

LES DIRECTIVES DE RÉANIMATION 2015

© European and Belgian Resuscitation Councils 2015. All rights reserved. No parts of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the ERC.

Disclaimer: No responsibility is assumed by the authors and the publisher for any injury and/or damage to persons or property as a matter of products liability, negligence or otherwise, or from any use or operation of any methods, products, instructions or ideas contained in the material herein.

This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2015. The translation is made by and under supervision of the National Resuscitation Council: *Belgian Resuscitation Council*, solely responsible for its contents.

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

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

Avertissement des traducteurs :

Cette publication est une *traduction du document* original de l'ERC. La traduction a été réalisée par et sous le contrôle du Conseil Belge de Réanimation.

Si des questions se posent concernant l'exactitude des informations contenues dans la traduction, il faut se référer à la version anglaise du texte qui est la version officielle du document.

Toutes les divergences ou différences issues de cette traduction n'engagent en rien le BRC et n'ont pas d'effet légal dans un but de conformité ou de mise en application.

Dans ce document, les termes « voies respiratoires » et « voies aériennes » sont utilisés indifféremment. Bien qu'il existe une différence physiopathologique entre l'arrêt cardiaque stricto sensu et l'arrêt circulatoire, ces termes sont utilisés indifféremment si la nuance n'est pas nécessaire à la précision du texte.

Les directives de réanimation 2015



Première édition: 2016

Publié par

Uitgeverij Acco, Blijde Inkomststraat 22, 3000 Leuven, België
E-mail: uitgeverij@acco.be – Site web: www.uitgeverijacco.be

Conception de la couverture: www.frisco-ontwerpbureau.be

© 2016 by Acco (Academische Coöperatieve Vennootschap cvba), Leuven (België)

Aucune partie de cette publication ne peut être reproduite, stockée dans un système de recherche, ou transmise, sous quelle que forme que ce soit, ou de manière électronique, sous forme de photocopie, par enregistrement ou autre, sans le consentement préalable de l'éditeur. No part of this book may be reproduced in any form, by mimeograph, film or any other means without permission in writing from the publisher.

D/2016/0543/31

NUR 870

ISBN 978-94-6292-582-3



Contenu

Section 1 : Résumé	15
---------------------------	----

Politique applicable aux Directives ERC 2015 en matière de conflits d'intérêts	17
---	----

Remerciements	19
----------------------	----

Introduction	21
---------------------	----

Résumé des principales modifications par rapport aux directives de 2010	23
--	----

Réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base de l'adulte et défibrillation externe automatique (DEA)	23
Réanimation cardio-pulmonaire avancée de l'adulte	25
Arrêt cardiaque lors de situations particulières	26
Causes spécifiques	26
Environnements particuliers	27
Patients particuliers	28
Soins post-réanimation	28
Réanimation pédiatrique	29
Réanimation cardio-pulmonaire de base	29
Prise en charge de l'enfant en état critique	30
Algorithme de l'arrêt cardiaque de l'enfant	30
Soins post-réanimation	30
Réanimation et soutien à l'adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né	30
Syndromes coronariens aigus	31
Démarches diagnostiques concernant les SCA	32
Démarches thérapeutiques sur les des SCA	32

Décisions de reperfusion en cas de STEMI	32
Décisions de reperfusion hospitalière après un retour à la circulation spontanée	33
Premiers soins	33
Principes de la formation à la réanimation	34
Formation	34
Mise en œuvre	34
Éthique en réanimation et décisions de fin de vie	35
Consensus international en science cardio-pulmonaire	37
<hr/>	
De la science aux directives	39
<hr/>	
Réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base (BLS) de l'adulte et défibrillation externe automatique (DEA)	41
<hr/>	
Arrêt cardiaque	43
<hr/>	
La Chaîne de survie	45
<hr/>	
1 : Reconnaissance précoce et soudain ou inopiné	45
2 : RCP précoce par un témoin	46
3 : Défibrillation précoce	46
4 : Réanimation cardio-pulmonaire avancée précoce et soins post-réanimation standardisés	46
Nécessité absolue d'une intervention de la part des témoins	47
<hr/>	
Reconnaissance d'un arrêt cardiaque	49
<hr/>	
Rôle de l'opérateur du centre de secours 112	51
<hr/>	
Reconnaissance par l'opérateur 112 d'un arrêt cardiaque	51
Réalisation d'une RCP avec l'aide de l'opérateur du centre de secours 112	51

Séquence du BLS de l'adulte	53
Ouvrir les voies respiratoires et contrôler la respiration	60
Alerter les services d'urgence	60
Commencer les compressions thoraciques	61
Position des mains	61
Profondeur des compressions	61
Fréquence des compressions	62
Réduire autant que possible les interruptions des compressions thoraciques	62
Plan dur	62
Relâchement de la paroi thoracique	62
Cycle de travail (Rapport temps de compression/temps de relaxation)	62
Feed-back sur la technique de compression	63
Insufflations	63
Rapport compressions-ventilations	63
RCP par compressions thoraciques seules	63
Utilisation d'un défibrillateur externe automatique	65
RCP avant défibrillation	65
Délai entre chaque vérification du rythme	65
Instructions vocales	65
Programmes d'accès public à la défibrillation	66
Signalisation universelle des DEA	66
Utilisation intra-hospitalière de DEA	66
Risques pour l'intervenant et les bénéficiaires de la RCP	67
Obstruction des voies respiratoires par un corps étranger (CE) (suffocation)	69
Reconnaissance	69
Traitement d'une obstruction modérée des voies respiratoires	72
Traitement d'une obstruction grave des voies respiratoires	72
Traitement d'une obstruction des voies respiratoires par un corps étranger chez une victime inconsciente	72
Réanimation de l'enfant (voir également la section 6) et du noyé (voir également la section 4)	73
Réanimation cardio-pulmonaire avancée de l'adulte	75
Directives concernant la prévention de l'arrêt cardiaque intra-hospitalier	75

Prévention de la mort subite d'origine cardiaque (MSC) en dehors de l'hôpital	77
Réanimation en phase pré-hospitalière	77
RCP ou défibrillation initiale pour les arrêts cardiaques extrahospitaliers	77
Règles d'interruption de la réanimation	77
Réanimation intra-hospitalière	79
Le patient réagit	79
Le patient ne réagit pas	79
Commencer la RCP en intra-hospitalier	81
Algorithme ALS	83
Rythmes choquables (fibrillation ventriculaire/tachycardie ventriculaire sans pouls)	85
Rythmes non choquables (AEsP et asystolie)	88
Causes potentiellement réversibles	89
Monitoring pendant la réanimation cardio-pulmonaire avancée	90
Réanimation cardio-pulmonaire extracorporelle	92
Défibrillation	92
Stratégies visant à minimiser le temps de pause précédant le choc	93
Prise en charge des voies aériennes et ventilation	93
Confirmation du positionnement correct du tube endotrachéal	94
Médicaments et solutés pour le traitement d'arrêts cardiaques	94
Vasopresseurs	94
Antiarythmiques	95
Autre traitement médicamenteux	96
Solutés intraveineux	96
Techniques et dispositifs de RCP	96
Dispositifs mécaniques de compression thoracique	97
Valve d'impédance	97
Arythmies péri-arrêt	98
Arrêt cardiaque dans des circonstances particulières	101
Causes spécifiques	101
Hypoxie	101
Hypo-/hyperkaliémie et autres troubles électrolytiques	101
Hypothermie (accidentelle)	101
Hyperthermie	103
Hypovolémie	103
Pneumothorax sous tension	105
Tamponnade cardiaque	105
Thrombose	105
Intoxication	106

Environnements spécifiques	106
Arrêt cardiaque périopératoire	106
Arrêt cardiaque post-chirurgie cardiaque	106
Arrêt cardiaque en laboratoire de cathétérisme cardiaque	107
Arrêt cardiaque dans un service de dialyse	107
Arrêt cardiaque dans des véhicules	108
Arrêt cardiaque dans le cadre d'activités sportives	108
Sauvetage nautique et noyade	108
Urgences liées à l'environnement et en milieu hostile	109
Situations d'urgence collective	112
Patients spécifiques	112
Arrêt cardiaque associé à des maladies concomitantes	112
Arrêt circulatoire associé à la grossesse	114
Personnes âgées	114
Soins post-réanimation	115
Syndrome post-arrêt cardiaque	117
Voies aériennes et respiration	117
Circulation	118
Intervention coronaire percutanée post RACS avec sus-décalage du segment ST	118
Intervention coronaire percutanée post RACS sans sus-décalage du segment ST	119
Indications d'une tomodensitométrie	119
Prise en charge hémodynamique	120
Défibrillateurs automatiques implantables	120
Déficit neurologique (optimiser la récupération neurologique)	121
Perfusion cérébrale	121
Sédation	121
Contrôle des convulsions	121
Contrôle de la glycémie	122
Contrôle de la température	122
Évaluation pronostique	124
Rééducation	128
Don d'organes	128
Dépistage des troubles héréditaires	129
Centres de réanimation spécialisés	129
Réanimation cardio-pulmonaire pédiatrique	131
Réanimation cardio-pulmonaire pédiatrique de base	131

Séquence d'actions pour la réanimation cardio-pulmonaire de base (BLS)	131
Réanimation cardio-pulmonaire de base par les personnes ayant le devoir d'intervenir	133
Quand appeler les secours	139
Défibrillation externe automatique et réanimation cardio-pulmonaire de base	139
Position latérale de sécurité	140
Obstruction des voies respiratoires par un corps étranger (CE)	140
Reconnaissance d'une obstruction des voies respiratoires par un corps étranger	140
Traitement de la suffocation	142
Réanimation cardio-pulmonaire pédiatrique médicalisée	144
Reconnaissance d'un enfant gravement malade ou blessé – Prévention d'un arrêt cardiorespiratoire	144
Diagnostic d'un arrêt cardio-respiratoire	146
Prise en charge de l'insuffisance respiratoire et circulatoire	146
Défibrillateurs	153
Dimension des électrodes/palettes pour la défibrillation	154
Position des palettes	154
Prise en charge avancée d'un arrêt cardio-respiratoire	155
Réanimation extracorporelle	158
Arythmies	158
Arythmies instables	158
Bradycardie	158
Tachycardie	159
Arythmies stables	160
Circonstances spéciales	160
Réanimation en cas de traumatisme fermé ou pénétrant	160
Circulation extracorporelle (ECMO/ExtraCorporeal Membrane Oxygenation)	160
Hypertension pulmonaire	160
Soins post-réanimation	161
Dysfonction myocardique	161
Objectifs pour l'oxygénation et la ventilation	161
Contrôle de la température et prise en charge post RACS	161
Régulation glycémique	161
Pronostic d'un arrêt cardio-respiratoire	162
Présence des parents	162

Réanimation et aide à l'adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né 163

Préparation	163
Naissances programmées à domicile	163
Équipement et environnement	165

Délai de clampage du cordon ombilical	165
Contrôle de la température	165
Évaluation initiale	166
Respiration	166
Fréquence cardiaque	166
Coloration	166
Tonus	166
Stimulation tactile	167
Classification selon l'évaluation initiale	167
Réanimation cardio-pulmonaire du nouveau-né	167
Voies aériennes	168
Méconium	169
Respirations initiales et ventilation assistée	169
Air/oxygène	170
Oxymétrie de pouls	170
Pression positive en fin d'expiration	170
Dispositifs de ventilation assistée	171
Masque laryngé	171
Mise en place d'une sonde trachéale	171
Pression respiratoire positive continue (CPAP/Continuous Positive Airways Pressure)	172
Assistance circulatoire	172
Médicaments	174
Bicarbonate	175
Exppanseurs	175
Poursuite ou arrêt de la réanimation	175
Arrêt de la réanimation	175
Abstention de réanimation	176
Communication avec les parents	176
Soins post-réanimation	176
Glycémie	176
Hypothermie induite	176
Outils pronostiques	177
Briefing/Débriefing	177

Prise en charge initiale des syndromes coronariens aigus 179

Diagnostic et stratification des risques en cas de syndromes coronariens aigus	181
Signes et symptômes des SCA	181
ECG à 12 dérivations	181
Biomarqueurs – Règles pour une sortie rapide de l'hôpital et protocoles d'observation des douleurs thoraciques	182

Techniques d'imagerie	183
Traitement des syndromes coronariens aigus (symptômes)	183
Nitrates	183
Analgésie	185
Oxygène	185
Traitement des syndromes coronariens aigus (causes)	185
Antiagrégants plaquettaires	185
Antithrombines	186
Stratégie de reperfusion chez les patients présentant un STEMI	186
Fibrinolyse	187
Intervention percutanée primaire	187
Fibrinolyse versus PPCI	187
Régulation et transfert interhospitalier pour la PCI primaire	188
Combinaison d'une fibrinolyse et d'une intervention coronaire percutanée	189
Circonstances spéciales	189
Premiers soins	193
<hr/>	
Premiers soins en cas d'urgence médicale	194
Comment positionner une victime qui respire mais qui ne réagit pas ?	194
Positionnement optimal d'une personne victime en état de choc	194
Administration d'oxygène dans le cadre des premiers soins	194
Administration d'un bronchodilatateur	194
Reconnaissance d'un AVC	194
Administration d'aspirine en cas de douleur thoracique	195
Deuxième dose d'adrénaline en cas d'anaphylaxie	195
Traitement de l'hypoglycémie	196
Déshydratation liée à un effort physique et thérapie de réhydratation	196
Lésions oculaires dues à une exposition à des produits chimiques	196
Premiers soins en cas d'urgence traumatique	197
Contrôle d'une hémorragie	197
Pansements hémostatiques	197
Utilisation d'un garrot	197
Réalignement d'une fracture angulée	197
Traitement de premiers secours en cas de plaie thoracique ouverte	198
Restriction des mouvements du rachis	198
Reconnaissance d'une commotion	198
Refroidissement d'une brûlure	198
Pansements pour brûlures	199
Avulsions dentaires	199
Formation aux premiers soins	199

Principes de la formation à la réanimation	201
Formation de base	201
Qui former et comment ?	201
Formation avancée	203
Formation aux compétences non techniques -notamment à l'encadrement et au travail en équipe- pour améliorer l'issue de la RCP	204
Implémentation et gestion des changements	204
Impact des directives	204
Utilisation de la technologie et des médias sociaux	205
Évaluation des performances des systèmes de réanimation	205
Débriefing après une réanimation dans un contexte clinique	205
Équipes d'urgence médicale pour les adultes	205
Formation en cas de ressources limitées	206
Éthique en réanimation et décisions de fin de vie	207
Principe d'autonomie du patient	207
Principe de bienfaisance	207
Principe de non-malfaisance	207
Principe de justice et d'égalité dans l'accès aux soins	208
Futilité médicale	208
Directives anticipées	208
Soins axés sur le patient	209
Arrêt cardiaque intra-hospitalier	209
Arrêt cardiaque extrahospitalier	209
Quand décider de ne pas réanimer ou d'interrompre la RCP ?	209
Transport à l'hôpital avec maintien de la RCP	209
Arrêt cardiaque de l'enfant	210
Sécurité de l'intervenant	210
Don d'organes	211
Disparités des principes éthiques liés à la RCP en Europe	211
Présence de la famille pendant la réanimation	211
Formation des professionnels de santé concernant la décision de ne pas réanimer	212
Procédures d'entraînement sur des personnes récemment décédées	212
Recherche et consentement éclairé	212
Audit des arrêts cardiaques intra-hospitaliers et analyse des registres	213
Références	215

Section 1: Résumé

Koenraad G. Monsieurs*, Jerry P. Nolan, Leo L. Bossaert, Robert Greif, Ian K. Maconochie, Nikolaos I. Nikolaou, Gavin D. Perkins, Jasmeet Soar, Anatolij Truhlář, Jonathan Wyllie et David A. Zideman pour le compte du groupe de rédaction des Directives ERC 2015**.

Koenraad G. Monsieurs,
Faculté de médecine, Université d'Anvers (Anvers, Belgique) et Faculté de médecine Université de Gand (Gand, Belgique).

*Auteur ressource.

Jerry P. Nolan.
Anesthésie et soins intensifs, Royal United Hospital (Bath, R.U.) et Bristol University (R.U.).

Leo L. Bossaert.
Université d'Anvers (Anvers, Belgique).

Robert Greif.
Service d'anesthésiologie et de soins palliatifs, Hôpital universitaire de Berne et Université de Berne (Berne, Suisse).

Ian K. Maconochie.
Service d'urgence pédiatrique, Imperial College Healthcare NHS Trust et BRC Imperial NIHR, Imperial College (Londres, R.U.).

Nikolaos I. Nikolaou.
Service de cardiologie, hôpital général de Konstantopouleio (Athènes, Grèce).

Gavin D. Perkins.
Warwick Medical School, Université de Warwick (Coventry, R.U.).

Jasmeet Soar.
Anesthésie et soins intensifs, Southmead Hospital (Bristol, R.U.).

Anatolij Truhlář.

Service d'aide médicale urgente de la région de Hradec Králové (Hradec Králové, République tchèque) et Service d'anesthésiologie et de soins intensifs, hôpital universitaire de Hradec Králové (Hradec Králové, République tchèque).

Jonathan Wyllie.

Service de néonatalogie, hôpital universitaire James Cook (Middlesbrough, R.U.).

David A. Zideman.

Imperial College Healthcare NHS Trust (Londres, R.U.).

** Groupe de rédaction des Directives ERC 2015

Gamal Eldin Abbas Khalifa, Annette Alfonzo, Hans-Richard Arntz, Helen Askitopoulou, Abdelouahab Bellou, Farzin Beygui, Dominique Biarent, Robert Bingham, Joost JLM Bierens, Bernd W. Böttiger, Leo L. Bossaert, Guttorm Brattebø, Hermann Brugger, Jos Bruinenberg, Alain Cariou, Pierre Carli, Pascal Cassan, Maaret Castrén, Athanasios F. Chalkias, Patricia Conaghan, Charles D. Deakin, Emmy DJ De Buck, Joel Dunning, Wiebe De Vries, Thomas R. Evans, Christoph Eich, Jan-Thorsten Gräsner, Robert Greif, Christina M. Hafner, Anthony J. Handley, Kirstie L. Haywood, Silvija Hunyadi-Antičević, Rudolph W. Koster, Anne Lippert, David J. Lockey, Andrew S. Lockey Jesús López-Herce Carsten Lott, Ian K. Maconochie Spyros D. Mentzelopoulos, Daniel Meyran, Koenraad G. Monsieurs, Nikolaos I. Nikolaou, Jerry P. Nolan, Theresa Olasveengen Peter Paal, Tommaso Pellis, Gavin D. Perkins, Thomas Rajka, Violetta I. Raffay, Giuseppe Ristagno, Antonio Rodríguez-Núñez, Charles Christoph Roehr, Mario Rüdiger, Claudio Sandroni, Susanne Schunder-Tatzber, Eunice M. Singletary, Markus B. Skrifvars Gary B. Smith, Michael A. Smyth, Jasmeet Soar, Karl-Christian Thies, Daniele Trevisanuto, Anatolij Truhlář, Philippe G. Vandekerckhove, Patrick Van de Voorde, Kjetil Sunde, Berndt Urlesberger, Volker Wenzel, Jonathan Wyllie, Theodoros T. Xanthos, David A Zideman.

Politique applicable aux Directives ERC 2015 en matière de conflits d'intérêts

Tous les auteurs des présentes Directives ERC 2015 ont signé une déclaration de conflits d'intérêts (Annexe 1).

Remerciements

De nombreux intervenants ont apporté leur soutien aux auteurs pour la rédaction des présentes directives. Nous tenons à remercier particulièrement An De Waele, Annelies Pické, Hilary Phelan et Bart Vissers, de l'ERC, pour leur aide administrative, la coordination d'une grande partie des travaux réalisés sur les algorithmes et sur les illustrations. Nous remercions également Rosette Vanlangendonck et Luke Nolan pour leur contribution à l'édition des références.

Nous remercions également les traducteurs et lecteurs du Conseil Belge de Réanimation, le bureau de traduction Locordia, Prof. dr. Dominique Biarent, Renaude Boone Dr. Jean Bottu, Carlo Clarens, Jacques Delchef, Dr. Anne Johansson, Xavier Losfeld, Marjorie Maraite, Eric Mercier, Peggy Teillard, Catherine Vogels.

Introduction

Le présent résumé décrit les algorithmes de traitement essentiels concernant la réanimation des enfants et des adultes ainsi que les principales modifications apportées aux Directives depuis 2010. Des recommandations détaillées sont proposées dans dix chapitres publiés dans une publication de Resuscitation. Les Directives ERC 2015 comportent les sections suivantes :

1. Résumé
2. Réanimation cardio-pulmonaire de base de l'adulte et défibrillation externe automatique¹
3. Réanimation cardio-pulmonaire avancée de l'adulte²
4. Arrêt cardiaque dans des cas particuliers³
5. Soins post-réanimation⁴
6. Réanimation cardio-pulmonaire pédiatrique⁵
7. Réanimation et aide à la transition du nouveau-né⁶
8. Prise en charge initiale des syndromes coronariens aigus⁷
9. Premiers soins⁸
10. Principes de la formation à la réanimation⁹
11. Éthique en réanimation et décisions de fin de vie¹⁰

Les Directives ERC 2015 détaillées ci-après ne définissent pas la seule manière dont les pratiques de réanimation doivent être menées. Elles proposent simplement un point de vue largement admis sur la manière de procéder lors d'une réanimation sûre et efficace. La publication de recommandations de traitement nouvellement élaborées et révisées ne signifie pas que les soins cliniques actuellement dispensés sont dangereux ou inefficaces.

Résumé des principales modifications par rapport aux directives de 2010

Réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base de l'adulte et défibrillation externe automatique (DEA)

- Les Directives ERC 2015 soulignent l'importance cruciale des interactions entre l'opérateur du centre de secours 112, le témoin procédant à la RCP et l'utilisation précoce d'un DEA. Une réponse collective, à la fois coordonnée et efficace, réunissant tous ces aspects, est primordiale afin d'améliorer la survie dans le cas d'un arrêt cardiaque extrahospitalier (Figure 1.1).

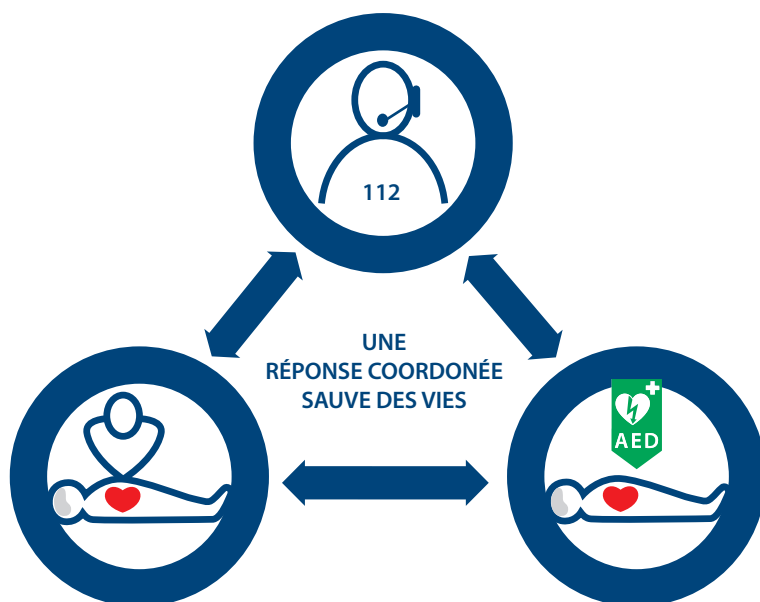


Figure 1.1 Interaction entre l'opérateur du centre de secours 112, le témoin et le DEA.

- L'opérateur du centre de secours 112 joue un rôle important dans l'établissement du diagnostic rapide d'un arrêt cardiaque, la réalisation d'une RCP avec l'aide de l'opérateur du centre de secours 112 (également appelée Phone CPR), la localisation et l'utilisation d'un DEA.
- Le témoin formé et qualifié devrait évaluer rapidement la victime en collapsus, afin de déterminer si cette dernière est inconsciente et si elle présente une respiration anormale, pour alerter ensuite immédiatement les services d'urgence médicale.
- Si la victime ne réagit pas et ne respire pas normalement, elle est en arrêt cardiaque. Elle requiert donc une RCP. Les témoins et les opérateurs du centre de secours 112 doivent suspecter un arrêt cardiaque chez les patients souffrant de convulsions. Il leur faudra alors évaluer attentivement si la victime respire normalement ou non.
- Les personnes assurant la RCP devraient procéder à des compressions thoraciques sur toutes les victimes d'un arrêt cardiaque. Si ces personnes ont été formées et qu'elles sont capables de réaliser des insufflations, elles devraient combiner compressions thoraciques et insufflations. Nous ne sommes pas suffisamment sûrs de l'équivalence entre une RCP par compressions thoraciques seules et une RCP standard pour recommander la modification des pratiques actuelles.
- La réalisation d'une RCP de haute qualité reste une pratique essentielle pour améliorer la survie. Les personnes assurant une RCP devraient réaliser des compressions thoraciques d'une profondeur adéquate (environ 5 cm, mais pas plus de 6 cm chez l'adulte moyen) selon une fréquence de 100-120 compressions par minute. Après chaque compression, il faut s'assurer du relâchement complet du thorax, en minimisant l'interruption des compressions thoraciques. En cas d'alternance de compressions et de ventilations, il faut insuffler un volume d'air suffisant pendant environ 1 seconde pour permettre l'élévation visible de la cage thoracique. Le rapport compressions thoraciques/ventilations reste de 30/2. Il ne faut pas interrompre les compressions thoraciques pendant plus de 10 secondes pour réaliser les insufflations.
- Une défibrillation dans les 3 à 5 minutes après le collapsus permet d'obtenir des taux de survie de 50 à 70 %. Toute personne pratiquant une RCP peut procéder à une défibrillation précoce en utilisant les DEA publics et disponibles. Il conviendrait d'implémenter activement des programmes d'accès public à la défibrillation dans les espaces publics très fréquentés.
- La procédure de RCP de l'adulte peut être appliquée sans danger aux enfants sans réaction et ne respirant pas normalement. La profondeur des compressions thoraciques effectuées chez les enfants doit être d'au moins un tiers de l'épaisseur de la cage thoracique (4 cm chez les nourrissons, 5 cm chez les enfants).
- Tout corps étranger entraînant une obstruction sévère des voies respiratoires constitue une urgence médicale qui doit être traitée immédiatement, soit en

percutant le dos, soit, en cas d'échec, en pratiquant des compressions abdominales. Si la victime ne réagit plus, il convient de commencer immédiatement une RCP et d'appeler à l'aide.

Réanimation cardio-pulmonaire avancée de l'adulte

Les Directives ERC 2015 relatives à l'ALS (*Advanced Life Support*) mettent l'accent sur l'amélioration des soins et sur une meilleure implémentation des directives pour améliorer le devenir des patients¹¹. Les principales modifications apportées depuis 2010 sont détaillées ci-dessous :

- L'accent reste mis sur l'utilisation de systèmes de réponse rapide afin de prendre en charge les patients dont l'état se détériore et favoriser la prévention des arrêts cardiaques intra-hospitaliers.
- L'accent reste mis sur l'importance de réaliser des compressions thoraciques de haute qualité et interrompues de manière minimale au cours de toute intervention ALS : les compressions thoraciques ne sont interrompues brièvement que pour permettre des interventions spécifiques. Cela inclut par exemple de minimiser les temps d'interruption des compressions à moins de 5 secondes pour procéder à une tentative de défibrillation.
- L'accent doit être maintenu sur l'utilisation d'électrodes autocollantes pour la défibrillation et sur une stratégie de défibrillation minimisant la pause précédant le choc. Cependant, nous admettons que des palettes sont toujours utilisées dans certaines situations.
- Une nouvelle section a été ajoutée concernant le monitoring durant l'ALS, avec une insistance accrue sur l'utilisation de la capnographie, pour confirmer et surveiller en permanence la position du tube trachéal ainsi que la qualité de la RCP, et pour donner une indication rapide du retour à une circulation spontanée (RACS).
- Il existe diverses approches pour la prise en charge des voies aériennes pendant la réalisation de la RCP. Il est recommandé d'adopter une approche par étapes, fondée sur des facteurs propres au patient et sur les compétences de l'intervenant.
- Les recommandations portant sur les traitements médicamenteux pendant la RCP n'ont pas changé, mais il existe un meilleur consensus concernant leur rôle dans l'amélioration de la survie à un arrêt cardiaque.
- Le recours systématique à des appareils mécaniques pour les compressions thoraciques n'est pas recommandé même si ceux-ci peuvent constituer une alternative raisonnable dans des situations où des compressions thoraciques manuelles de haute qualité ne sont pas possibles ou compromettent la sécurité de l'intervenant.

- L'échographie lors d'une réanimation peut permettre d'identifier des causes réversibles d'arrêt cardiaque.
- Les techniques de réanimation extracorporelles peuvent servir de traitement de secours chez certains patients pour lesquels les procédures ALS standards sont inefficaces.

Arrêt cardiaque lors de situations particulières

Causes spécifiques

Cette section a été élaborée de manière à couvrir les causes potentiellement réversibles d'arrêt cardiaque, qu'il convient de confirmer ou d'exclure dans le cadre de toute réanimation. Elles sont classées en deux groupes de quatre, à savoir 4 H et 4 T : hypoxie, hypo-/hyperkaliémie et autres troubles électrolytiques ; hypo-/hyperthermie ; hypovolémie ; pneumothorax sous tension (*tension pneumothorax*) ; tamponnade (cardiaque) ; thrombose (coronaire et pulmonaire) ; toxiques (intoxication).

- La survie suite à un arrêt cardiaque par asphyxie est rare et les survivants souffrent généralement de troubles neurologiques graves. Pendant la RCP, une ventilation efficace et précoce des poumons avec de l'oxygène supplémentaire est essentielle.
- Un haut suspicion clinique et un traitement aussi bien rapide qu'efficace, peuvent prévenir la survenue d'un arrêt cardiaque lié à des anomalies des électrolytes. Le nouvel algorithme propose des directives cliniques pour le traitement d'urgence de l'hyperkaliémie mettant en jeu le pronostic vital.
- Il est possible de réchauffer de façon externe les patients en hypothermie sans signes d'instabilité cardiaque en faisant appel à des techniques invasives a minima. Les patients présentant des signes d'instabilité cardiaque devraient être transférés immédiatement vers un centre pouvant procéder à une réanimation extracorporelle (ECLS, *Extracorporeal Life Support*).
- Une reconnaissance précoce et l'administration immédiate d'adrénaline par voie intramusculaire restent les piliers du traitement d'urgence en cas d'anaphylaxie.
- Un nouvel algorithme de prise en charge pour les arrêts cardiaques d'origine traumatique a été finalisé. Il privilégie la séquence des actions essentielles à la survie.
- Continuer la RCP pendant le transport peut être salvateur pour certains patients s'il existe un hôpital à proximité offrant un accès immédiat en laboratoire de cathétérisme ainsi que du personnel expérimenté dans les interventions coronaires percutanées (ICP) avec RCP en cours.
- Les recommandations pour l'administration de fibrinolytiques en cas de suspicion d'embolie pulmonaire à l'origine d'un arrêt cardiaque circulatoire restent inchangées.

Environnements particuliers

Cette section propose des recommandations concernant le traitement d'arrêts cardiaques intervenant dans des endroits particuliers. Ceux-ci peuvent être des établissements de soins spécialisés (par exemple bloc opératoire, chirurgie cardiaque, laboratoire de cathétérisme, service de dialyse, chirurgie dentaire), des avions commerciaux ou des aéronefs sanitaires, un terrain de jeu, un site en plein air (par exemple noyade, terrain accidenté, haute altitude, ensevelissement sous avalanche, foudre et blessures d'origine électrique) ou encore un site avec de nombreuses victimes.

