

Mise au point sur l'arrêt cardiaque en 2013

Romain Jouffroy, Pierre Carli, Benoît Vivien *

Samu de Paris, Département d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Necker – Enfants Malades, 149 Rue de Sèvres, 75730 Paris Cedex 15, Université Paris Descartes – Paris 5, Paris, France.

*Auteur correspondant : benoit.vivien@nck.aphp.fr

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

POINTS ESSENTIELS

- Toute victime inconsciente, ne respirant pas ou respirant anormalement, doit être considérée en AC.
- La survie des patients en arrêt cardiaque (AC) est intimement liée à la précocité et à la qualité de leur prise en charge initiale.
- 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 d'au moins 100/min., une amplitude d'au moins 5 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 intratrachéale 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 extrahospitalier, et une coronarographie doit être envisagée systématiquement en l'absence d'étiologie extracardiaque évidente.
- Une hypothermie thérapeutique modérée (32-34°C) pendant 12-24 heures doit être effectuée après un AC par rythme choquable, et doit être envisagée après un AC par rythme non choquable.
- L'hyperoxie semble délétère en post-AC, et une stratégie de contrôle précoce de l'oxygénation avec un objectif de SpO₂ entre 94 et 98 % est recommandée.

Introduction

Les cardiopathies ischémiques représentent la première cause de décès au monde [1]. En Europe, les maladies cardiovasculaires sont responsables d'environ 40 % des décès avant 75 ans [2].

L'arrêt cardio-respiratoire (AC) inopiné, ou mort subite de l'adulte, demeure un problème majeur de santé publique dans les pays industrialisés, qui concerne 40 000 à 50 000 personnes par an en France. L'AC est à l'origine de plus de 60 % des décès chez les adultes atteints de coronaropathie [3]. Le taux de survie à la sortie de l'hôpital est de 8,4 % quel que soit le rythme initial, et de 22 % dans le sous-groupe de patients ayant présenté comme rythme initial une fibrillation ventriculaire (FV) [4]. Le rythme cardiaque enregistré au décours immédiat de l'effondrement est dans 60 % des cas une FV [5]. Cependant, lors de l'arrivée de l'équipe de secours, médicalisée ou non, l'analyse du premier rythme cardiaque enregistré montre que le taux de FV n'est plus que de 25 à 30 %.

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^e anniversaire de la première publication médicale attestant de la survie d'un patient en AC grâce à la réalisation de compressions à thorax fermé [6]. 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 : alerte par le 1^{er} témoin, gestes élémentaires de survie (massage cardiaque externe et assistance ventilatoire), défibrillation, et réanimation spécialisée sur le terrain. Cette chaîne de survie est désormais complétée par un 5^e maillon représentant les soins spécialisés après arrêt cardiaque (**Figure 1**). S'il est admis que la rapidité de la mise en place de cette chaîne de survie représente le facteur essentiel de réussite de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP), il faut garder à l'esprit que l'absence d'un seul maillon supprime tout espoir de succès [7].

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 [8], qui est ensuite adapté par les sociétés savantes continentales : AHA (American Heart Association) pour les États-Unis [9] et ERC (European Resuscitation Council) pour l'Europe [10]. Les recommandations françaises sont publiées habituellement l'année suivante, car elles ne consistent pas en une simple traduction de ces recommandations internationales, mais sont une véritable adaptation à notre système basé sur une réanimation médicalisée préhospitalière par le Samu-Smur [11].

Figure 1.- Chaîne de survie chez l'adulte (adapté d'après l'AHA 2010).



1. Reconnaissance immédiate de l'AC avec mise en œuvre du système d'urgence préhospitalier.
2. RCP précoce insistant sur les compressions thoraciques.
3. Défibrillation précoce.
4. RCP spécialisée.
5. Réanimation spécialisée post-arrêt cardiaque.

Les recommandations de 2005 concernant la RCP insistaient principalement sur l'importance des compressions thoraciques. Depuis, il a été montré que :

- la qualité des compressions thoraciques devait encore être améliorée ;
- le taux de survie après un AC extra-hospitalier pouvait différer de manière très importante selon les services d'urgence préhospitaliers ;
- la plupart des victimes d'un AC extrahospitalier ne bénéficiaient pas d'une RCP par un témoin.

Aussi, les principales modifications des recommandations 2010 de l'ILCOR [8] concernent essentiellement ces 3 points.

Formation du grand public à la réanimation cardio-pulmonaire

Les recommandations de 2010 ont mis l'accent sur la nécessité de formation du grand public. En effet, le 1^{er} témoin, pierre angulaire de l'initiation de la prise en charge de l'AC, constitue le 1^{er} maillon de la chaîne de survie, et son rôle est donc primordial. Idéalement, tous les citoyens devraient avoir une certaine connaissance et une formation à la RCP, ce qui permettrait de réduire leur anxiété, voire leur panique, ainsi que leur peur de la maladie, de réaliser une RCP incorrecte et/ou provoquer des lésions chez le patient en AC [12]. Tous les soins de base de la RCP, y compris la formation à l'utilisation du défibrillateur automatisé externe (DAE), devraient être enseignés. Cependant, lorsque la formation est limitée dans le temps, elle devrait se concentrer sur les compressions thoraciques seules ; ce n'est que dans un 2^e temps que la formation devrait inclure la réalisation combinée de la ventilation et des compressions thoraciques. Les personnes non formées ou non entraînées à la RCP peuvent procéder à la RCP par des seules compressions thoraciques, de préférence avec des conseils téléphoniques prodigués par l'opérateur du service de secours sollicité en attendant l'arrivée de l'équipe spécialisée. Enfin chez l'enfant, les secouristes doivent utiliser la séquence qui

leur a été enseignée, car il est considéré que le résultat est toujours pire qu'en l'absence de toute RCP.

Parmi les nombreuses méthodes de formation à la RCP, celle faisant appel à un instructeur reste la plus fréquemment utilisée [13]. Des programmes d'auto-instruction (vidéo ou DVD), avec ou sans accompagnement par un instructeur, peuvent s'avérer être des alternatives efficaces. La formation à la RCP se doit d'être interactive, afin de faciliter l'acquisition des compétences, et une des clés du succès de la formation tient aux exercices pratiques effectués au décours de la formation théorique [14]. En effet, les exercices de simulation constituent un élément essentiel de la formation, même si de grandes variations dans leur mise en œuvre sont possibles [15]. La plupart des études montrent que les compétences requises pour la RCP (appel aux services secours, compressions thoraciques et ventilation) diminuent dans les 3 à 6 mois suivant la formation initiale [16], alors que celles requises pour l'utilisation du DAE sont conservées plus longtemps [17]. Le recyclage est donc toujours nécessaire au maintien des connaissances et des compétences, mais sa fréquence optimale n'est pas connue, et selon les études elle serait située entre 3 et 18 mois [18].

