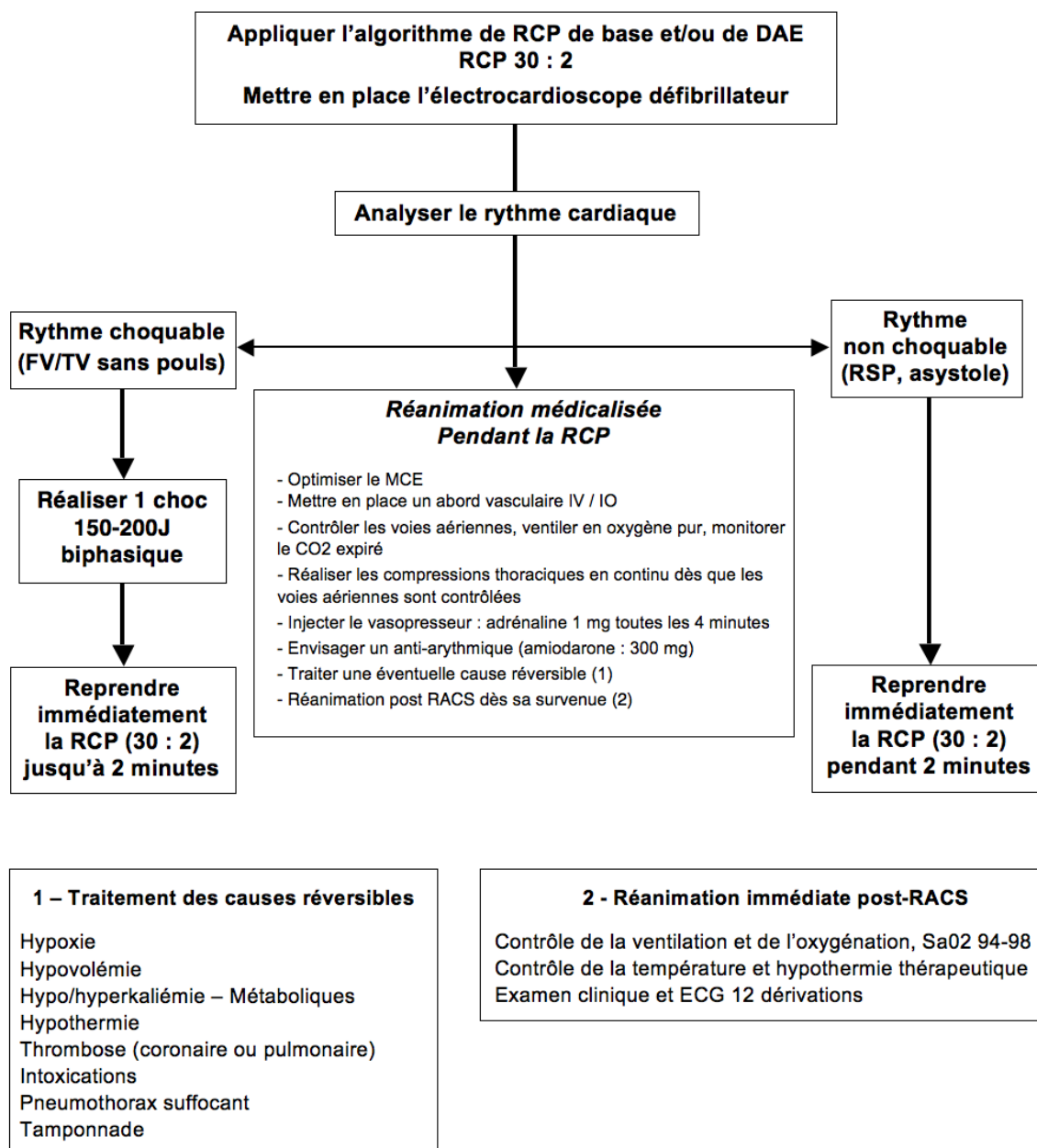
surveillance de la réapparition de signes de circulation spontanée [2,3]. Une deuxième dose de 150 mg d'amiodarone peut être administrée après le 5<sup>ème</sup> choc si la FV ou TV persiste. En parallèle, l'adrénaline doit être injectée régulièrement, au rythme de 1 mg IV ou IO toutes les 4 min.