- Une nouvelle section couvre les causes fréquentes et les modifications correspondantes apportées aux procédures de réanimation chez des patients subissant une intervention chirurgicale.
- Lors d'une chirurgie cardiaque majeure, la clé d'une réanimation réussie est la prise de conscience immédiate qu'une sternotomie en urgence est nécessaire, particulièrement dans un contexte de tamponnade ou d'hémorragie, lorsque les compressions thoraciques externes risquent d'être inefficaces.
- Tout arrêt cardiaque associé à des rythmes choquables (fibrillation ventriculaire [FV] ou tachycardie ventriculaire sans pouls [TVsP]) survenant lors d'un cathétérisme cardiaque devrait immédiatement être traité en administrant jusqu'à trois chocs successifs avant de commencer les compressions thoraciques. Il est recommandé d'utiliser des dispositifs mécaniques de compression thoracique pendant une angiographie afin d'assurer des compressions thoraciques de haute qualité et de réduire l'irradiation du personnel dans cette situation.
- Des DEA et des équipements de RCP appropriés devraient être obligatoires à bord de l'ensemble des avions commerciaux en Europe, y compris pour les compagnies régionales et les compagnies "low-cost". Il convient d'envisager une RCP en se positionnant au-dessus de la tête de la victime en cas d'accès limité empêchant l'application d'une méthode conventionnelle.
- L'évanouissement brutal et inopiné d'un sportif sur le terrain est probablement d'origine cardiaque. Une intervention rapide et une défibrillation précoce sont donc nécessaires.
- Toute immersion de plus de 10 minutes est associée à un pronostic défavorable. Les témoins jouent un rôle primordial pour les secours et la réanimation précoces. Les stratégies de réanimation chez ce type de victimes, en arrêt cardiaque ou respiratoire, continuent de donner la priorité à l'oxygénation et à la ventilation.
- Les chances d'issue favorable suite à un arrêt cardiaque en montagne ou en terrain accidenté risquent d'être limitées, compte tenu d'un accès tardif et d'une durée de transport prolongée. L'utilité des secours aériens et la disponibilité de DEA sur des sites éloignés mais régulièrement visités est communément admise.

- Les seuils appliqués à la RCP prolongée et au réchauffement extracorporel de victimes d'avalanche en arrêt cardiaque sont désormais plus stricts afin de réduire le nombre de patients bénéficiant inutilement d'une réanimation extracorporelle (ECLS).
- Les mesures de sécurité sont renforcées durant la RCP suite à un traumatisme électrique.
- Dans les situations d'urgence collective, si les ressources de soins de santé sont insuffisantes, il ne faut pas commencer la RCP chez les victimes sans signe de vie.

Patients particuliers

Cette section propose un mode d'emploi pour réaliser la RCP chez les patients souffrant de pathologies graves (asthme, insuffisance cardiaque avec dispositifs d'assistance ventriculaire, maladie neurologique, obésité) et chez ceux présentant des conditions physiologiques particulières (femmes enceintes, personnes âgées).

- En ce qui concerne les patients porteurs de dispositifs d'assistance ventriculaire (DAV), il peut s'avérer difficile de confirmer l'arrêt cardiaque. Dans les 10 premiers jours après l'intervention chirurgicale, si la défibrillation n'est pas efficace, procéder immédiatement à une nouvelle sternotomie.
- Chez les patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne, des changements peuvent apparaître à l'ECG, suggérant un syndrome coronarien aigu (SCA). La réalisation d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale avant ou après l'angiographie coronaire sera fonction du jugement clinique.
- Aucune modification de la séquence d'actions n'est recommandée chez les patients souffrant d'obésité, bien que la réalisation d'une RCP efficace puisse s'avérer difficile. Il faut prévoir un remplacement des sauveteurs plus fréquemment que l'intervalle standard de 2 minutes. Il est recommandé de procéder à une intubation trachéale précoce.
- Concernant les femmes enceintes en arrêt cardiaque, une RCP de haute qualité associée au déplacement utérin manuel, à une réanimation médicale avancée (ALS) précoce et à la sortie du fœtus en l'absence de retour rapide à une circulation spontanée (RACS), restent des interventions essentielles.

Soins post-réanimation

Cette section fait son apparition dans les Directives de réanimation du Conseil Européen de Réanimation. Dans la version 2010, ce thème était intégré à la section

consacrée à l'ALS¹². L'ERC a développé ces directives sur les soins post-réanimation en collaboration avec des représentants de l'*European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM, Société Européenne de Médecines de Soins Intensifs) ; l'idée étant de reconnaître l'importance de soins post-réanimation de haute qualité en tant que maillon vital dans la chaîne de survie¹³.

Les modifications les plus importantes apportées aux soins post-réanimation depuis les directives de 2010 sont présentées ci-dessous :

- La nécessité de procéder en urgence à un cathétérisme coronaire et à une intervention coronaire percutanée (ICP) suite à un arrêt cardiaque extrahospitalier d'origine probablement cardiaque est accentuée.
- La prise en charge en fonction d'une température cible (Traitement « température cible » – TTC) reste indispensable. En revanche, il est désormais possible de cibler une température de 36°C au lieu de celle préalablement recommandée (32-34°C). La prévention de la fièvre demeure très importante.
- Les pronostics sont maintenant établis selon une stratégie multimodale. L'accent est mis sur la nécessité d'une temporisation pour permettre la récupération neurologique et l'élimination des sédatifs.
- Une nouvelle section a été ajoutée concernant la rééducation des survivants à un arrêt cardiaque. Elle inclut des recommandations portant sur l'organisation systématique d'un suivi, lequel devrait prévoir le dépistage d'éventuels troubles émotionnels et l'information du patient.

Réanimation pédiatrique

Des modifications ont été apportées aux directives sur la base de nouvelles preuves scientifiques convaincantes. Elles ont été adaptées à partir des conclusions de travaux cliniques, organisationnels et pédagogiques, de manière à promouvoir leur utilisation et à faciliter leur enseignement.

Réanimation cardio-pulmonaire de base

- La durée d'une insufflation est d'environ 1 seconde, comme pour l'adulte.
- En ce qui concerne les compressions thoraciques, la partie inférieure du sternum devrait être comprimée d'au moins un tiers du diamètre antéro-postérieur du thorax (4 cm pour le nourrisson, 5 cm pour l'enfant).

Prise en charge de l'enfant en état critique

- En l'absence de signes de choc septique, tout enfant atteint de fièvre doit recevoir des solutés avec précaution et faire l'objet d'une réévaluation après leur administration. Pour certaines formes de chocs septiques, une utilisation restreinte de solutés cristalloïdes isotoniques peut s'avérer bénéfique comparativement à leur administration en plus grande quantité.
- Concernant la cardioversion d'une tachycardie supraventriculaire (TSV), le dosage initial a été révisé, passant à 1 J/kg.

Algorithme de l'arrêt cardiaque de l'enfant

- Il présente de nombreuses caractéristiques communes avec celui de l'adulte.

Soins post-réanimation

- Il convient d'empêcher l'apparition de la fièvre chez les enfants qui ont récupéré une circulation spontanée (RACS) en extrahospitalier.
- La gestion de la température des enfants après un RACS doit cibler soit la normothermie, soit une hypothermie modérée.
- Il n'y a pas de facteur prédictif unique pour déterminer à quel moment la réanimation peut être interrompue.

Réanimation et soutien à l'adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né

Voici les principales modifications apportées aux recommandations ERC de réanimation à la naissance en 2015 :

- **Aide à la transition** : il convient de reconnaître la situation particulière d'un nouveau-né, lequel requière rarement une réanimation, mais qui parfois, a besoin d'une aide médicale lors du processus de transition à la naissance. Le terme « aide à la transition » a été introduit afin de mieux faire la distinction entre les interventions nécessaires pour rétablir les fonctions vitales (réanimation) et les mesures d'aide à la transition au moment de la naissance.
- **Clampage du cordon ombilical** : pour les nouveau-nés qui vont bien, qu'ils soient nés à terme ou non, un délai pour le clampage du cordon ombilical d'au moins 1 minute, à partir de l'expulsion complète du nouveau-né, est

maintenant recommandé. À l'heure actuelle, il n'y a pas suffisamment de preuves, pour recommander un délai précis de clampage du cordon ombilical chez les nouveau-nés qui requièrent une réanimation à la naissance.

- **Température** : la température des nouveau-nés sans signes d'asphyxie devra être maintenue entre 36,5 et 37,5°C après la naissance. L'importance de ce paramètre a été soulignée et renforcée, compte tenu de sa forte association avec la mortalité et la morbidité. La température à l'admission devra être enregistrée en tant que prédicteur d'évolution et indice de qualité.
- **Maintien de la température** : à un âge gestationnel < à 32 semaines, il peut être nécessaire de combiner plusieurs interventions après la naissance durant l'admission et la stabilisation, en plus du maintien de la température entre 36,5 et 37,5°C ; à savoir, l'utilisation de gaz respiratoires chauffés et humidifiés, l'augmentation de la température de la chambre avec un emballage du corps et de la tête sous plastique et l'utilisation d'un matelas chauffant, ou comme alternative, l'utilisation d'un matelas thermique uniquement. Toutes ces pratiques se sont avérées efficaces pour réduire l'hypothermie.
- **Évaluation optimale de la fréquence cardiaque** : il est suggéré d'utiliser l'ECG chez les nouveau-nés nécessitant une réanimation afin d'obtenir une estimation rapide et précise de la fréquence cardiaque.
- **Méconium** : l'intubation trachéale ne doit pas être systématique en présence de méconium. Cette pratique ne doit être exécutée qu'en cas de suspicion d'obstruction trachéale. Le nouveau-né en arrêt respiratoire ou ne respirant pas efficacement doit être ventilé dès la première minute de vie extra-utérine ; cette procédure ne doit pas être différée.
- **Air/oxygène** : chez les enfants nés à terme, il est recommandé de débiter l'assistance respiratoire à l'air ambiant. Pour les prématurés, il convient d'utiliser initialement soit de l'air, soit une faible concentration en oxygène (jusqu'à 30 %). Si, malgré une ventilation efficace, l'oxygénation (idéalement mesurée par oxymétrie de pouls) demeure insuffisante, l'utilisation d'une concentration en oxygène plus élevée doit être envisagée.
- **CPAP** : une assistance respiratoire initiale par CPAP plutôt que par intubation peut être mise en œuvre chez les prématurés respirant spontanément, bien qu'en détresse respiratoire.

Syndromes coronariens aigus

Les nouvelles opinions et modifications apportées aux recommandations concernant le diagnostic et le traitement de syndromes coronariens aigus (SCA) sont résumées ci-dessous.

Démarches diagnostiques concernant les SCA

- L'enregistrement pré-hospitalier d'un électrocardiogramme (ECG) à 12 dérivations est recommandé chez les patients avec une suspicion d'infarctus aigu du myocarde avec ST sus-décalé (STEMI). Pour ces patients, cette pratique facilite la reperfusion pré- et intra-hospitalière et réduit la mortalité.
- L'interprétation d'un ECG avec STEMI par un non-médecin, avec ou sans l'aide d'un programme d'interprétation informatique est suggérée, à condition que la qualité du diagnostic puisse être garantie dans le cadre d'un programme qualité scrupuleusement contrôlé.
- L'activation, dès la phase pré-hospitalière, du « protocole STEMI » en laboratoire de cathétérisme, permet non seulement de réduire les délais de traitement, mais aussi la mortalité des patients.
- Le dosage négatif des troponines cardiaques hypersensibles (cTn-hs) lors de l'évaluation initiale du patient ne peut, à elle seule, permettre d'exclure un SCA. En revanche, chez les patients présentant un niveau de risque très faible, elle peut justifier leur sortie rapide de l'hôpital.

Démarches thérapeutiques sur les des SCA

- Des antagonistes des récepteurs de l'adénosine diphosphate (ADP) (clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel – avec certaines restrictions) peuvent être administrés soit en pré-hospitalier, soit dans un service d'urgence, chez les patients victimes d'un STEMI pour lesquels une ICP primaire est prévue.
- De l'héparine non fractionnée (HNF) peut être administrée soit en pré-hospitalier, soit en intra-hospitalier, chez les patients présentant un STEMI avec ICP primaire planifiée.
- L'énoxaparine peut être utilisée en pré-hospitalier comme alternative à la HNF en cas de STEMI.
- Les patients qui souffrent d'une douleur thoracique aiguë avec suspicion de SCA ne nécessitent pas d'oxygène supplémentaire, sauf s'ils présentent des signes d'hypoxie, de dyspnée ou d'insuffisance cardiaque.

Décisions de reperfusion en cas de STEMI

Les décisions de reperfusion ont été révisées en fonction des diverses situations locales possibles.

- Dans les cas où la fibrinolyse est la stratégie thérapeutique prévue, nous recommandons de recourir à une fibrinolyse pré-hospitalière plutôt qu'intra-hospitalière pour un STEMI si la durée du transport dépasse 30 minutes et si le personnel pré-hospitalier est bien formé.

- Une régulation primaire et l'admission de la victime d'un STEMI dans un centre capable de réaliser une ICP est préférable à une fibrinolyse pré-hospitalière, dans les régions où ces installations sont disponibles.
- Les patients se présentant spontanément aux urgences d'un hôpital où une ICP n'est pas possible, et chez qui un STEMI est diagnostiqué, devraient être immédiatement transférés vers un centre compétent, à condition que l'ICP puisse être pratiquée dans un délai maximal de 120 minutes (60 à 90 minutes pour les patients s'étant présentés précocement et pour les infarctus étendus). Dans le cas contraire, ces patients devraient bénéficier d'une fibrinolyse et être transférés vers un centre pouvant pratiquer une ICP.
- Les patients traités par fibrinolyse aux urgences d'un centre ne pouvant pas pratiquer une ICP devraient, si possible, être transférés pour une angiographie de routine précoce (endéans 3 à 24 heures après la fibrinolyse). Il ne faut pas attendre une ischémie avérée pour transférer ces patients.
- Il est déconseillé de procéder à une ICP dans un délai inférieur à 3 heures suivant l'administration de fibrinolytiques, excepté en cas d'échec de la fibrinolyse.

Décisions de reperfusion hospitalière après un retour à la circulation spontanée

- Nous recommandons une évaluation urgente en laboratoire de cathétérisme cardiaque (ainsi qu'une ICP immédiate, si nécessaire) chez certains patients adultes avec RACS, suite à un arrêt cardiaque extrahospitalier (ACEH), d'origine cardiaque présumée, avec ST sus-décalé sur l'ECG, comme pour les patients victimes d'un STEMI sans arrêt cardiaque. Pour les patients dans le coma après un RACS, suite à un ACEH d'origine présumée cardiaque sans ST sus-décalé sur l'ECG, il est raisonnable d'envisager une évaluation urgente en laboratoire de cathétérisme cardiaque pour ceux qui ont le plus haut risque d'arrêt cardiaque d'origine coronaire.

Premiers soins

Une nouvelle section consacrée aux premiers soins fait son apparition dans les Directives ERC 2015.

Principes de la formation à la réanimation

Les nouvelles opinions et modifications apportées aux recommandations concernant la formation à la réanimation depuis les dernières directives ERC de 2010 sont résumées ci-dessous.

Formation

- Dans les centres disposant des ressources nécessaires pour acquérir et entretenir des mannequins haute-fidélité, leur utilisation est recommandée. Néanmoins, l'usage de mannequins de fidélité plus basse est approprié pour tous les niveaux de formation de l'ERC.
- Les dispositifs de rétroaction (feedback) pour la RCP permettent d'améliorer la fréquence des compressions, leur profondeur, le relâchement et la position des mains. Les dispositifs sonores améliorent uniquement la fréquence des compressions. Ils peuvent avoir un effet néfaste sur la profondeur des compressions, en incitant les intervenants à se focaliser sur la fréquence.
- La périodicité de remise à niveau diffère selon le profil des participants (par exemple le grand public ou les professionnels de la santé, ...). Il est établi que les compétences en matière de RCP se détériorent au bout de quelques mois. C'est pourquoi des plans annuels de remise à niveau risquent d'être insuffisants. Bien que l'on ne connaisse pas la périodicité optimale, une remise à niveau régulière a minima pourrait s'avérer utile.
- La formation aux compétences non techniques (par exemple, communication, rôle des membres et du chef d'équipe), en complément de la formation aux compétences techniques, est essentielle. Ce type de formation devrait être intégré aux formations à la réanimation.
- Les opérateurs du centre de secours 112 jouent un rôle déterminant en guidant les sauveteurs grand public sur la manière de procéder à une RCP. Pour ce faire, les opérateurs 112 doivent suivre une formation spécifique, de manière à délivrer des instructions claires et efficaces en situation de stress.

Mise en œuvre

- Il a été démontré que la réalisation de débriefings factuels axés sur les performances contribue à améliorer les résultats des équipes de réanimation. Nous recommandons fortement aux équipes assurant la prise en charge de patients en arrêt cardiaque d'y recourir.
- Les bassins de soins intégrant des centres de réanimation spécifiques sont à privilégier, car ceux-ci sont associés à une meilleure survie et à une meilleure issue neurologique chez les victimes d'arrêt circulatoire cardiaque extrahospitalier.

- De nouveaux systèmes seront mis au point afin d'informer les témoins sur l'emplacement des DEA les plus proches. Il convient de promouvoir toute technologie améliorant l'exécution d'une RCP par des témoins grâce à un accès rapide à un DEA.
- « *It takes a system to save a life* » (Il faut tout un système pour sauver une vie) [<http://www.resuscitationacademy.com/>]. Les systèmes de santé prenant en charge des patients en arrêt cardiaque (par exemple, Aide Médicale Urgente, centres de réanimation spécifiques) devraient évaluer leurs fonctionnements afin de l'optimiser et garantir les meilleurs taux de survie possibles.

Éthique en réanimation et décisions de fin de vie

Les Directives ERC 2015 proposent des informations détaillées sur les principes éthiques qui régissent la réanimation cardio-pulmonaire.

Consensus international en science cardio-pulmonaire

Le Comité de liaison international sur la réanimation (ILCOR, *International Liaison Committee on Resuscitation*, www.ilcor.org) réunit des représentants de l'*American Heart Association* (AHA), du Conseil Européen de Réanimation (ERC, *European Resuscitation Council*), de la Fondation des Maladies du Cœur du Canada (FMCC), de l'*Australian and New Zealand Committee on Resuscitation* (ANZCOR), du *Resuscitation Council of Southern Africa* (RCSA), de l'*Inter-American Heart Foundation* (IAHF) et du *Resuscitation Council of Asia* (RCA). Depuis 2000, des scientifiques des organisations membres de l'ILCOR réalisent un état de la question tous les 5 ans. La toute dernière Conférence internationale s'est tenue à Dallas en février 2015. Les conclusions et les recommandations formulées à l'occasion de cette conférence sont à la base des présentes Directives ERC 2015¹⁴.

Outre les six groupes de travail de l'ILCOR formés en 2010 (réanimation cardio-pulmonaire de base [BLS/*Basic Life Support*], réanimation cardio-pulmonaire avancée [ALS], syndrome coronarien aigu [SCA], réanimation cardio-pulmonaire pédiatrique [PLS/*Paediatric Life Support*], réanimation cardio-pulmonaire néonatale [NLS/*Neonatal Life Support*] et formation, mise en œuvre et équipes [EIT/*Education, Implementation and Teams*]), un groupe travail « Premiers soins » a été créé. Les groupes de travail ont identifié des thèmes pour lesquels une évaluation du niveau de preuve est nécessaire. Ils ont invité à ce titre des experts internationaux. Comme en 2010, une politique globale sur les conflits d'intérêts a été appliquée¹⁴.

Pour chaque thème, deux examinateurs experts ont donc été sollicités afin d'effectuer des évaluations indépendantes. Ils ont pu effectuer leurs travaux à l'aide d'un tout nouveau système en ligne, exclusif, appelé SEERS (*Scientific Evidence Evaluation and Review System*), mis au point par l'ILCOR. Afin d'évaluer la qualité des données et le niveau de preuve associé aux recommandations, l'ILCOR a adopté la méthodologie GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*)¹⁵. La Conférence 2015 de l'ILCOR a réuni 232 participants représentant 39 pays ; 64 % des participants n'étaient pas originaires des États-Unis. Grâce à ce niveau de participation majeure, la publication faite à l'issue de

la conférence garantit un processus consensuel international. Au cours des trois années précédant la conférence de Dallas, 250 examinateurs scientifiques, originaires de 39 pays, avaient analysé des milliers de publications pertinentes, proposées par un comité de lecture, afin de traiter 169 questions spécifiques relatives à la réanimation. Chaque question fut traitée selon le format PICO (Population, Intervention, Comparaison, *Outcome* [survie]). A l'issue de cette analyse, chaque recommandation scientifique synthétise donc l'interprétation par les experts de l'ensemble des données pertinentes sur les thèmes abordés. Après un nouveau consensus, chaque groupe de travail ILCOR compétent a alors pu ajouter ses recommandations préliminaires sur les traitements. Celles-ci furent également publiées à l'occasion de la conférence de Dallas. Les recommandations scientifiques et de traitement ont encore été revues en détails par les organisations membres de l'ILCOR et par le comité éditorial, pour être enfin publiés dans les revues *Resuscitation and Circulation*, sous la forme du document CoSTR 2015 (*Consensus on Science and Treatment Recommendations*)^{16,17}. Les organisations membres de l'ILCOR publieront leurs directives de réanimation, conformément au document CoSTR, en tenant compte des spécificités géographiques, économiques et systémiques, de la disponibilité des médicaments et des matériels médicaux.

De la science aux directives

Les présentes Directives ERC 2015, formulées à partir du document CoSTR 2015, reflètent le consensus entre les membres de l'Assemblée générale de l'ERC. Parmi les nouveautés, on retrouve les directives sur les premiers soins, créées parallèlement au groupe de travail « Premiers soins » de l'ILCOR, et les directives sur les soins post-réanimation. Un groupe de rédaction a été affecté à chacune des sections des Directives ERC 2015, avec pour mission de rédiger et de valider son document par l'Assemblée Générale et le Comité de l'ERC. Dans les domaines pour lesquels l'ILCOR n'a effectué aucune revue systématique, le groupe de rédaction de l'ERC a mené un examen approfondi de la littérature. Selon l'ERC, ces nouvelles directives illustrent les interventions les plus efficaces et les plus faciles à maîtriser ; elles peuvent être étayées par les connaissances, les travaux de recherche et l'expérience actuels. Bien entendu, ces directives nécessiteront une adaptation à l'échelle locale, régionale et nationale, y compris au sein même de l'Europe, en fonction des différences de disponibilité au niveau des médicaments, des équipements et de personnel. Certaines des recommandations figurant dans les Directives ERC 2010 restent inchangées, compte tenu, soit de l'absence de nouvelles publications, soit parce que de nouvelles études depuis 2010 ont simplement consolidé les preuves déjà disponibles à cette époque.

Réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base (BLS) de l'adulte et défibrillation externe automatique (DEA)

Cette section présente des recommandations sur les techniques utilisées lors de la réanimation initiale d'un adulte en arrêt cardiaque, à savoir le BLS (réanimation respiratoire et circulatoire sans utilisation d'équipements autres qu'un dispositif de protection) et l'usage d'un DEA. Elle décrit également des techniques simples utilisées dans la prise en charge de la suffocation (obstruction des voies respiratoires par un corps étranger). Les directives concernant l'utilisation de défibrillateurs manuels et la réanimation intra-hospitalière figurent à la section 3². Un résumé concernant la position latérale de sécurité est proposé, et d'autres informations sont disponibles dans la section « Premiers soins ».

Les directives ont été élaborées à partir du document CoSTR (*Consensus on Science and Treatment Recommendations*) 2015 de l'ILCOR concernant le BLS/AED¹⁸. L'ILCOR a centré son évaluation sur 23 thèmes essentiels qui ont donné lieu à 32 recommandations thérapeutiques dans les domaines de l'accès rapide aux soins, de la prévention des arrêts cardiaques, de la RCP précoce de haute qualité et de la défibrillation précoce.

Arrêt cardiaque

L'arrêt cardiaque soudain ou inopiné (ACS) est l'une des principales causes de décès en Europe. Selon les analyses initiales de rythmes cardiaques, environ 25-50 % des victimes d'un ACS présentent une fibrillation ventriculaire (FV)¹⁹⁻²¹. En revanche, lorsque le rythme est enregistré juste après un évanouissement, notamment avec un DEA disponible sur place, le pourcentage des victimes présentant une FV peut atteindre 76 %^{22,23}. En cas d'arrêt cardiaque associé à une FV, il est recommandé qu'un témoin procède immédiatement à une RCP et à une défibrillation électrique précoce. La plupart des arrêts d'origine non cardiaque sont associés à des causes respiratoires (noyade, particulièrement chez de nombreux enfants, et asphyxie). Les insufflations et les compressions thoraciques sont des pratiques essentielles au succès de la réanimation de ces victimes.

La Chaîne de survie

La Chaîne de survie synthétise les maillons vitaux nécessaires à une réanimation efficace (Fig. 1.2). La majorité de ces maillons s'appliquent à la fois aux victimes d'arrêts cardiaques primaires ou suite à une asphyxie¹³.

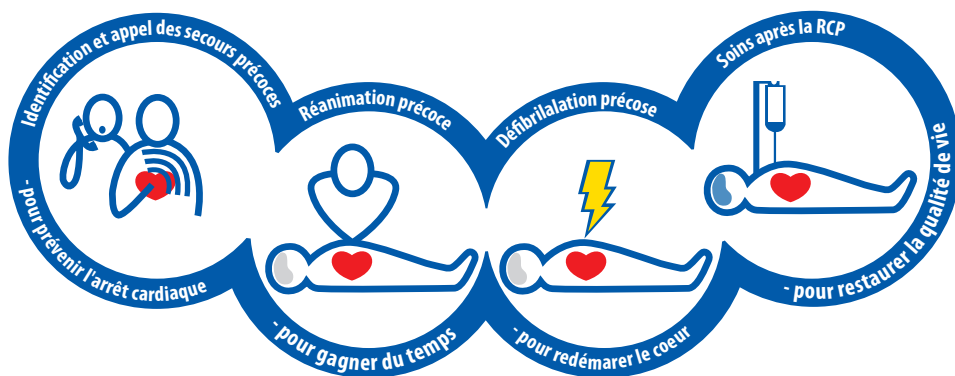


Figure 1.2 Chaîne de survie.

1 : Reconnaissance précoce et soudain ou inopiné

Reconnaître l'origine cardiaque d'une douleur thoracique et appeler les services des secours médicaux avant que la victime ne s'évanouisse permet au Service d'Aide Médicale Urgente d'arriver plus vite, avant la survenue de l'arrêt cardiaque et améliore ainsi les chances de survie²⁴⁻²⁶.

Dès lors que l'arrêt cardiaque s'est produit, il est primordial de pouvoir procéder à sa reconnaissance précoce, afin de favoriser l'activation rapide des services de secours médicaux et la réalisation sans délai d'une RCP par un témoin. Les principaux éléments à observer sont **l'absence de réaction** et **une respiration anormale**.

2 : RCP précoce par un témoin

La réalisation immédiate d'une RCP permet de multiplier par deux, voire par quatre, les chances de survie suite à un arrêt cardiaque²⁷⁻²⁹. Les personnes formées à la RCP devront, si elles le peuvent, procéder à des compressions thoraciques combinées à des insufflations. Si la personne demandant de l'aide n'a pas été formée à la RCP, l'opérateur du centre de secours 112 devra lui donner les instructions pour ne réaliser que des compressions thoraciques en attendant l'arrivée d'une aide professionnelle³⁰⁻³².

3 : Défibrillation précoce

Une défibrillation dans les 3 à 5 minutes suivant le collapsus permet d'obtenir des taux de survie de 50 à 70 %. Pour ce faire, il convient d'utiliser des DEA publics ou disponibles sur place^{21,23,33}.

4 : Réanimation cardio-pulmonaire avancée précoce et soins post-réanimation standardisés

Une réanimation cardio-pulmonaire avancée associée à une intervention au niveau des voies respiratoires, à l'administration de médicaments et à la correction des facteurs de causalité peut s'avérer nécessaire en cas d'échec des tentatives initiales de réanimation.

Nécessité absolue d'une intervention de la part des témoins

Dans la plupart des communautés, le délai moyen entre l'appel au 112 et l'arrivée des services de secours (temps de réaction) est de 5 à 8 minutes^{22,34-36}, ou bien de 8 à 11 minutes jusqu'au premier choc^{21,28}. Pendant ce laps de temps, la survie de la victime dépendra des témoins qui initient une RCP et qui utilisent un défibrillateur externe automatique DEA^{22,37}.

Reconnaissance d'un arrêt cardiaque

Reconnaître un arrêt cardiaque peut s'avérer compliqué. Témoins et opérateurs du centre de secours 112 doivent être en mesure de diagnostiquer rapidement un arrêt cardiaque afin d'activer la chaîne de survie. Le contrôle du pouls carotidien (ou d'autres pouls) s'est avéré une méthode imprécise pour confirmer la présence ou l'absence de circulation³⁸⁻⁴². L'existence d'une respiration agonique est possible chez 40 % des victimes au cours des premières minutes suivant un arrêt cardiaque. Si elle est reconnue et traitée comme un signe d'arrêt cardiaque, elle est associée à de meilleurs taux de survie⁴³. La signification de la respiration agonique devrait être mise en exergue lors des formations à la réanimation cardio-pulmonaire de base^{44,45}. Les témoins devraient penser à un arrêt cardiaque et débiter la RCP si la victime **ne réagit pas** et **ne respire pas normalement**. Les témoins devraient suspecter un arrêt cardiaque chez les victimes de convulsions^{46,47}.

Rôle de l'opérateur du centre de secours 112

Reconnaissance par l'opérateur 112 d'un arrêt cardiaque

Les patients sans réaction et ne respirant pas normalement doivent être présumés en arrêt cardiaque. La victime présente généralement une respiration agonique, laquelle est susceptible d'être considérée à tort comme normale par les appelants⁴⁸⁻⁵⁷. Proposer aux opérateurs 112 une formation complémentaire, spécifiquement axée sur l'identification et la signification d'une respiration agonique, permet d'améliorer la reconnaissance d'un arrêt cardiaque et le nombre de *phone CPR* (RCP assistée par téléphone)^{55,57}, réduisant ainsi le nombre de cas d'arrêts cardiaques non pris en charge⁵².

Si l'appel d'urgence initial concerne une personne qui convulse, l'opérateur 112 doit suspecter fortement un arrêt cardiaque, même si l'appelant indique que la victime a des antécédents d'épilepsie^{49,58}.

Réalisation d'une RCP avec l'aide de l'opérateur du centre de secours 112

Dans nombre de communautés, les taux de RCP réalisées par des témoins sont faibles. Les instructions de RCP données par l'opérateur 112 (*Phone CPR*) améliorent les taux de RCP réalisées par les témoins^{56,59-62}, réduisent le délai de mise en œuvre de la première RCP^{57,59,62-64}, augmentent le nombre de compressions thoraciques délivrées⁶⁰ et favorisent une meilleure issue pour les patients victimes d'un arrêt cardiaque extrahospitalier (OHCA/*Out-of-Hospital Cardiac Arrest*), quel que soit le groupe de patients en question^{30-32,56,61,63,65}. Les opérateurs 112 devraient fournir des instructions de RCP par téléphone dans tous les cas où un arrêt cardiaque est suspecté, à moins qu'une personne formée procède déjà à la RCP. Si la victime est un adulte, les opérateurs 112 devront fournir des instructions portant exclusivement sur la réalisation de compressions thoraciques. Si la victime est un enfant, les opérateurs 112 devront demander aux appelants de procéder à des insufflations et à des compressions thoraciques.

Séquence du BLS de l'adulte

La Figure 1.3 représente la séquence étape par étape, à assurer par l'intervenant formé. Elle continue à mettre l'accent sur l'importance de garantir la sécurité des sauveteurs, des victimes et des témoins. L'appel à une aide supplémentaire (si nécessaire) est inclus dans l'étape d'alerte des services de secours (cf. ci-dessous). Dans un souci de clarté, l'algorithme est présenté sous forme d'une séquence linéaire d'étapes. Il est admis que les étapes initiales consistant à vérifier si la victime réagit, à ouvrir les voies respiratoires, à vérifier la respiration et à appeler le 112 peuvent être exécutées soit simultanément, soit en succession rapide.

Quiconque n'ayant pas été formé à reconnaître un arrêt cardiaque et à débiter une RCP n'a pas connaissance de ces directives. Ces personnes requerront l'aide de l'opérateur du centre de secours dès lors qu'elles auront composé le 112.