Réanimation cardio-pulmonaire de base

Identification de l'AC et alerte des secours spécialisés

La RCP doit être initiée le plus précocement possible et poursuivie avec le minimum d'interruption par le (les) premier(s) témoin(s) en attendant l'arrivée des secours spécialisés. Les recommandations de 2010 ont encore simplifié la reconnaissance de l'AC : toute victime inconsciente, ne respirant pas ou respirant anormalement, doit être considérée en AC, alors qu'auparavant celui-ci était défini par l'absence de « signes de vie » (perte de conscience avec absence de réactivité associée à un arrêt respiratoire ou une respiration agonique de type « gasps »).

La prise du pouls (au niveau carotidien ou de tout autre site) est une méthode peu fiable pour confirmer la présence ou l'absence de circulation, aussi bien pour les premiers témoins que pour les professionnels de santé [7,19]. La détermination de l'existence d'une ventilation adéquate est tout aussi aléatoire et donc non recommandée [20], l'une des raisons étant la survenue de « gasps » au cours des premières minutes suivant l'AC dans environ 40 % des cas, qui peuvent être faussement interprétées par les témoins comme étant des mouvements ventilatoires [21].

Dans certaines circonstances particulières d'AC chez l'adulte (noyade, intoxication, traumatisme), ainsi que lors d'un AC chez l'enfant, il est toujours recommandé dans certains pays (France) de débiter par une minute de RCP avant de déclencher l'alerte [22], même si les recommandations internationales n'abordent pas spécifiquement ce point.

Il n'existe pas de recommandation spécifique sur le contenu ou la forme de l'alerte à donner aux services de secours. Il semble néanmoins évident de demander à l'appelant de préciser avec le plus d'exactitude possible la localisation de la victime (ville, rue, numéro, bâtiment, étage, numéro d'appartement...) et les moyens d'y accéder, ainsi que les mesures de RCP éventuellement déjà entreprises (durée de la RCP et/ou utilisation éventuelle d'un DAE).

Réanimation cardio-pulmonaire

Les recommandations de 2010 apportent une modification fondamentale dans la séquence de la RCP de base. La séquence ABC (A = *airway* = libération des voies aériennes, B = *breathing* = ventilation, C = *compression* = compressions thoraciques) est désormais abandonnée au profit de la séquence CAB pour les adultes, les enfants et les nourrissons, sauf pour les nouveau-nés.

En effet, chez l'adulte, l'origine de l'AC étant le plus souvent cardiaque [3], 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. Par ailleurs, la manœuvre de Heimlich n'est dorénavant plus recommandée pour le public, car considérée comme potentiellement dangereuse [22]. Dans la séquence ABC, les compressions thoraciques étaient souvent retardées par les tentatives de libération des voies aériennes et/ou le temps mis pour récupérer un dispositif de protection par le premier témoin, ce qui était délétère pour la survie [23]. Le passage à la séquence CAB permet donc un début plus précoce des compressions thoraciques, et une amélioration de la probabilité de réussite de la défibrillation [24].

Les compressions thoraciques permettent de générer un débit sanguin pour obtenir une perfusion cardiaque et cérébrale. La technique optimale recommandée pour les compressions thoraciques impose une fréquence d'au moins 100/min., avec une amplitude d'au moins 5 cm chez l'adulte (sans dépasser 6 cm), et 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 [8]. Enfin, la relaxation thoracique totale après chaque compression doit être assurée avec un temps égal entre compression et relaxation [25,26].

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 [27]. La RCP par compression thoracique est aussi efficace que la RCP associée à la ventilation artificielle dans les premières minutes suivant la survenue de l'AC non traumatique et non asphyxique chez l'adulte [28,29]. C'est pourquoi, bien qu'aucune étude n'ait montré que les compressions thoraciques seules étaient moins efficaces que l'association compressions thoraciques + ventilation artificielle [29], cette dernière association demeure la méthode de choix pour les professionnels, alors que les compressions thoraciques seules sont recommandées pour le grand public [8].

Le relais des secouristes effectuant la RCP, s'il est possible, doit être effectué en moyenne toutes les 2 minutes avec une interruption la plus brève possible des compressions thoraciques. La pratique des compressions thoraciques étant fatigante, celle-ci est en effet associée à une diminution de la qualité de la RCP avec le temps [30].

Toute interruption des compressions thoraciques entraîne une diminution de la survie [23], c'est pourquoi en cas de ventilation artificielle, il est recommandé de réduire au

minimum les interruptions pendant les compressions thoraciques et d'éviter l'hyperventilation, elle-même néfaste, car augmentant la pression intrathoracique, ce qui diminue le retour veineux et donc le débit cardiaque [31]. La durée recommandée de l'insufflation est d'environ 1 s, sans jamais dépasser 5 s pour 2 insufflations successives. L'insufflation doit être lente avec 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)[8]. D'autre part, la compression systématique du cartilage cricoïde n'est plus recommandée, alors qu'elle avait été suggérée dans les recommandations de 2005.

Le rapport entre compressions thoraciques et ventilation est de 30/2 pour un témoin isolé ou 2 témoins chez l'adulte et l'enfant, mais de 15/2 chez les enfants dans le cas d'une RCP à 2 secouristes.

L'analyse de la littérature rapporte très peu de cas de transmission de maladies lors de la ventilation artificielle sans dispositif spécifique. L'utilisation de dispositifs de protection simples permet de réduire la transmission de maladies [32], mais en pratique elle n'est recommandée que si la victime est connue comme étant porteuse d'une infection grave [8].

Défibrillation

La FV représente l'étiologie la plus fréquente parmi les étiologies d'AC non-traumatiques [33], et la précocité de la défibrillation influence directement la survie. L'amélioration de la survie grâce à l'utilisation des DAE [34] a été à l'origine de la généralisation de ces appareils dans les lieux recevant du public, tels qu'aéroports, avions et casinos [35]. L'utilisation du DAE par le premier témoin permet donc d'améliorer la survie des AC extra-hospitaliers d'origine coronarienne[36], et certaines études ont montré que la disponibilité d'un DAE dans les lieux publics permet une défibrillation plus précoce et une amélioration du taux de survie [5,37]. A contrario, l'amélioration espérée de la survie n'a pas été observée lors de la mise en place de DAE à domicile, car les AC (60 à 80 % de la totalité des AC) surviennent dans ce cas la plupart du temps en l'absence de témoin [38]. Enfin, aucune différence en termes de retour à une activité cardiaque spontanée n'a été démontrée entre les défibrillateurs semi-automatiques et les défibrillateurs manuels [39].

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 s réduisant les chances de succès du choc [23,40].