***b. Rythmes non choquables : asystolie, activité électrique sans pouls (AESP)***

La survie après un AC par asystolie ou AESP est très faible [2,3], sauf si une cause réversible est identifiée et traitée efficacement (cf infra).

Après avoir débuté la RCP classique, il est recommandé d'administrer 1 mg d'adrénaline dès l'obtention d'une voie IV ou IO. La RCP doit ensuite être reprise pour un cycle de 2 min., tout en surveillant la présence de signes de retour à une activité cardiaque spontanée, avant d'administrer à nouveau si nécessaire 1 mg d'adrénaline. Ces séquences doivent être effectuées tout en minimisant l'interruption des compressions thoraciques (Figure 6).

Si une FV ou une TV survient au cours de la RCP, il faut alors suivre l'algorithme préconisé pour les rythmes choquables.



**Figure 6 : Algorithme universel de la réanimation médicalisée.** Cet algorithme est réalisé dès l'arrivée d'une équipe médicale de réanimation pré-hospitalière (déclenchée par le 15) ou hospitalière. Un rythme choquable signifie « pour lequel le choc électrique est indiqué ». Les indications des médicaments sont précisées dans le texte. Les interruptions des compressions thoraciques doivent être les plus courtes possibles. Si la défibrillation permet le retour à une circulation spontanée efficace, le médecin peut abréger la séquence suivante de 2 min de RCP. Cet algorithme peut être modifié devant un AC en situation particulière.





## **8 - Traitement des causes réversibles d'AC**

Les recommandations internationales 2015 ont individualisé des circonstances particulières de survenue d'un AC, en distinguant d'une part des étiologies dites potentiellement « réversibles », d'autre part des environnements spécifiques intra-hospitaliers (contexte post-opératoire, salle de cathétérisme cardiaque, unité de dialyse...) ou extra-hospitaliers (noyade, avalanche, ambulances et hélicoptère sanitaire, activités sportives, électrocution, traumatisme, catastrophes ...), et enfin des patients particuliers (femme enceinte, patient obèse, patient âgé...) [2,3].

Parmi les étiologies spécifiques, certaines sont susceptibles d'être accessibles à un traitement symptomatique permettant d'augmenter les chances de succès de la RCP spécialisée. Dans le cadre de l'AC extra-hospitalier, 8 étiologies, classiquement mémorisables en « 4H et 4T », doivent être connues car elles sont facilement identifiables et nécessitent des traitements relativement simples, en per- et/ou post-RCP : Hypoxie, Hypovolémie, Hypo/hyperkaliémie, Hypothermie, Thrombose (coronaire ou pulmonaire), pneumoThorax suffocant, Tamponnade et intoxications [2,3].

Élément essentiel à retenir, en présence d'une étiologie potentiellement curable, la RCP symptomatique ne diffère pas de celle de l'AC, mais est indissociable de la prise en charge spécifique de l'étiologie suspectée à l'origine de l'AC. Il faut donc appliquer l'algorithme général de la RCP médicalisée, tout en y associant le(s) traitement(s) spécifique(s) en rapport avec l'étiologie potentiellement réversible.

## **9 - Présence des proches durant la RCP**

La présence des proches durant la RCP peut aider ces derniers à comprendre que tout ce qui était possible a été effectué pour tenter de maintenir le patient en vie. A plus long terme, il a été montré que cette présence pouvait également leur faciliter le travail de deuil, et éviter ou limiter la survenue d'un syndrome de stress post-traumatique [87,88]. Cependant, malgré ces bénéfices potentiels pour les proches du patient, leur présence durant la RCP a longtemps été évitée par les équipes soignantes, en raison d'un risque de stress supplémentaire, voire de conséquences médico-légales en cas de difficultés éventuelles [89].