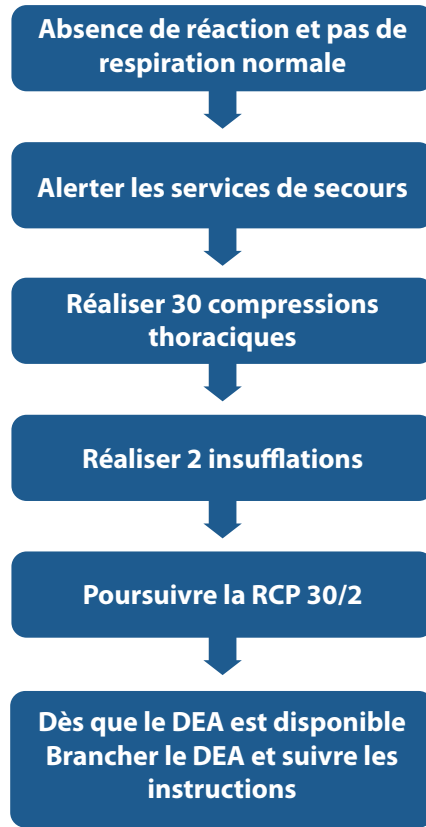


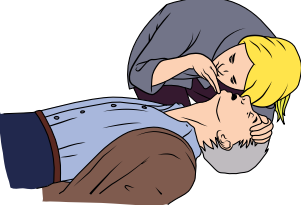

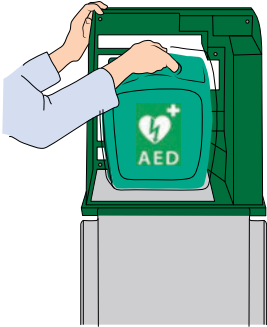
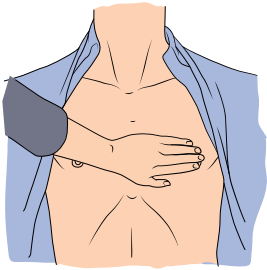
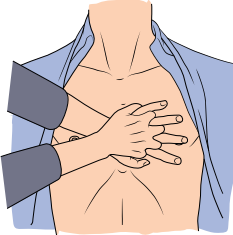

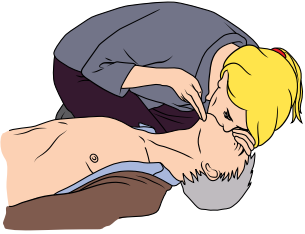




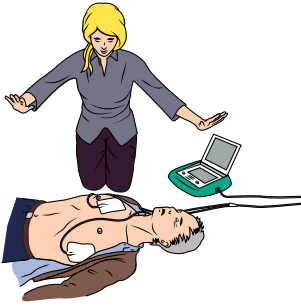
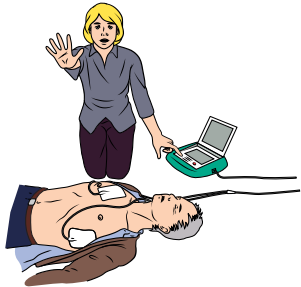
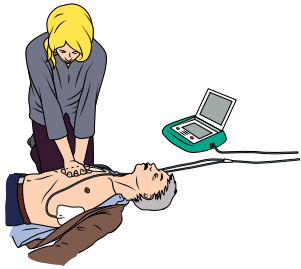

Figure 1.3 Algorithme de la séquence de réanimation cardio-pulmonaire de base/défibrillation externe automatique.

SÉQUENCE/action		Description de la technique
<p>SÉCURITÉ</p> <p>Assurer la sécurité pour vous même, la victime et les témoins</p>		
<p>RÉACTIVITÉ</p> <p>Vérifier si la victime réagit</p>		<p>Secouer prudemment ses épaules et demander d'une voix forte : "Est-ce que ça va ?".</p> <p>S'il répond, le laisser dans la position dans laquelle vous l'avez trouvé, à condition qu'il n'y ait pas de danger supplémentaire ; essayer de trouver quel est le problème et trouver de l'aide si nécessaire ; réévaluer la victime régulièrement.</p>
<p>VOIES RESPIRATOIRES</p> <p>Ouvrir les voies respiratoires</p>		<p>Placer la victime sur le dos.</p> <p>Placer votre main sur son front et basculer doucement sa tête en arrière ; avec l'extrémité des doigts sous la pointe du menton, relever le menton pour ouvrir les voies respiratoires.</p>
<p>RESPIRATION</p> <p>Voir, écouter et sentir si la respiration est normale</p>		<p>Dans les premières minutes après un arrêt cardiaque, une victime peut à peine respirer ou par gasps irréguliers, lents et bruyants.</p> <p>Ne pas confondre cela avec une respiration normale. Regarder, écouter et sentir pendant maximum 10 secondes pour déterminer si la victime respire normalement.</p>

SÉQUENCE/action		Description de la technique
		En cas du moindre doute quant à la respiration normale, agir comme s'il ne respirait pas normalement et se préparer à commencer la RCP.
<p>SANS RÉACTION ET PAS DE RESPIRATION NORMALE</p> <p>Alerter les services de secours</p>		<p>Demander à quelqu'un d'appeler les services de secours (112) si possible, autrement le faire soi-même.</p> <p>Si possible, rester avec la victime quand on appelle.</p> <p>Activer la fonction haut-parleur du téléphone pour faciliter la communication avec l'opérateur.</p>
<p>ENVOYER CHERCHER UN DEA</p> <p>Envoyer quelqu'un chercher un DEA</p>		Envoyer quelqu'un chercher et rapporter un DEA si disponible. Si vous êtes seul, ne pas quitter la victime, commencer la RCP.
<p>CIRCULATION</p> <p>Commencer les compressions thoraciques</p>		<p>S'agenouiller à côté de la victime.</p> <p>Placer le talon de la main au centre du thorax de la victime ; (ce qui correspond à la moitié inférieure du sternum de la victime).</p> <p>Placer le talon de l'autre main au-dessus de la première main.</p> <p>Entrelacer les doigts des mains et s'assurer que la pression n'est pas exercée sur les côtes de la victime.</p>

SÉQUENCE/action		Description de la technique
		<p>Garder vos bras tendus.</p> <p>Ne pas appliquer de pression sur la partie supérieure de l'abdomen ou sur la partie la plus basse du sternum.</p>
		<p>Se positionner verticalement au-dessus du thorax de la victime et enfoncer le sternum d'environ 5 cm (mais pas plus de 6 cm).</p> <p>Après chaque compression, relâcher complètement la pression sur le thorax sans perdre le contact entre vos mains et le sternum.</p> <p>Répéter à une fréquence de 100-120/min.</p>
<p>SI FORMÉ ET COMPÉTENT</p> <p>combiner les compressions thoraciques et les insufflations</p>		<p>Après 30 compressions ouvrir à nouveau les voies respiratoires en basculant la tête et en relevant le menton.</p> <p>Pincer les narines pour les fermer avec l'index et le pouce de la main sur le front.</p> <p>Permettre l'ouverture de la bouche tout en maintenant le menton surélevé.</p> <p>Prendre une inspiration normale et placer les lèvres autour de sa bouche, en veillant à assurer une bonne étanchéité.</p> <p>Insuffler de façon régulière dans la bouche tout en regardant le thorax monter, pendant une seconde, comme pour une respiration normale ; c'est ce que doit être une insufflation efficace.</p>

SÉQUENCE/action		Description de la technique
		<p>En maintenant la tête basculée et le menton relevé, éloigner votre bouche de la victime et regarder le thorax redescendre avec la sortie d'air.</p> <p>Prendre une autre inspiration normale et insuffler dans la bouche de la victime une fois de plus pour réaliser au total deux insufflations efficaces. Ne pas interrompre les compressions plus de 10 secondes pour effectuer deux insufflations. Replacer alors sans délai les mains dans la position correcte sur le sternum et donner 30 compressions thoraciques supplémentaires.</p> <p>Continuer avec les compressions thoraciques et les insufflations avec un rapport de 30/2.</p>
<p>SI PAS QUALIFIÉ OU INCAPABLE DE DONNER DES INSUFFLATIONS</p> <p>Continuer la réanimation avec des compressions thoraciques uniquement</p>		<p>Administer une RCP avec uniquement des compressions thoraciques (compressions continues à une fréquence d'au moins 100-120/min).</p>
<p>DÈS QUE LE DEA ARRIVE</p> <p>Activer le DEA et appliquer les électrodes</p>		<p>Aussitôt que le DEA arrive.</p> <p>Activer le DEA et appliquer les électrodes sur le torse nu de la victime.</p> <p>Si plus d'un secouriste est présent, il faut continuer la RCP pendant que les électrodes sont appliquées sur le thorax.</p>

SÉQUENCE/action		Description de la technique
Suivre les instructions audiovisuelles		S'assurer que personne ne touche la victime pendant l'analyse du rythme par le DEA.
Si un choc est indiqué, administrer le choc		<p>S'assurer que personne ne touche la victime.</p> <p>Appuyer sur le bouton choc si indiqué (les DEA entièrement automatiques vont délivrer le choc automatiquement).</p> <p>Recommencer immédiatement la RCP 30/2.</p> <p>Continuer comme indiqué par les instructions audiovisuelles.</p>
Si un choc n'est pas indiqué, poursuivre la RCP		Recommencer immédiatement la RCP. Continuer comme indiqué par les instructions audiovisuelles.
SI PAS DE DEA DISPONIBLE POUR SUIVRE LA RCP Poursuivre la RCP		Ne pas interrompre la réanimation jusqu'à ce que : <ul style="list-style-type: none"> • un professionnel de la santé vous demande d'arrêter. • la victime, de façon définitive, se réveille, bouge, ouvre les yeux et respire normalement. • vous soyez épuisé.


SÉQUENCE/action		Description de la technique
<p>SI PAS DE RÉAC- TION MAIS RESPI- RATION NORMALE</p> <p>Si vous êtes certain que la victime respire normalement mais est toujours aréactive, placez-la en position latérale de sécurité (voir chapitre premier secours)</p>		<p>Il est rare que la RCP seule fasse repartir le cœur. A moins d'être certain du rétablissement de la personne, continuer la RCP.</p> <p>Signes de récupération de la victime</p> <ul style="list-style-type: none"> • se réveille • bouge • ouvre les yeux • respire normalement <p>Etre prêt à recommencer la RCP immédiatement si le patient se détériore.</p>

Figure 1.4 Séquence étape par étape du traitement d'une victime adulte en arrêt cardiaque à assurer par l'intervenant formé à la procédure RCP/DEA.

Ouvrir les voies respiratoires et contrôler la respiration

L'intervenant formé doit évaluer rapidement la victime inanimée afin de déterminer si elle réagit et si elle respire normalement. Il faut libérer les voies respiratoires de la victime en inclinant la tête vers l'arrière et en relevant le menton (méthode « *head tilt – chin lift* ») tout en vérifiant si elle respire normalement.

Alerter les services d'urgence

Le 112 est le numéro d'appel d'urgence en Europe, accessible gratuitement partout dans l'Union Européenne. Il est possible de composer le 112 depuis un téléphone fixe ou mobile pour contacter tous services de secours d'urgence (secours médicaux, pompiers ou police). Plus tôt les services de secours seront contactés, plus vite l'opérateur 112 pourra apporter son aide pour reconnaître un arrêt cardiaque, donner des instructions de RCP par téléphone, dépêcher les secours médicaux d'urgence/un premier intervenant, localiser et fournir un DEA.⁶⁶⁻⁶⁹

Commencer les compressions thoraciques

Chez les adultes nécessitant une RCP, il existe une forte probabilité pour que la cause principale soit d'origine cardiaque. Lorsque le sang arrête de circuler suite à un arrêt cardiaque, le sang dans les poumons et le système artériel reste oxygéné pendant quelques minutes. Nous insistons sur le caractère prioritaire des compressions thoraciques. À ce titre, il est recommandé de commencer la RCP par des compressions thoraciques plutôt que par des insufflations.

Lors des compressions thoraciques manuelles :

1. Positionner les mains au centre du thorax.
2. Comprimer le thorax sur une profondeur d'environ 5 cm (pas plus de 6 cm) chez l'adulte de taille moyenne.
3. Répéter la manœuvre à une fréquence de 100 à 120 compressions/minutes en limitant les interruptions autant que possible.
4. Au terme de chaque compression, permettre le relâchement thoracique complet ; ne pas rester appuyé sur la poitrine.

Position des mains

Des études expérimentales ont révélé de meilleures réponses hémodynamiques lorsque les compressions thoraciques sont réalisées sur la moitié inférieure du sternum⁷⁰⁻⁷². Il est recommandé d'enseigner cette position de façon simplifiée (par exemple, « placez le talon d'une main au centre du thorax et celui de l'autre main au-dessus de la première »). Cette instruction devrait s'accompagner d'une démonstration en plaçant les mains sur la moitié inférieure du sternum^{73,74}.

Afin d'exécuter les compressions thoraciques de façon aisée, un seul intervenant devrait s'agenouiller à côté de la victime, de manière à faciliter les mouvements entre compressions et insufflations avec le minimum d'interruptions. Dès lors qu'il est impossible de réaliser des compressions en position standard, (par exemple dans un espace confiné)^{75,76}, il peut être envisagé de procéder à une RCP en se positionnant au-dessus de la tête de la victime, s'il n'y a qu'un seul intervenant ou à une RCP à cheval sur la victime, en présence de deux intervenants.

Profondeur des compressions

Des données d'études observationnelles suggèrent qu'une profondeur de compression comprise entre 4,5 et 5,5 cm chez l'adulte donne de meilleurs résultats que toutes autres profondeurs dans le cadre d'une RCP manuelle⁷⁷⁻⁸⁰. Selon l'une de ces études, des compressions d'une profondeur de 46 mm étaient associées aux taux de survie les plus élevés⁷⁹. C'est pourquoi l'ERC soutient la

recommandation de l'ILCOR, selon laquelle il est raisonnable de viser une profondeur de compression d'**environ** 5 cm (pas plus de 6 cm) chez l'adulte de taille moyenne⁸¹.

Fréquence des compressions

Deux études ont révélé une meilleure survie des patients ayant bénéficié de compressions thoraciques à une fréquence de 100-120/minute. Des fréquences de compressions très élevées impliquaient des profondeurs de compressions inférieures^{82,83}. C'est pourquoi l'ERC recommande d'exécuter les compressions thoraciques à une fréquence de 100-120/minute.

Réduire autant que possible les interruptions des compressions thoraciques

Des interruptions avant et après les chocs plus courtes que 10 secondes et des taux de compressions thoraciques supérieurs à 60 % favorisent de meilleurs résultats⁸⁴⁻⁸⁸. Les interruptions des compressions thoraciques devraient être réduites au minimum possible.

Plan dur

La RCP devrait être assurée, autant que possible, sur un plan dur. Les matelas gonflables devraient généralement être dégonflés lors d'une RCP⁸⁹. Les preuves sur l'utilisation d'une planche dorsale sont ambiguës⁹⁰⁻⁹⁴. Si une planche dorsale est utilisée, il convient de veiller à ne pas interrompre la RCP et à ne pas retirer les voies intraveineuses et autres cathéters lors du positionnement de la planche.

Relâchement de la paroi thoracique

Permettre le relâchement thoracique complet après chaque compression favorise un meilleur retour veineux vers le thorax et une meilleure efficacité de la RCP⁹⁵⁻⁹⁸. Les intervenants assurant la RCP devraient donc éviter de rester appuyés sur la poitrine après chaque compression thoracique.

Cycle de travail (Rapport temps de compression/temps de relaxation)

Il existe très peu de preuves permettant de recommander un cycle de travail spécifique et, par conséquent, aucune nouvelle preuve suffisante pour modifier le rapport actuellement recommandé de 50/50.

Feed-back sur la technique de compression

Aucune des études portant sur des dispositifs guides ou de feed-back n'a démontré une meilleure survie à la sortie de l'hôpital grâce aux dispositifs de rétroaction (feed-back)⁹⁹. L'utilisation de ces dispositifs lors de la RCP devrait entrer dans le cadre d'un système de soins global, impliquant de préférence une série d'initiatives pour l'amélioration de la qualité de la RCP^{99,100}, plutôt que dans le cadre d'une intervention isolée.

Insufflations

Nous suggérons d'insuffler un volume d'environ 500-600 mL (6-7 mL/kg) lors d'une RCP chez un adulte. En pratique, il s'agit du volume nécessaire pour permettre à la cage thoracique de se soulever de façon visible¹⁰¹. Les intervenants pratiquant la RCP devraient réaliser chaque insufflation pendant environ 1 seconde, avec un volume d'air suffisant pour permettre l'élévation de la cage thoracique de la victime, en évitant des insufflations rapides ou forcées. La durée maximale de l'interruption des compressions thoraciques pour effectuer deux insufflations ne doit pas dépasser 10 secondes¹⁰².

Rapport compressions-ventilations

Les Directives ERC 2010 recommandaient un rapport 30/2 pour une RCP à un seul intervenant sur une victime adulte. Plusieurs études observationnelles ont signalé des résultats légèrement meilleurs après la modification des directives (passage d'un rapport compressions/ventilations de 15/2 à 30/2)¹⁰³⁻¹⁰⁶. En conséquence, l'ERC continue de recommander un rapport compressions/ventilations de 30/2.

RCP par compressions thoraciques seules

Des études observationnelles, considérées pour la plupart comme des données de référence de très faible qualité, ont suggéré l'équivalence de la RCP par compressions thoraciques seules et de la combinaison compressions thoraciques/ventilations chez les adultes en arrêt cardiaque d'origine potentiellement cardiaque^{27,107-118}. Nous ne sommes pas suffisamment certains de l'équivalence entre une RCP par compressions thoraciques seules et une RCP standard pour

imposer une modification des pratiques actuelles. Par conséquent, l'ERC soutient les recommandations de l'ILCOR selon lesquelles l'ensemble des intervenants pratiquant une RCP doit administrer des compressions thoraciques chez tous les patients en arrêt cardiaque. Les intervenants formés et capables de réaliser des insufflations devraient procéder à des compressions thoraciques combinées à des insufflations, dans la mesure où cela pourrait se traduire par de meilleurs résultats chez l'enfant et les victimes d'un arrêt cardio-respiratoire sur asphyxie^{111,119,120}, ou lorsque le délai d'intervention du service de secours médical est relativement long¹¹⁵.

Utilisation d'un défibrillateur externe automatique

Les DEA sont sans danger et efficaces lorsqu'ils sont utilisés par le grand public, avec ou sans une formation minimale préalable¹²¹. Ils permettent de procéder à une défibrillation bien avant l'arrivée d'une aide professionnelle. Les intervenants doivent poursuivre la RCP avec une interruption minimale des compressions thoraciques pendant la mise en place et l'utilisation du DEA. Ils doivent être attentifs à suivre sans délai les instructions vocales qui leur sont données, notamment en reprenant la RCP dès qu'ils en reçoivent l'ordre et en réduisant au minimum les interruptions des compressions thoraciques. Des DEA standards peuvent être utilisés pour des enfants de plus de 8 ans¹²²⁻¹²⁴. Pour les enfants âgés de 1 à 8 ans, il convient d'utiliser des électrodes pédiatriques combinées à un atténuateur d'énergie, ou bien de passer en mode pédiatrique si ce dernier est disponible.

RCP avant défibrillation

Il faut poursuivre la RCP jusqu'à ce qu'un défibrillateur ou d'un DEA soit disponible sur place et utilisé ; la défibrillation ne devrait pas être retardée davantage.

Délai entre chaque vérification du rythme

Il faut interrompre brièvement les compressions thoraciques toutes les deux minutes pour analyser le rythme cardiaque.

Instructions vocales

Il est vital que les intervenants pratiquant la RCP prêtent attention aux instructions vocales données par les DEA et qu'ils les respectent immédiatement. Dans la

mesure où ces instructions sont généralement programmables, il est recommandé de les configurer en fonction de la séquence des chocs et des délais indiqués ci-dessus pour la RCP. Par ailleurs, des dispositifs mesurant la qualité de la RCP peuvent proposer en temps réel un feed-back concernant la qualité de la RCP ainsi que des instructions vocales/visuelles complémentaires.

En pratique, les DEA sont principalement utilisés par des sauveteurs entraînés ; les instructions de ces appareils devraient être configurées par défaut sur un rapport compression/ventilation de 30/2. Si (exceptionnellement) les DEA sont installés dans un lieu où il est peu probable que des secouristes formés soient disponibles ou présents, le propriétaire ou le distributeur peut choisir de configurer l'appareil en mode de compressions thoraciques seules.

Programmes d'accès public à la défibrillation

L'installation de DEA dans des zones où on peut craindre un arrêt cardiaque tous les 5 ans est considérée comme une pratique rentable et comparable aux autres interventions médicales¹²⁵⁻¹²⁷. Le recensement de DEA en accès public peut également favoriser une intervention optimale, en permettant aux opérateurs 112 de diriger les intervenants vers un DEA situé à proximité¹²⁸. L'utilisation de DEA sur des victimes à leur domicile présente une efficacité limitée¹²⁹. Le taux des patients trouvés en FV à domicile est inférieur à celui observé dans des espaces publics. En revanche, le nombre absolu de patients que l'on peut potentiellement sauver est supérieur à domicile¹²⁹. Les victimes à domicile bénéficient rarement d'un accès public à la défibrillation¹³⁰. S'ils sont à proximité de la victime, des intervenants grand public peuvent être envoyés à son secours et dirigés vers un DEA rapidement accessible. Cela permet d'améliorer les taux de RCP assurée par des témoins³³ et de réduire le délai pour réaliser une défibrillation³⁷.

Signalisation universelle des DEA

L'ILCOR a conçu un élément de signalisation simple et clair des DEA pouvant être reconnu partout dans le monde. Son utilisation est recommandée afin de signaler l'emplacement d'un DEA¹³¹.

Utilisation intra-hospitalière de DEA

Aucun essai randomisé comparant l'utilisation intra-hospitalière de DEA avec des défibrillateurs manuels n'a été publié. Trois études observationnelles ont montré

l'absence d'amélioration de la survie à la sortie de l'hôpital en utilisant un DEA chez des adultes ayant subi un arrêt cardiaque intra-hospitalier, comparativement à la défibrillation manuelle¹³²⁻¹³⁴. Une autre étude observationnelle majeure a révélé que l'utilisation intra-hospitalière de DEA était associée à un taux de survie à la sortie de l'hôpital inférieur à celui obtenu sans utilisation de DEA¹³⁵. Ces études suggèrent que des DEA peuvent impliquer une initiation tardive et délétère de la RCP, ou des interruptions des compressions thoraciques chez les patients présentant des rythmes non choquables¹³⁶. Nous recommandons d'utiliser les DEA dans les zones hospitalières où il existe un risque de défibrillation tardive¹³⁷, étant donné que l'arrivée d'une équipe de réanimation prendra plusieurs minutes et que les premiers intervenants ne disposent pas des compétences nécessaires pour procéder à une défibrillation manuelle. Il convient de tenter une défibrillation dans les 3 minutes suivant le collapsus. Dans les zones hospitalières où il est possible d'assurer rapidement une défibrillation manuelle (présence de personnel formé ou d'une équipe de réanimation), cette pratique devrait être privilégiée. Les hôpitaux devraient monitorer les intervalles entre le collapsus et le premier choc ainsi que le résultat des réanimations.

Risques pour l'intervenant et les bénéficiaires de la RCP




En ce qui concerne les victimes n'étant éventuellement pas en arrêt cardiaque, la RCP pratiquée par un témoin conduit de façon extrêmement rare à des lésions sérieuses. C'est pourquoi les témoins ne devraient pas hésiter à débiter la RCP de peur de blesser la victime.

Obstruction des voies respiratoires par un corps étranger (CE) (suffocation)

L'obstruction des voies respiratoires par un corps étranger (*Foreign Body Airway Obstruction* – FBAO) est une cause rare mais potentiellement réversible de mort accidentelle¹³⁸. Dans la mesure où les victimes sont initialement conscientes et qu'elles réagissent, il est généralement possible d'intervenir rapidement pour leur sauver la vie.

Reconnaissance

La FBAO se produit en général lorsque la victime mange ou boit. La Figure 1.5 représente l'algorithme de traitement de l'adulte souffrant d'une FBAO. Tout corps étranger peut provoquer une obstruction modérée ou sévère des voies respiratoires. Il est important de poser cette question à la victime consciente : « êtes-vous en train d'étouffer ? ». Si la victime est capable de parler, de tousser et de respirer, il s'agit d'une obstruction modérée. Si la victime est incapable de parler, tousse de façon inefficace, étouffe ou ne parvient pas respirer, il s'agit d'une obstruction grave.

ACTION		Description de la technique
<p>SUSPICION DE SUFFOCATION</p> <p>Soyez vigilant au risque de suffocation surtout si la victime est en train de manger</p>		
<p>ENCOURAGER LA TOUX</p> <p>Ordonner à la victime de tousser</p>		
<p>DONNER DES TAPES DANS LE DOS</p> <p>Si la toux est inefficace, donner jusqu'à 5 tapes dans le dos</p>		<p>Si la victime montre des signes d'obstruction sévère des voies respiratoires et est consciente, administrer 5 tapes dans le dos</p> <p>Rester sur le côté et légèrement derrière la victime</p> <p>Soutenir le thorax avec une main et bien laisser la victime se pencher vers l'avant, de manière à ce que l'objet, une fois délogé, sorte de la bouche au lieu de s'enfoncer plus profondément dans les voies respiratoires</p> <p>Donner 5 tapes sèches entre les épaules avec le talon de votre autre main</p>



ACTION		Description de la technique
<p>EFFECTUER DES COMPRESSIONS ABDOMINALES</p> <p>Si les tapes dans le dos sont inefficaces, effectuer jusqu'à 5 compressions abdominales</p>	 <p>The illustration shows a rescuer with blonde hair standing behind a victim who is leaning forward. The rescuer has both arms around the victim's waist, with her hands positioned in the upper abdominal area, ready to perform a thrust.</p>	<p>Si 5 tapes dans le dos ne réussissent pas à libérer l'obstruction des voies respiratoires, administrer 5 compressions abdominales de la manière suivante :</p> <p>Placez-vous derrière la victime et positionnez vos 2 bras autour de la partie supérieure de l'abdomen</p> <p>Penchez la victime vers l'avant</p> <p>Serrez votre poing et placez-le entre le nombril et la cage thoracique</p> <p>Saisissez cette main avec l'autre et tirez brusquement vers le haut et vers l'intérieur</p> <p>Répéter jusqu'à 5 fois</p> <p>Si l'obstruction n'est toujours pas levée, continuer en alternant 5 tapes dans le dos et 5 compressions abdominales</p>
<p>COMMENCER LA RCP</p> <p>Commencer la RCP si la victime ne réagit plus</p>	 <p>The illustration shows the victim lying on his back on the ground. The rescuer is kneeling over him, with her hands on his chest, performing chest compressions.</p>	<p>Si la victime, à n'importe quel moment, ne réagit plus :</p> <ul style="list-style-type: none"> • soutenir prudemment la victime jusqu'au sol • immédiatement appeler le service médical de secours • commencer la RCP avec les compressions thoraciques

Figure 1.5 Séquence étape par étape du traitement d'une victime adulte souffrant d'une obstruction des voies respiratoires par un corps étranger.

Traitement d'une obstruction modérée des voies respiratoires

Demander à la victime de tousser, car la toux génère des pressions plus importantes et soutenues au niveau des voies respiratoires, ce qui permet d'expulser le corps étranger.

Traitement d'une obstruction grave des voies respiratoires

Concernant les enfants âgés de plus d'un an et les adultes conscients qui présentent une FBAO complète, des études de cas ont démontré l'efficacité des percussions manuelles dans le dos et des compressions abdominales ou thoraciques¹³⁹. Les chances de succès augmentent en combinant les percussions du dos et les compressions abdominales ou thoraciques¹³⁹.

Traitement d'une obstruction des voies respiratoires par un corps étranger chez une victime inconsciente

Un essai randomisé sur des cadavres¹⁴⁰ et deux études prospectives menées sur des volontaires anesthésiés^{141,142} ont montré qu'il est possible d'augmenter les pressions au niveau des voies respiratoires en pratiquant des compressions thoraciques par rapport aux compressions abdominales. Par conséquent, les compressions thoraciques devraient être initiées rapidement en cas de perte de conscience ou d'absence de réaction de la victime. Au terme de 30 compressions, il convient de procéder à 2 insufflations, puis de poursuivre la RCP jusqu'à ce que la victime reprenne conscience et qu'elle commence à respirer normalement.

Il est recommandé d'orienter vers un médecin les victimes qui présentent une toux persistante, des difficultés à avaler ou qui ont la sensation d'avoir un objet bloqué dans la gorge. Les compressions abdominales et thoraciques peuvent provoquer des blessures internes graves. En conséquence, toutes victimes soignées avec succès en utilisant ces techniques doivent ensuite être examinées.

Réanimation de l'enfant (voir également la section 6) et du noyé (voir également la section 4)

De nombreux enfants ne bénéficient pas de soins de réanimation, car les intervenants potentiels craignent de les blesser, du fait de ne pas avoir suivi de formation spécifique à la réanimation de l'enfant. Cette crainte n'est pas fondée. Il est de loin préférable d'appliquer la séquence BLS de l'adulte pour réanimer un enfant plutôt que de ne rien faire. Afin de faciliter la formation et la rétention des compétences, il devrait être enseigné aux personnes non spécialisées que la séquence pour l'adulte peut également être appliquée aux enfants inconscients et présentant une respiration anormale. Les modifications mineures par rapport à la séquence pour les adultes sont détaillées ci-dessous permettent d'adapter celle-ci aux enfants :

- Administrer d'abord 5 insufflations, avant de débiter les compressions thoraciques.
- Assurer une RCP pendant 1 minute avant d'aller chercher de l'aide dans le cas peu probable où l'intervenant serait seul.
- Comprimer le thorax d'environ 1/3 de sa profondeur totale ; utiliser 2 doigts pour un enfant de moins de 1 an, et 1 ou 2 mains pour un enfant de plus d'un an, en fonction des besoins, pour obtenir la profondeur de compression adaptée.

Les mêmes modifications (5 insufflations initiales, puis 1 minute de RCP assurées par l'intervenant seul avant d'appeler de l'aide) favorisent une meilleure issue pour les victimes de noyade. Elles ne devraient être enseignées qu'aux personnes devant spécifiquement s'occuper d'éventuelles victimes de noyade (par exemple aux maîtres-nageurs sauveteurs).

Réanimation cardio-pulmonaire avancée de l'adulte

Directives concernant la prévention de l'arrêt cardiaque intra-hospitalier

Une reconnaissance précoce du patient dont l'état se détériore et la prévention de l'arrêt cardiaque constituent le premier maillon de la chaîne de survie¹³. Quand un arrêt cardiaque intra-hospitalier survient, seuls 20 % environ des patients survivent et rentrent chez eux.^{143,144} Les hôpitaux devraient proposer un système de soins intégrant les éléments suivants : (a) formation du personnel à l'identification des signes de détérioration de l'état des patients et aux motifs d'une réponse médicale rapide ; (b) un monitoring approprié et régulier des signes vitaux des patients ; (c) une information claire facilitant une détection précoce par le personnel de la détérioration des patients (par exemple à travers les critères d'appel ou les scores d'alerte précoce) facilitant une détection précoce par le personnel de la détérioration des patients ; (d) un système d'appel des renforts médicaux clair et uniforme et (e) une réponse clinique appropriée et rapide aux appels à l'aide¹⁴⁵.

Prévention de la mort subite d'origine cardiaque (MSC) en dehors de l'hôpital

La plupart des victimes d'une MSC ont des antécédents de cardiopathie et présentent des symptômes d'alerte préalables, les plus fréquents étant des douleurs thoraciques dans l'heure qui précède l'arrêt cardiaque¹⁴⁶. Des enfants et des jeunes adultes, apparemment en bonne santé et victimes d'une MSC, peuvent également présenter des signes et des symptômes (par exemple, syncope/pré syncope, douleur thoracique et palpitations) qui devraient alerter les professionnels de santé et les inciter à orienter ces victimes vers une prise en charge spécialisée en prévention afin d'éviter un arrêt cardiaque¹⁴⁷⁻¹⁵¹. Les programmes de dépistage chez les sportifs varient d'un pays à l'autre^{152,153}. L'identification de personnes avec des facteurs héréditaires et le dépistage des membres de leur famille permettent d'éviter des décès chez les jeunes atteints de troubles cardiaques héréditaires¹⁵⁴⁻¹⁵⁶.