La priorité à la défibrillation par rapport à la RCP a été confirmée dans les recommandations 2010 [10]. En cas d'AC devant un témoin disposant immédiatement d'un DAE, la séquence avec réalisation d'une RCP avant l'analyse du rythme suivie de la délivrance du choc n'est pas recommandée, et le choc doit être délivré immédiatement. Cette recommandation repose sur 2 essais randomisés contrôlés et 4 études, qui n'ont pas permis de démontrer une amélioration significative de la survie à la sortie de l'hôpital après une période initiale de RCP de 2 minutes [41,42]. Dans tous les autres cas d'AC extrahospitaliers, le premier témoin doit entreprendre la RCP en pratiquant des compressions thoraciques et mettre en œuvre le DAE dès que possible.

Les défibrillateurs à ondes biphasiques sont actuellement les modèles recommandés, les ondes biphasiques tronquées semblant avoir une meilleure efficacité avec moins de complications [43]. Toutefois, le niveau d'énergie optimal n'est pas connu, et il est proposé d'utiliser une énergie entre 150 et 200 Joules. Une vaste étude multicentrique prospective canadienne a montré l'intérêt d'une énergie plus élevée croissante (200 - 300 - 360 J) par rapport à une énergie inférieure fixe (150 - 150 - 150 J)[44].

L'utilisation du DAE par le grand public est possible en toute sécurité [36]. La littérature fait état de 29 événements liés à leur utilisation [45], dont 1 seul depuis 1997 [46]. Les recommandations de 2010 n'imposent pas de formation particulière du grand public préalablement à l'utilisation d'un DAE.

Réanimation cardio-pulmonaire spécialisée

Réanimation pulmonaire

La réanimation pulmonaire présente peu de particularités, et les recommandations de 2010 n'ont pas apporté d'éléments nouveaux majeurs [10]. L'oxygène doit être administré le plus précocement possible. L'intubation trachéale est la technique de référence, même si aucune étude n'a montré son intérêt pour l'augmentation de la survie après un AC, et elle doit être mise en œuvre par des équipes formées et entraînées. En cas d'impossibilité ou d'absence de personnel qualifié pour la réaliser, un dispositif supraglottique (masque laryngé ou Fastrach™) 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. Le temps nécessaire pour l'intubation trachéale (ou son alternative) doit être le plus court possible, avec un temps maximum de 10 secondes pour effectuer ce geste, avec une confirmation de la bonne position de la sonde si possible par différentes techniques [22]. Les recommandations de 2010 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 de la sonde trachéale, de surveiller la qualité de la RCP, et de déceler le retour à une circulation spontanée en fonction des valeurs de CO₂ téléexpiratoire (PetCO₂). La ventilation mécanique est effectuée à l'aide d'un respirateur (mode ventilation assistée contrôlée, volume courant de 6 à 7 ml/kg, fréquence respiratoire de 10 c/min. et FiO₂ à 100 % pendant la RCP). Une fois l'intubation trachéale réalisée, les compressions thoraciques sont poursuivies en continu avec une fréquence de 100/min, indépendamment des insufflations qui sont, elles effectuées à une fréquence de 10/min [10].

Réanimation circulatoire, dispositifs spécifiques et échographie cardio-thoracique

À ce jour, aucun dispositif de RCP, exception faite du DAE, n'a été démontré comme étant supérieur à la RCP classique pour l'amélioration de la survie après un AC [47].

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 tachycardie ventriculaire (TV) instable (y compris la TV sans pous), survenant sous la surveillance d'un secouriste spécialisé, et ce uniquement si un défibrillateur ne peut être immédiatement utilisé [48]. Le taux de réussite du coup de poing sternal est très faible pour la cardioversion d'un rythme choquable [49]. 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 [10].

Dispositifs médicaux utilisés lors de la RCP

Au mieux, la RCP standard permet une perfusion coronaire et cérébrale égale à 30 % de sa valeur physiologique [50], ce qui explique que les recherches se soient tournées vers des dispositifs médicaux visant à améliorer ce pourcentage. Divers dispositifs médicaux de RCP ont ainsi été proposés.

Une récente méta-analyse a montré que la valve d'impédance 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 [51]. Son utilisation en routine pour la prise en charge de l'AC n'est donc pas recommandée à ce jour.

La compression-décompression active à l'aide de la Cardio-Pump™ a donné des résultats positifs en France [52], et elle peut être utilisée dans la prise en charge de l'AC extrahospitalier. 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 à ce jour [53].

Deux systèmes de massage cardiaque mécanique automatisé sont actuellement disponibles sur le marché. Le système Lucas™ a permis une amélioration hémodynamique et de la survie à court terme chez l'animal par rapport à la RCP classique [54], mais n'a pas été suffisamment évalué chez l'homme. Le système AutoPulse™ permet d'améliorer l'hémodynamique, mais les résultats des essais cliniques demeurent contradictoires et méritent également davantage d'investigations [55]. La place de ces 2 systèmes de massage cardiaque mécanique automatisé dans la prise en charge de l'AC extrahospitalier de l'adulte devrait être mieux précisée à partir des résultats de 2 grandes études prospectives multicentriques randomisées actuellement en cours. Dans le contexte extrahospitalier, ils pourraient ainsi trouver leur place lors du transport du patient, phase pendant laquelle la qualité de réalisation de la RCP classique est plus difficile à obtenir [56]. A contrario, dans le cadre plus spécifique de la prise en charge intrahospitalière de patients en AC prolongés d'origine toxique [57] ou d'origine coronarienne ischémique [58], 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.

Échographie cardio-thoracique

L'échographie cardio-thoracique au cours de la RCP spécialisée pourrait permettre d'identifier certaines causes réversibles d'AC [59], même si aucune étude n'a à ce jour réussi à l'identifier comme étant un facteur indépendant permettant une amélioration de la survie. Sa réalisation ne doit cependant pas entraîner une interruption prolongée de la RCP [10], et la fenêtre sous-costale, semblant le mieux répondre à ces exigences, est celle recommandée [59]. Par ailleurs, 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 [60].

Défibrillation

Palettes versus patches autocollants

Les patches autocollants sont plus pratiques que les palettes pour la surveillance et la défibrillation externe [15], et donc ils doivent être utilisés préférentiellement [61].

Analyse de l'aspect de l'onde de fibrillation ventriculaire

La prédiction du succès de la défibrillation est variable [62]. L'analyse de la forme de l'onde de la FV est une technique dont la sensibilité et la spécificité sont insuffisantes pour être recommandée actuellement. L'amélioration de la technologie laisse entrevoir la possibilité d'ici quelques années de délivrer des chocs d'énergie moindre et à un moment optimal de la FV, ceci devant permettre un retour en rythme sinusal tout en minimisant les lésions myocardiques induites par la défibrillation [10].

Efficacité d'un seul choc versus 3 chocs successifs

Toute interruption des compressions thoraciques s'accompagne d'une réduction des chances de survie en cas d'AC par FV [23]. Il est fortement supposé que la survie serait améliorée par l'utilisation d'une stratégie avec 1 seul choc électrique par rapport à une stratégie à 3 chocs successifs, même si les études ne sont pas toutes concordantes sur ce point.