Une étude internationale récente a permis de montrer que proposer à la famille d'assister à la RCP, à l'exception de certains actes invasifs pouvant être ressentis comme

traumatisants (intubation ...), avait des effets psychologiques favorables pour ces derniers en cas de décès du patient, en permettant de limiter les phénomènes d'anxiété et de dépression liés au deuil [90]. Ce travail a également permis de montrer que la présence des proches n'entraînait pas de stress supplémentaire pour les équipes soignantes, et ne s'accompagnait pas non plus d'un risque accru de conséquences médico-légales. Les recommandations internationales 2015 suggèrent donc désormais de donner la possibilité aux proches d'un patient en AC d'assister à la RCP spécialisée [2,3].

### ***10 - Arrêt cardiaque réfractaire***

Après 30 minutes de RCP spécialisée inefficace, l'AC est classiquement considéré comme « réfractaire ». Dans certains cas, la réanimation peut cependant être prolongée.

Si le patient présente des critères de bon pronostic, comme un no-flow (période entre la survenue de l'AC et le début de toute RCP) nul ou très bref (< 5 min.), la présence de signes de vie pendant la RCP (mouvements spontanés pendant la RCP, absence de mydriase, EtCO<sub>2</sub> > 15 mmHg), ou des facteurs de protection cérébrale (hypothermie, intoxication médicamenteuse), il peut bénéficier d'une assistance circulatoire extracorporelle (« *Extra-Corporeal Life Support* », ECLS) [2,3]. Cette stratégie est particulièrement indiquée dès lors que l'AC est lié à une étiologie potentiellement réversible (FV réfractaire, syndrome coronarien aigu, embolie pulmonaire, intoxication médicamenteuse, hypothermie ...) et/ou peut éventuellement servir de passerelle (« *bridge* ») vers une assistance circulatoire centrale voire une transplantation cardiaque. Si intuitivement l'ECLS semble plus bénéfique pour les AC intra-hospitaliers que les AC extra-hospitaliers, cette différence s'estompe dès lors que l'on ajuste les différents résultats sur le facteur temps [91]. De même, dans le cas des AC extra-hospitaliers, la mise en place de l'ECLS en extra-hospitalier peut entraîner un gain significatif de survie, pouvant aller jusqu'à 38% pour des patients très sélectionnés, mais là encore ceci est essentiellement lié à la réduction du délai de mise en œuvre de cette technique, par rapport à un transfert vers un centre de référence [92]. Ainsi, si les experts préconisent actuellement une mise en place rapide de l'ECLS avant la 60<sup>ème</sup> minute suivant l'AC, le délai à partir duquel le recours à cette technique doit être envisagé, dès la 20<sup>ème</sup> voire la 10<sup>ème</sup> min. suivant la survenue de l'AC, reste indéterminé [93,94]. Il faut en effet garder à l'esprit que l'ECLS est une technique invasive, avec une morbi-mortalité non négligeable, alors que des survies ont été observées avec une RCP « conventionnelle » poursuivie au delà de la 30<sup>ème</sup> min. suivant l'AC [95].

Inversement, lorsque les critères de bon pronostic ne sont pas réunis chez un patient en AC réfractaire, la réanimation peut être prolongée en vue d'une procédure de don d'organes à cœur arrêté (DDAC). Dans ce cas, le patient doit être transféré sous massage cardiaque continu, si possible à l'aide d'un dispositif mécanique automatisé, vers un centre agréé pour une telle procédure [96].

## Réanimation post-arrêt cardiaque

Le nombre de patients vivants à la sortie de l'hôpital après un AC demeure assez stable depuis plusieurs années, avec un taux global de survie de 7,6% selon une récente méta-analyse [6]. Ce faible taux de succès est en grande partie expliqué par une importante morbi-mortalité post-AC, liée essentiellement à 2 phénomènes : les lésions neurologiques d'origine anoxiques d'une part, et le syndrome « post-arrêt cardiaque » d'autre part [97]. Ce syndrome, caractérisé par une défaillance multiviscérale liée à des phénomènes d'ischémie-reperfusion, est dominée par une atteinte hémodynamique survenant dans le contexte d'une réponse inflammatoire systémique (SRIS), proche de celle observée au cours des états septiques graves, raison pour laquelle il est également appelé « *sepsis-like syndrome* » [98]. Aussi, les objectifs de la réanimation spécialisée post-arrêt cardiaque sont, d'une part, de traiter les conséquences hémodynamiques du syndrome d'« ischémie-reperfusion » et du « *sepsis-like syndrome* », conditionnant le pronostic à court terme (72 premières heures) [13], et, d'autre part, d'éviter et de prévenir les lésions induites, notamment neurologiques, et conditionnant le pronostic à long terme. Dans ce contexte, certaines mesures thérapeutiques doivent être débutées ou décidées sur les lieux mêmes de prise en charge dans le cas d'un AC extra-hospitalier.