Réanimation en phase pré-hospitalière

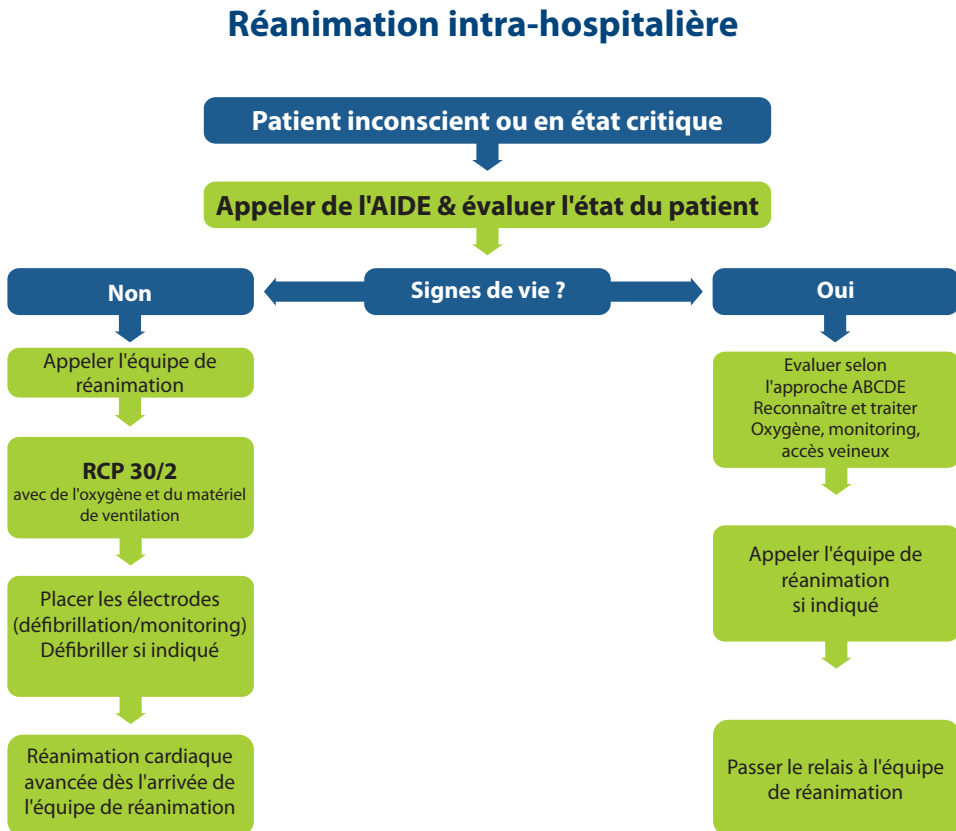
RCP ou défibrillation initiale pour les arrêts cardiaques extrahospitaliers

Le personnel des services de secours médicaux doit réaliser une RCP de haute qualité en attendant l'arrivée et pendant l'application et la charge d'un défibrillateur. La défibrillation doit être effectuée dès que sa nécessité est confirmée et que le défibrillateur est chargé.

Règles d'interruption de la réanimation

La « règle d'interruption de la réanimation cardio-pulmonaire de base » est un facteur prédictif de décès quand elle est appliquée par des techniciens médi-

caux d'urgence assurant uniquement la défibrillation¹⁵⁷. Cette règle recommande l'interruption de la réanimation quand il n'y a pas de RACS, pas d'administration de chocs et que le personnel des services de secours médicaux n'a pas été témoin de l'arrêt. Plusieurs études ont confirmé une généralisation globale de cette règle¹⁵⁸⁻¹⁶⁴. Selon des études plus récentes, les systèmes des services de secours médicaux assurant des interventions ALS peuvent également appliquer cette règle BLS ; elle est par conséquent qualifiée de règle « universelle » d'interruption de la réanimation^{159,165,166}.



ABCDE : Airway (voies aériennes), Breathing (respiration), Circulation (circulation), Disability (incapacité), Exposure (exposition).

IV : intraveineuse ; RCP : réanimation cardio-pulmonaire.

Figure 1.6 Algorithme de réanimation intra-hospitalière.

Réanimation intra-hospitalière

Suite à un arrêt cardiaque intra-hospitalier, le choix entre une procédure BLS et ALS est arbitraire. En pratique, la réanimation repose sur un continuum faisant appel au bon sens. Un algorithme de prise en charge initiale d'un arrêt cardiaque intra-hospitalier est présenté à la Figure 1.6.

- Garantir la sécurité individuelle
- Lorsque des professionnels de santé assistent au collapsus d'un patient ou qu'ils le découvrent inanimé dans un service, ils doivent d'abord appeler à l'aide (par exemple, sonnerie d'alarme, cri), puis vérifier si la victime réagit, en secouant prudemment les épaules du patient en lui demandant à voix haute : « Est-ce que ça va ? ».
- Si d'autres membres du personnel se trouvent à proximité, il sera possible d'exécuter ces actions simultanément.

Le patient réagit

Une évaluation médicale urgente est requise. Selon les protocoles locaux en vigueur, cette opération pourra impliquer une équipe de réanimation (par exemple, une équipe d'urgence médicale ou une équipe d'intervention rapide). En attendant l'arrivée de cette équipe, il convient d'administrer de l'oxygène, de brancher le monitoring et d'insérer une canule intraveineuse.

Le patient ne réagit pas

La séquence exacte à suivre dépendra de la formation suivie par le personnel et de son expérience en matière d'évaluation de la respiration et de la circulation. Le personnel de santé formé n'est en général pas capable de contrôler la respiration et le pouls de façon suffisamment fiable pour confirmer un arrêt cardiaque.^{40,42,44,167-172}

Une respiration agonique (« gasps » épisodiques, respiration lente, difficile ou bruyante) est fréquente aux premiers stades d'un arrêt cardiaque. C'est un signe d'arrêt cardiaque qui ne doit pas être confondu avec un signe de vie^{43,53,54,56}. Une respiration agonique peut également survenir pendant les compressions thoraciques, avec l'amélioration de l'irrigation du cerveau, mais elle ne signifie pas un RACS. Un arrêt cardiaque peut induire un court épisode initial de type convulsif, à ne pas confondre avec une crise d'épilepsie^{46,47}. Enfin, un changement de coloration de peau de la victime (pâle, bleue) associée à une cyanose généralisée ne permet pas de diagnostiquer un arrêt cardiaque.

- Appeler à l'aide (si ce n'est pas déjà fait).
Positionner la victime sur le dos et ensuite ouvrir les voies respiratoires :
- Ouvrir les voies respiratoires et vérifier la respiration :
 - Libérer les voies respiratoires par la méthode « *head tilt – chin lift* ».
 - Maintenir les voies respiratoires ouvertes, et rechercher une respiration normale par la méthode du « voir, écouter, sentir ».
(Un gasp occasionnel ou une respiration lente, difficile ou bruyante sont anormaux) :
 - Voir si le thorax se soulève.
 - Écouter à hauteur de la bouche de la victime s'il y a des bruits respiratoires.
 - Sentir sur la joue s'il y a un souffle.
 - "Voir, écouter et sentir" pendant un maximum de 10 secondes pour déterminer si la victime respire normalement.
 - Vérifier l'existence de signes de circulation :
 - Il peut s'avérer difficile de confirmer l'absence de pouls. Si le patient ne présente aucun signe de vie (état d'éveil, mouvement intentionnel, respiration normale ou toux), ou en cas de doute, il faut commencer immédiatement la RCP en attendant l'arrivée d'une aide plus expérimentée ou jusqu'à ce que le patient montre des signes de vie évidents.
 - Il y a peu de risque de blesser un patient dont le cœur bat si on réalise des compressions thoraciques¹⁷³. En revanche, tout délai avant le « diagnostic » d'arrêt cardiaque et le début de la RCP a un effet délétère en termes de survie et doit par conséquent être évité.
 - Seules les personnes qualifiées en ALS peuvent tenter de contrôler le pouls carotidien tout en recherchant d'éventuels signes de vie. Cette évaluation rapide ne doit pas prendre plus de 10 secondes. Il faut commencer la RCP en cas de doute quant à la présence ou non d'un pouls.
- En présence de signes de vie, une évaluation médicale urgente est requise. Selon les protocoles locaux en vigueur, cette opération peut impliquer une équipe de réanimation. En attendant l'arrivée de cette équipe, il faut administrer de l'oxygène au patient, brancher le monitoring et insérer une canule intraveineuse. Dès que la saturation en oxygène du sang artériel peut être mesurée de façon fiable (par exemple par oxymétrie de pouls [SpO₂]), il faut titrer l'oxygène inspiré de manière à obtenir une SpO₂ de 94-98%.
- Si la victime ne respire pas mais qu'elle présente un pouls (arrêt respiratoire), il faut ventiler les poumons, vérifier la circulation toutes les 10 insufflations et commencer la RCP dès qu'il y a un doute quant à la présence ou non d'un pouls.

Commencer la RCP en intra-hospitalier

Les principales étapes sont détaillées ci-dessous. Des éléments de preuve figurent dans les sections consacrées aux interventions spécifiques décrites ci-après.

- Une personne commence la RCP tandis que d'autres appellent l'équipe de réanimation et vont chercher les équipements de réanimation et un défibrillateur. Si un seul membre du personnel est présent, cela impliquera de quitter le patient quelques instants.
- Effectuer 30 compressions thoraciques suivies de 2 insufflations.
- Comprimer le thorax sur une profondeur d'environ 5 cm (pas plus de 6 cm).
- Les compressions thoraciques doivent être effectuées à une fréquence de 100-120/minutes.
- Au terme de chaque compression, permettre un relâchement thoracique complet ; ne pas rester appuyé sur le thorax.
- Minimiser les temps d'interruption et assurer des compressions de haute qualité.
- Réaliser des compressions thoraciques de haute qualité pendant longtemps est fatigant ; alterner les secouristes administrant les compressions toutes les 2 minutes en réduisant au minimum les interruptions.
- Maintenir les voies respiratoires ouvertes et ventiler les poumons avec les équipements les plus appropriés immédiatement disponibles. Il convient de débiter une ventilation par masque de poche ou par masque et ballon à deux intervenants, avec la possibilité d'utiliser une canule oropharyngée. L'utilisation d'un dispositif supra-glottique (DSG) et d'un ballon autogonflable est une alternative. L'intubation trachéale ne devrait être réalisée que par des personnes formées, compétentes et expérimentées dans ce domaine.
- La capnographie doit être utilisée pour confirmer la position du tube trachéal et contrôler la fréquence respiratoire. Elle peut également être utilisée avec un dispositif à masque et ballon et un DSG. Les autres utilisations de la capnographie (monitorage de la qualité de la RCP et identification d'un éventuel RACS lors de la RCP) sont abordées plus loin dans cette section¹⁷⁴.
- Insuffler de l'air pendant 1 seconde, avec un volume suffisant pour permettre au thorax de se soulever normalement. Administrer de l'oxygène supplémentaire de manière à fournir dès que possible une fraction inspiratoire en oxygène maximale¹⁷⁵.
- Une fois que le patient a été intubé ou qu'un DSG a été inséré, poursuivre les compressions thoraciques sans interruption (sauf pour réaliser une défibrillation ou vérifier le pouls quand cela est indiqué), à une fréquence de 100-120/minute, et ventiler les poumons à un rythme d'environ 10 insufflations/minute. Éviter l'hyperventilation (fréquence et volume respiratoires excessifs).
- S'il n'y a pas d'équipement de ventilation disponible, envisager une ventilation par bouche-à-bouche. Si, pour des raisons cliniques, le contact par bouche-à-bouche doit être évité, ou si l'intervenant n'est pas capable de le

faire, procéder à des compressions thoraciques seules en attendant l'arrivée de l'aide ou des équipements de ventilation.

- Dès que le défibrillateur est disponible, appliquer les électrodes autocollantes sur le patient tout en poursuivant les compressions thoraciques et analyser rapidement le rythme de la victime. En l'absence d'électrodes autocollantes, utiliser des palettes. Faire une pause brève pour l'analyse du rythme cardiaque. Avec un défibrillateur manuel, si le rythme est de type FV/TVsP, charger le défibrillateur pendant qu'un autre sauveteur continue les compressions thoraciques. Lorsque le défibrillateur est chargé, arrêter les compressions thoraciques, administrer un choc et reprendre immédiatement les compressions. Veiller à ce que personne ne soit en contact avec la victime au moment de délivrer du choc. Planifier les actions et garantir une défibrillation en toute sécurité avant la pause prévue des compressions thoraciques.
- En cas d'utilisation d'un défibrillateur externe automatique (DEA), suivre les instructions audiovisuelles du DEA et agir sans délai avec le même objectif de réduire au minimum les interruptions des compressions thoraciques.
- Dans certaines situations où des électrodes autocollantes ne sont pas disponibles, des stratégies alternatives de défibrillation avec palettes permettent de minimiser la pause précédant le choc.
- Certains pays adoptent une stratégie de défibrillation consistant à charger le défibrillateur au terme de chaque cycle de la RCP (2 minutes). Si le rythme est de type FV/TVsP, un choc est administré et la RCP est reprise. On ignore si cette pratique offre un quelconque avantage mais on sait qu'elle entraîne le chargement du défibrillateur pour des rythmes non choquables.
- Recommencer les compressions thoraciques immédiatement après la tentative de défibrillation. Réduire au minimum les interruptions des compressions thoraciques. En cas d'utilisation d'un défibrillateur manuel, il est possible de réduire la pause entre l'arrêt et la reprise des compressions à moins de 5 secondes.
- Poursuivre l'intervention jusqu'à l'arrivée de l'équipe de réanimation ou jusqu'à ce que la victime présente des signes de vie. En cas d'utilisation d'un DEA, suivre les instructions sonores.
- Une fois la réanimation en cours, et si les effectifs présents le permettent, préparer une canule intraveineuse et les médicaments susceptibles d'être administrés par l'équipe de réanimation (par exemple l'adrénaline).
- Désigner une personne chargée de faire la transmission au responsable de l'équipe de réanimation. Pour ce faire, utiliser un outil de communication structurée (par exemple SBAR ou RSVP)^{178,179}. Trouver les dossiers du patient.
- Les compressions thoraciques réalisées dans le cadre d'une RCP en intra-hospitalier sont souvent de qualité sous-optimale^{180,181}. On n'insistera jamais assez sur l'importance de compressions thoraciques ininterrompues. Des interruptions des compressions, aussi courtes soient-elles, produisent un résultat désastreux et tout doit être mis en œuvre pour maintenir des compressions continues et efficaces durant toute la tentative de réanimation. Les compressions

thoraciques doivent commencer dès le début d'une tentative de réanimation et se poursuivre sans interruption, sauf en cas de pause, la plus courte possible, pour une intervention spécifique (vérification du rythme, par exemple). La plupart des interventions peuvent être effectuées sans interrompre les compressions thoraciques. Le chef d'équipe doit contrôler la qualité de la RCP et alterner les intervenants si la qualité de la réanimation devient médiocre.

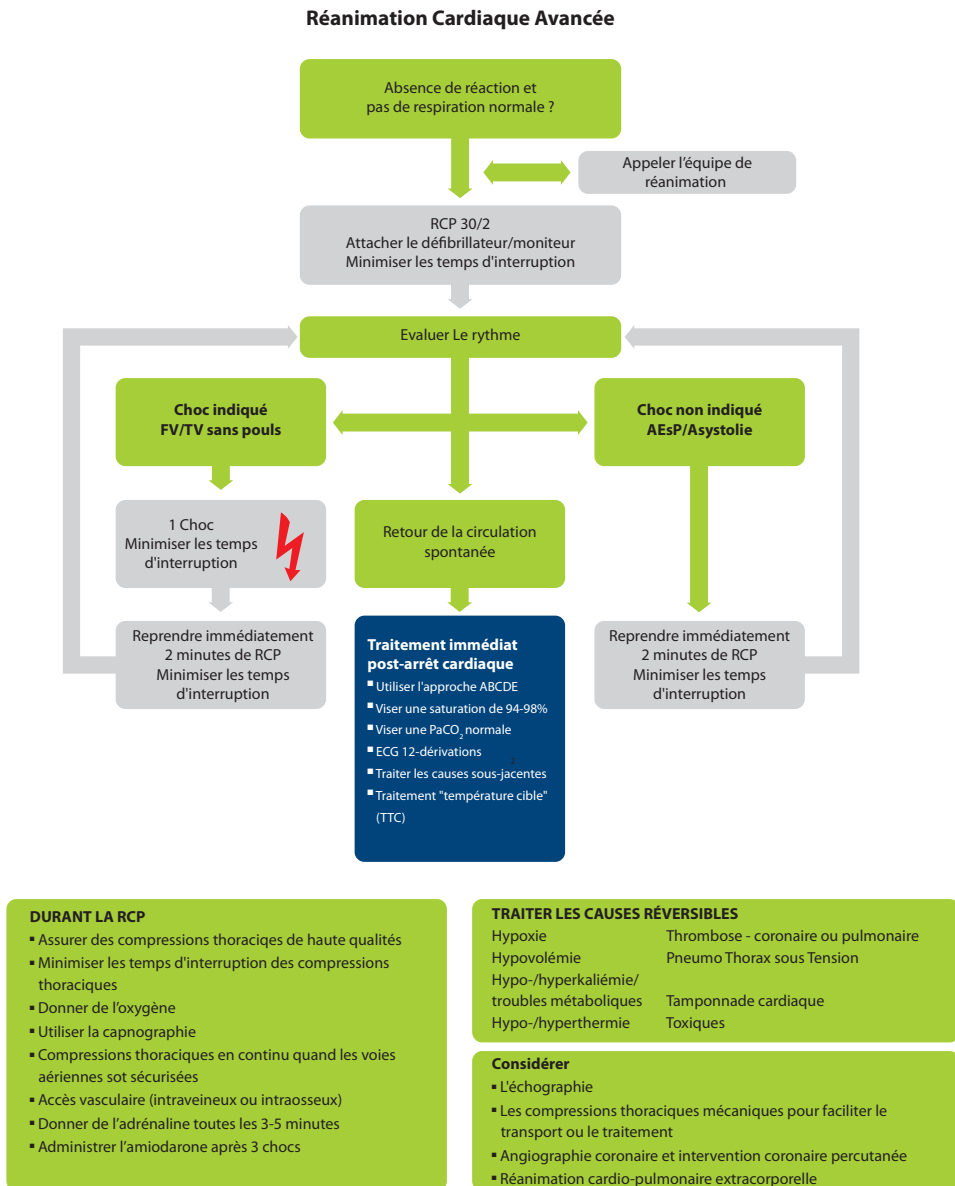
- Le monitoring continu de l'ETCO₂ lors de la RCP peut donner une indication sur la qualité de la RCP. Une augmentation de l'ETCO₂ peut être le signe d'un RASC pendant les compressions thoraciques^{174,182-184}.
- Dans la mesure du possible, la personne pratiquant les compressions thoraciques devra être remplacée toutes les 2 minutes, sans interrompre les compressions.

Algorithme ALS

Bien que l'algorithme de prise en charge avancée de l'arrêt cardiaque (Fig. 1.7) s'applique à l'ensemble des arrêts cardiaques, d'autres interventions peuvent être indiquées pour des cas particuliers (cf. Section 4)³.

Les interventions qui contribuent incontestablement à une meilleure survie après un arrêt cardiaque englobent la réanimation cardio-pulmonaire de base (BLS) réalisée de façon efficace et sans délai par un témoin, les compressions thoraciques de haute qualité ininterrompues et la défibrillation précoce pour les cas de FV/TVsP. Il a été démontré que l'utilisation d'adrénaline améliorerait le RACS mais pas la survie à la sortie de l'hôpital. En outre, cette dernière peut avoir des effets défavorables sur la survie neurologique à long terme. De la même manière, les preuves justifiant une gestion avancée des voies aériennes restent limitées^{175,185-192}. Par conséquent, bien que ces interventions et l'administration de médicaments figurent encore dans les procédures ALS, elles revêtent une importance secondaire comparées à la défibrillation précoce et aux compressions thoraciques de haute qualité ininterrompues.

À l'instar des directives précédentes, l'algorithme ALS fait la distinction entre les rythmes choquables et les rythmes non choquables. Chaque cycle est globalement identique avec au total 2 minutes de RCP avant évaluation du rythme et, le cas échéant, recherche d'un pouls. Un mg d'adrénaline est injecté toutes les 3-5 minutes jusqu'à obtention d'un RACS. Le moment où la dose initiale est administrée est détaillé ci-dessous. Pour les cas de FV/TVsP, une dose unique de 300 mg d'amiodarone est indiquée après un total de trois chocs et une dose supplémentaire de 150 mg peut être envisagée après cinq chocs. On ne connaît pas la durée optimale d'un cycle de RCP et il existe des algorithmes pour des cycles plus longs (3 minutes), prévoyant l'administration de l'adrénaline à différents moments¹⁹³.



RCP : réanimation cardio-pulmonaire ; FV/TVsP : fibrillation ventriculaire/tachycardie ventriculaire sans pouls ; AEsP : activité électrique sans pouls ; ABCDE : *Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure* ; SaO₂ : saturation en oxygène ; PaCO₂ : pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel ; ECG : électrocardiogramme.

Figure 1.7 Algorithme de la réanimation cardio-pulmonaire avancée.

Rythmes choquables (fibrillation ventriculaire/tachycardie ventriculaire sans pouls)

Après confirmation d'un arrêt cardiaque, demander de l'aide (ainsi qu'un défibrillateur) et commencer la RCP par des compressions thoraciques, selon un rapport compression/ventilation (CV) de 30/2. À l'arrivée du défibrillateur, poursuivre les compressions thoraciques tout en appliquant les électrodes du défibrillateur. Identifier le rythme et administrer des soins en fonction de l'algorithme ALS.

- Si une FV/TVsP est confirmée, charger le défibrillateur pendant qu'un autre intervenant continue les compressions thoraciques. Une fois le défibrillateur chargé, interrompre les compressions thoraciques, vérifier rapidement qu'aucun intervenant n'est en contact avec la victime et administrer un choc.
- Les doses d'énergie définies dans les directives de 2010 n'ont pas changé¹⁹⁴. Avec des ondes biphasiques, appliquer un premier choc avec une énergie d'au moins 150 J. En cas d'utilisation d'un défibrillateur manuel, il est recommandé d'augmenter si possible la dose d'énergie, après un choc inefficace et chez les patients qui présente une fibrillation récurrente^{195,196}.
- Minimiser le délai entre l'arrêt des compressions thoraciques et la délivrance du choc (pause précédant le choc) ; même un délai d'interruption de 5 à 10 secondes réduit les chances de succès du choc^{84,85,197,198}.
- Sans vérifier le rythme ou rechercher le pouls, reprendre la RCP immédiatement après le choc (rapport CV de 30/2) par des compressions thoraciques, afin de limiter la durée de la pause après le choc et le temps total de pause lié à l'administration du choc^{84,85}.
- Poursuivre la RCP pendant deux minutes, puis s'arrêter brièvement pour vérifier le rythme ; s'il s'agit toujours d'une FV/TVsP, donner un deuxième choc (150-360 J en biphasique). Sans vérifier le rythme ou rechercher le pouls, reprendre la RCP immédiatement après le choc (rapport CV de 30/2) par des compressions thoraciques.
- Poursuivre la RCP pendant deux minutes, puis s'arrêter brièvement pour vérifier le rythme ; s'il s'agit toujours d'une FV/TVsP, donner un troisième choc (150-360 J en biphasique). Sans vérifier le rythme ni rechercher le pouls, reprendre la RCP immédiatement après le choc (rapport CV de 30/2) par des compressions thoraciques.
- Si un accès IV/IO est disponible, pendant les 2 prochaines minutes de la RCP, administrer 1 mg d'adrénaline et 300 mg d'amiodarone¹⁹⁹.
- La capnographie permettra de déceler un RACS sans interrompre les compressions thoraciques et d'éviter l'injection en bolus d'adrénaline après obtention du RACS. Selon plusieurs études chez l'homme, il existe une augmentation significative du CO₂ en fin d'expiration quand le RACS survient^{174,182-184,200,201}. En cas de suspicion d'un RACS pendant la RCP, ne pas donner d'adrénaline. Administrer de l'adrénaline si l'arrêt cardiaque est confirmé à la prochaine vérification du rythme.

- Si le RACS n'est pas obtenu à l'issue du troisième choc, l'adrénaline peut améliorer le flux sanguin myocardique et donc les chances de succès de la défibrillation au prochain choc.
- Le moment d'administration de l'adrénaline peut prêter à confusion chez les personnes pratiquant l'ALS et il convient de mettre l'accent sur ce point lors des formations²⁰². Celles-ci devraient insister sur le fait que l'administration de médicaments ne doit pas impliquer une interruption de la RCP ni le retard d'interventions telles que la défibrillation. Les données d'études sur l'homme suggèrent que l'administration de médicaments peut intervenir sans affecter la qualité de la RCP¹⁸⁶.
- Au terme de chaque cycle de RCP (2 minutes), si le rythme devient une asystolie ou une AEsP, voir la section consacrée aux rythmes non choquables ci-dessous. En présence d'un rythme non choquable et organisé (complexes fins ou réguliers), essayer de rechercher le pouls. Veiller à ce que les vérifications du rythme soient brèves et à ce que les recherches de pouls soient effectuées uniquement si un rythme organisé est observé. S'il y a le moindre doute sur l'existence d'un pouls en présence d'un rythme organisé, reprendre immédiatement la RCP. Si un RACS est obtenu, commencer les soins post-réanimation.

Pendant le traitement de la FV/TVsP, les soignants doivent coordonner efficacement la RCP et la délivrance des chocs, qu'il s'agisse d'un défibrillateur manuel ou d'un DEA. La réduction du temps de pause péri-choc (intervalle entre l'arrêt des compressions et la reprise de ces dernières après la délivrance du choc), ne serait-ce que de quelques secondes, peut accroître les chances de succès du choc^{84,85,197,198}. Une RCP de haute qualité permettra d'améliorer l'amplitude et la fréquence de la FV et donc les chances de succès de la défibrillation vers un rythme de perfusion²⁰³⁻²⁰⁵.

Quel que soit le rythme au moment de l'arrêt, après l'administration de la dose initiale d'adrénaline, donner d'autres doses d'1 mg d'adrénaline toutes les 3 à 5 minutes jusqu'à obtention du RACS ; en pratique, environ une fois tous les deux cycles de l'algorithme. Si des signes de vie apparaissent durant la RCP (mouvement intentionnel, respiration normale ou toux), ou si l'ETCO₂ augmente, vérifier les paramètres ; en présence d'un rythme organisé, rechercher le pouls. Si un pouls est palpable, commencer les soins post-réanimation. En l'absence de pouls, continuer la RCP.

FV/TVsP monitorée, en présence de témoins

Si un patient est victime d'un arrêt cardiaque monitoré, en présence de témoins en laboratoire de cathétérisme, à l'unité de soins coronariens, dans un service de soins intensifs ou en salle de réveil après une chirurgie cardiaque, et qu'un défibrillateur manuel est rapidement accessible :

- Confirmer l'arrêt cardiaque et appeler à l'aide.
- Si le rythme initial est de type FV/TVsP, donner rapidement jusqu'à trois chocs successifs.
- Vérifier rapidement la présence d'un changement de rythme et, le cas échéant, d'un RACS après chaque tentative de défibrillation.
- Commencer les compressions thoraciques et poursuivre la RCP pendant deux minutes en cas d'échec du troisième choc.

Cette stratégie des trois chocs peut aussi être envisagée pour un arrêt cardiaque initial par FV/TVsP survenant en présence de témoins, à condition que le patient soit déjà connecté à un défibrillateur manuel. Bien qu'il n'existe aucune donnée en faveur d'une stratégie à trois chocs successifs dans l'une de ces situations, il est peu probable que des compressions thoraciques permettent une augmentation de la probabilité, déjà très élevée, d'un RACS quand la défibrillation intervient tôt dans la phase électrique, immédiatement après le début d'une FV.

Voies respiratoires et ventilation

Dans le cadre du traitement d'une FV persistante, il faut assurer des compressions thoraciques de haute qualité entre les tentatives de défibrillation. Il faut envisager les causes réversibles (4 H et 4 T) et, si elles sont identifiées, les corriger. L'intubation trachéale est la manière la plus fiable de maintenir l'ouverture des voies aériennes mais elle doit être tentée seulement si le personnel médical a suivi la formation appropriée et dispose d'une expérience régulière et continue de cette technique. L'intubation trachéale ne doit pas retarder les tentatives de défibrillation. Les membres du personnel qualifiés dans la prise en charge avancée des voies aériennes doivent tenter une laryngoscopie et une intubation sans interrompre les compressions thoraciques. Au moment du passage du tube entre les cordes vocales, les compressions thoraciques peuvent être interrompues mais pas plus de 5 secondes. Une alternative pour éviter toute interruption des compressions thoraciques consiste à différer l'intubation jusqu'à obtention d'un RACS. Aucun essai randomisé contrôlé n'a établi que l'intubation trachéale améliorerait la survie après un arrêt cardiaque. Après l'intubation, confirmer la bonne position du tube et le fixer de façon sûre et adéquate. Ventiler les poumons à raison de 10 insufflations/minute ; éviter l'hyperventilation du patient. Une fois le patient intubé, poursuivre les compressions thoraciques à une fréquence de 100-120/minute sans s'arrêter pour réaliser les insufflations.

En l'absence de personnel compétent pour l'intubation trachéale, les dispositifs supra-glottiques (par exemple, masque laryngé, tube laryngé ou i-gel) sont des alternatives acceptables. Dès que l'un de ces dispositifs a été inséré, il faut administrer des compressions thoraciques continues, sans interruption pour la ventilation (asynchrones).²⁰⁶ Si des fuites mènent à une ventilation inadéquate des pou-

mons, les compressions thoraciques devront être interrompues pour permettre la ventilation (en utilisant un rapport compressions/ventilations synchrones de 30/2).

Accès intraveineux et médicaments

Mettre en place un accès intraveineux si cela n'a pas déjà été fait. Une canulation veineuse périphérique est plus rapide, plus facile à réaliser et plus sûre qu'une canulation veineuse centrale. L'administration par voie intraveineuse périphérique de médicaments doit être suivie par un flush d'au moins 20 ml de liquide de perfusion, et par l'élévation du membre pendant 10 à 20 secondes, afin de faciliter la distribution dans la circulation centrale. Si l'accès veineux est difficile ou impossible, envisager un accès intra-osseux. Cette voie est désormais considérée comme efficace chez les adultes²⁰⁷⁻²¹⁰. L'injection de médicaments par voie intra-osseuse permet d'atteindre des concentrations plasmatiques adéquates dans un délai comparable à celui d'une injection par voie intraveineuse^{211,212}.

Rythmes non choquables (AESP et asystolie)

Une activité électrique sans pouls (AESP) est définie comme un arrêt circulatoire en présence d'une activité électrique (autre qu'une tachyarythmie ventriculaire) normalement associée à un pouls palpable²¹³. Il est peu probable de survivre à un arrêt cardiaque avec une asystolie ou une AESP, à moins qu'une cause réversible puisse être identifiée et traitée de façon efficace.

Si le rythme initialement monitoré est une AESP ou une asystolie, commencer la RCP selon un rapport CV de 30/2. En cas d'asystolie, il faut vérifier, sans interrompre la RCP, que les câbles sont correctement attachés. Dès qu'une prise en charge avancée des voies respiratoires est réalisée, il faut poursuivre les compressions thoraciques sans s'arrêter pour réaliser la ventilation. Au bout de 2 minutes de RCP, il faut vérifier une nouvelle fois le rythme. En cas d'asystolie : reprendre immédiatement la RCP. En cas de rythme organisé : rechercher le pouls. En l'absence de pouls (ou s'il y a le moindre doute) : continuer la RCP.

Il faut administrer 1 mg d'adrénaline dès l'obtention d'un accès veineux ou intra-osseux, et répéter cette dose à chaque cycle alterné de RCP (soit environ toutes les 3 à 5 minutes). Si un pouls est présent : commencer les soins post-réanimation. Si des signes de vie apparaissent durant la RCP : vérifier le rythme et rechercher le pouls. En cas de suspicion d'un RACS pendant la RCP : ne pas donner d'adrénaline et continuer la RCP puis administrer de l'adrénaline si l'arrêt cardiaque est confirmé à la prochaine vérification du rythme.

A chaque diagnostic d'asystolie, il faut vérifier attentivement sur l'ECG la présence d'ondes P car il pourrait y avoir une réponse au pacing cardiaque. La stimulation électrique cardiaque est sans effet pour une véritable asystolie. De plus, en cas de doute sur le rythme entre une asystolie et une FV extrêmement fine, il est préférable de continuer les compressions thoraciques et la ventilation, plutôt que de tenter une défibrillation. La poursuite d'une RCP de haute qualité permettra d'améliorer l'amplitude et la fréquence de la FV et donc les chances de succès de la défibrillation en vers un rythme de perfusion²⁰³⁻²⁰⁵.