En pratique, si la défibrillation est indiquée, il est recommandé de ne délivrer qu'un seul choc, puis de reprendre immédiatement les compressions thoraciques pendant 2 minutes avant d'effectuer une nouvelle analyse du rythme cardiaque [63].

Spécifiquement, lors d'une procédure cardiaque invasive (cathétérisme ou en postopératoire de chirurgie cardiaque), il est recommandé de réaliser 3 chocs avant de débiter les compressions thoraciques [10]. Dans ces circonstances, il est peu probable que seul le choc électrique permette le retour à une activité cardiaque spontanée, même si les données actuelles de la littérature ne permettent pas de conclure formellement.

Forme et énergie de l'onde de défibrillation

Les niveaux optimaux d'énergie pour les ondes monophasiques et biphasiques demeurent inconnus. Si l'utilisation des défibrillateurs biphasiques est recommandée [10], les

défibrillateurs monophasiques encore en fonction peuvent toujours être utilisés en attendant d'être remplacés. À niveau d'énergie égal, les défibrillateurs biphasiques sont plus efficaces pour réduire les TV et les FV [64]. Il n'existe en revanche aucune preuve formelle qu'une forme d'onde biphasique est plus efficace qu'une autre : pour le 1^{er} choc, l'efficacité de l'onde biphasique exponentielle tronquée (BET) de 150 à 200 J varie de 86 à 98 % [34], alors que l'efficacité d'une onde biphasique rectiligne (BRL) à 120 J est de 85 % [64]. En terme d'innocuité, même si les études humaines ont montré moins de lésions induites par la défibrillation biphasique jusqu'à une intensité de 360 J [44,65], les études animales laissent supposer que des intensités plus élevées pourraient être plus délétères [66]. Il est donc actuellement recommandé que le choc initial biphasique soit au minimum de 150 J, aussi bien en BRL qu'en BET [10].

Pour la réalisation éventuelle du 2^e choc puis de chocs ultérieurs, l'intensité du choc peut être fixe ou progressivement augmentée [10].

Patient porteur d'un pace-maker ou d'un défibrillateur implantable

La défibrillation chez un patient porteur d'un pace-maker ou d'un défibrillateur implantable ne doit pas être retardée par la mise en place des électrodes qui peut être antéro-postérieur ou antéro-latéral, en essayant autant que possible de les positionner à une distance d'au moins 5 cm du boîtier [10]. 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 liés au massage cardiaque externe chez des patients porteurs d'un défibrillateur implantable [67].

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 [10]. La voie intra-osseuse, auparavant recommandée chez l'adulte uniquement lorsque l'abord intraveineux est impossible ou retardé, est dorénavant placée sur le même niveau de priorité que la voie intraveineuse chez l'adulte selon les recommandations de l'AHA 2010, ce qui signifie que la voie d'abord vasculaire recherchée en première intention chez un adulte peut être soit veineuse périphérique, soit intra-osseuse [68]. En effet, l'efficacité de cette dernière est similaire à celle de la voie veineuse centrale en terme de concentrations plasmatiques des médicaments injectés. Quelle que soit la voie d'abord vasculaire utilisée, l'injection des médicaments doit être suivie par un rinçage par au moins 20 ml du liquide vecteur utilisés [10].

Élément nouveau des recommandations 2011, la voie intratrachéale n'est plus recommandée (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 [10].

Traitements médicamenteux et vecteurs

Adrénaline

À ce jour, il n'existe aucune étude contrôlée *versus* placebo montrant que l'utilisation systématique de tout vasopresseur (adrénaline et vasopressine), quel que soit le stade de prise en charge de l'AC chez l'homme, est associée à une amélioration du pronostic neurologique à la sortie de l'hôpital. Par conséquent, en dépit de l'absence de données humaines probantes, l'adrénaline reste toujours recommandée lors de la prise en charge de l'AC par asystolie. Cette recommandation est essentiellement fondée sur des études animales, ainsi que sur une étude ayant montré une amélioration de la survie à court terme chez l'homme [69].

Les éléments suivants concernant l'utilisation de l'adrénaline restent cependant à préciser :

- dose optimale d'adrénaline à administrer : la dose actuellement recommandée est de 1 mg tous les 2 cycles de RCP, soit environ toutes les 4 minutes [10]. Une dose plus importante (5 mg) avait été proposée en cas d'asystolie réfractaire, mais n'est plus recommandée actuellement, car elle n'a pas montré d'amélioration de la survie [70] ;

- intérêt ou non de l'administration répétée d'adrénaline ;

- pharmacocinétique de l'adrénaline pendant la RCP ;

- durée optimale de la RCP et nombre de chocs avant l'administration d'adrénaline.

En alternative à l'adrénaline, l'arginine-vasopressine a montré une certaine efficacité dans le traitement des AC par FV [71] ou asystolie [72]. Cependant, l'utilisation d'un autre vasopresseur que l'adrénaline, seul ou associée à cette dernière n'a pas montré d'intérêt en termes d'amélioration de la survie ou du pronostic neurologique post AC [73]. L'adrénaline demeure le médicament vasopresseur de 1^{ère} intention dans la prise en charge de l'AC.

Antiarythmiques

Aucune étude humaine n'a montré que l'administration d'un médicament antiarythmique lors de la RCP permettait d'augmenter la survie à la sortie de l'hôpital.

L'utilisation de l'amiodarone chez un sujet en AC réfractaire secondaire à une FV permet d'améliorer la survie à court terme par rapport à un placebo [24] et à la lidocaïne [74]. L'administration d'un bolus de 300 mg d'amiodarone est recommandée dans les FV et TV réfractaires à 3 chocs électriques externes. En cas de récurrence ou de persistance de la FV, ainsi qu'en cas de TV réfractaire, une dose supplémentaire de 150 mg d'amiodarone peut être administrée, puis suivie d'une perfusion de 900 mg/24 h [10].

La lidocaïne à la posologie de 1 mg/kg constitue une alternative à l'amiodarone uniquement si cette dernière n'est pas disponible, mais ne doit pas être utilisée si l'amiodarone a déjà été administrée [10].

Magnésium

L'utilisation systématique de magnésium dans la RCP n'augmente pas la survie [75], et n'est pas recommandée en dehors des cas où une torsade de pointes est suspectée ou confirmée [10].

Bicarbonate de sodium

L'administration systématique de bicarbonate de sodium n'est pas recommandée lors de la RCP ou après le retour à une activité cardiaque spontanée. L'administration de 50 mmol de bicarbonate de sodium est réservée aux AC liés à une hyperkaliémie et/ou une intoxication par les antidépresseurs tricycliques [10].

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 [10]. Plusieurs études récentes n'ont pas réussi à montrer un bénéfice à l'administration d'atropine lors de la prise en charge d'un AC extra- ou intrahospitalier [76].