### *1 - Contrôle ciblé de la température*

Les effets protecteurs de l'hypothermie chez les patients victimes d'un AC sont connus depuis longtemps [99]. Si la diminution du métabolisme en particulier cérébral est un élément essentiel, il semble que d'autres effets sont également déterminants, tels la réduction de la production de radicaux libres d'oxygène, des phénomènes inflammatoires, d'apoptose et d'activation de la cascade de la coagulation... [100]. De nombreuses modalités thérapeutiques d'induction d'une hypothermie thérapeutique ont été testées depuis plus d'une quinzaine

d'années afin d'améliorer la qualité de la réanimation spécialisée post-arrêt cardiaque, mais certaines peuvent en elle-mêmes être à l'origine de complications, inhérentes à la technique utilisée... [101].

Alors que les effets bénéfiques de l'hypothermie thérapeutique avaient été démontrés pour les AC extrahospitaliers par rythme choquable, mais restaient discutés pour les AC extrahospitaliers par rythme non choquable [102,103], plusieurs études récentes ont remis en question le bénéfice réel d'une hypothermie modérée entre 32°C et 34°C versus une température cible de 36°C [104]. Les récentes recommandations internationales 2015 ont donc opté pour la notion plus large de « contrôle ciblé de la température » entre 32°C et 36°C pendant au moins 24 heures) [2,3]. Si la rapidité d'instauration, la profondeur et les modalités de mise en œuvre de ce contrôle ciblé de la température restent encore débattues, il est en revanche établi que le réchauffement doit le cas échéant être lent et progressif pour éviter la genèse de lésions neurologiques supplémentaires.

Enfin, élément fondamental de la prise en charge, la lutte contre l'hyperthermie, particulièrement fréquente dans la période post-AC, doit rester une priorité, celle-ci étant un élément pronostique particulièrement délétère durant la période post-arrêt cardiaque [2,3,105,106].

## ***2 - Contrôle de l'oxygénation***

Si la restauration de l'apport d'oxygène aux tissus pendant et après un AC est essentielle pour la reprise de la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP) par le processus de phosphorylation oxydative, un nombre croissant de preuves suggère que l'apport d'oxygène trop rapidement et en trop grande quantité immédiatement après un AC peut exacerber les lésions dues à la reperfusion post-ischémique [107]. Il a en particulier été montré sur plusieurs modèles expérimentaux que le retour d'une activité circulatoire spontanée (RACS) est associé à une production « flash » de radicaux libres d'oxygène, et, consécutivement, les tissus ayant une pression partielle en oxygène élevée (PO<sub>2</sub>) pendant cette période critique sont susceptibles d'accentuer encore la production de radicaux libres d'oxygène, et donc les lésions cellulaires d'origine oxydative [107]. De plus, il est connu que l'hyperoxie provoque une vasoconstriction coronaire, une diminution du débit sanguin myocardique, et une diminution de la consommation en oxygène du myocarde [108].

Ainsi, 2 études rétrospectives de grande ampleur publiées voici quelques années ont montré que la mortalité hospitalière était significativement augmentée chez des patients hyperoxiques ( $\text{PaO}_2 > 300 \text{ mmHg}$ ) durant les premiers jours d'hospitalisation, par comparaison avec des patients normoxiques ( $60 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ ) [109,110].