La durée optimale de la RCP entre chaque vérification de rythme peut varier en fonction du rythme associé à l'arrêt cardiaque et du cycle considéré (premier cycle ou cycle suivant)²¹⁴. En ce qui concerne le traitement d'une asystolie ou d'une AEsP, les experts s'accordent à dire qu'après un cycle de RCP de 2 minutes, si le rythme est devenu de type FV, l'algorithme des rythmes choquables est d'application. Sinon, il faut poursuivre la RCP et administrer de l'adrénaline toutes les 3 à 5 minutes si le pouls n'est pas détecté. Si une FV est identifiée sur le moniteur au milieu d'un cycle de RCP de 2 minutes, terminer le cycle de RCP avant la confirmation formelle du rythme et la délivrance éventuelle d'un choc, si approprié – cette stratégie permettra de minimiser les interruptions des compressions thoraciques.

Causes potentiellement réversibles

Les causes potentielles ou les facteurs aggravants pour lesquels il existe des traitements spécifiques doivent être envisagés pour tout arrêt cardiaque. Pour faciliter la mémorisation, ces causes et facteurs sont classés en deux groupes de quatre, en fonction de leur première lettre (à savoir H ou T). Pour plus de détails sur ces causes, voir la section 4 (Circonstances particulières)³.

Utilisation de l'imagerie par ultrasons durant une réanimation cardio-pulmonaire avancée

Plusieurs études se sont penchées sur l'utilisation de l'imagerie par ultrasons dans le cadre d'un arrêt cardiaque, afin d'identifier d'éventuelles causes potentiellement réversibles²¹⁵⁻²¹⁷. Bien qu'aucune d'entre elles n'ait révélé de meilleurs résultats avec cette méthode d'imagerie, le potentiel de l'échocardiographie dans la détection des causes réversibles d'arrêt cardiaque n'est plus remis en question. L'intégration de l'imagerie par ultrasons dans le cadre de la réanimation cardio-pulmonaire avancée requière une formation considérable dans la même optique de minimiser les temps d'interruption des compressions thoraciques.

Monitoring pendant la réanimation cardio-pulmonaire avancée

Il existe différentes méthodes et technologies émergentes pour monitorer le patient pendant une RCP et apporter une aide potentielle aux interventions ALS, à savoir :

- Des signes cliniques (efforts respiratoires, mouvements et ouverture des yeux), susceptibles d'apparaître lors de la RCP, peuvent indiquer un RACS. Ils impliquent de vérifier le rythme et de rechercher le pouls. Ces signes peuvent également apparaître lorsque la RCP génère une circulation suffisante pour permettre la restauration de signes de vie, y compris un état de conscience²¹⁸.
- L'utilisation de dispositifs de feed-back et de guidage lors de la RCP est détaillée dans la Section 2 Réanimation Cardio-Pulmonaire de base¹. Leur utilisation ne devrait être envisagée que dans le cadre d'un large système de soins visant à inclure des initiatives pour l'amélioration de la qualité de la RCP.^{99,219}
- Lorsqu'un rythme ECG est compatible avec un débit cardiaque, la recherche du pouls peut permettre d'identifier un RACS, mais il peut être impossible de détecter le pouls chez des patients avec un faible débit cardiaque et une hypotension artérielle²²⁰. L'intérêt d'une tentative de palper le pouls pendant les compressions thoraciques afin de déterminer leur efficacité n'est pas clairement établi. La veine cave inférieure n'a pas de valvules et le flux sanguin rétrograde peut induire des pulsations dans la veine fémorale²²¹. Des pulsations carotidiennes pendant la RCP n'indiquent pas nécessairement une irrigation adéquate du cerveau ou du myocarde.
- Le monitoring du rythme cardiaque au moyen d'électrodes de défibrillation, de palettes ou d'électrodes ECG est une pratique standard de l'ALS. Les artefacts de mouvement empêchent d'évaluer de façon fiable le rythme cardiaque pendant les compressions thoraciques empêchent d'évaluer de façon fiable le rythme cardiaque, obligent les intervenants à interrompre les compressions pour évaluer le rythme et empêchant toute reconnaissance précoce de FV/TVsP récurrentes. Certains défibrillateurs modernes possèdent des filtres permettant de supprimer les artefacts de mouvements mais aucune étude chez l'homme ne démontre une meilleure issue pour les patients suite à leur usage. Nous déconseillons de recourir systématiquement à des algorithmes de filtrage d'artefacts pour analyser le rythme ECG lors d'une RCP, hormis dans le cadre d'un programme de recherche¹⁸.
- Les Directives de 2015 insistent davantage sur l'utilisation de la capnographie lors d'une RCP. Cette dernière est abordée plus en détail ci-dessous.
- La réalisation d'analyses et de prélèvements de sang pendant la RCP permet d'identifier les causes potentiellement réversibles d'arrêt cardiaque. Il faut éviter les prélèvements par piqûre du doigt chez les patients dans un état critique, compte tenu de leur manque de fiabilité. Des prélèvements veineux ou artériels sont préférables.

- Les mesures des gaz sanguins sont difficiles à interpréter lors d'une RCP. En cas d'arrêt cardiaque, ces mesures peuvent être trompeuses et présenter peu de rapport avec l'équilibre acide-base des tissus²²². Une analyse d'échantillons sanguins prélevés par voie intraveineuse centrale offre une meilleure estimation du pH des tissus. Il est possible d'effectuer un monitoring de la saturation veineuse centrale en oxygène pendant l'ALS mais son rôle dans l'orientation de la RCP n'est pas avéré.
- Le monitoring invasif de la pression artérielle permettra de mesurer une d'hypotension artérielle dès l'obtention d'un RACS. Il faut envisager d'atteindre une pression diastolique de l'aorte supérieure à 25 mmHg dans le cadre d'une RCP en optimisant les compressions thoraciques²²³. En pratique, il s'agira de mesurer la pression artérielle diastolique. Bien que des études expérimentales aient souligné une certaine efficacité de la RCP basée sur l'hémodynamique²²⁴⁻²²⁷, il n'existe actuellement aucune preuve d'amélioration de la survie en appliquant cette approche à l'homme¹⁷⁵.
- L'évaluation par échographie (cf. ci-dessus) permet d'identifier et de traiter les causes réversibles d'un arrêt cardiaque ainsi que les états avec faible débit cardiaque (« pseudo AEsP »). Son utilisation a été abordée ci-dessus.
- L'oxymétrie cérébrale au moyen d'une spectroscopie proche de l'infrarouge permet de mesurer la saturation régionale cérébrale en oxygène (rSO₂) de façon non invasive²²⁸⁻²³⁰. Cela reste une nouvelle technologie réalisable dans le cadre d'une RCP. Son rôle pour guider les interventions de RCP (y compris le pronostic avant et après la RCP) reste toutefois à établir²³¹.

Capnographie durant la réanimation cardio-pulmonaire avancée

La capnographie permet le monitoring continu et en temps réel du CO₂ en fin d'expiration pendant la RCP. Durant la réanimation, les mesures de CO₂ en fin d'expiration sont basses, ce qui reflète un faible débit cardiaque généré par les compressions thoraciques. À l'heure actuelle, aucune preuve ne permet de démontrer une meilleure issue chez les patients faisant l'objet d'une capnographie pendant la RCP, même si la prévention de l'intubation œsophagienne non reconnue est une pratique clairement bénéfique. La capnographie pendant la RCP a différents rôles :

- Assurer le positionnement du tube trachéal dans la trachée (cf. ci-dessous pour plus de détails).
- Contrôler la fréquence respiratoire pendant la RCP et éviter l'hyperventilation.
- Contrôler la qualité des compressions thoraciques pendant la RCP. Les mesures du CO₂ en fin d'expiration sont liées à la profondeur des compressions et à la fréquence des ventilations ; des compressions plus profondes induiront une augmentation des valeurs²³². D'autres études sont nécessaires afin de déterminer si cette approche peut permettre d'orienter les soins et d'améliorer l'issue des patients¹⁷⁴.

- Identifier un RACS pendant la RCP. Une augmentation de la concentration de CO₂ en fin d'expiration pendant la RCP peut indiquer un RACS et permettre d'éviter l'administration inutile et potentiellement délétère d'adrénaline chez un patient ayant récupéré une circulation spontanée^{174,182,200,201}. En cas de suspicion d'un RACS pendant la RCP, il ne faut pas donner d'adrénaline. Il faut administrer de l'adrénaline si l'arrêt cardiaque est confirmé à la prochaine vérification du rythme.
- Établir un pronostic pendant la RCP. Des mesures basses de CO₂ en fin d'expiration peuvent être associées à un pronostic défavorable et à une probabilité moindre d'un RACS¹⁷⁵ ; cependant, nous recommandons de ne pas tenir compte uniquement d'une mesure spécifique de CO₂ en fin d'expiration pendant la RCP pour décider d'interrompre la réanimation. Ces mesures ne doivent être prises en considération que dans le cadre d'une approche décisionnelle multimodale à des fins pronostiques pendant la RCP.

Réanimation cardio-pulmonaire extracorporelle

La réanimation cardio-pulmonaire extracorporelle (RCPe) doit être envisagée comme traitement de secours chez les patients pour lesquels les procédures ALS initiales s'avèrent inefficaces et/ou dans un souci de faciliter des interventions spécifiques (par exemple angiographie coronaire et intervention coronaire percutanée ou thrombectomie pulmonaire en cas d'embolie pulmonaire massive)^{233,234}. Il convient de réaliser d'urgence des études randomisées sur la réanimation cardio-pulmonaire extracorporelle et de créer des registres sur cette procédure, afin d'identifier les circonstances dans lesquelles cette dernière est la plus efficace, de définir des directives d'utilisation et d'en connaître les avantages, le coût et les risques^{235,236}.

Défibrillation

La stratégie de défibrillation recommandée dans les Directives ERC 2015 a peu changé par rapport à 2010.

- Tout au long de ces directives, l'accent reste mis sur l'importance de procéder de façon précoce à des compressions thoraciques ininterrompues, en minimisant les temps de pause avant et après le choc.
- Poursuivre les compressions thoraciques pendant le chargement du défibrillateur, délivrer une défibrillation en interrompant les compressions thoraciques

(pas plus de 5 secondes) et reprendre immédiatement les compressions après la défibrillation.

- Les électrodes de défibrillation autocollantes présentent un certain nombre d'avantages par rapport aux palettes manuelles et leur utilisation doit toujours être privilégiée, si ces dernières sont disponibles.
- La RCP doit être poursuivie en attendant l'arrivée et l'application d'un défibrillateur ou d'un DEA. La défibrillation ne doit pas être retardée plus que le temps nécessaire pour établir sa nécessité et pour le charger le défibrillateur.
- Il est envisageable de délivrer jusqu'à trois chocs successifs en cas de FV/TVsP initiale lors d'un arrêt monitoré, survenu en présence de témoins et lorsqu'un défibrillateur est immédiatement disponible (par exemple cathétérisme cardiaque).
- Les doses d'énergie définies n'ont pas changé par rapport à celles des directives de 2010¹⁹⁴. Avec un défibrillateur à ondes biphasiques, il faut appliquer le premier choc avec une dose d'énergie d'au moins 150 J, puis le second et les suivants à 150-360 J. La dose d'énergie d'un défibrillateur spécifique doit se baser sur les instructions du fabricant. Il est recommandé d'envisager d'augmenter le niveau d'énergie, si possible, après un choc inefficace et chez les patients présentant une nouvelle fibrillation^{195,196}.

Stratégies visant à minimiser le temps de pause précédant le choc

Le délai entre l'interruption des compressions thoraciques et la délivrance du choc (pause précédant le choc) doit être absolument réduit au minimum absolu ; même une interruption de 5 à 10 secondes risque de réduire les chances de succès du choc^{84,85,87,197,198,237}. Le temps de pause précédant le choc peut être réduit à moins de 5 secondes en continuant les compressions pendant la charge du défibrillateur et en disposant d'une équipe efficace et coordonnée par un leader capable de communiquer de façon efficace^{176,238}. Le contrôle de sécurité, à effectuer pour empêcher tout contact entre l'intervenant et le patient au moment de la défibrillation, doit être à la fois rapide et efficace. Le temps de pause suivant le choc peut être réduit au minimum en reprenant les compressions thoraciques immédiatement après la délivrance du choc (cf. ci-dessous). L'ensemble du processus de défibrillation manuelle doit pouvoir être exécuté en interrompant les compressions thoraciques pendant moins de 5 secondes.

Prise en charge des voies aériennes et ventilation

La stratégie optimale de prise en charge des voies aériennes reste à déterminer. Plusieurs études observationnelles ont remis en question l'hypothèse selon la-

quelle la gestion avancée des voies aériennes (intubation trachéale ou dispositifs supra-glottiques) donnaient de meilleurs résultats²³⁹. Le Groupe de travail ALS de l'ILCOR a suggéré de recourir soit à une gestion avancée (intubation trachéale ou dispositifs supra-glottiques), soit à un dispositif à masque et ballon, dans le cadre de la prise en charge des voies aériennes pendant la RCP¹⁷⁵. Cette recommandation a été formulée de façon très large, compte tenu de l'absence totale de données de qualité élevée permettant d'identifier la meilleure stratégie à adopter. Dans la pratique, une combinaison de techniques de gestion des voies aériennes sera utilisée par étapes successives dans le cadre d'une tentative de réanimation²⁴⁰. La meilleure technique, ou la combinaison de techniques de gestion des voies aériennes à appliquer dépendra de facteurs liés aux patients, du moment où elles sont réalisées au cours de la réanimation (pendant la RCP, après un RACS) et des compétences des secouristes¹⁹².

Confirmation du positionnement correct du tube endotrachéal

L'intubation œsophagienne non reconnue est la complication la plus grave des tentatives d'intubation trachéale. L'utilisation courante de techniques primaires et secondaires afin de confirmer le bon positionnement du tube devrait réduire ce risque. Le Groupe de travail ALS de l'ILCOR recommande de recourir à une capnographie, afin de confirmer et de contrôler en continu la position du tube trachéal pendant la RCP, en plus de l'évaluation clinique (recommandation forte – niveau preuve de faible qualité). En effet, la capnographie peut avoir d'autres fonctions pendant la RCP (par exemple, monitoring de la fréquence respiratoire, évaluation de la qualité de la RCP). Le Groupe de travail ALS de l'ILCOR recommande, en cas d'indisponibilité d'une courbe de capnographie, d'utiliser un détecteur de dioxyde de carbone sans courbe, un appareil de détection œsophagienne ou une échographie en complément de l'évaluation technique.

Médicaments et solutés pour le traitement d'arrêts cardiaques

Vasopresseurs

Certains pays continuent de recourir largement à l'adrénaline et utilisent de la vasopressine pendant la réanimation. Cependant, aucune étude contrôlée avec placebo ne démontre que l'utilisation de vasopresseurs en routine chez des patients en arrêt cardiaque augmente la survie à la sortie de l'hôpital, bien qu'il existe des preuves attestant de l'amélioration de la survie à court terme^{186,187,189}.

Nous recommandons, comme en 2010, de continuer à utiliser l'adrénaline pendant la RCP. Après avoir pris en considération les avantages en matière d'évolu-

tion à court terme (RACS et admission à l'hôpital) et compte tenu de nos doutes quant aux effets positifs ou négatifs sur la survie à la sortie de l'hôpital et sur l'issue neurologique (vu les limites des études observationnelles^{175,241,242}), nous avons décidé de n'apporter aucune modification aux pratiques actuelles, dans l'attente de données de référence de qualité élevée sur des résultats à long terme.

Une série d'essais contrôlés randomisés²⁴³⁻²⁴⁷ n'ont pas établi de différence de résultats (RACS, survie à la sortie de l'hôpital ou issue neurologique) entre la vasopressine et l'adrénaline administrées en tant que vasopresseurs de première intention en cas d'arrêt cardiaque. D'autres études comparant l'adrénaline administrée seule ou en association avec la vasopressine ont également confirmé l'absence de différence en termes de RACS, de survie à la sortie de l'hôpital ou d'issue neurologique²⁴⁸⁻²⁵⁰. Nous suggérons de ne pas remplacer l'adrénaline par la vasopressine en cas d'arrêt cardiaque. Les professionnels de santé travaillant dans des systèmes qui utilisent déjà la vasopressine peuvent continuer à le faire, dans la mesure où il n'existe aucune donnée confirmant le caractère délétère de la vasopressine par rapport à l'adrénaline¹⁷⁵.

Antiarythmiques

Tout comme pour les vasopresseurs, les données attestant de l'utilisation bénéfique pour un arrêt cardiaque de médicaments antiarythmiques sont limitées. Aucun antiarythmique administré chez une victime humaine d'un arrêt cardiaque n'a démontré une meilleure survie à la sortie de l'hôpital, bien que l'amiodarone ait permis d'améliorer la survie à l'admission^{251,252}. Malgré l'absence de données concernant l'issue de patients à long terme, les preuves disponibles penchent en faveur de l'utilisation de médicaments antiarythmiques pour la prise en charge d'arythmies associées à un arrêt cardiaque. Après la délivrance des trois premiers chocs, l'administration d'amiodarone en cas de FV réfractaire améliore les taux de survie à court terme à l'admission à l'hôpital par rapport à un placebo²⁵¹ ou à la lidocaïne²⁵². L'amiodarone semble aussi améliorer la réponse à la défibrillation lorsqu'elle est administrée chez des humains ou des animaux présentant une FV ou une tachycardie ventriculaire hémodynamiquement instable²⁵³⁻²⁵⁷. Aucune donnée de référence n'indique le moment optimal auquel l'amiodarone doit être administrée dans le cadre d'une stratégie utilisant un choc. Selon les études cliniques réalisées à ce jour, l'amiodarone a été administrée dans le cas d'une FV/TVsP persistante au terme d'au moins trois chocs. C'est pourquoi, et en l'absence d'autres données, l'administration d'une dose de 300 mg d'amiodarone est recommandée en cas de FV/TVsP persistant après la délivrance de trois chocs.

La lidocaïne est recommandée au cours d'un ALS quand l'amiodarone est indisponible²⁵². Ne pas utiliser du magnésium en routine dans le cadre du traitement d'un arrêt cardiaque.

Autre traitement médicamenteux

Il ne faut pas administrer systématiquement du bicarbonate de sodium en cas d'arrêt cardiaque, pendant la RCP ni après un RACS. Il convient cependant d'envisager son administration en cas d'hyperkaliémie mettant en jeu le pronostic vital, d'arrêt cardiaque associé à une hyperkaliémie et de surdosage de tricycliques.

Les fibrinolytiques ne doivent pas être administrés systématiquement chez les patients en arrêt cardiaque. Ils sont indiqués en cas d'arrêt provoqué par une embolie pulmonaire aiguë supposée ou avérée. Après l'administration de fibrinolytiques pendant la RCP liée à une embolie pulmonaire aiguë, des résultats de survie et d'issue neurologique satisfaisants ont été signalés chez les patients ayant nécessité une RCP de plus de 60 minutes. En cas d'administration d'un fibrinolytique dans ces circonstances, envisager une RCP pendant au moins 60 à 90 minutes avant de mettre un terme aux efforts de réanimation²⁵⁸⁻²⁶⁰. **La poursuite** de la RCP ne représente pas une contre-indication à la fibrinolyse.

Solutés intraveineux

L'hypovolémie est une cause potentiellement réversible d'un arrêt cardiaque. Il faut injecter rapidement des solutés en cas de suspicion d'une hypovolémie. Aux premiers stades de la réanimation, l'utilisation de colloïdes ne présente pas de clairs avantages. Par conséquent, il est recommandé d'utiliser des solutés balancés de cristalloïdes (par exemple, solution de Hartmann ou chlorure de sodium à 0,9 %). Il convient d'éviter le dextrose qui est rapidement redistribué en dehors du secteur intravasculaire, provoque une hyperglycémie et risque d'aggraver l'issue neurologique après un arrêt cardiaque.

Techniques et dispositifs de RCP

Bien que la qualité des compressions thoraciques manuelles soit souvent très mauvaise²⁶²⁻²⁶⁴, aucun dispositif complémentaire n'a clairement été identifié comme affichant une efficacité supérieure à la RCP manuelle classique.

Dispositifs mécaniques de compression thoracique

Depuis la publication des Directives de 2010, trois essais randomisés contrôlés ayant impliqué 7 582 patients ont confirmé l'absence d'un réel avantage à utiliser régulièrement des dispositifs mécaniques automatisés de compression thoracique en cas d'ACEH^{36,265,266}. Nous suggérons de ne pas utiliser systématiquement ces dispositifs en remplacement des compressions thoraciques manuelles. Ces dispositifs devraient rester une alternative raisonnable aux compressions thoraciques de haute qualité, dans les situations où elles ne peuvent être assurées ou quand la sécurité de l'intervenant est compromise (RCP dans une ambulance en déplacement, RCP prolongée [par exemple, arrêt en hypothermie] et RCP pratiquée durant certaines procédures [par exemple, angiographie coronaire ou préparation à une RCP extracorporelle])¹⁷⁵. Toute interruption de la RCP pendant le déploiement des dispositifs doit être évitée. Les soignants ayant recours à la RCP mécanisée ne doivent le faire que dans le cadre d'un programme contrôlé et structuré, prévoyant une formation complète axée sur les compétences et des opportunités régulières de remise à niveau.

Valve d'impédance

Un essai randomisé contrôlé mené chez 8 718 patients victimes d'un ACEH n'a révélé aucun bénéfice, en termes de survie ou d'issue neurologique, à utiliser une valve d'impédance en combinaison avec une RCP classique, comparativement à la réalisation d'une RCP classique seule²⁶⁷. Nous déconseillons par conséquent d'utiliser régulièrement cette valve en combinaison avec une RCP standard. Deux essais randomisés contrôlés ont confirmé l'absence d'amélioration de la survie à la sortie de l'hôpital avec la valve d'impédance utilisée lors d'une RCP par compression-décompression active, par rapport à la réalisation d'une RCP par compression-décompression active seule^{268,269}. Les résultats d'un grand essai mené sur l'utilisation combinée de la valve d'impédance et de la pratique de RCP par compression-décompression active, comparativement à la réalisation de la RCP seule ont été rapportés dans deux publications^{270,271}. Aucun écart n'a été observé en termes de survie à la sortie de l'hôpital et de survie neurologique favorable à 12 mois. Eu égard au nombre de cas à traiter, il a été décidé de ne pas recommander l'utilisation en routine de la valve d'impédance et de la méthode de compression-décompression active¹⁷⁵.

Arythmies péri-arrêt

L'identification et le traitement adéquats d'arythmies chez les patients se trouvant dans un état critique peuvent prévenir l'occurrence ou la récurrence d'un arrêt cardiaque intervenant à la suite d'une réanimation initiale efficace. L'évaluation et le traitement précoces d'un patient présentant une arythmie doivent être réalisés en suivant l'approche ABCDE. La procédure d'évaluation et de traitement applicable à tous les cas d'arythmies tient compte de deux facteurs, à savoir l'état du patient (stable/instable) et la nature de l'arythmie. Les antiarythmiques ont une action plus lente et moins fiable qu'une cardioversion électrique pour convertir une tachycardie en rythme sinusal. Par conséquent, la thérapie médicamenteuse tend à être réservée aux patients stables sans signes de détérioration, tandis que la cardioversion électrique est privilégiée pour soigner les patients instables présentant des signes de détérioration. Les algorithmes de traitement de la tachycardie et de la bradycardie sont identiques à ceux recommandés en 2010. Ils sont représentés aux figures 1.8 et 1.9.

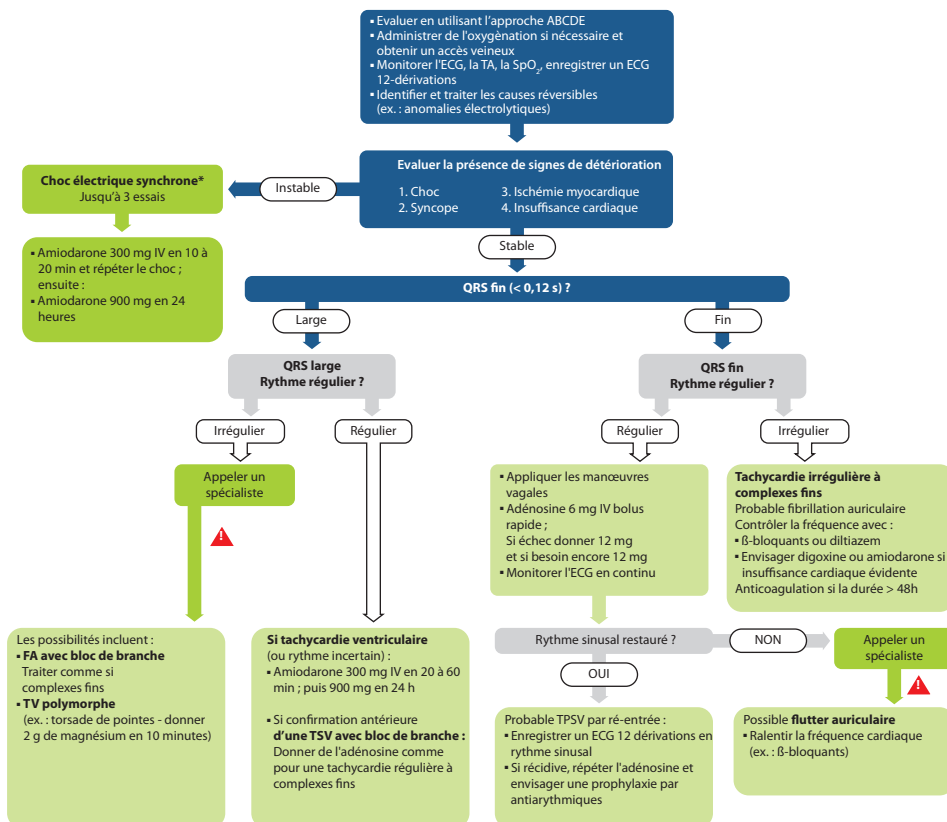
La présence ou l'absence de symptômes ou de signes de détérioration permettront de déterminer le traitement approprié pour soigner la plupart des arythmies. Les signes de détérioration indiquant l'instabilité d'un patient liée à l'arythmie sont les suivants :

1. Choc : pâleur, sudation, extrémités froides et moites (augmentation de l'activité sympathique), état de conscience altéré (réduction du débit sanguin cérébral) et hypotension (par exemple, pression artérielle systolique < 90 mmHg).
2. Syncope : perte de conscience suite à la réduction du débit sanguin cérébral.
3. Insuffisance cardiaque : les arythmies altèrent les performances myocardiques en réduisant le débit sanguin des artères coronaires. En situation critique, cette insuffisance se manifeste par un œdème pulmonaire (défaillance ventriculaire gauche) et/ou par une élévation de la pression veineuse jugulaire, ainsi que par un engorgement hépatique (défaillance ventriculaire droite).
4. Ischémie myocardique : survient quand la consommation d'oxygène par le myocarde est supérieure à l'apport. L'ischémie myocardique peut être accompagnée d'une douleur thoracique (angor), ou peut survenir sans douleur, en tant qu'élément isolé constaté sur l'ECG à 12 dérivations (ischémie silencieuse). L'existence d'une ischémie myocardique revêt une importance particulière en présence d'une maladie coronarienne ou d'une cardiopathie sous-jacente, étant donné qu'elle peut entraîner d'autres complications mortelles, notamment un arrêt cardiaque.

Après avoir déterminé le rythme et la présence (ou l'absence) de signes de détérioration, les options thérapeutiques immédiates disponibles sont classées comme suit :

1. Traitement électrique (cardioversion, pacing).
2. Traitement pharmacologique (antiarythmiques et autres médicaments).

Algorithme de la tachycardie (avec pouls)

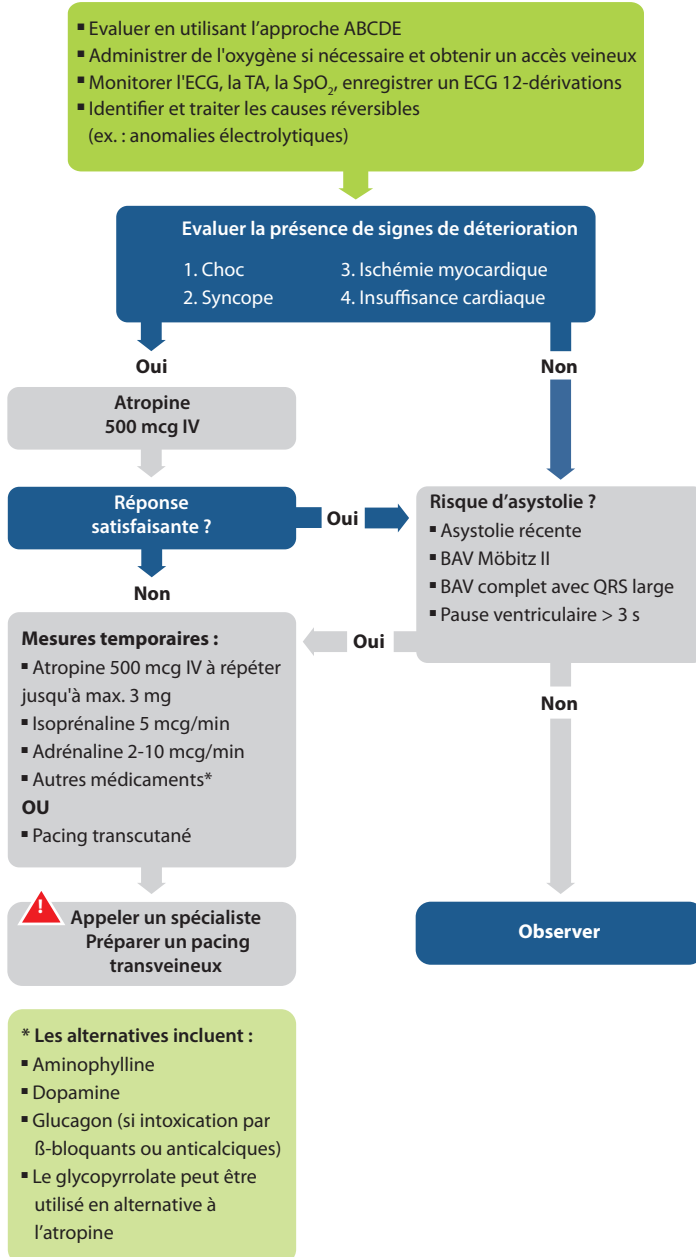


*Attempted electrical cardioversion on conscious patients is always undertaken under sedation or general anaesthesia

ABCDE : Airway, Breathing Circulation, Disability, Exposure ; IV : intraveineuse ; SpO₂ : saturation en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls ; TA : tension artérielle ; ECG : électrocardiogramme ; FA : fibrillation auriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire ; TSV : tachycardie supraventriculaire ; TPSV : tachycardie paroxystique supraventriculaire.

Figure 1.8 Algorithme de la tachycardie.

Algorithme de la bradycardie



ABCDE : Airway, Breathing Circulation, Disability, Exposure ; IV : intraveineuse ; SpO₂ : saturation en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls ; TA : tension artérielle ; ECG : électrocardiogramme ; AV : atrioventriculaire.

Figure 1.9 Algorithme de la bradycardie.

Arrêt cardiaque dans des circonstances particulières

Causes spécifiques

Hypoxie

Un arrêt circulatoire induit par une hypoxémie est généralement la conséquence d'une asphyxie. Celle-ci est l'une des principales causes secondaires d'arrêts cardiaques. Il est relativement rare de survivre à un arrêt cardiaque causé par une asphyxie et la plupart des survivants présentent des lésions neurologiques graves. Les victimes inconscientes mais qui n'ont pas évolué vers un arrêt cardiaque sont nettement plus susceptibles de présenter une bonne récupération neurologique^{272,273}.

Hypo-/hyperkaliémie et autres troubles électrolytiques

Les troubles électrolytiques peuvent provoquer des arythmies cardiaques ou des arrêts cardiaques. Les arythmies potentiellement mortelles sont associées le plus souvent à des désordres du potassium, particulièrement à une hyperkaliémie.

Hypothermie (accidentelle)

L'hypothermie accidentelle est définie comme une baisse involontaire de la température corporelle < 35°C. Le refroidissement du corps réduit la consommation d'oxygène des cellules d'environ 6 % par degré Celsius en moins au niveau de la température centrale²⁷⁴. À 18°C, le cerveau peut tolérer un arrêt cardiaque jusqu'à 10 fois plus longtemps qu'à 37°C. Cela montre que l'hypothermie exerce un effet protecteur sur le cerveau et le cœur²⁷⁵. Un rétablissement neurologique complet peut être possible, y compris après un arrêt circulatoire prolongé, dans la mesure où l'hypothermie profonde intervient avant l'asphyxie. Si aucun centre de réanimation ECLS n'est disponible, il est possible de tenter un réchauffement du corps à l'hôpital, en combinant plusieurs techniques de réchauffement interne et externe (par exemple, air chaud pulsé, perfusions chaudes, lavage péritonéal forcé)²⁷⁶.