Fibrinolyse

Une fibrinolyse ne doit pas être effectuée systématiquement lors de la prise en charge d'un patient en AC [77]. 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 [78]. La fibrinolyse peut donc être envisagée lorsque la cause supposée ou confirmée de l'AC est une embolie pulmonaire massive aiguë ou une thrombose coronarienne aiguë, la RCP devant dans ce cas être prolongée pendant au moins 60 à 90 minutes, temps nécessaire à l'action du fibrinolytique. Enfin, il faut rappeler que la RCP ne représente pas une contre-indication à la fibrinolyse [10].

Vecteurs (type et volume)

Le vecteur recommandé reste le sérum salé isotonique [10]. En dehors du contexte de l'AC d'origine hypovolémique, l'expansion volémique n'est pas recommandée [25] et serait même délétère chez le sujet normovolémique [79].

Stratégies thérapeutiques

Rythmes choquables : Fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire

Lors de la prise en charge d'un AC extrahospitalier, la FV ou la TV représente le 1^{er} rythme observé dans environ 25 % des cas [80], et apparaît dans 25 % des cas au cours de la RCP [81].

En cas de FV ou de TV, il est recommandé de charger le défibrillateur sans interrompre les compressions thoraciques, de délivrer le choc (360 J en monophasique ou 150 à 200 J en biphasique), puis de reprendre immédiatement les compressions thoraciques. En effet, un délai même court (5 à 10 s) avant le choc réduit les chances de succès de ce dernier [82]. Après le choc électrique, il existe un délai avant le rétablissement d'une circulation efficace, justifiant la reprise de 2 minutes de RCP [83].

Si la TV ou la FV persiste après cette séquence, il est recommandé de délivrer un 2e choc, puis un 3e si nécessaire (360 J en monophasique ou 150 à 360 J en biphasique), en reprenant immédiatement les compressions thoraciques au décours immédiat du choc. Au-delà du 3e choc, en cas d'échec, il est recommandé d'administrer 1 mg d'adrénaline et 300 mg d'amiodarone en intraveineux ou en intra-osseux, tout en poursuivant la surveillance de la réapparition de signes de circulation spontanée [10].

Rythmes non choquables : asystolie, activité électrique sans pouls

La survie après un AC par asystolie ou AESP est très faible [10], sauf si une cause réversible est identifiée et traitée efficacement.

Après avoir débuté la RCP classique, il est recommandé d'administrer 1 mg d'adrénaline en intraveineux ou en intra-osseux, puis de reprendre la RCP pendant 2 min. et de vérifier 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.

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

Traitement des troubles du rythme post-AC

L'identification et le traitement des arythmies cardiaques peuvent permettre d'éviter la survenue ou la récurrence d'un AC. Ceci nécessite l'administration d'oxygène, une voie d'abord vasculaire et une surveillance de l'ECG, de la pression artérielle et de la saturation périphérique en oxygène (SpO₂).

L'évaluation et le traitement de toutes les arythmies prennent en compte 2 éléments : l'état du patient (stable ou instable) et le type d'arythmie. Les antiarythmiques étant plus lents à agir que la cardioversion électrique, ils sont réservés aux patients stables (absence de choc, syncope, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde).

Quel que soit le trouble du rythme, une étiologie curable, tel un trouble électrolytique, doit toujours être recherchée et le cas échéant traitée [10].

Tachycardies

Si le patient est hémodynamiquement instable, la défibrillation est indiquée immédiatement. En cas d'échec, l'administration intraveineuse de 300 mg d'amiodarone sur

10 à 20 min. est recommandée, et la défibrillation peut être à nouveau tentée. L'administration d'amiodarone 900 mg/24 heures en entretien est recommandée au décours du(des) choc(s) électrique(s) [10].

Si le patient est hémodynamiquement stable, le traitement médicamenteux est recommandé en 1^{ère} intention : amiodarone, magnésium, adénosine, bêtabloquants ou inhibiteurs calciques. Les manœuvres vagales peuvent être utilisées à la phase initiale de la prise en charge d'une tachycardie supraventriculaire [10].

Bradycardies

En présence d'une bradycardie (fréquence cardiaque inférieure à 60 par minute), le traitement est d'abord médicamenteux : atropine, puis isoprénaline, voire adrénaline si menace d'AC. Le recours à la stimulation cardiaque est indiqué seconde intention après échec du traitement médicamenteux et/ou chez les patients à haut risque d'asystolie [10].

Traitement des causes réversibles d'AC

L'analyse du contexte de l'AC, qu'il soit extra- ou intrahospitalier, permet souvent d'identifier ou simplement suspecter une étiologie spécifique. Parmi ces étiologies, certaines sont accessibles à un traitement symptomatique permettant d'augmenter les chances de succès de la RCP spécialisée. Les recommandations internationales de 2010 ont considéré 11 étiologies d'AC comme potentiellement réversibles : anomalies électrolytiques, empoisonnement, noyade, hypothermie accidentelle, hyperthermie, asthme, anaphylaxie, chirurgie cardiaque, traumatisme, grossesse et électrocution [10].

Dans le cadre de l'AC extrahospitalier, 8 étiologies (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 [10]. Point essentiel à retenir, en présence d'une étiologie potentiellement curable, la RCP symptomatique ne diffère pas de celle de l'AC extra-hospitalier, mais est indissociable de la prise en charge spécifique de l'étiologie suspectée à l'origine de l'AC.

Parmi les différentes étiologies envisagées précédemment, le syndrome coronaire aigu (SCA) représente la cause la plus fréquente d'AC extrahospitalier [84]. Spaulding et al. [85] ont montré il y a près de 15 ans que le succès d'une angioplastie coronaire immédiatement après RACS chez un patient victime d'un AC extrahospitalier était un facteur pronostique de survie indépendant. Depuis cette publication princeps, de nombreux travaux ont confirmé le bénéfice d'une telle stratégie de prise en charge, et les dernières recommandations internationales de 2010 préconisent la réalisation d'une coronarographie systématique en post-AC en cas de suspicion d'un SCA à l'origine de l'AC [8]. 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 [86,87]. 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 % [87]. 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 [86,88].

Protection cérébrale après 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 de survie entre 6,7 et 8,4 % selon une récente méta-analyse [89]. Ce faible taux de succès est en grande partie expliqué par une importante morbidité post-AC, liée essentiellement à 2 phénomènes : les lésions neurologiques d'origine anoxiques d'une part, et le syndrome d'ischémie-reperfusion d'autre part [90].

Hypothermie thérapeutique

Il est maintenant parfaitement établi qu'une hyperthermie dans les suites d'un AC est fréquente [91] et associée à un pronostic défavorable [92], raison pour laquelle elle doit être activement combattue [93].