Depuis la publication de ces deux grandes études rétrospectives, les recommandations internationales préconisent un contrôle de l'oxygénation chez les patients en post-AC, avec une  $\text{FiO}_2$  devant être adaptée pour obtenir une  $\text{SpO}_2$  entre 94% et 98% [2,3]. Cette stratégie peut être mise en œuvre dès la phase préhospitalière, sous réserve qu'elle ne conduise pas à des épisodes d'hypoxie, eux aussi délétères en terme de pronostic neurologique dans la période post-AC.

### ***3 - Protection cérébrale pharmacologique***

Si une intoxication médicamenteuse ou une anesthésie générale, préalables à l'AC, peut représenter un facteur de bon pronostic, a contrario aucun traitement médicamenteux administré en post-AC n'a à ce jour permis d'améliorer significativement le pronostic, en particulier en limitant les conséquences des lésions neurologiques anoxiques [2,3]. Malgré des études pré-cliniques encourageantes, l'érythropoïétine et la ciclosporine, dernières molécules testées dans cet objectif dans des études de grande ampleur, n'ont pas permis de montrer une amélioration significative du pronostic des patients lors d'une administration précoce post-RACS, le cas échéant dès la phase préhospitalière [111,112].

### ***4 - Prise en charge d'un syndrome coronarien aigu (SCA)***

La cardiopathie ischémique représente la première cause de mort subite de l'adulte, et le syndrome coronaire aigu (SCA) représente la cause la plus fréquente d'AC extra-hospitalier [9]. Spaulding et al. ont montré il y a près de 20 ans que le succès d'une angioplastie coronaire immédiatement après RACS chez un patient victime d'un AC extra-hospitalier était un facteur pronostique de survie indépendant [113]. Depuis cette publication princeps, de nombreux travaux ont confirmé le bénéfice d'une telle stratégie de prise en charge, et les dernières recommandations internationales 2015 préconisent la réalisation d'une coronarographie systématique en post-AC en cas de suspicion d'un SCA à l'origine de l'AC [2,3]. Un ECG doit évidemment être effectué le plus rapidement possible après la RACS,

mais il ne montre pas toujours de signes pathognomoniques, tel un sus-décalage de ST, et ce même en présence d'un authentique SCA [9,114]. Si la valeur prédictive individuelle d'autres anomalies ECG (bloc de branche gauche...) est faible, il semble en revanche qu'un critère composite (sus-décalage de ST et/ou sous-décalage de ST et/ou bloc de branche gauche et/ou élargissement non spécifique du QRS) soit plus pertinent, avec une sensibilité et une valeur prédictive négative de 100%, mais une spécificité de seulement 46% [114]. En pratique, en l'absence d'étiologie extra-cardiaque évidente, un SCA doit donc être suspecté de principe comme étant à l'origine de l'AC, et conduire à la réalisation systématique d'une coronarographie dès la RACS, et ce quel que soit l'aspect de l'ECG réalisé en post-AC [2,3,9,115].

### **Arrêt de la réanimation**

L'arrêt de la réanimation est bien souvent un problème difficile. Les règles de conduite quant à la décision de l'interruption d'une RCP doivent prendre en compte les circonstances de survenue de l'ACR, l'organisation des premiers gestes de secours, et le contexte lié au patient et à son environnement. L'absence de reprise d'activité cardiaque après 30 minutes de réanimation spécialisée chez un patient en asystole et sans signe de vie pendant le massage cardiaque alors que l'ensemble des gestes de réanimation ont été réalisés correctement et vérifiés, ne laisse que d'infimes chances de survie. L'arrêt de la réanimation peut être envisagé après s'être assuré qu'aucun facteur de protection cérébrale (notamment une hypothermie accidentelle) ne soit retrouvé. L'arrêt de la réanimation est une décision médicale, facilitée, en France, par l'intervention d'une équipe médicale préhospitalière. Le respect d'une éventuelle volonté de la victime de ne pas être réanimée est précisé par la loi. Cette volonté doit être prise en compte par l'équipe médicale, y compris à l'extérieur de l'hôpital. Une information concise mais claire sur la réanimation entreprise et les décisions prises doit être donnée à la famille. En cas d'échec de la réanimation, une assistance éventuelle médicale et administrative auprès de la famille fait partie de la prise en charge globale de l'AC et ne doit pas être négligée. Cette relation avec la famille est du domaine médical : elle fait partie du droit à l'information, et doit être effectuée par un médecin expérimenté [2,3].