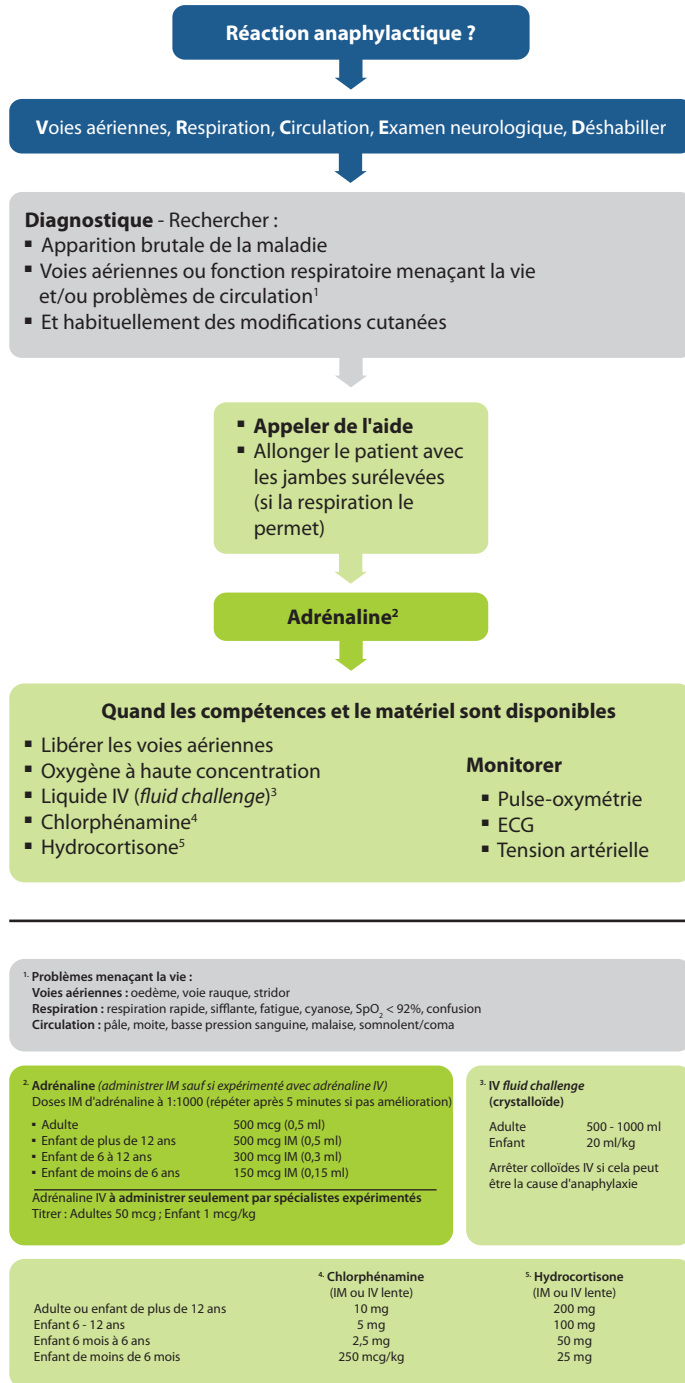


Figure 1.10 Algorithme de traitement de l'anaphylaxie²⁸². Reproduit avec l'autorisation d'Elsevier Ireland Ltd.

Hyperthermie

L'hyperthermie survient lorsque la thermorégulation n'est plus possible, et que la température corporelle dépasse celle normalement maintenue par des mécanismes homéostatiques.

Elle constitue un continuum de troubles associés à la chaleur, commençant par un stress thermique, évoluant ensuite vers un épuisement dû à la chaleur, un coup de chaleur et, finalement, vers des dysfonctionnements organiques multiples, voire vers un arrêt cardiaque²⁷⁷. La thérapie repose sur un traitement de soutien et sur le refroidissement rapide du patient⁺²⁷⁸⁻²⁸⁰. Il convient de commencer le refroidissement en milieu pré-hospitalier, si possible, et d'essayer d'abaisser rapidement la température corporelle à environ 39°C. Si un arrêt cardiaque se produit, il faut suivre les directives standards et poursuivre le refroidissement du patient. Il convient d'utiliser les mêmes techniques de refroidissement que celles du traitement « température-cible » après un arrêt cardiaque.

Hypovolémie

L'hypovolémie est une cause potentiellement réversible d'arrêt cardiaque généralement liée à un volume intravasculaire diminué (par exemple, hémorragie). Une hypovolémie relative peut toutefois également se produire chez les patients présentant une vasodilatation grave (par exemple, anaphylaxie, sepsis).

Selon la cause suspectée, il convient d'initier une substitution volumique avec des produits sanguins réchauffés et/ou des cristalloïdes, afin de rétablir rapidement le volume intravasculaire. Dans le même temps, il faut intervenir immédiatement pour contrôler l'hémorragie (par exemple, chirurgie, endoscopie, techniques endovasculaires²⁸¹) ou traiter la cause principale (par exemple, choc anaphylactique).

Anaphylaxie

L'anaphylaxie est une réaction sévère d'hypersensibilité systémique ou généralisée menaçant le pronostic vital. Elle est caractérisée par le développement rapide de problèmes respiratoires et/ou circulatoires potentiellement mortels, lesquels sont généralement associés à des changements au niveau des muqueuses et de la peau²⁸²⁻²⁸⁵. L'adrénaline est le médicament le plus important pour soigner une anaphylaxie^{286,287}. L'algorithme du traitement de l'anaphylaxie, incluant le dosage correct de l'adrénaline, est représenté à la Figure 1.10. L'adrénaline montre une meilleure efficacité lorsqu'elle est administrée immédiatement après l'apparition de la réaction²⁸⁸, avec des effets secondaires extrêmement rares si le dosage IM est correct. Il faut administrer à nouveau de l'adrénaline en IM en l'absence d'amélioration de l'état du patient dans les 5 minutes. L'adrénaline ne doit être administrée en IV que par des professionnels maîtrisant l'utilisation et le dosage de vasopresseurs dans leurs pratiques cliniques habituelles.

Arrêt cardiaque d'origine traumatique

Un arrêt cardiaque provoqué par un traumatisme est associé à une mortalité très élevée. Cependant, chez les patients pour lesquels il est possible d'obtenir un RACS, l'issue neurologique des survivants s'avère bien meilleure que dans les autres cas d'arrêts cardiaques²⁹⁰. Dans la mesure où il doit être traité en appliquant l'algorithme ALS universel il est d'une importance vitale de ne pas diagnostiquer à tort un arrêt d'origine médicale comme étant d'origine traumatique. Dans le cas d'un arrêt cardiaque causé par une hypovolémie, une tamponnade cardiaque ou un pneumothorax sous tension, il est peu probable que les compressions thoraciques soient aussi efficaces que dans le cas d'un arrêt avec une volémie normale^{291,292}. C'est pourquoi le traitement immédiat des causes réversibles (par exemple, thoracotomie, contrôle de l'hémorragie, etc.) apparaît davantage prioritaire que les compressions thoraciques (Figure 1.11).

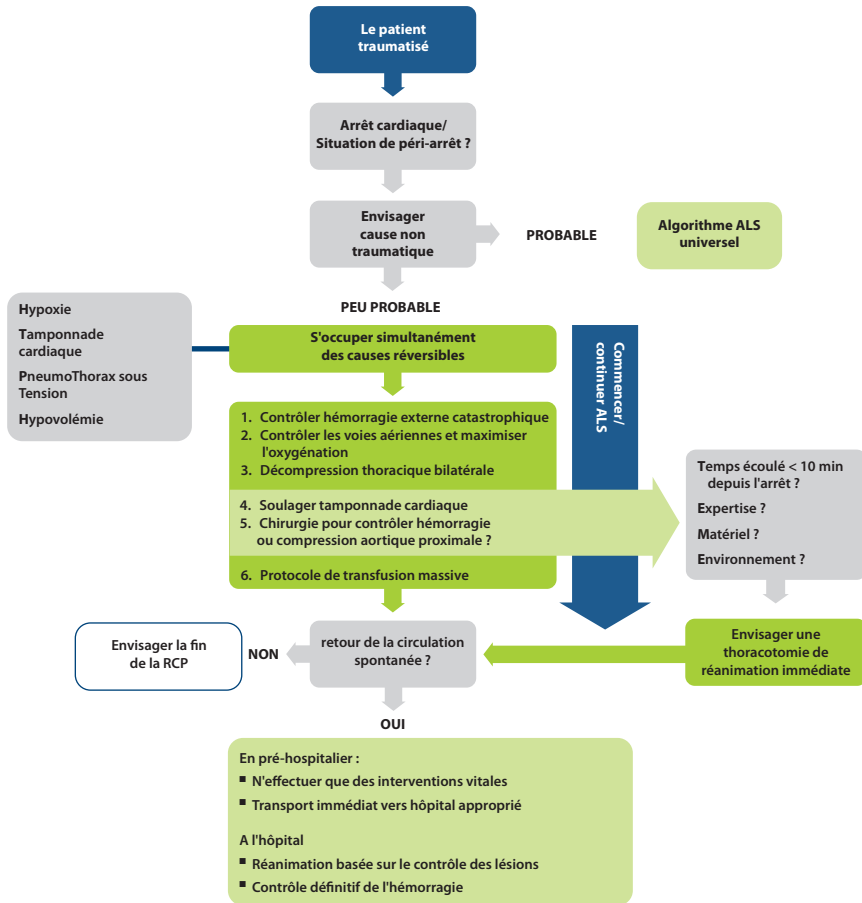


Figure 1.11 Algorithme de l'arrêt cardiaque traumatique.

Pneumothorax sous tension

L'incidence d'un pneumothorax sous tension est d'environ 5 % chez les victimes de traumatismes majeurs soignées en milieu pré-hospitalier (13 % des patients développant un arrêt cardiaque traumatique)²⁹³⁻²⁹⁵. Une décompression à l'aiguille est rapide et entre dans le domaine de compétence de la plupart du personnel ambulancier mais son efficacité reste limitée^{296,297}. Une simple thoracostomie est facile à réaliser. Un grand nombre de services médicaux pré-hospitaliers y ont recours en routine^{298,299}. Cette pratique est la première étape d'insertion d'un drain thoracique standard. Elle consiste en une simple incision et une rapide dissection jusqu'à la cavité pleurale chez le patient ventilé en pression positive.

Tamponnade cardiaque

Le taux de mortalité suite à une tamponnade cardiaque est élevé et implique une décompression immédiate du péricarde afin de donner au patient une chance de survie. S'il est impossible de procéder à une thoracotomie, il faut envisager une péricardiocentèse échoguidée pour soigner un arrêt cardiaque associé à une tamponnade traumatique ou non traumatique supposée. Une péricardiocentèse guidée sans imagerie représente une alternative uniquement en cas d'indisponibilité de l'imagerie par ultrasons.

Thrombose

Embolie pulmonaire

Un arrêt cardiaque lié à une embolie pulmonaire aiguë est la manifestation clinique la plus grave d'une thromboembolie veineuse³⁰⁰. L'incidence signalée d'arrêts cardiaques liés à une embolie pulmonaire est de 2-9 % de l'ensemble des ACEH^{183,301-303}, et de 5-6 % de l'ensemble des ACIH^{304,305}. Le diagnostic d'une embolie pulmonaire aiguë en cas d'arrêt cardiaque est difficile. Les examens cliniques et les antécédents, la capnographie et l'échocardiographie (si disponible) peuvent faciliter ce diagnostic d'embolie pulmonaire aiguë pendant une RCP, avec différents degrés de spécificité et de sensibilité. Il convient d'envisager une fibrinolyse en cas de suspicion ou de confirmation d'une embolie pulmonaire aiguë à l'origine de l'arrêt cardiaque. La poursuite de la RCP ne représente pas une contre-indication à la fibrinolyse. Le bénéfice potentiel de la fibrinolyse en termes d'amélioration de la survie l'emporte sur les risques potentiels dans des environnements sans alternatives disponibles (par exemple en milieu pré-hospitalier)²⁵⁸. Une fois le médicament fibrinolytique administré, il faut poursuivre la RCP pendant au moins 60 à 90 minutes avant de mettre un terme à la procédure de réanimation^{258,259}.

Thrombose coronaire

Bien qu'il puisse s'avérer difficile d'en diagnostiquer la cause chez un patient déjà en arrêt cardiaque, si le rythme initial est de type FV, il est très probable qu'elle soit liée à une maladie coronarienne impliquant l'occlusion d'une artère coronaire importante. Dans ce cas, il convient de transférer le patient tout en poursuivant la RCP et de l'amener immédiatement au laboratoire de cathétérisme, à condition qu'une infrastructure pré- et intra-hospitalière soit disponible, avec des équipes expérimentées dans l'assistance hémodynamique mécanique et dans les interventions coronaires percutanées primaires combinées à une RCP continue. Le transfert du patient en maintenant la RCP doit être décidé en fonction des chances réelles de survie (par exemple, arrêt cardiaque en présence d'un témoin avec rythme initial choquable [FV/TVsP] et RCP pratiquée par un témoin). Un RACS intermittent est également un facteur incitant fortement à transférer la victime³⁰⁶.

Intoxication

En général, il est rare qu'un empoisonnement soit à l'origine d'un arrêt cardiaque ou du décès du patient³⁰⁷. Certaines mesures thérapeutiques spécifiques offrent une meilleure issue en cas d'intoxication (décontamination, épuration forcée ou utilisation d'antidotes spécifiques)³⁰⁸⁻³¹⁰. Dans le cas d'une décontamination gastro-intestinale chez les patients dont les voies respiratoires sont protégées ou intactes, il est recommandé d'utiliser du charbon actif. Cette pratique est plus efficace si elle est mise en œuvre dans un délai d'1 heure à compter de l'ingestion³¹¹.

Environnements spécifiques

Arrêt cardiaque périopératoire

La principale cause d'un arrêt cardiaque lié à une anesthésie concerne la prise en charge des voies aériennes^{312,313}. Un arrêt cardiaque causé par des saignements était associé au taux de mortalité le plus élevé dans le cadre d'interventions chirurgicales non cardiaques, avec seulement 10,3 % de survivants à la sortie de l'hôpital³¹⁴. En général, les patients se trouvant en salle d'opération font l'objet d'un monitoring complet. Le diagnostic d'un arrêt cardiaque doit par conséquent intervenir quasiment sans délai.

Arrêt cardiaque post-chirurgie cardiaque

Il est relativement courant qu'un arrêt cardiaque se produise après une intervention chirurgicale cardiaque majeure, durant la période post-opératoire immédiate

(incidence signalée de 0,7-8 %) ^{315,316}. La réalisation d'une nouvelle sternotomie d'urgence fait partie intégrante de la procédure de réanimation post-chirurgie cardiaque, dès lors que toutes les autres causes réversibles ont été exclues. Une fois que la ventilation et la prise en charge des voies respiratoires ont été adéquatement mises en place, et si, au terme des trois chocs, la défibrillation s'avère inefficace en cas de FV/TVsP, il faut procéder immédiatement à une nouvelle sternotomie. Cette pratique en urgence est également indiquée en cas d'asystolie ou d'AEsP, dès lors que les autres traitements ont échoué ; elle doit être pratiquée dans les 5 minutes suivant l'arrêt cardiaque par une personne compétente.

Arrêt cardiaque en laboratoire de cathétérisme cardiaque

Un arrêt cardiaque (généralement associé à une FV) peut se produire pendant une intervention coronaire percutanée dans le cas d'un infarctus du myocarde de type STEMI ou non STEMI. Il peut également s'agir d'une complication liée à l'angiographie. Dans cet environnement spécifique permettant une réponse immédiate à la FV monitorée, il est recommandé de procéder à une défibrillation sans compressions thoraciques préalables. Si nécessaire, en cas d'échec de la défibrillation ou de FV récurrente immédiate, une défibrillation immédiate peut être répétée jusqu'à deux fois. Si la FV persiste au terme des trois premiers chocs ou qu'un RACS n'est pas immédiatement établi avec certitude, il faut alors commencer les compressions thoraciques et les insufflations sans attendre et rechercher une cause au problème en réalisant une angiographie coronaire complémentaire. Sur une table d'angiographie associée à un amplificateur de brillance situé au-dessus du patient, il est quasiment impossible de réaliser des compressions thoraciques selon une fréquence et une profondeur adéquates. De plus, cette pratique expose les intervenants à des radiations dangereuses. En conséquence, il est fortement recommandé d'adopter rapidement un dispositif mécanique de compression thoracique ^{317,318}. Si le problème n'est pas rapidement résolu, des données de très faible qualité suggèrent d'envisager une réanimation extracorporelle, à condition que l'infrastructure correspondante soit disponible. Il s'agit d'une pratique probablement préférable à la pompe à ballonnet intra-aortique (PBIA – contre-pulsion aortique) ³¹⁹.

Arrêt cardiaque dans un service de dialyse

La mort cardiaque subite est la principale cause de décès chez les patients hémodialysés. Elle est généralement précédée d'arythmies ventriculaires ³²⁰. L'hyperkaliémie est à l'origine de 2 à 5 % des décès intervenant chez les patients hémodialysés ³²¹. Un rythme choquable (FV/TVsP) est plus fréquente chez les patients faisant l'objet d'une hémodialyse ^{320,322,323}. La majorité des fabricants d'appareils d'hémodialyse recommande de débrancher l'appareil avant de procéder à une défibrillation ³²⁴.

Arrêt cardiaque dans des véhicules

Urgences en avion

Les arrêts cardiaques en avion ont une incidence d'1 cas sur 5 à 10 millions de vols passagers. Un rythme choquable initial est présent chez 25 à 31 % des patients³²⁵⁻³²⁸, et l'utilisation d'un DEA en avion peut se traduire par des taux de survie de 33 à 50 % à la sortie de l'hôpital^{325,328,329}.

Arrêt cardiaque dans les SMUR hélicoptérés et les aéronefs sanitaires

Les services médicaux aériens sont des hélicoptères ou des avions transportant des patients dans un état critique. Un arrêt cardiaque peut se produire en vol chez des patients transportés depuis le site d'un accident, ou bien chez des patients en état critique transportés d'un hôpital vers un autre^{330,331}.

Si un rythme choquable (FV/TVsP) est reconnu chez un patient monitoré et qu'une défibrillation peut être réalisée rapidement, il faut délivrer immédiatement jusqu'à trois chocs successifs avant de commencer les compressions thoraciques. Les dispositifs mécaniques de compression thoracique permettent d'assurer des compressions de haute qualité dans l'espace confiné d'un aéronef. Leur utilisation doit donc être envisagée^{332,333}. S'il existe un risque d'arrêt cardiaque en vol, il est recommandé d'équiper le patient d'un dispositif mécanique de compression mécanique durant son conditionnement avant le vol^{334,335}.

Arrêt cardiaque dans le cadre d'activités sportives

Le collapsus brutal et inopiné, non lié à un contact ou à un traumatisme, d'un sportif sur un terrain est probablement d'origine cardiaque ; il nécessite une reconnaissance rapide et un traitement efficace afin d'assurer la survie de la victime. En l'absence de réaction immédiate au traitement et en présence d'une équipe médicale organisée, il faut envisager le déplacement de la victime vers une zone à l'abri des médias et des spectateurs. Si le patient présente un rythme FV/TVsP, il faut délivrer les trois premiers chocs (la défibrillation est plus susceptible d'être efficace lors des trois premiers chocs) avant de le déplacer.

Sauvetage nautique et noyade

La noyade est une cause courante de décès par accident³³⁶. La Chaîne de survie en cas de noyade³³⁷ décrit 5 maillons essentiels permettant d'améliorer la survie (Figure 1.12).

Les témoins jouent un rôle primordial pour les premiers secours et la réanimation³³⁸⁻³⁴⁰. Après avoir passé en revue les indicateurs pronostiques spécifiques, l'ILCOR a constaté qu'une durée d'immersion inférieure à 10 minutes était as-

sociée de très grandes chances d'issue favorable¹⁸. L'âge, le temps de réponse des services de secours médicaux, le type d'eau (douce ou salée), la température de l'eau et la présence d'éventuels témoins ne constituaient pas des indicateurs prédictifs utiles pour la survie. Une immersion dans de l'eau glacée peut élargir la fenêtre de survie de la victime et justifier des recherches et des tentatives de sauvetage prolongées³⁴¹⁻³⁴³. La séquence BLS en cas de noyade (Figure 1.13) souligne l'importance cruciale de lever rapidement l'hypoxie.

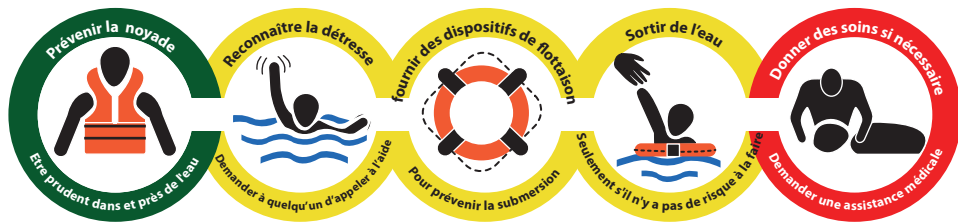


Figure 1.12 Chaîne de survie en cas de noyade [Spizlman 2014 1149]³³⁷, reproduite avec l'accord de Elsevier Ireland Ltd.

Urgences liées à l'environnement et en milieu hostile

Terrain accidenté et régions isolées

Comparativement aux zones urbaines, certains terrains pourront s'avérer plus difficiles d'accès et se trouver loin des services de soins médicaux organisés. Les chances d'issue favorable à un arrêt cardiaque risquent d'être réduites, compte tenu de l'accès tardif et de la durée de transport prolongée.

Dans la mesure du possible, il faut transférer le patient par voie aérienne^{344,345}. Le déploiement de services de secours médicaux hélicoptérés influe sur l'issue des victimes³⁴⁶⁻³⁴⁸.

Pathologies liées à la haute altitude

Étant donné la popularité croissante des séjours en altitude, les touristes sont de plus en plus nombreux à présenter des facteurs de risque cardiovasculaire et métabolique d'arrêt cardiaque. La procédure de réanimation en haute altitude est identique à celle de la RCP standard. Compte tenu d'une pO_2 moindre, la RCP est plus fatigante pour le sauveteur qu'au niveau de la mer et le nombre moyen de compressions thoraciques efficaces est susceptible de diminuer au cours de la première minute³⁴⁹⁻³⁵¹. Il faut donc utiliser, chaque fois que possible, des dispositifs mécaniques de compression thoracique. Dans des situations où le transport et la correction de causes réversibles sont impossibles, toute poursuite de la réanimation est inutile et la RCP doit être arrêtée.

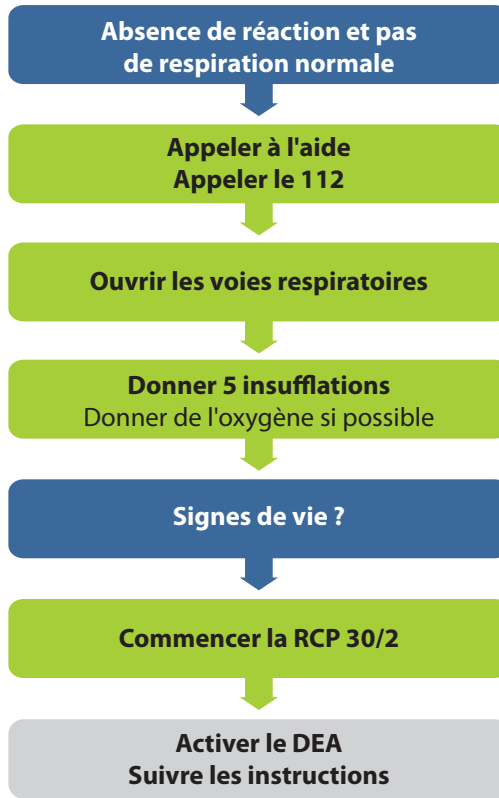


Figure 1.13 Algorithme Réanimation de base en cas de noyade.

Ensevelissement sous avalanche

Sur l'ensemble de l' Europe et de l' Amérique du Nord, on recense chaque année près de 150 décès dus aux avalanches, principalement par asphyxie, parfois par traumatisme et par hypothermie. Les facteurs de pronostic sont la gravité du traumatisme, la durée de l'ensevelissement complet, la perméabilité des voies respiratoires, la température corporelle et le niveau de potassium sérique³⁵². Les seuils appliqués à la RCP prolongée et au réchauffement extracorporel de victimes d'avalanche en arrêt cardiaque sont désormais plus stricts, afin de réduire le nombre de patients traités inutilement par réanimation extracorporelle (ECLS). Un algorithme de prise en charge des victimes ensevelies sous une avalanche est présenté (Figure 1.14).

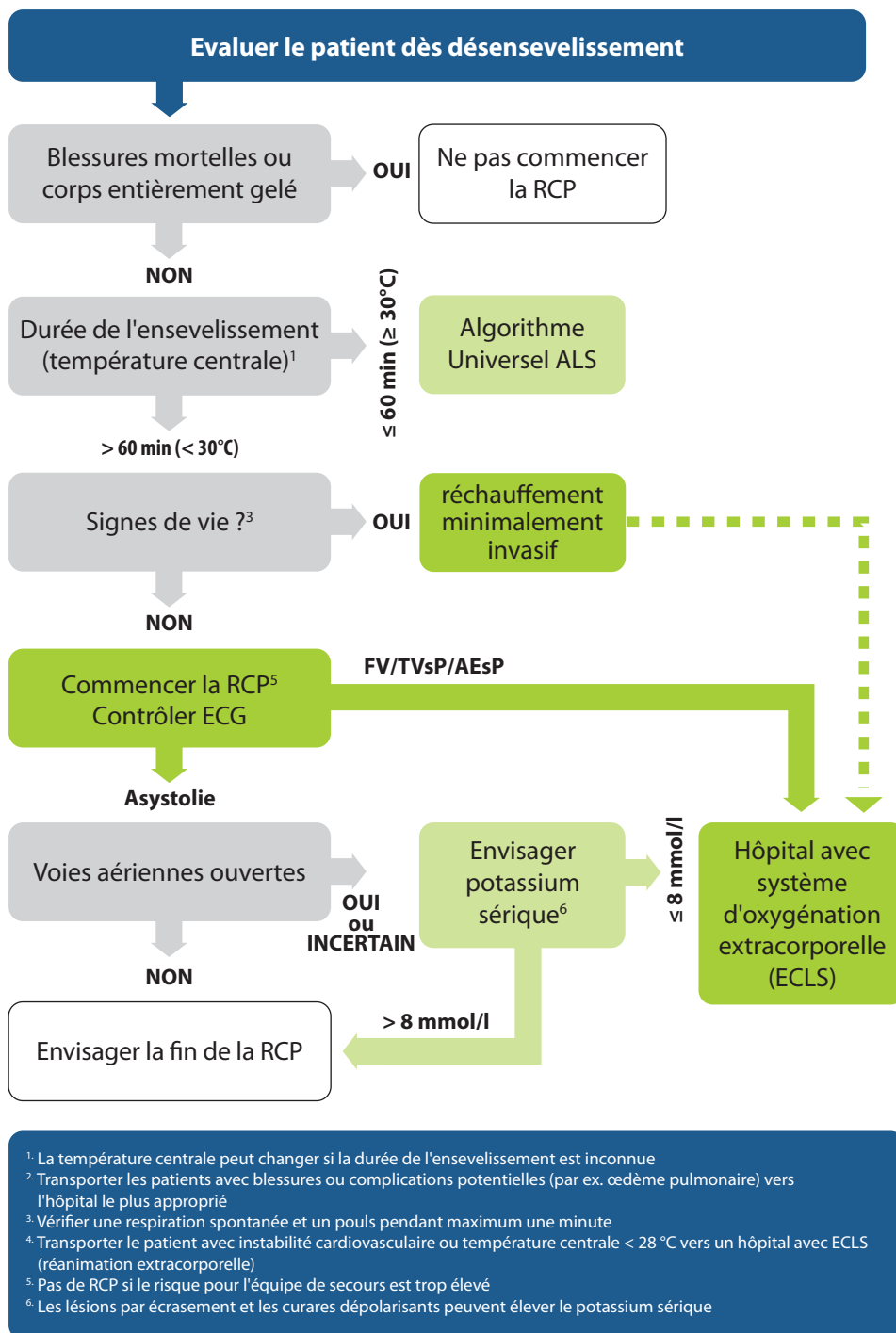


Figure 1.14 Algorithme de l'envelissement sous une avalanche.

Foudre et blessures d'origine électrique

L'électrisation désigne une lésion multisystémique relativement peu courante mais potentiellement dévastatrice associée à une forte morbidité et mortalité (0,54 décès sur 100 000 personnes chaque année). Il faut veiller à éteindre toute éventuelle source d'alimentation et ne pas s'approcher de la victime jusqu'à ce que les conditions de sécurité soient réunies. Une électrocution liée à la foudre est rare mais elle est à l'origine de 1 000 décès dans le monde chaque année³⁵³. Des patients inconscients et présentant des brûlures linéaires ou ponctuées (Figures de Lichtenberg) doivent être traités comme des victimes foudroyées³⁵⁴. Des brûlures graves (thermiques ou électriques), une nécrose myocardique, la gravité de la lésion du système nerveux central et une défaillance multisystémique secondaire sont des facteurs permettant de déterminer la morbidité et le pronostic à long terme.

Situations d'urgence collective

Il faut utiliser un système de triage afin de déterminer les patients à traiter en priorité. La décision d'appliquer une procédure de triage en cas d'accidents avec de nombreuses victimes et de ne pas commencer la RCP chez les victimes dont le décès est imminent (notamment celles sans signe de vie) relève de la responsabilité du commandant de l'équipe des services de secours médicaux, lequel est généralement le clinicien le plus expérimenté présent sur les lieux. La formation des intervenants leur permet d'identifier de façon rapide et correcte les victimes nécessitant une intervention vitale, et donc de réduire le risque de soins inappropriés et inutiles.

Patients spécifiques

Arrêt cardiaque associé à des maladies concomitantes

Asthme

La majorité des décès liés à l'asthme surviennent avant l'admission des patients à l'hôpital³⁵⁵.

Chez une personne souffrant d'asthme, l'arrêt cardiaque constitue en règle générale un événement final, après une période d'hypoxémie. Des modifications apportées aux directives ALS standard incluent la nécessité d'une intubation trachéale précoce. En cas de suspicion d'une hyperinflation dynamique des poumons pendant la RCP, compresser le thorax en fin d'expiration en débranchant le tube trachéal peut libérer l'air piégé.

Patients porteurs de dispositifs d'assistance ventriculaire

Il peut être difficile de confirmer un arrêt cardiaque chez ce type de patients. Il convient d'envisager un arrêt cardiaque chez un patient sous monitoring invasif si la ligne artérielle offre une lecture identique à celle de la ligne de pression veineuse centrale (PVC). Pour des patients sans monitoring invasif, en cas d'absence de signes de vie et de respiration, il faut considérer qu'ils ont été victimes d'un arrêt cardiaque. Pour les patients porteurs d'un dispositif implantable d'assistance ventriculaire gauche (DAVG), il faut suivre le même algorithme que celui utilisé dans le cas d'un arrêt post chirurgie cardiaque. En cas d'activité électrique sans pouls (AEsP), il faut éteindre le stimulateur et vérifier la présence d'une éventuelle FV sous-jacente, laquelle devra être traitée par défibrillation. Des compressions thoraciques externes doivent être réalisées en cas d'échec des efforts de réanimation immédiats. Il est essentiel de toujours vérifier les voies aériennes et la respiration. Ce type de patient peut présenter une asystolie ou une FV tout en ayant un débit sanguin cérébral adéquat, compte tenu du débit continu et suffisant fourni par la pompe. Si le patient est conscient et qu'il réagit, vous disposerez de plus de temps pour résoudre ce problème d'arythmie et les compressions thoraciques ne seront pas nécessaires. Une nouvelle sternotomie doit être réalisée dans le cas d'un arrêt cardiaque confirmé dans les 10 jours suivant l'opération chirurgicale.