A contrario, l'intérêt de l'hypothermie post-AC, évoqué depuis la fin des années 90 [94], a été cliniquement démontré grâce à 2 essais randomisés prospectifs publiés en 2002 dans le *New England Journal of Medicine*, qui ont chacun montré une amélioration du pronostic neurologique dans le groupe hypothermie [95,96], associée pour l'un de ces 2 essais à une diminution de la mortalité [95]. Cependant, il faut souligner que ces études, ainsi que la plupart de celles qui leur ont succédé et qui ont confirmé le bénéfice de l'hypothermie thérapeutique modérée post-AC, se sont généralement intéressées uniquement aux patients victimes d'un AC par FV ou rythme choquable [97]. A contrario, il ne semble pas que cette stratégie thérapeutique permette d'améliorer le pronostic de survie et/ou neurologique chez les patients pour lesquels le premier rythme cardiaque observé en post-AC est un rythme non-choquable [86]. Néanmoins, les recommandations de 2010, qui préconisent la réalisation d'une hypothermie thérapeutique modérée (32-34°C) pendant 12-24 heures après un AC par rythme choquable, laissent tout de même envisager cette option thérapeutique après un AC par rythme non choquable [10].

Le mécanisme exact de la protection cérébrale liée à l'hypothermie au décours de l'AC reste encore incertain. 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... [98]. Cette hypothèse de blocage de processus physiopathologiques délétères post-AC est confirmée par des travaux expérimentaux, qui ont montré que le bénéfice de l'hypothermie est d'autant plus important qu'elle est induite précocement [99,100]. Ce raisonnement a conduit à des études cliniques visant à instaurer une hypothermie thérapeutique le plus tôt possible après l'AC, donc en pratique dès la phase

préhospitalière, la difficulté essentielle tenant à la vitesse d'induction de l'hypothermie [101]. À l'extrême, il est même envisagé par certains auteurs de débiter l'hypothermie thérapeutique durant la RCP, la question devenant dans ce cas l'impact de l'hypothermie sur l'obtention de la RACS [102,103].

Concernant les modalités pratiques d'induction de l'hypothermie thérapeutique, de nombreuses méthodes ont été démontrées efficaces, mais avec des délais d'atteinte de la température cible extrêmement variables. Les techniques de refroidissement externe, passives (déshabillage) ou actives (couvertures à air pulsé, packs de glace...) sont d'une efficacité limitée. L'une des techniques internes les plus simples est la perfusion (~ 20 ml/kg) de sérum salé isotonique à +4 °C, qui permet d'obtenir une baisse de la température moyenne de - 1,6 °C par heure [104]. La mise en place d'un cathéter central à double courant avec rétrocontrôle de la température est plus efficace, mais nécessite des dispositifs spécifiques, dont la mise en œuvre ne peut-être qu'intrahospitalière [105]. Enfin, la méthode la plus rapide (-12 °C par heure), mais également la plus invasive, est la circulation extracorporelle, qui permet d'obtenir une température oesophagienne < 34 °C en 8 minutes [106]. Après induction de l'hypothermie, le maintien de la température cible peut être réalisé par divers dispositifs, externe ou internes, mais il semble que les dispositifs intravasculaires avec rétrocontrôle de la température soient ceux permettant le maintien le plus précis de la température [107].

Enfin, il faut garder à l'esprit qu'il existe certains risques liés à l'hypothermie thérapeutique, même s'il est difficile de les discerner spécifiquement parmi toutes les conséquences des phénomènes d'ischémie-reperfusion de la phase post-AC [108]. Les principales conséquences de l'hypothermie seraient une majoration du risque infectieux, la survenue d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique avec une production accrue d'interleukine 6, une dysfonction cardiaque avec majoration du recours aux catécholamines, une fréquence accrue de thromboses veineuses profondes, et diverses anomalies métaboliques dont une hypokaliémie, une hypomagnésémie, une hypophosphorémie, et enfin une hyperglycémie par diminution de la sécrétion et de la sensibilité à l'insuline [109-112].

Nouvelles thérapeutiques médicamenteuses

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 [10]. Un nombre limité de molécules fait actuellement l'objet de recherches pour leur bénéfice supposé dans l'amélioration du pronostic neurologique et cardiaque post-AC, dont en particulier l'érythropoïétine et la ciclosporine.

Alors que des données expérimentales suggèrent que l'érythropoïétine pourrait avoir un effet neuroprotecteur vis-à-vis des lésions d'ischémie-reperfusion en particulier au niveau cérébral [113], les études animales ont montré des résultats discordants quant à l'amélioration de la survie et du pronostic neurologique après traitement par érythropoïétine au décours ou avant la survenue d'un AC [114]. À la suite d'une première étude clinique ayant montré une tendance non significative à l'amélioration de la survie sans séquelles neurologiques après traitement par forte dose d'époétine (analogue de l'érythropoïétine) dans les suites d'un AC extrahospitalier [115], une étude de plus grande ampleur, multicentrique randomisée et

contrôlée, a été effectuée avec cette même molécule, dont les résultats devraient être connus d'ici la fin de l'année 2013 [116].

La ciclosporine A, agent immunosuppresseur, a montré un effet bénéfique dans la prévention des lésions cérébrales d'ischémie-reperfusion, sembla-t-il en raison de ses propriétés anti-inflammatoires et antiapoptotiques [117], ce qui a fait envisager son administration dans la phase post-AC. Par ailleurs, sur le plan cardiovasculaire, la phase post-AC est caractérisée par une dysfonction cardiaque systolique nécessitant le recours à des inotropes positifs comme la dopamine, traitement pouvant être à l'origine d'une augmentation de la concentration calcique cytosolique mitochondriale, et d'un phénomène d'apoptose des cardiomyocytes [118]. Il a été montré que la ciclosporine A pouvait également prévenir cette augmentation de la concentration calcique mitochondriale et de l'apoptose induite, par le biais d'une inhibition spécifique de l'augmentation de la perméabilité membranaire mitochondriale au calcium [119].

Oxygénation post-RACS

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. Cependant, 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 [120]. Il a en particulier été montré dans 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_2) pendant cette période critique sont susceptibles d'accentuer encore la production de radicaux libres d'oxygène, et donc les lésions cellulaires d'origine oxydative [120]. 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 [121].

En termes de stratégies d'oxygénation pendant la RCP, les preuves scientifiques sont insuffisantes à ce jour pour déterminer si la ventilation avec une FiO_2 de 100 % est bénéfique ou au contraire délétère. A contrario, après RACS, les données scientifiques disponibles suggèrent que la ventilation avec une FiO_2 élevée serait délétère, même si les preuves formelles font défaut [120]. Ainsi, deux études rétrospectives de grande ampleur ont été publiées récemment. Le premier travail est celui de Kilgannon et al. [122] pour le groupe *EMShockNet Investigators*, publié dans le JAMA en 2010, qui a analysé de manière rétrospective un registre de 6326 patients hospitalisés en réanimation après AC dans 120 hôpitaux américains (« *Project IMPACT* »). La mortalité hospitalière était significativement augmentée dans le groupe hyperoxique ($PaO_2 > 300$ mmHg), égale à 63 % (odd ratio = 1,48), *versus* 57 % dans le groupe hypoxique ($PaO_2 < 60$ mmHg) et 44 % dans le groupe normoxique (60 mmHg $< PaO_2 < 300$ mmHg). Une étude très similaire à la précédente a été publiée par Bellomo et al. [123] pour le groupe *Study of Oxygen in Critical Care*, à partir d'un registre de 12108 patients hospitalisés en réanimation après AC dans 125 hôpitaux d'Australie et de Nouvelle-Zélande. Avec les mêmes critères d'inclusion et la même classification des

patients en hyperoxique, normoxique et hypoxique que celle de Kilgannon et al., ces auteurs ont l'augmentation de la mortalité dans le groupe hyperoxique par rapport au groupe normoxique (59 % *versus* 47 %, $p < 0,00001$).