## **Conclusion**

La réanimation cardio-pulmonaire de l'arrêt cardiaque est l'objet d'améliorations continues visant à simplifier les procédures et les stratégies, notamment pour le grand public, mais aussi à asseoir les pratiques sur des données scientifiques récentes et irréfutables. Il faut garder à l'esprit que le pronostic repose avant tout sur la précocité des gestes de réanimation initiés par les témoins. A ce titre, les formations destinées au grand public, la diffusion de DAE, mais également la reconnaissance précoce de l'AC par les centres de secours, représentent des mesures qui doivent permettre d'améliorer le pronostic des patients victimes d'un arrêt cardiaque extra-hospitalier. La réanimation cardio-pulmonaire spécialisée, de mieux en mieux codifiée, doit dorénavant intégrer à part entière la mise en œuvre des procédures spécifiques post-arrêt cardiaque, en particulier le contrôle ciblé de la température et la prise en charge d'un syndrome coronarien aigu. Enfin, il faut savoir que dans le cas d'arrêt cardiaque réfractaire avec facteurs de bon voire très bon pronostic, ceci peut justifier la poursuite d'une réanimation cardiopulmonaire prolongée, voire le recours à des techniques d'exception telle l'assistance circulatoire.

## Références

- [1] <http://www.ilcor.org/consensus-2015/costr-2015-documents/>
- [2] American Heart Association. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015 ; 132 : S 315-S589.
- [3] European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 2015, 95 : 1-311.
- [4] <http://www.cfrf.fr>
- [5] Gueugniaud PY, Bertrand C, Savary D, Hubert H. L'arrêt cardiaque en France : pourquoi un registre national ? *Presse Med* 2011 ; 40 : 634-8.
- [6] Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010 ; 3 : 63-81.
- [7] Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, et al ; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). *Resuscitation* 2015 ; 91 : 108-15.
- [8] Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001 ; 104 : 2158-63.
- [9] Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate per-cutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010 ; 3 : 200-7.
- [10] Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA* 1960 ; 173 : 1064-7.
- [11] Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL et al. ; ERC Guidelines 2015 Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2015 ; 95 : 1-80.
- [12] Kronick SL, Kurz MC, Lin S, et al. Part 4: Systems of Care and Continuous Quality Improvement: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015 ; 132 : S397-413.
- [13] Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008 ; 299 : 1158-65.
- [14] Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation* 1991 ; 83 : 1832-47.
- [15] Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997 ; 35 : 23-6.



- [16] Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation* 2006 ; 70 : 463–9.
- [17] Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. *Resuscitation* 2007 ; 75 : 298–304.
- [18] Rumsfeld JS, Brooks SC, Aufderheide TP et al ; American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Quality of Care and Outcomes Research; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention. Use of Mobile Devices, Social Media, and Crowdsourcing as Digital Strategies to Improve Emergency Cardiovascular Care: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2016 ; 134 : e87-e108.
- [19] Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2015 ; 372 : 2316-25.
- [20] Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2012 ; 40 : 1410-6.
- [21] Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K. Changing EMS dispatcher CPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improved bystander CPR rates. *Resuscitation* 2011 ; 82 : 1393-8.
- [22] Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. ; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015 ; 43 : 840-8.
- [23] Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005 ; 64 : 363-72.
- [24] Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010 ; 38 : 1141–6.
- [25] Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002 ; 105 : 2270-3.
- [26] Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009 ; 80 : 981-4.
- [27] Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988 ; 16 : 107-18.
- [28] Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997 ; 15 : 279-84.