Arrêt cardiaque associé à une maladie neurologique

Les arrêts cardiaques associés à des maladies neurologiques aiguës sont relativement rares. Ils peuvent se produire en cas d'hémorragie méningée, d'hémorragie intracérébrale, de crises épileptiques et d'accident ischémique³⁵⁶. Un arrêt cardiaque ou respiratoire touche entre 3 et 11 % des patients présentant une hémorragie méningée³⁵⁷, et le rythme initial constaté est généralement de type non choquable. Cependant, chez ces patients, des changements qui suggèrent un syndrome coronarien aigu³⁵⁸ peuvent apparaître sur l'ECG. Pour les patients avec des symptômes neurologiques avant-coureurs et un RACS, une tomodensitométrie cérébrale peut être envisagée. Le choix de réaliser cet examen avant ou après l'angiographie coronaire relèvera du jugement clinique, en considérant la probabilité de survenue d'une hémorragie méningée par rapport à celle d'un syndrome coronarien aigu⁴.

Obésité

En 2014, plus d'1,9 milliard d'adultes (soit 39 %) étaient en surpoids, parmi lesquels 600 millions (13 %) d'obèses. Les facteurs de risque cardiovasculaire classiques (hypertension, diabète, profil lipidique, cardiopathie coronarienne, insuffisance cardiaque et hypertrophie ventriculaire gauche) sont communs chez les patients obèses. L'obésité est associée à un risque accru de mort subite d'origine cardiaque³⁵⁹. Aucune modification de la séquence de réanimation n'est recom-

mandée chez les patients souffrant d'obésité, même si la réalisation d'une RCP efficace peut s'avérer difficile à réaliser.

Arrêt circulatoire associé à la grossesse

Chez les femmes à partir de 20 semaines de grossesse, l'utérus peut compresser la veine cave inférieure (VCI) et l'aorte, entravant alors le retour veineux et le débit cardiaque. La position des mains pour les compressions thoraciques devra être légèrement plus haute sur le sternum des patientes à un stade de grossesse avancé (par exemple au troisième trimestre)³⁶⁰. Il faut déplacer manuellement l'utérus vers la gauche, afin de réduire la compression de la VCI et incliner la victime à gauche si possible, en veillant à ce que le thorax reste sur une surface dure (par exemple en salle d'opération). Il faut également envisager la nécessité d'une hystérotomie d'urgence ou une césarienne dès lors qu'une femme enceinte est en arrêt cardiaque. Les meilleurs taux de survie chez les prématurés à plus de 24-25 semaines de grossesse sont obtenus lorsque l'accouchement intervient dans les 5 minutes suivant l'arrêt cardiaque de la mère³⁶¹.

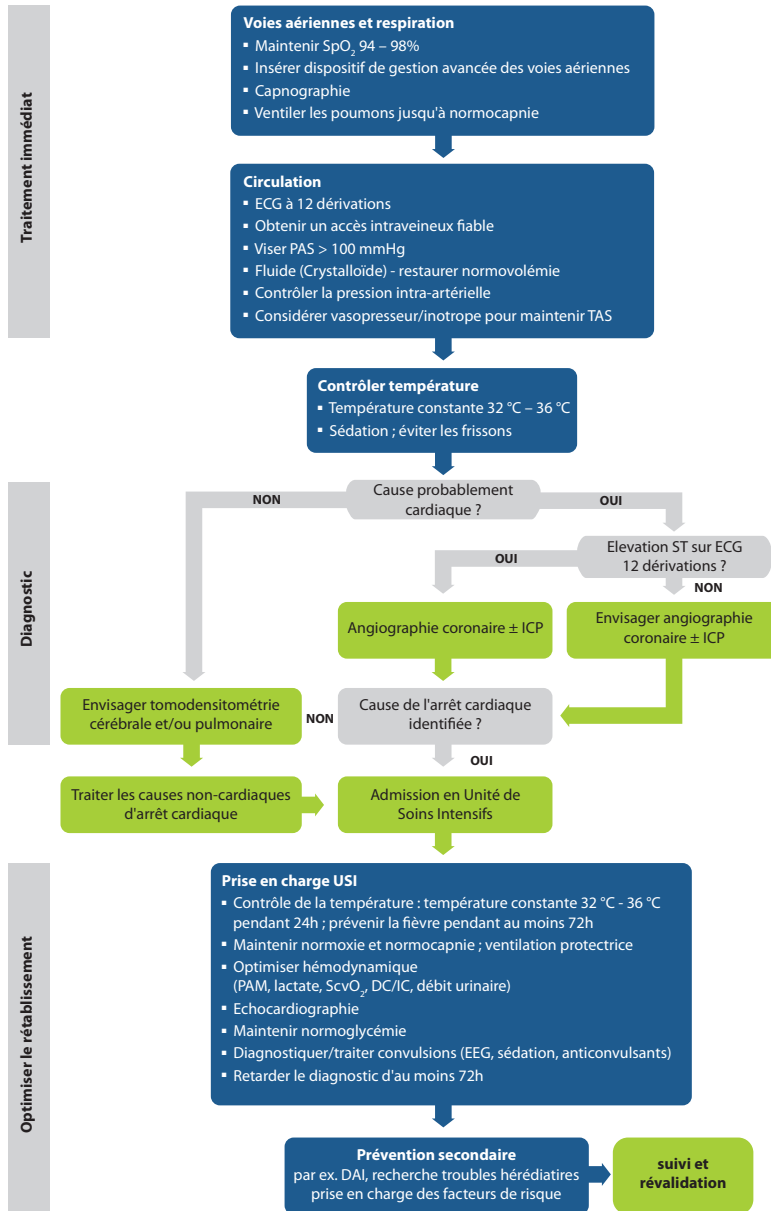
Personnes âgées

Plus de 50 % des personnes réanimées à la suite d'un ACEH sont âgées de 65 ans ou plus³⁶². Aucune modification des protocoles de réanimation standard n'est requise concernant la prise en charge de patients âgés en arrêt cardiaque. Toutefois, les sauveteurs doivent savoir que le risque de fractures des côtes et du sternum est plus élevé chez les patients âgés³⁶³⁻³⁶⁵. L'incidence de blessures liées à la RCP augmente avec la durée de la RCP³⁶⁵.

Soins post-réanimation

Le rétablissement d'une circulation spontanée (RACS) est la première étape du processus de récupération complète suite à un arrêt cardiaque. Les mécanismes physiopathologiques complexes qui surviennent suite à une ischémie globale durant un arrêt cardiaque et la reperfusion subséquente en réponse à une réanimation réussie sont réunis sous le terme de syndrome post-arrêt cardiaque³⁶⁶. En fonction de la cause de l'arrêt et de la gravité du syndrome post-arrêt cardiaque, de nombreux patients nécessiteront un support multisystémique. Le traitement administré durant cette période post-réanimation va influencer de façon significative l'issue globale, en particulier la qualité de la récupération neurologique³⁶⁷⁻³⁷³. L'algorithme des soins post-réanimation (Figure 1.15) souligne certaines des principales interventions à pratiquer afin d'optimiser les résultats pour ces patients.

Retour d'une circulation normale et coma



PAS : pression artérielle systolique ; ICP : intervention coronaire percutanée ; PAM : pression artérielle moyenne ; ScvO₂ : saturation veineuse centrale en oxygène ; DC/IC : débit cardiaque/index cardiaque ; EEG : électroencéphalographie ; DAI : défibrillateur automatique implantable.

Figure 1.15 Algorithme des soins post-réanimation.

Syndrome post-arrêt cardiaque

Le syndrome inclut les lésions cérébrales et la dysfonction myocardique post-arrêt cardiaque, la réponse systémique à l'ischémie/reperfusion et la pathologie causale persistante^{366,374,375}. La gravité de ce syndrome variera en fonction de la durée et de la cause de l'arrêt cardiaque. Il peut ne pas apparaître du tout si celui-ci est de courte durée. La défaillance cardiovasculaire est la principale cause de décès au cours des trois premiers jours, tandis que les lésions cérébrales sont à l'origine de la majorité des décès intervenant ultérieurement³⁷⁶⁻³⁷⁸. L'arrêt des thérapeutiques actives de maintien des fonctions vitales est la cause de décès la plus fréquente (environ 50 %) pour les patients chez lesquels une issue défavorable est pronostiquée^{378,379} ; d'où l'importance de la stratégie dans l'établissement de ce pronostic (cf. ci-dessous). Une défaillance microcirculatoire, une autorégulation déficiente, une hypotension, une hypercapnie, une hypoxémie, une hyperoxémie, une pyrexie, une hypoglycémie, une hyperglycémie et des convulsions peuvent aggraver les lésions cérébrales post-arrêt cardiaque. Une dysfonction myocardique significative est fréquente après un arrêt cardiaque, mais en règle générale, elle commence à se résorber au bout de 2 à 3 jours, même si un rétablissement complet peut être beaucoup plus long³⁸⁰⁻³⁸². L'ischémie/reperfusion globale associée à l'arrêt cardiaque active les voies immunitaires et de coagulation, contribuant à une insuffisance organique multiple et à l'accroissement du risque d'infection³⁸³. Par conséquent, le syndrome post-arrêt cardiaque présente diverses caractéristiques communes avec un sepsis (diminution du volume intravasculaire, vasodilatation, lésions endothéliales et troubles de la microcirculation³⁸⁴⁻³⁹⁰).

Voies aériennes et respiration

L'hypoxémie et l'hypercapnie augmentent toutes deux le risque de récurrence d'arrêt cardiaque et peuvent induire des lésions cérébrales secondaires. Selon plusieurs études menées sur des animaux, une hyperoxémie juste après un RACS entraîne un stress oxydatif et altère les neurones post ischémiques³⁹¹. Les données chez l'homme, dont la plupart sont tirées de registres des services de soins intensifs, ont donné lieu à des résultats antagonistes quant à l'impact potentiel de l'hyperoxémie après une réanimation post-arrêt cardiaque. Selon une étude récente portant sur l'apport d'air comparativement à l'apport d'oxygène dans le cas d'un infarctus aigu du myocarde avec sus-décalage du segment ST, l'administration d'oxygène supplémentaire aggrave la lésion myocardique, les récurrences d'infarctus du myocarde et les cas d'arythmies cardiaques majeures et serait associée à une taille d'infarctus plus grande à 6 mois³⁹³. Compte tenu des effets nocifs avérés suite à un infarctus du myocarde et du risque d'aggravation des lésions neurologiques suite à un arrêt cardiaque, dès qu'il est possible de contrôler de

façon fiable la saturation du sang artériel en oxygène (par analyse des gaz sanguins et/ou oxymétrie de pouls), il faut titrer la concentration en oxygène inspiré de manière à maintenir la saturation du sang artériel en oxygène entre 94 et 98 %. Il faut éviter l'hypoxémie qui peut également s'avérer délétère. Il faut mesurer de façon fiable la saturation du sang en oxygène avant de réduire la concentration en oxygène inspiré.

Il faut envisager l'intubation trachéale, la sédation et la ventilation contrôlée chez les patients avec une fonction cérébrale diminuée. Après un arrêt cardiaque, l'hypocapnie induite par l'hyperventilation provoque une ischémie cérébrale³⁹⁴⁻³⁹⁶. Des études observationnelles, menées sur base de registres d'arrêts cardiaques, confirment l'existence d'une association entre l'hypocapnie et une issue neurologique défavorable^{397,398}. En attendant la disponibilité de données prospectives, il est raisonnable d'ajuster la ventilation afin d'obtenir une normocapnie et de contrôler cette dernière à partir des valeurs du CO₂ en fin d'expiration et de celles des gaz sanguins.

Circulation

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une cause fréquente d'arrêt cardiaque extrahospitalier (ACEH). Dans une méta-analyse récente, la prévalence d'une lésion coronarienne aiguë variait de 59 à 71 % chez les patients en ACEH sans étiologie non cardiaque évidente³⁹⁹. De nombreuses études observationnelles ont démontré la possibilité de réaliser immédiatement une évaluation dans un laboratoire de cathétérisme cardiaque (notamment une intervention coronaire percutanée) chez les patients présentant un RACS post-arrêt cardiaque⁴⁰¹. La prise en charge invasive (à savoir angiographie coronaire suivie d'une ICP immédiate, si nécessaire) chez ces patients, particulièrement chez ceux ayant fait l'objet d'une réanimation prolongée et présentant des changements non spécifiques sur l'ECG, s'est avérée controversée, étant donné l'absence de preuves spécifiques et les implications significatives en termes d'utilisation de ressources (y compris transfert des patients vers des centres d'ICP).

Intervention coronaire percutanée post RACS avec sus-décalage du segment ST

Sur base des données disponibles, il faut procéder immédiatement à une évaluation par cathétérisme cardiaque (et à une ICP immédiate, si nécessaire) chez les patients adultes ayant récupéré une circulation spontanée après un ACEH d'origine potentiellement cardiaque avec sus-décalage du segment ST sur l'ECG.

Cette recommandation s'appuie sur des données de faible qualité concernant des populations ciblées. Des études observationnelles indiquent également que les meilleurs résultats sont obtenus après un ACEH en combinant gestion ciblée de la température (Traitement « température cible » : TTC – *Targeted Temperature Management* : *TTM*) et ICP, dans le cadre d'un protocole post-arrêt cardiaque standardisé, intégré dans une stratégie globale visant à améliorer la survie avec statut neurologique intacte⁴⁰¹⁻⁴⁰³.

Intervention coronaire percutanée post RACS sans sus-décalage du segment ST

Par rapport aux patients qui ne sont pas en arrêt cardiaque, les outils standards permettant d'évaluer l'ischémie coronaire chez les patients en arrêt cardiaque sont moins précis. La valeur prédictive en termes de sensibilité et de spécificité des données cliniques habituelles, de l'ECG et de biomarqueurs en cas d'occlusion artérielle coronaire aiguë à l'origine d'un ACEH n'est pas clairement établie⁴⁰⁴⁻⁴⁰⁷. Plusieurs grandes études observationnelles ont confirmé que l'absence de sus-décalage du segment ST pouvait également être associée à un SCA chez les patients avec RACS suite à un ACEH⁴⁰⁸⁻⁴¹¹. Chez ces patients sans sus-décalage du segment ST, il existe des données contradictoires, issues d'études observationnelles, concernant le bénéfique potentiel d'un cathétérisme cardiaque en urgence^{410,412,413}. Il apparaît raisonnable d'en discuter et d'envisager cette évaluation après le RACS chez les patients dont l'arrêt cardiaque est le plus vraisemblablement d'origine coronaire. Des facteurs tels que l'âge du patient, la durée de la RCP, l'instabilité hémodynamique, la fréquence cardiaque à l'admission, l'état neurologique à l'arrivée à l'hôpital et la probabilité connue d'une étiologie cardiaque, peuvent influencer la décision, soit d'intervenir en phase aiguë, soit de repousser l'intervention dans le courant de l'hospitalisation.

Indications d'une tomodensitométrie

L'étiologie cardiaque d'un ACEH a fait l'objet d'études approfondies au cours des dernières décennies. En revanche, il existe très peu de données concernant l'étiologie non cardiaque. L'identification précoce d'une cause respiratoire ou neurologique permettrait un transfert du patient vers une unité de soins intensifs pour un traitement optimal. Par ailleurs, une meilleure connaissance du pronostic favorise les discussions quant à la pertinence de thérapies spécifiques, y compris le TTC. Cette identification précoce d'une cause respiratoire ou neurologique est possible en réalisant une tomodensitométrie cérébrale et thoracique à l'admission à l'hôpital, avant ou après l'angiographie coronaire. En l'absence de lésions particulières, de signes ou de symptômes suggérant l'existence d'une cause neurologique ou respiratoire (par exemple maux de tête, convulsions ou

déficiences neurologiques pour les causes neurologiques ; dyspnée ou hypoxie confirmée chez les patients souffrant d'une maladie respiratoire connue et dont l'état s'aggrave), ou en cas d'ischémie myocardique confirmée par des données cliniques ou un ECG, l'angiographie coronaire est réalisée avant la tomographie par ordinateur. Plusieurs études de cas ont démontré que cette stratégie permettait de diagnostiquer les causes non cardiaques d'un arrêt cardiaque chez un proportion importante de patients^{358,414}.

Prise en charge hémodynamique

Une dysfonction myocardique post réanimation provoque une instabilité hémodynamique, laquelle se manifeste par une hypotension, un index cardiaque faible et des arythmies^{380,415}. Il faut procéder rapidement à une échocardiographie chez tous les patients, afin de détecter et d'évaluer la dysfonction myocardique^{381,416}. La dysfonction myocardique post-réanimation implique généralement un traitement inotrope, au moins de façon transitoire.

Le choix du traitement peut être guidé par la pression artérielle, la fréquence cardiaque, le débit urinaire, le taux de clairance plasmatique des lactates et la saturation veineuse centrale en oxygène. Il est également possible de recourir à des échographies cardiaques en série, particulièrement chez les patients présentant une instabilité hémodynamique. En unité de soins intensifs, la mise en place d'une ligne artérielle pour le monitoring continu de la pression est essentielle.

A l'instar de la thérapie précoce basée sur des objectifs cibles recommandée dans le sepsis⁴¹⁷, et malgré les objections soulevées par plusieurs études récentes⁴¹⁸⁻⁴²⁰, une stratégie thérapeutique post-arrêt cardiaque, incluant une tension artérielle cible a été proposée³⁷⁰. En l'absence de données définitives, il faut cibler la tension artérielle moyenne de manière à obtenir un débit urinaire adéquat (1 ml/kg/h) et des concentrations plasmatiques de lactates normales ou en baisse, en tenant compte la tension artérielle normale du patient, la cause de l'arrêt et la sévérité d'une éventuelle dysfonction myocardique³⁶⁶. Ces cibles peuvent varier en fonction des caractéristiques physiologiques et des comorbidités du patient. Il est important de noter que l'hypothermie peut augmenter le débit urinaire⁴²¹ et altérer la clairance des lactates⁴¹⁵.

Défibrillateurs automatiques implantables

Il faut envisager l'insertion d'un défibrillateur cardiaque implantable (DCI) chez les patients ischémiques qui présentent une dysfonction ventriculaire gauche, et qui ont fait l'objet d'une réanimation suite à une arythmie ventriculaire intervenue dans un délai de plus de 24 à 48h après un épisode coronarien primaire⁴²²⁻⁴²⁴.

Déficit neurologique (optimiser la récupération neurologique)

Perfusion cérébrale

Des études menées sur des animaux ont montré qu'un RACS est immédiatement suivi d'une période d'ischémie cérébrale multifocale, puis d'une hyperémie cérébrale globale transitoire, d'une durée de 15 à 30 minutes⁴²⁵⁻⁴²⁷. Ensuite, une hypoperfusion cérébrale se produit pendant 24h maximum, tandis que la consommation cérébrale en oxygène se rétablit progressivement. Suite à un arrêt cardiaque par asphyxie, un œdème cérébral peut se former de façon transitoire après un RACS mais est rarement associé à une augmentation cliniquement significative de la pression intracrânienne^{428,429}. Chez de nombreux patients, l'autorégulation du débit sanguin cérébral (débit absent ou décalé vers la droite) est altérée pendant un certain temps après un arrêt cardiaque. Cela signifie que la perfusion cérébrale dépend de la pression de perfusion cérébrale et non de l'activité neurologique^{430,431}. Par conséquent, après un RACS, il faut maintenir la pression artérielle moyenne à une valeur proche de la pression normale du patient¹².

Sédation

Bien que la sédation et la ventilation des patients pendant au moins 24 heures après un RACS soient des pratiques courantes, aucune donnée de haut niveau ne permet de déterminer une période définie de ventilation, de sédation et de blocage neuromusculaire après un arrêt cardiaque.

Contrôle des convulsions

Les convulsions sont fréquentes après un arrêt cardiaque et apparaissent chez près d'un tiers des patients restés dans le coma après un RACS. Une myoclonie se produit très couramment, dans 18 à 25 % des cas, tandis que les autres patients présentent des convulsions tonico-cloniques généralisées ou focales, ou bien une combinaison de plusieurs types de convulsions^{376,432-434}. Les convulsions cliniques, y compris les myoclonies, peuvent être ou ne pas être d'origine épileptique. D'autres signes moteurs pourraient être interprétés à tort comme des convulsions, alors qu'il existe différentes sortes de myoclonies, dont la majorité n'est pas de type épileptique^{435,436}. Il faut recourir à une électroencéphalographie (EEG) intermittente pour détecter une éventuelle activité épileptique chez les patients montrant des signes cliniques de convulsions. Il faut envisager une EEG continue pour monitorer les patients avec un statut épileptique diagnostiqué et les effets du traitement. Les convulsions peuvent accroître l'activité métabolique cérébrale⁴³⁷, voire aggraver les lésions cérébrales provoquées par l'arrêt cardiaque. Celles-ci doivent être traitées avec du valproate sodique, du lévétiracétam, de la

phénytoïne, des benzodiazépines, du propofol ou un barbiturique. La myoclonie peut être particulièrement difficile à soigner, la phénytoïne s'avérant souvent inefficace. Le propofol est efficace pour éliminer la myoclonie post-anoxique⁴³⁸. Le clonazépam, le valproate sodique et le lévétiracétam sont des anti-myocloniques susceptibles d'être efficaces dans le cas d'une myoclonie post-anoxique⁴³⁶.

Contrôle de la glycémie

Une glycémie sanguine élevée après réanimation suite à un arrêt cardiaque est fortement associée à une issue neurologique défavorable^{261,439,440}. Selon les données disponibles, après obtention d'un RACS, il faut maintenir la glycémie ≤ 10 mmol/l (180 mg/dl) et éviter l'hypoglycémie⁴⁴¹. Il ne faut pas mettre en place une régulation glycémique trop stricte chez les patients adultes avec RACS, sous peine d'accroître le risque d'hypoglycémie.

Contrôle de la température

Une période d'hyperthermie (hyperpyrexie) intervient fréquemment au cours des premières 48 heures suivant un arrêt cardiaque^{261,442-445}. Plusieurs études attestent de l'existence d'une association entre la pyrexie post-arrêt cardiaque et des issues défavorables^{261,442,444-447}. Bien que les effets d'une température élevée sur la survie des patients ne soient pas établis, il semble raisonnable de traiter l'hyperthermie post-arrêt cardiaque avec des antipyrétiques et d'envisager le refroidissement actif pour les patients inconscients.

Selon les données d'études chez l'homme et chez l'animal, une hypothermie modérée induite à des effets neuroprotecteurs et améliore l'issue des patients après une période d'hypoxie-ischémie cérébrale globale^{448,449}. L'ensemble des études menées sur l'hypothermie modérée induite après un arrêt cardiaque ne portaient que sur des patients dans le coma. Un essai randomisé et un essai pseudo-randomisé ont démontré une meilleure issue neurologique à la sortie de l'hôpital ou à 6 mois chez des patients dans le coma suite à un arrêt cardiaque extrahospitalier associé à une FV^{450,451}. Le refroidissement a été initié de quelques minutes à quelques heures après le RACS et la température a été maintenue entre 32 et 34°C pendant une période de 12 à 24 heures.

Dans l'étude clinique sur le traitement « température cible » (TTC), 950 patients ayant subi un ACEH, tous rythmes confondus, ont été randomisés pour faire l'objet d'un contrôle de température sur 36h (28h à la température cible, puis réchauffement progressif) à 33°C ou bien à 36°C³⁷⁶. Des protocoles stricts ont été appli-

qués pour évaluer le pronostic et procéder à l'arrêt des thérapeutiques actives de maintien des fonctions vitales. Aucune différence n'a été constatée concernant le principal critère évalué (mortalité toutes causes confondues) et l'issue neurologique à 6 mois a également donné des résultats similaires (rapport de hasards en termes de mortalité à la fin de l'essai d'1,06, IC à 95 % de 0,89 à 1,28 ; risque relatif de décès ou d'issue neurologique défavorable à 6 mois d'1,02, IC à 95 % de 0,88 à 1,16). Les données détaillées concernant l'évolution neurologique à 6 mois étaient aussi similaires^{452,453}. Il faut souligner que la température des patients des deux groupes de cet essai était parfaitement contrôlée de manière à prévenir la fièvre.

Le terme « traitement température cible » (TTC) (ou contrôle de la température) est désormais préféré au terme précédent d'« hypothermie thérapeutique ». Le Groupe de travail ALS de l'ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*) a formulé plusieurs recommandations de traitement concernant le TTC¹⁷⁵, lesquelles sont intégrées dans ces directives de l'ERC :

- Maintenir une température cible constante entre 32 et 36°C pour les patients faisant l'objet d'un contrôle de la température (recommandation forte – qualité des données de référence : moyenne).
- On ignore encore si certaines sous-catégories de patients en arrêt cardiaque peuvent bénéficier de températures inférieures (32-34°C) ou supérieures (36°C) ; des recherches supplémentaires devraient permettre de répondre à cette question.
- La TTC est recommandée chez les adultes ayant subi un arrêt cardiaque extrahospitalier associé à un rythme initial choquable et demeurant sans réaction après obtention d'un RACS (recommandation forte – qualité des données de référence : faible).
- Le TTC est suggérée chez les adultes après un ACEH associé à un rythme initial non choquable et demeurant sans réaction après RACS (recommandation faible – qualité des données de référence : très faible).
- Le TTC est suggéré chez les adultes ayant subi un ACIH associé à tout rythme initial et demeurant sans réaction après obtention d'un RACS (recommandation faible – qualité des données de référence : très faible).
- En cas de recours au TTC, il est suggéré de prévoir une durée d'au moins 24h (comme dans le cadre des deux grands essais randomisés contrôlés précédents^{376,450}) (recommandation faible – qualité des données de référence : très faible qualité).

À quel moment contrôler la température ?

Quelle que soit la température cible choisie, un contrôle actif de la température est requis de manière à atteindre et à maintenir la température au niveau ciblé.

Selon les recommandations précédentes, le refroidissement doit être initié immédiatement après le RACS mais ces recommandations se fondent seulement sur des données précliniques et des conjectures rationnelles⁴⁵⁴. Des données découlant d'études animales indiquent que le refroidissement précoce post RACS donne de meilleurs résultats^{455,456}. Des études observationnelles posent question sur l'existence d'une association entre les patients qui se refroidissent plus rapidement de manière spontanée et ceux dont l'issue neurologique est la plus défavorable⁴⁵⁷⁻⁴⁵⁹. Il est supposé que les patients présentant les lésions neurologiques les plus graves sont les plus susceptibles de perdre leur capacité d'autorégulation de la température corporelle.

Un essai randomisé comparant le refroidissement pré-hospitalier par administration rapide d'un large volume de soluté froid par perfusion intraveineuse immédiatement après un RACS et le refroidissement différé jusqu'à l'admission du patient à l'hôpital, a montré une augmentation des taux de récurrence de l'arrêt cardiaque pendant le transport et d'œdème pulmonaire⁴⁶⁰. Bien qu'il soit déconseillé de procéder à une perfusion pré-hospitalière non contrôlée de soluté froid, il demeure raisonnable d'administrer un soluté froid par perfusion intraveineuse chez les patients parfaitement monitorés et avec une température cible inférieure (par exemple 33°C). Les stratégies de refroidissement précoce, autres que la perfusion intraveineuse rapide de grands volumes de solutés, et le refroidissement opéré pendant une réanimation cardio-pulmonaire en milieu pré-hospitalier n'ont fait l'objet d'aucune étude adéquate.

Comment contrôler la température ?

Au stade actuel, il n'existe aucune donnée selon laquelle une technique de refroidissement spécifique augmente les chances de survie comparée à une autre. Des dispositifs internes permettent toutefois un contrôle plus précis de la température que des techniques externes^{461,462}. Une hyperthermie rebond est associée à une issue neurologique plus défavorable^{463,464}. Par conséquent, il faut réchauffer le patient de façon progressive. Bien que l'on ignore le rythme de réchauffement optimal, il existe actuellement un consensus sur un réchauffement de 0,25 à 0,5°C par heure⁴⁶⁵.

Évaluation pronostique

Cette partie sur l'évaluation pronostique a été adaptée à partir de l'Avis sur le pronostic neurologique chez les patients comateux ayant survécu à un arrêt cardiaque⁴⁶⁶, rédigé par des membres du groupe de travail ALS de l'ERC et des membres de la division TEM (traumatologie et médecine d'urgence) de l'ESICM, en anticipation des Directives 2015.

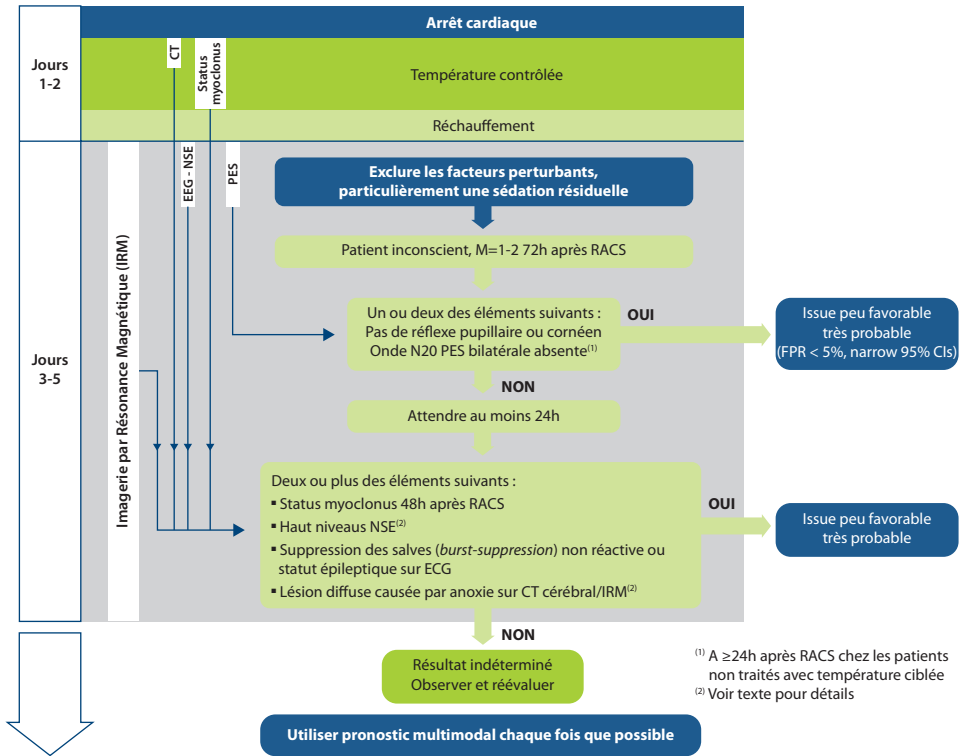
L'encéphalopathie hypoxo-ischémique est courante après une réanimation réalisée après un arrêt cardiaque⁴⁶⁷. Parmi les patients admis en soins intensifs suite à un arrêt cardiaque extrahospitalier, deux tiers décéderont suite à des lésions neurologiques ; cela a été constaté à la fois avant⁴⁶⁸ et après³⁷⁶⁻³⁷⁸ la mise en œuvre d'un traitement « température cible » (TTM/*Target Temperature Management*) pratiqué dans le cadre des soins post réanimation. La plupart de ces décès sont dus à l'arrêt des thérapeutiques actives de maintien des fonctions vitales, décidé après le pronostic d'une issue neurologique défavorable^{377,378}. Pour cette raison, il est essentiel de minimiser le risque de pronostic faussement pessimiste chez les patients comateux réanimés après un arrêt cardiaque. Idéalement, en cas de prédiction d'une évolution défavorable, le taux de faux positifs (TFP) devrait être de zéro, avec l'intervalle de confiance (IC) le plus étroit possible. Néanmoins, la plupart des études sur l'évaluation pronostique intègrent tellement peu de patients que même si le TFP est égal à 0 %, la limite supérieure de l'IC à 95 % est généralement élevée^{469,470}. De plus, de nombreuses études sont biaisées par l'effet d'une prophétie auto-réalisatrice (« *self-fulfilling prophecy* »). Ceci constitue un biais dès lors que les médecins connaissent les résultats des indicateurs pronostiques et les utilisent pour prendre une décision quant à l'arrêt des thérapeutiques actives (ATA)^{469,471}. Enfin, à la fois le TTC en lui-même et l'administration de sédatifs ou de bloqueurs neuromusculaires pour maintenir la température, peuvent interférer avec les index pronostiques, spécialement ceux fondés sur les examens cliniques⁴⁷². Une approche multimodale de l'évaluation pronostique est essentielle et doit inclure examens cliniques, électrophysiologie, analyse des biomarqueurs et imagerie.

Un examen neurologique clinique attentif constitue encore la base du pronostic pour les patients comateux ayant survécu à un arrêt cardiaque⁴⁷³. Il faut réaliser un examen clinique approfondi tous les jours pour détecter d'éventuels signes de récupération neurologique (comme des mouvements intentionnels) ou pour identifier un tableau clinique général suggérant une mort cérébrale.