Alors qu'aucun essai clinique prospectif randomisé n'a réellement déterminé si une stratégie précoce de contrôle de l'oxygénation améliore ou non le pronostic des patients après AC [120], il faut souligner que les recommandations 2010 de l'AHA et de l'ERC [9,10], en se basant à l'époque uniquement sur le seul travail rétrospectif de Kilgannon et al., ont d'emblée préconisé une stratégie de contrôle de l'oxygénation chez les patients en post-AC, avec une FiO_2 devant être adaptée pour obtenir une SpO_2 entre 94 % et 98 %. L'impact d'une telle stratégie, en particulier si elle est mise en œuvre dès la phase préhospitalière, reste cependant encore à démontrer en terme de bénéfice sur les pronostics neurologique et de survie [9].

Conclusion

Même si des progrès ont été effectués ces dernières années dans le domaine de la prise en charge de l'arrêt cardiaque, le pronostic de cette pathologie reste gravissime, avec une survie qui reste nettement en deçà de 10 % à la sortie de l'hôpital. Alors que la prise en charge médicale spécialisée devient de plus en plus codifiée et efficace, aussi bien en préhospitalier qu'en intrahospitalier, les premiers éléments de la chaîne de secours, et notamment l'alerte et le début du massage cardiaque externe par les premiers témoins, représentent véritablement des « maillons faibles » à l'heure actuelle. L'éducation du grand public apparaît donc comme la priorité d'action des prochaines années, pour ne pas obérer tous les progrès réalisés et futurs dans le cadre de la réanimation post-arrêt cardiaque.

Références

- 1 Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997 ; 349: 1269-76.
- 2 Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997 ; 18 : 1231-48.
- 3 Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001 ; 104: 2158-63.
- 4 Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008 ; 300: 1423-31.
- 5 Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, Rea T, Aufderheide TP, Davis D, 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.
- 6 Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA* 1960 ; 173 : 1064-7.

- 7 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.
- 8 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010 ; 81 (Suppl 1) : e1-e330.
- 9 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. *Circulation* 2010 ; 122 (Suppl 3) : S669-S946
- 10 European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation* 2010 ; 81 (10) : 1219-452.
- 11 Conseil Français de Réanimation Cardio-pulmonaire. Recommandations - ERC 2010 : Principales modifications concernant la réanimation des arrêts cardiaques de l'adulte. www.cfrf.fr (consulté le 01/07/2013).
- 12 SOS-KANTO study group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007 ; 369 : 920-6.
- 13 Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006 ; 69: 421-33.
- 14 Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: A systematic review. *Resuscitation* 2009 ; 80 : 743-51.
- 15 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.
- 16 Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007 ; 74 : 476-86.
- 17 Andresen D, Arntz HR, Grafling W, Hoffmann S, Hofmann D, Kraemer R, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008 ; 76: 419-24.
- 18 Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008 ; 78: 59-65.
- 19 Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997 ; 35: 23-6.
- 20 Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005 ; 64: 109-13.
- 21 Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008 ; 299 : 1158-65.
- 22 Gueugniaud PY, David JS, Petit P. Arrêt cardiaque : quoi de neuf en 2007 ? In : Sfar, ed. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris; Elsevier; 2007.p 559-69.
- 23 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.
- 24 Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, 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.
 - 25 Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, Klein JP, von Briesen C, Sparks CW, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 2005 ; 64: 353-62.
 - 26 Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Benditt D, 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.
 - 27 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.
 - 28 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.
 - 29 Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, Berg RA, Hayashi Y, Nishiuchi T, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007 ; 116 (25) : 2900-7.
 - 30 Sugeran NT, Edelson DP, Leary M, Weidman EK, Herzberg DL, Vanden Hoek TL, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009 ; 80 : 981-4.
 - 31 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.
 - 32 Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991 ; 9 : 317-21.
 - 33 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.
 - 34 White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005 ; 64: 63-9.
 - 35 Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002 ; 8: 195-8.
 - 36 Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J, McBurnie MA, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004 ; 351: 637-46.
 - 37 Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nitta M, Nagao K, Nonogi H, 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.
 - 38 Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Toff WD, Tonkin AM, et al. Home use of automated external

defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008 ; 358: 1793-804.

- 39 Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009 ; 37: 1229-36.
- 40 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.
- 41 Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003 ; 289 : 1389-95.
- 42 Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009 ; 27 : 470-4.
- 43 Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 1982 ; 307: 1101-6
- 44 Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, Chapman FW, Cousineau D, Christenson J, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007 ; 115 : 1511-7.
- 45 Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009 ; 80: 395-401.
- 46 Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation--a case of human involuntary automaticity. *Resuscitation* 2008 ; 76: 489.
- 47 Sutton RM, Niles D, Nysaether J, Abella BS, Arbogast KB, Nishisaki A, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009 ; 124: 494-9.
- 48 Pellis T, Kette F, Lovisa D, Franceschino E, Magagnin L, Mercante WP, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009 ; 80 : 17-23.
- 49 Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009 ; 80: 14-6.
- 50 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 : (Suppl 1) : 171-80.
- 51 Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Sheiban I, Cristofolini M, 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.
- 52 Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Adnet F, Petit JL, Epain D, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 569-75.
- 53 Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Martin D, Gueugniaud PY, Petit JL, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation

for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004 ; 61: 265-71.

- 54 Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005 ; 65: 357-63.
- 55 Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Anton AR, Mosesso VN, Jr., et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006 ; 295: 2620-8.
- 56 Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008 ; 76: 185-90.
- 57 Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 2005 ; 67: 139-41.
- 58 Larsen AI, Hjørnevik 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.
- 59 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.
- 60 Salen P, Melniker L, Chooljian C, Rose JS, Altevener J, Reed J, 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.
- 61 Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987 ; 16 : 872-7.
- 62 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.
- 63 Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010 ; 81 : 1305-52.
- 64 Morrison LJ, Dorian P, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005 ; 66 : 149-57.
- 65 Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 2006 ; 71: 293-300.
- 66 Berg RA, Samson RA, Berg MD, Chapman FW, Hilwig RW, Banville I, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 786-9.
- 67 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.
- 68 Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion

devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009 ; 80: 1029-33.