- [29] Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002 ; 105 : 645-9.
- [30] Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007 ; 116 : 2900-7.
- [31] van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003 ; 58 : 17-24.
- [32] Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004 ; 351 : 637-46.
- [33] Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010 ; 55 : 1713-20.
- [34] Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. ; Japanese Circulation Society Resuscitation Science Study Group. Nationwide improvements in survival from out-of-hospital cardiac arrest in Japan. *Circulation*. 2012 ; 126 : 2834-43.
- [35] Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993 ; 22 : 1652-8.
- [36] Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009 ; 7 : 6.
- [37] Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 2008 ; 79 : 28–33.
- [38] Décret n° 2007-705 du 4 mai 2007 relatif à l'utilisation des défibrillateurs automatisés externes par des personnes non médecins et modifiant le code de la santé publique (dispositions réglementaires). *Journal Officiel de la République Française* n°105 du 5 mai 2007 page 8004 texte n° 56.
- [39] Loi n° 2018-527 du 28 juin 2018 relative au défibrillateur cardiaque. *Journal Officiel de la République Française* n°0148 du 29 juin 2018.
- [40] Jabre P, Penaloza A, Pinero D, et al. Effect of Bag-Mask Ventilation vs Endotracheal Intubation During Cardiopulmonary Resuscitation on Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiorespiratory Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018 ; 319 : 779-87.
- [41] Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009 ; 80 (1) : 17-23.
- [42] Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009 ; 80 : 14-6.
- [43] Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of Blood Flow During External and Internal Cardiac Massage in Man. *Circulation* 1965 ; 31 : 171-80.

- [44] Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : 1625-32.
- [45] Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 569-75.
- [46] Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. *Lancet* 2011 ; 377 : 301-11.
- [47] Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA* 2014 ; 311 : 53-61.
- [48] Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. ; PARAMEDIC trial collaborators. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2015 ; 385 : 947-55.
- [49] Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation* 2014 ; 85 : 741- 48.
- [51] Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007 ; 75 : 454-9.
- [52] Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009 ; 16 : 103-5.
- [53] Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005 ; 23 : 459-62.
- [54] Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, et al. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care* 2001 ; 10 : 391-8.
- [55] Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007 ; 73 : 109-14.
- [56] Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987 ; 16 : 872-7.
- [57] Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987 ; 60 : 380-2.
- [58] Ristagno G, Mauri T, Cesana G, et al. Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. *Circulation* 2015 ; 131 : 478-87.
- [59] Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of

defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002 ; 53 : 77-82.

- [60] Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2013 ; 84:1480-6.
- [61] Petley GW, Deakin CD. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? II: Material integrity following exposure to defibrillation waveforms. *Resuscitation* 2013 ; 84 : 900-3.
- [62] Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 1731-8.
- [63] Siniorakis E, Hardavella G, Arvanitakis S, Roulia G, Voutas P, Karidis C. Accidental shock to rescuer from an implantable cardioverter defibrillator. *Resuscitation* 2009 ; 80 : 293-4.
- [64] Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2011 ; 58 : 509-16.
- [65] Hoskins SL, do Nascimento Jr P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012 ; 83 : 107-12.
- [66] Orłowski JP, Gallagher JM, Porembka DT. Endotracheal epinephrine is unreliable. *Resuscitation* 1990 ; 19 : 103-13.
- [67] Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oker HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 2011 ; 82 : 1138-43.
- [68] Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. European Epinephrine Study Group. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 1595-601.
- [69] Gough CJR, Nolan JP. The role of adrenaline in cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 2018 ; 22 : 139.
- [70] Perkins GD, Ji C, Deakin CD, et al. ; PARAMEDIC2 Collaborators. A Randomized Trial of Epinephrine in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2018 Jul 18 (*in press*).
- [71] Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006 ; 98 : 1316-21.
- [72] Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008 ; 359 : 21-30.
- [73] Kudenchuk PJ1, Brown SP1, Daya M, et al. ; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2016 ; 374 : 1711-22.
- [74] Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001 ; 49 : 245-9.
- [75] Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985 ; 88 : 4870.

- [76] Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2013 ; 31 : 562-5.
- [77] Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001 ; 51 : 17-25.
- [78] Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008 ; 359 : 2651-62.
- [79] Bottiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001 ; 7 : 176-83.
- [80] Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 2006 ; 70 : 31-6.
- [81] Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014 ; 6 : E289-93.
- [82] Soar J, Foster J, Breitenkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? *Resuscitation* 2009 ; 80 : 1221-2.
- [83] Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009 ; 119 : 728-34.
- [84] Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010 ; 38 : 101-8.
- [85] Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006 ; 71 : 137-45.
- [86] Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005 ; 46 : 132-41.
- [87] Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987 ; 16 : 673-5.
- [88] Mian P, Warchal S, Whitney S, Fitzmaurice J, Tancredi D. Impact of a multifaceted intervention on nurses' and physicians' attitudes and behaviors toward family presence during resuscitation. *Crit Care Nurse* 2007 ; 27 : 52-61.
- [89] Tsai E. Should family members be present during cardiopulmonary resuscitation? *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 1019-21.
- [90] Jabre P, Belpomme V, Azoulay E, et al. Family presence during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2013 ; 368 : 1008-18.
- [91] Kagawa E, Inoue I, Kawagoe T et al. Assessment of outcomes and differences between in- and out-of-hospital cardiac arrest patients treated with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support. *Resuscitation* 2010 ; 81 : 968-73.
- [92] Lamhaut L, Hutin A, Puymirat E, et al. A Pre-Hospital Extracorporeal Cardio Pulmonary Resuscitation (ECPR) strategy for treatment of refractory out hospital cardiac arrest: An

observational study and propensity analysis. *Resuscitation* 2017 ; 117 : 109-17.

- [93] Chen YS, Lin JW, Yu HY, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet* 2008 ; 372 : 554-61.
- [94] Hutin A, Abu-Habsa M, Burns B, et al. Early ECPR for out-of-hospital cardiac arrest: Best practice in 2018. *Resuscitation* 2018 ; 130 : 44-8.
- [95] Goldberger ZD, Chan PS et al. ; American Heart Association Get With The Guidelines—Resuscitation (formerly National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation) Investigators. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet* 2012 27 ; 380 : 1473-81.
- [96] Tazarourte K, Sapir D, Laborne FX, et al. Refractory cardiac arrest in a rural area: mechanical chest compression during helicopter transport. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013 ; 57 : 71-6.
- [97] Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome : epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee ; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia ; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care ; the Council on Clinical Cardiology ; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008 ; 79 : 350-79.
- [98] Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004 ; 10 : 208-12.
- [99] Zeiner A, Holzer M, Sterz F, 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.
- [100] Schneider A, Bottiger BW, Popp E. Cerebral resuscitation after cardiocirculatory arrest. *Anesth Analg* 2009 ; 108 : 971-9.
- [101] Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014 ; 311 : 45-52.
- [102] Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 549-56.
- [103] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 557-63.
- [104] Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. ; TTM Trial Investigators. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013 ; 369 : 2197-206.
- [105] Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001 ; 161 : 2007-12.
- [106] Dinger MN. Bringing order to chaos. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 2346.
- [107] Neumar RW. Optimal oxygenation during and after cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2011 ; 17 : 236-40.
- [108] Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, et al. Systematic review of studies of the effect of

hyperoxia on coronary blood flow. *Am Heart J* 2009 ; 158 : 371-7.

- [109] Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al ; Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010 ; 303 : 2165-71.
- [110] Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, et al ; Study of Oxygen in Critical Care (SOCC) Group. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care* 2011 ; 15 : R90.
- [111] Cariou A, Deye N, Vivien B, et al. ; Epo-ACR-02 Study Group. Early High-Dose Erythropoietin Therapy After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Multicenter, Randomized Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2016 ; 68 : 40-9.
- [112] Argaud L, Cour M, Dubien PY, et al ; CYRUS Study Group. Effect of Cyclosporine in Nonshockable Out-of-Hospital Cardiac Arrest: The CYRUS Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol* 2016 ; 1 : 557-65.
- [113] Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, Carli P. Immediate coronary angiography in survivors of out-of- hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 1629-33.
- [114] Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, et al. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2011 ; 82 : 1148-53.
- [115] Nolan JP, Lyon RM, Sasson C, et al. Advances in the hospital management of patients following an out of hospital cardiac arrest. *Heart* 2012 ; 98 : 1201-6.