- 69 Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009 ; 302: 2222-9.
- 70 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. European Epinephrine Study Group. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 1595-601.
- 71 Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997 ; 349 : 535-7.
- 72 Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 105-13.
- 73 Mally S, Jelatancev A, Grmec S. Effects of epinephrine and vasopressin on end-tidal carbon dioxide tension and mean arterial blood pressure in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: an observational study. *Crit Care* 2007 ; 11 : R39.
- 74 Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 884-90.
- 75 Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, Hartman A, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001 ; 49 : 245-9.
- 76 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.
- 77 Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008 ; 359: 2651-62.
- 78 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.
- 79 Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? *Resuscitation* 2009 ; 80: 1221-2.
- 80 Iwami T, Nichol G, Hiraide A, Hayashi Y, Nishiuchi T, Kajino K, 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.
- 81 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.
- 82 Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006 ; 71: 137-45.
- 83 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.
- 84 Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest:

insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010 ; 3: 200-7.

- 85 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.
- 86 Dumas F, Grimaldi D, Zuber B, Fichet J, Charpentier J, Pène F, Vivien B, Varenne O, Carli P, Jouven X, Empana JP, Cariou A. Is hypothermia after cardiac arrest effective in both shockable and nonshockable patients?: insights from a large registry. *Circulation* 2011 ; 123: 877-86
- 87 Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, Stratiev V, Logeart D, Broche C, et al. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2011 ; 82: 1148-53.
- 88 Nolan JP, Lyon RM, Sasson C, Rossetti AO, Lansky AJ, Fox KA, Meier P. Advances in the hospital management of patients following an out of hospital cardiac arrest. *Heart* 2012 ; 98: 1201-6.
- 89 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.
- 90 Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaut JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004 ; 10 (3) : 208-12.
- 91 Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003 ; 31: 531-5.
- 92 Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, Havel C, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med.* 2001 ; 161 (16) : 2007-12.
- 93 Diringner MN. Bringing order to chaos. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 2346.
- 94 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.
- 95 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.
- 96 Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 557-63.
- 97 Wass CT, White RD, Schroeder DR, Mirzoyev SA, Warfield KT. Therapeutic hypothermia for out-of-hospital ventricular fibrillation survivors: a feasibility study comparing time to achieve target core temperature using conventional conductive cooling versus combined conductive plus pericranial convective cooling. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013 ; 27 : 288-91.
- 98 Schneider A, Bottiger BW, Popp E. Cerebral resuscitation after cardiocirculatory arrest. *Anesth Analg* 2009 ; 108: 971-9.
- 99 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.

- 100 Abella BS, Zhao D, Alvarado J, Hamann K, Vanden Hoek TL, Becker LB. Intra-arrest cooling improves outcomes in a murine cardiac arrest model. *Circulation* 2004 ; 109: 2786-91.
- 101 Diao M, Huang F, Guan J, Zhang Z, Xiao Y, Shan Y, Lin Z, Ding L. Prehospital therapeutic hypothermia after cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2013 (in press).
- 102 Garrett JS, Studnek JR, Blackwell T, Vandeventer S, Pearson DA, Heffner AC, Reades R. The association between intra-arrest therapeutic hypothermia and return of spontaneous circulation among individuals experiencing out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2011 ; 82: 21-5.
- 103 Scolletta S, Taccone FS, Nordberg P, Donadello K, Vincent JL, Castren M. Intra-arrest hypothermia during cardiac arrest: a systematic review. *Crit Care* 2012 ; 16 : R41.
- 104 Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003 ; 56: 9-13.
- 105 Tømte Ø, Drægning T, Mangschau A, Jacobsen D, Auestad B, Sunde K. A comparison of intravascular and surface cooling techniques in comatose cardiac arrest survivors. *Crit Care Med* 2011 ; 39: 443-9.
- 106 Testori C, Holzer M, Sterz F, Stratil P, Hartner Z, Moscato F, Schima H, Behringer W. Rapid induction of mild therapeutic hypothermia by extracorporeal veno-venous blood cooling in humans. *Resuscitation* 2013 (in press).
- 107 Pichon N, Amiel JB, François B, Dugard A, Etchecopar C, Vignon P. Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. *Crit Care* 2007 ; 11: R71.
- 108 Nielsen N, Sunde K, Hovdenes J, Riker RR, Rubertsson S, Stammet P, et al; Hypothermia Network. Adverse events and their relation to mortality in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. *Crit Care Med* 2011 ; 39: 57-64.
- 109 Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006 ; 50: 1277-83.
- 110 Simosa HF, Petersen DJ, Agarwal SK, Burke PA, Hirsch EF. Increased risk of deep venous thrombosis with endovascular cooling in patients with traumatic head injury. *Am Surg* 2007 ; 73: 461-4.
- 111 Fries M, Stoppe C, Brucken D, Rossaint R, Kuhlen R. Influence of mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after successful resuscitation from cardiac arrest. *J Crit Care* 2009 ; 24: 453-7.
- 112 Zia A, Kern KB. Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 2011 ; 17: 241-6.
- 113 Maiese K, Li F, Chong ZZ. New avenues of exploration for erythropoietin. *JAMA* 2005 ; 293 : 90-5.
- 114 Incagnoli P, Ramond A, Joyeux-Faure M, Pepin JL, Levy P, Ribuot C. Erythropoietin improved initial resuscitation and increased survival after cardiac arrest in rats. *Resuscitation*. 2009 ; 80 : 696-700.
- 115 Cariou A, Claessens YE, Pene F, Marx JS, Spaulding C, Hababou C, et al. Early high-dose erythropoietin therapy and hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a matched control study. *Resuscitation* 2008 ; 76 : 397-404.

- 116 Cariou A, Carli P, Hermine O. Intérêt potentiel de l'érythropoïétine en post-arrêt cardiaque : présentation du protocole d'étude Epo-ACR 02. *Réanimation* 2010 ; 19 : 86-94.
- 117 Hagl C, Tatton NA, Weisz DJ, Zhang N, Spielvogel D, Shiang HH, et al. Cyclosporine A as a potential neuroprotective agent: a study of prolonged hypothermic circulatory arrest in a chronic porcine model. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001 ; 19: 756-64.
- 118 Ragone MI, Consolini AE. CARDIAC role of the mitochondrial Ca²⁺ transporters in the high-[K⁺(o) cardioprotection of rat hearts under ischemia and reperfusion: a mechano-energetic study. *J Cardiovasc Pharmacol* 2009 ; 54: 213-22.
- 119 Nathan M, Friehs I, Choi YH, Cowan DB, Cao-Danh H, McGowan FX, et al. Cyclosporin A but not FK-506 protects against dopamine-induced apoptosis in the stunned heart. *Ann Thorac Surg* 2005 ; 79 : 1620-6.
- 120 Neumar RW. Optimal oxygenation during and after cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2011 ; 17 : 236-40.
- 121 Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, et al. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *Am Heart J* 2009 ; 158: 371-7.
- 122 Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, 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.
- 123 Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, Nichol A, Pilcher D, Hart GK, 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.