Chez la plupart des patients, le processus de récupération neurologique après une encéphalopathie post-anoxique survient dans les 72 h à compter de l'arrêt cardiaque^{474,475}. Néanmoins, chez les patients ayant reçu des sédatifs dans les 12 heures précédant l'évaluation neurologique à 72 heures post RACS, la fiabilité de l'examen clinique peut être réduite⁴⁷². Avant toute évaluation définitive, les principaux facteurs qui perturbent l'examen clinique doivent être exclus^{476,477} ; outre la sédation et le blocage neuromusculaire, ces facteurs comprennent l'hypothermie, l'hypotension sévère, l'hypoglycémie ainsi que les troubles métaboliques et respiratoires. Il convient de suspendre l'administration des sédatifs et des bloqueurs neuromusculaires suffisamment à l'avance pour éviter les interférences avec l'examen clinique. Les médicaments à action brève sont à privilégier autant que possible. Si l'on suspecte une paralysie/sédation résiduelle, il faut

envisager d'employer des antidotes pour neutraliser les effets de ces médicaments.

L'algorithme de stratégie pronostique (Figure 1.16) est applicable à tous les patients comateux n'ayant pas de réponse motrice ou qui sont en extension à la douleur dans les 72 heures suivant le RACS. Les résultats des tests pronostiques antérieurs doivent également être pris en compte à ce moment-là.



EEG – électroencéphalographie ; NSE – émolase neurone-spécifique ; PES – potentiels évoqués somesthésiques ; RASC – retour à la circulation spontanée.

Figure 1.16 Algorithme pronostic post-arrêt cardiaque.

Il faut d'abord évaluer les prédicteurs les plus fiables. Ces prédicteurs ont les plus grandes spécificité et précision (TFP < 5 % avec IC 95 % < 5 % chez les patients traités par TTC). Ils ont été documentés dans plusieurs études par au moins trois groupes de chercheurs différents. Ils incluent l'absence de réflexes pupillaires à ≥ 72 h du RACS et l'absence bilatérale de réponse (onde N20) aux potentiels évoqués somesthésiques (PES) après réchauffement (ce dernier signe peut être évalué à ≥ 24 h du RACS chez les patients n'ayant pas été traités

par TTC). En nous fondant sur des opinions d'experts, nous recommandons qu'un diagnostic défavorable ne soit établi à ce moment-là qu'en cas d'absence de réflexes pupillaires combinée à l'absence de réflexes cornéens. Les réflexes oculaires et les PES conservent leur valeur prédictive quelle que soit la température ciblée^{478,479}.

Si aucun des signes ci-dessus n'est présent pour établir un pronostic défavorable, un groupe de prédicteurs moins précis peut être évalué, mais le degré de confiance quant à leur valeur prédictive sera inférieur. Ces prédicteurs ont un TFP < 5 % mais des IC à 95 % plus larges que les prédicteurs précédents et/ou ils correspondent à des définitions/seuils non cohérents dans les études pronostiques. Ces prédicteurs comprennent la présence de myoclonie en stade précoce (au cours des 48 h suivant le RACS), des valeurs élevées d'énolase neurone-spécifique (NSE) sérique entre 48 h et 72 h après le RACS, un tracé EEG malin non réactif (suppression des salves, état épileptique) après réchauffement, une réduction marquée du ratio substance grise/substance blanche (SG/SB) ou un effacement de sillons sur la TDM cérébrale dans les 24 h après le RACS ou encore l'apparition de changements ischémiques diffus sur l'IRM cérébral dans les 2 à 5 jours suivant le RACS. D'après des opinions d'experts, nous recommandons d'attendre au moins 24 heures après la première évaluation pronostique et d'attendre la confirmation de l'état d'inconscience (avec un score moteur de Glasgow de 1 ou 2) avant de recourir à ce deuxième groupe de prédicteurs. Nous suggérons également de fonder le pronostic sur l'association d'au moins deux de ces prédicteurs.

À l'heure actuelle, aucun seuil spécifique de NSE, prédictif d'une issue défavorable avec un TFP égal à 0 %, ne peut être recommandé. Idéalement, chaque laboratoire hospitalier analysant la NSE devrait élaborer ses propres valeurs normales et ses propres valeurs limites, en fonction du kit d'analyse utilisé. Il est recommandé de prélever des échantillons à différents moments pour détecter l'évolution des niveaux de NSE et pour réduire le risque de faux positifs.⁴⁸⁰

Même si les prédicteurs les plus fiables n'ont donné aucun faux positif dans la plupart des études, aucun d'entre eux, considéré individuellement, ne permet d'établir un diagnostic défavorable avec un degré de certitude absolu. De plus, ces prédicteurs ont souvent été utilisés pour prendre des décisions d'interrompre les traitements de maintien des fonctions vitales, avec le risque d'un biais lié à l'auto-prophétie (la prédiction induit le résultat). Pour ces raisons nous recommandons, autant que possible, un pronostic multimodal, même en présence de l'un de ces prédicteurs. En plus d'améliorer la sécurité, des données de référence limitées montrent qu'un pronostic multimodal permet un gain de sensibilité⁴⁸¹⁻⁴⁸⁴.

En cas de pronostic incertain, les cliniciens doivent envisager une observation prolongée. L'absence d'amélioration clinique au fil du temps suggère un pronostic plus défavorable. Même si des cas de réveil ont été constatés jusqu'à 25 jours après l'arrêt⁴⁸⁵⁻⁴⁸⁷, la plupart des survivants reprennent conscience au cours de la première semaine^{376,488-491}. Dans une étude observationnelle récente⁴⁹⁰, 94 % des patients se sont réveillés au bout de 4 à 5 jours à partir du réchauffement et les 6 % restants ont repris conscience endéans les dix jours. Mais même les patients reprenant conscience tardivement peuvent présenter une évolution neurologique favorable⁴⁹⁰.

Rééducation

Même si l'issue neurologique est considérée comme positive pour la majorité des survivants à un arrêt cardiaque, des problèmes cognitifs, émotionnels et de fatigue sont courants^{452,492-494}. Des troubles cognitifs à long terme, pour la plupart légers, sont présents chez près de la moitié des survivants^{453,495,496}. Ces troubles cognitifs légers ne sont généralement pas identifiés par les professionnels de santé et ne peuvent pas être détectés avec les échelles d'évaluation cognitive standards comme les échelles CPC (*Cerebral Performance Categories*) ou MMSE (*Mini-Mental State Examination*)^{452,497}. Or, les troubles cognitifs et émotionnels ont un impact considérable et peuvent affecter la vie quotidienne des patients, leur retour au travail et leur qualité de vie^{494,498,499}. Un suivi doit être systématiquement organisé après la sortie de l'hôpital et pourra être réalisé par un médecin ou un infirmier spécialisé. Il devra au moins comprendre un dépistage des troubles cognitifs et des troubles émotionnels et l'information du patient.

Don d'organes

Le don d'organes doit être envisagé chez les patients ayant récupéré une circulation spontanée et respectant les critères neurologiques correspondant à un décès⁵⁰⁰. Chez les patients comateux pour lesquels il a été décidé d'arrêter les thérapies de maintien des fonctions vitales, le don d'organes doit être envisagé après constatation de la mort « circulatoire ». Le don d'organes peut également être envisagé lorsque la RCP n'a pas permis le RACS du patient. Toutes les décisions concernant le don d'organes doivent respecter les exigences juridiques et éthiques locales, qui varient en fonction des pays et des contextes.

Dépistage des troubles héréditaires

De nombreuses victimes de mort subite présentent une cardiopathie structurelle silencieuse, le plus souvent une maladie coronarienne mais aussi de syndromes d'arythmies primaires, de myocardiopathies, d'une hypercholestérolémie familiale ou une cardiopathie ischémique prématurée. Le dépistage des troubles héréditaires est crucial en termes de prévention primaire chez les individus d'une même famille, puisqu'il peut donner lieu à un traitement antiarythmique préventif et à un suivi médical spécifique^{154,155,501}.

Centres de réanimation spécialisés

Les taux de survie des patients réanimés après un arrêt cardiaque varient grandement d'une institution hospitalière à une autre^{261,371,502-506}. De nombreuses études ont montré une association entre la survie à la sortie de l'hôpital et le transport vers un centre de réanimation spécialisé, mais ces études divergent concernant les facteurs hospitaliers directement liés à l'évolution des patients^{368,371,504,507,508}. La même inconsistance concerne les services nécessaires qui doivent être associés pour définir un centre de réanimation spécialisé. La plupart des experts s'entendent pour dire qu'un tel centre doit avoir un laboratoire de cathétérisme cardiaque immédiatement accessible 24 heures sur 24, 7 jours sur 7 ainsi que les installations nécessaires pour réaliser un traitement ciblé de la température.

Réanimation cardio-pulmonaire pédiatrique

Cette section des Directives ERC 2015 sur la réanimation de l'enfant comprend les parties suivantes :

- Réanimation cardio-pulmonaire de base
- Prise en charge des corps étrangers obstruant les voies respiratoires
- Prévention de l'arrêt circulatoire
- Réanimation cardio-pulmonaire avancée en cas d'arrêt cardiaque
- Soins post-réanimation.

Réanimation cardio-pulmonaire pédiatrique de base

D'après la partie du CoSTR de l'ILCOR consacrée à la séquence des manœuvres de BLS, une certaine équivalence a finalement été établie entre la séquence C-A-B (compressions thoraciques, libération des voies respiratoires et ventilation artificielle) et la séquence A-B-C (libération des voies respiratoires, ventilation artificielle et compressions thoraciques)⁵⁰⁹⁻⁵¹¹. Étant donné que la séquence A-B-C est aujourd'hui une méthode établie et largement reconnue pour la pratique de la RCP sur l'enfant en Europe, le Groupe de rédaction PLS de l'ERC a choisi de continuer à utiliser cette séquence, notamment parce que les précédentes directives l'ont fait adopter par des centaines de milliers de professionnels de santé et de secouristes non professionnels.

Séquence d'actions pour la réanimation cardio-pulmonaire de base (BLS)

Les sauveteurs ayant appris le BLS pour l'adulte ou la procédure de réanimation par compressions thoraciques seules, mais qui n'ont pas suivi de formation spécifique à la réanimation de l'enfant, peuvent appliquer la procédure qu'ils connaissent car le résultat serait pire s'ils n'intervenaient pas. Néanmoins, dans le cas de l'enfant, mieux vaut réaliser des insufflations pendant la séquence de réanimation, étant donné que la nature asphyxique de la plupart des arrêts circulatoires chez l'enfant nécessite de procéder à une ventilation pour garantir une RCP efficace^{119,120}. Les

non-spécialistes qui souhaitent apprendre la procédure de réanimation de l'enfant parce qu'ils ont des enfants sous leur responsabilité (exemples : enseignants, infirmiers scolaires, maîtres-nageurs) doivent savoir qu'il est préférable de modifier la procédure de BLS de l'adulte en réalisant cinq insufflations initiales suivies d'une minute de RCP avant d'aller chercher du secours (voir les directives de BLS de l'adulte).

PBLS



Figure 1.17 Algorithme PBLS.

Réanimation cardio-pulmonaire de base par les personnes ayant le devoir d'intervenir

La séquence suivante doit être appliquée par les personnes ayant un devoir d'intervention en cas d'urgence pédiatrique (ce sont généralement des professionnels de santé) (Figure 1.17). Même si la séquence suivante décrit une ventilation par de l'air expiré, les professionnels de santé ayant la responsabilité de traiter les enfants sauront et pourront pratiquer une ventilation par masque et ballon ; il s'agit d'une méthode à privilégier pour les insufflations.

1. Veillez à la sécurité de l'environnement pour l'enfant et pour vous-même.

2. Vérifier si l'enfant réagit.

- Stimulez l'enfant et demandez-lui à voix haute : Est-ce que ça va ?

3A. Si l'enfant réagit en vous répondant, en pleurant ou en bougeant :

- Laissez l'enfant dans la position dans laquelle vous l'avez trouvé (à condition qu'il n'y ait pas de danger immédiat).
- Évaluez son état et appelez de l'aide.
- Réévaluez régulièrement l'enfant.

3B. Si l'enfant ne réagit pas :

- Appelez de l'aide.
- Retournez prudemment l'enfant sur le dos.
- Libérez ses voies respiratoires en basculant sa tête vers l'arrière et en relevant son menton, en procédant comme suit (méthode « *head tilt – chin lift* ») :
 - Placez une main sur son front et basculez doucement sa tête vers l'arrière.
 - En même temps, placez le bout de vos doigts sous la pointe de son menton et relevez son menton. Ne comprimez pas les tissus sous le menton car cela pourrait obstruer ses voies respiratoires. Ce point est particulièrement important chez le nourrisson.
 - Si vous n'êtes toujours pas parvenu à libérer les voies respiratoires, réalisez une antépulsion de la mâchoire inférieure : placez deux doigts de chaque main sous les branches montantes de la mandibule de l'enfant et poussez sa mandibule vers l'avant.

Pensez toujours à l'éventualité d'un traumatisme cervical. Si vous suspectez un traumatisme cervical, employez exclusivement la technique d'antépulsion de la mandibule pour essayer d'ouvrir les voies respiratoires. Si cette manœuvre ne permet pas d'ouvrir les voies respiratoires, basculez la tête vers l'arrière un petit peu à la fois jusqu'à libération des voies respiratoires.

4. En gardant les voies respiratoires ouvertes : effectuer l'action « voir, écouter, sentir » en recherchant une respiration normale. Placez votre visage à proximité de celui de l'enfant et regardez son thorax :

- **Voir** si la cage thoracique se soulève.
- **Écouter** à hauteur du nez et de la bouche de l'enfant s'il y a un bruit respiratoire.
- **Sentir** de l'air est expiré sur votre joue.

Dans les minutes qui suivent un arrêt cardiaque, l'enfant peut encore réaliser des gasps lents et irréguliers. Voyez, écoutez et sentez au maximum 10 secondes avant de déterminer si l'enfant respire normalement : si vous avez un doute, agissez comme si l'enfant ne respirait pas normalement.

5A. Si l'enfant respire normalement :

- Installez l'enfant en position latérale de sécurité (voir ci-dessous). En cas d'histoire de traumatisme, une lésion cervicale doit être envisagée.
- Envoyez quelqu'un chercher de l'aide ou faites-le vous-même – appelez les services médicaux d'urgence.
- Vérifiez que l'enfant continue de respirer.

5B. Si l'enfant ne respire pas ou s'il ne respire pas normalement :

- Ôtez prudemment tout corps étranger clairement visible de ses voies respiratoires.
- Réalisez 5 insufflations initiales.
- Au cours de ces insufflations, soyez attentif aux réactions de l'enfant, telles que toux ou nausées. La présence ou l'absence de ces réactions fait partie de l'évaluation des « signes de vie », qui sera décrite plus loin.

Insufflations d'un nourrisson

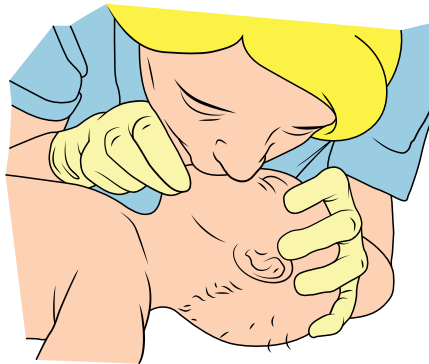


Figure 1.18 Ventilation par bouche-à-bouche – nourrisson.

- Placez la tête en position neutre (lorsqu'un nourrisson est allongé sur le dos, sa tête est généralement fléchie, vous aurez donc éventuellement besoin d'un support pour maintenir la position : une serviette/couverture roulée, placée sous la partie supérieure du corps), et tirez sur le menton.
- Inspirez, placez ensuite les lèvres de façon hermétique autour de la bouche et du nez du nourrisson. Si la taille du visage du nourrisson ne vous permet pas de poser vos lèvres autour de sa bouche et de son nez, insufflez uniquement via son nez en fermant sa bouche pour éviter que l'air ne s'échappe -ou inversement- (Figure 1.18).
- Insufflez doucement pendant 1 seconde environ : la cage thoracique doit s'élever.
- En maintenant la position de sa tête et de son menton, écartez votre bouche de celle du nourrisson et regardez si sa cage thoracique s'abaisse pendant l'expiration.
- Prenez de l'air en inspirant entre chaque insufflation et réalisez les cinq insufflations en procédant de la même manière.

Insufflations d'un enfant de plus d'1 an

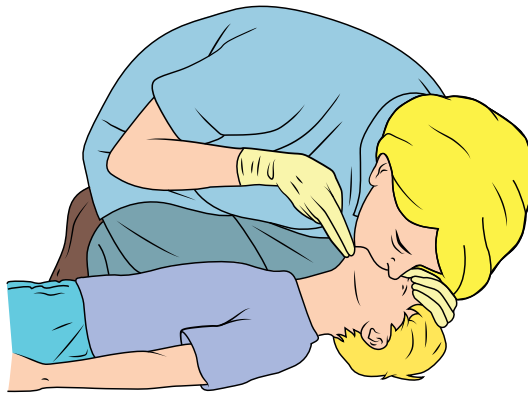


Figure 1.19 Ventilation par bouche-à-bouche/nez – enfant.

- Basculez la tête de l'enfant vers l'arrière, et soulevez le menton.
- Pincer les narines entre le pouce et l'index avec la main que vous avez posée sur son front.
- Maintenez sa bouche ouverte tout en maintenant son menton relevé.
- Prenez une inspiration puis placez vos lèvres autour de la bouche de l'enfant de façon hermétique (Figure 1.19).
- Insufflez doucement pendant environ 1 seconde ; regardez si sa cage thoracique se soulève.
- En maintenant sa tête en arrière et son menton relevé, écartez votre bouche de celle de l'enfant et regardez si sa cage thoracique s'abaisse pendant l'expiration.

- Prenez de l'air en inspirant entre chaque insufflation et réalisez cinq insufflations en procédant de la même manière. Évaluez l'efficacité des insufflations en vérifiant que la cage thoracique s'élève et s'abaisse comme lors d'une respiration normale.

Que la victime soit un enfant ou un nourrisson, si la ventilation est difficile, il se peut que ses voies respiratoires soient obstruées.

- Ouvrez la bouche de l'enfant et retirez tout objet obstructif visible. Ne balayez pas la bouche de l'enfant à l'aveugle avec votre doigt.
- Repositionnez correctement sa tête. Vérifiez que sa tête est basculée vers l'arrière et que son menton est relevé, sans extension excessive de la nuque.
- Si ses voies respiratoires n'ont pas été libérées en basculant sa tête et en relevant son menton, tentez la technique d'antépulsion de la mâchoire inférieure.
- Faites au maximum cinq tentatives pour parvenir à des insufflations efficaces. Si cela ne fonctionne pas, commencez les compressions thoraciques.

6. Évaluation de la circulation de l'enfant

Pendant 10 secondes maximum :

- Évaluer la présence de signes de vie : mouvements, toux ou respiration normale (c'est-à-dire ni gasps, ni respiration lente ou irrégulière, qui traduisent une respiration anormale). Si vous recherchez un pouls, ne prenez pas plus de 10 secondes pour le faire. La recherche du pouls n'est pas fiable, c'est plutôt l'état général de la victime qui déterminera si un BLS est requis (en d'autres termes, en l'absence de signes de vie, commencez le BLS)^{40,41}.

7A. Si au terme des 10 secondes d'observation, vous êtes certain de la présence de signes de vie

- Poursuivez si nécessaire les insufflations jusqu'à ce que l'enfant respire spontanément et efficacement.
- S'il reste inconscient, placez l'enfant en position latérale de sécurité (en agissant prudemment en cas d'histoire de traumatisme).
- Réévaluez l'enfant régulièrement.

7B. En l'absence de signes de vie

- Débutez les compressions thoraciques.
- Associez des insufflations et des compressions thoraciques à raison de 15 compressions pour 2 insufflations.

Compressions thoraciques

Chez tous les enfants, les compressions thoraciques doivent être réalisées sur la moitié inférieure du sternum. La compression doit être suffisante pour enfoncer

le sternum sur une profondeur d'au moins 1/3 du diamètre antéro-postérieur du thorax. Relâchez totalement la pression avant de répéter la même opération à une fréquence comprise entre 100 et 120 compressions par minute. Au terme de 15 compressions thoraciques, basculez la tête de l'enfant vers l'arrière, soulevez son menton et administrez 2 insufflations efficaces. Continuez les compressions thoraciques et les insufflations avec un rapport de 15/2.

Compressions thoraciques chez le nourrisson

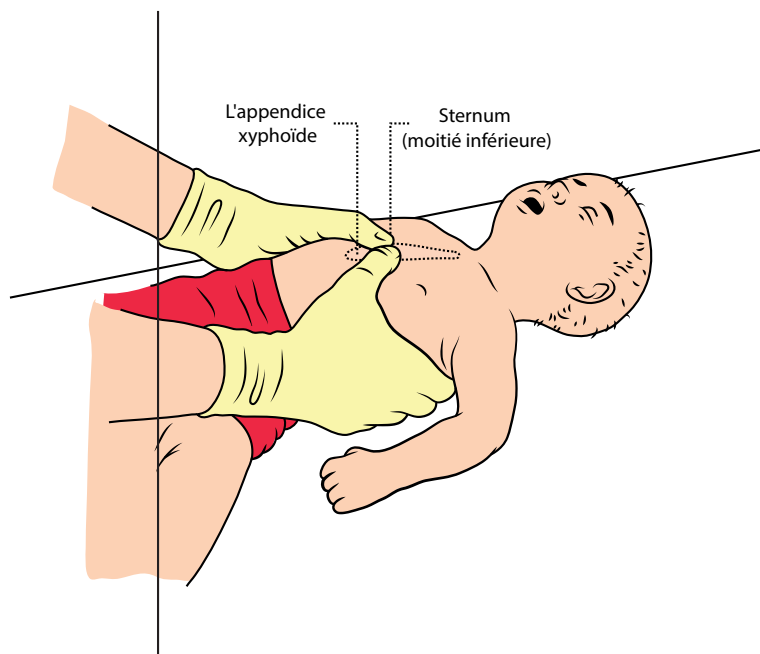


Figure 1.20 Compressions thoraciques – nourrisson.

Si le sauveteur est seul, il comprime le sternum avec le bout de deux doigts (Figure 1.20). S'il y a au moins deux sauveteurs, il convient d'utiliser la technique à deux pouces avec encerclement du thorax : placez deux pouces côte-à-côte à plat sur la moitié inférieure du sternum (comme illustré ci-dessus) ; les pouces sont dirigés vers la tête du nourrisson. Étendez les deux mains, doigts joints, de manière à encadrer la partie inférieure de la cage thoracique du nourrisson. Vos doigts doivent soutenir le dos du nourrisson. Dans les deux méthodes, comprimez la partie inférieure du sternum sur une profondeur d'au moins 1/3 du diamètre antéro-postérieur du thorax du nourrisson (soit environ 4 cm)⁵¹².

Compressions thoraciques chez l'enfant de plus d'1 an



Figure 1.21 Compressions thoraciques à une main – enfant.

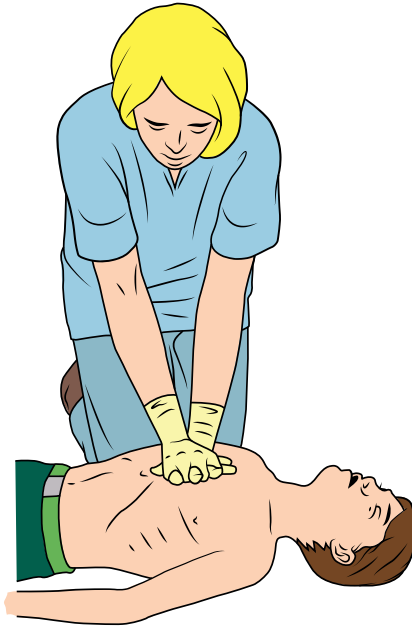


Figure 1.22 Compressions thoraciques à deux mains – enfant.

Pour éviter de comprimer l'abdomen supérieur, localiser l'appendice xiphoïde, situé à la jonction antérieure des côtes inférieures droites et gauches. Positionnez le talon de votre main sur le sternum, un travers de doigt au-dessus de cet appendice. Relevez les doigts pour être sûr de ne pas exercer de pression sur les côtes de l'enfant. Placez-vous à l'aplomb du thorax de la victime et, en gardant le bras bien tendus, enfoncez le sternum sur une profondeur d'au moins 1/3 du diamètre antéropostérieur du thorax, soit environ 5 cm (Figure 1.21)^{512,513}. Chez l'enfant plus grand ou si le secouriste est de petit gabarit, cette opération sera plus facile en utilisant les deux mains, avec les doigts entrelacés (Figure 1.22).

8. Poursuivre la réanimation jusqu'à ce que :

- L'enfant montre des signes de vie (il reprend conscience, bouge ou ouvre les yeux et recommence à respirer normalement).
- D'autres professionnels de santé arrivent et puissent vous assister ou prendre le relais.
- Vous soyez exténué.

Quand appeler les secours

Il est d'une importance vitale que les sauveteurs soient aidés aussi rapidement que possible lorsqu'un enfant perd conscience.

- S'il y a plus d'un sauveteur sur les lieux, l'un d'eux commence la réanimation, tandis qu'un autre appelle ou va chercher les secours.
- Si le sauveteur est seul : il débute la réanimation durant 1 minute environ ou pendant 5 cycles de RCP, avant d'aller chercher les secours. Afin que l'interruption de la réanimation soit aussi brève que possible, le sauveteur peut tenter d'emmener le petit enfant ou le nourrisson avec lui pendant qu'il va alerter les secours.
- Si vous êtes seul, que vous êtes témoin d'un collapsus soudain chez un enfant et que vous suspectez un arrêt cardio-respiratoire primaire, appelez d'abord les secours avant de commencer la RCP, car l'enfant nécessitera une défibrillation immédiate. Ce cas de figure est peu fréquent.

Défibrillation externe automatique et réanimation cardio-pulmonaire de base

Poursuivez la RCP jusqu'à ce qu'un défibrillateur externe automatique (DEA) soit amené sur place. Mettez en place le DEA et suivez les instructions. Pour des en-

fants de 1 à 8 ans, il est préférable d'utiliser un système atténuateur, si il est disponible, comme cela est expliqué dans le chapitre « Réanimation cardio-pulmonaire de base de l'adulte et défibrillation externe automatique »¹.

Position latérale de sécurité

Un enfant inconscient, dont les voies respiratoires sont libres et qui respire normalement doit être placé sur le côté, en position latérale de sécurité. Il existe plusieurs positions de sécurité. Toutes ont pour but d'empêcher l'obstruction des voies respiratoires et de réduire la probabilité que des liquides (comme la salive, des sécrétions ou des vomissures) ne pénètrent dans les voies respiratoires supérieures.

Obstruction des voies respiratoires par un corps étranger (CE)

Il faut suspecter une suffocation ou obstruction par un CE si le début est brutal et qu'il n'y a aucun autre signe de maladie. Certains indices peuvent alerter le sauveteur : l'enfant est en train de manger ou de jouer avec des objets de très petite taille juste avant l'apparition des symptômes (Tableau 1.1).

Les tapes dans le dos, les compressions thoraciques et les compressions abdominales augmentent la pression intrathoracique et peuvent expulser le corps étranger. En cas d'échec, il faut essayer alternativement toutes ces méthodes, jusqu'à parvenir à expulser le corps étranger (Figure 1.23).

Contrairement à l'algorithme de l'adulte, les compressions abdominales ne doivent pas être pratiquées sur un nourrisson. Même si les compressions abdominales peuvent causer des blessures dans tous les groupes d'âges, le risque est particulièrement élevé chez le nourrisson et le très jeune enfant. C'est pourquoi, les directives pour le traitement de l'obstruction des voies aériennes par un CE sont différentes pour le nourrisson et pour l'enfant.

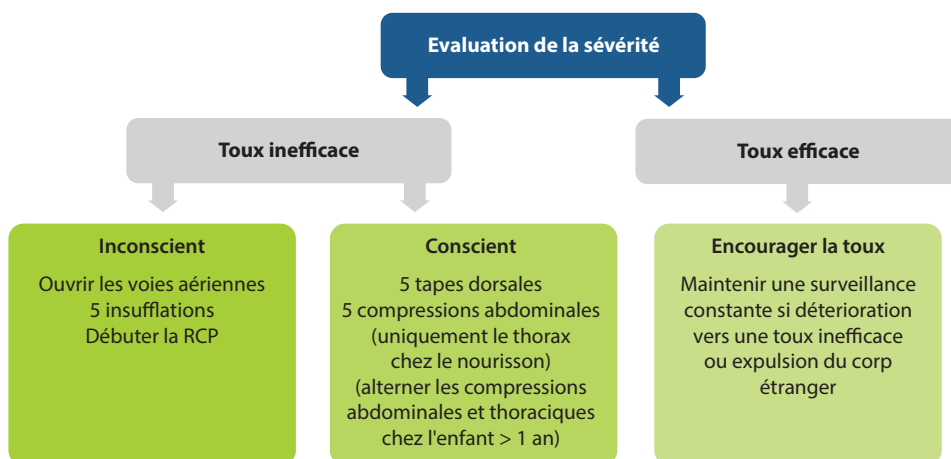
Reconnaissance d'une obstruction des voies respiratoires par un corps étranger

Une intervention active est nécessaire en cas d'obstruction uniquement lorsque la toux devient inefficace. Dès lors, l'intervention devra être réalisée rapidement et avec détermination.

Tableau 1.1 Signes d'une obstruction des voies aériennes par un corps étranger.

Signes généraux d'une obstruction des voies aériennes par un CE	
Episode en présence de témoin	
Toux ou suffocation	
Survenue brutale	
Histoire récente de repas ou de jeu avec des petits objets	
Toux inefficace	Toux efficace
N'émet aucun son	Pleure ou répond aux questions
Toux peu audible ou silencieuse	Toux forte
Incapable de respire	Capable d'inspirer avant la toux
Cyanose	Parfaitement conscient et réactif
Diminution du niveau de conscience	

Obstruction des voies aériennes chez l'enfant

**Figure 1.23** Algorithme en cas d'obstruction des voies aériennes par un corps étranger chez l'enfant.

Traitement de la suffocation

1. Sécurisation et appel des secours

Le principe « Ne pas nuire » doit être appliqué, c'est-à-dire que si l'enfant est capable de respirer et de tousser, même s'il le fait avec difficulté, il faut l'encourager dans ses efforts spontanés. Il ne faut pas intervenir à ce stade car cela pourrait déplacer le corps étranger et aggraver la situation (en provoquant une obstruction totale des voies respiratoires, par exemple).

- Tant que l'enfant a une toux efficace, aucune intervention n'est nécessaire. Encourager l'enfant à tousser et maintenir une surveillance constante.
- Si sa toux est (ou devient) inefficace, **appeler immédiatement à l'aide** et déterminer le niveau de conscience de l'enfant.

2. Enfant suffoquant et conscient

- Si l'enfant est toujours conscient mais qu'il ne tousse plus ou que sa toux est inefficace, il faut lui administrer des percussions dans le dos.
- Si celles-ci ne permettent pas l'expulsion du CE, il faut administrer des compressions thoraciques s'il s'agit d'un nourrisson ou des compressions abdominales pour un enfant plus grand. Ces manœuvres provoquent une toux artificielle, qui augmente la pression intrathoracique et déloge le corps étranger.

Si les tapes dorsales ne permettent pas l'expulsion du CE et que l'enfant est toujours conscient, réalisez des compressions thoraciques s'il s'agit d'un nourrisson ou des compressions abdominales pour un enfant plus grand. Ne réalisez pas de compressions abdominales (manœuvre de Heimlich) sur un nourrisson.

Après réalisation des compressions thoraciques ou abdominales, réévaluer l'état de l'enfant. Si l'objet n'a pas été expulsé et que la victime est toujours consciente, continuer d'alterner les séquences de tapes dorsales et de compressions thoraciques (pour un nourrisson) ou abdominales (pour un enfant plus grand). S'ils ne sont pas encore arrivés, appelez aux secours ou envoyez quelqu'un chercher des secours. Ne laissez pas l'enfant seul à ce stade.

Si l'objet a pu être expulsé, évaluez l'état clinique de l'enfant. Il est possible qu'une partie de l'objet soit restée coincée dans le tractus respiratoire et qu'elle entraîne des complications. En cas de doute, demandez une assistance médicale. Les compressions abdominales peuvent provoquer des blessures internes. Toutes les victimes sur lesquelles elles sont pratiquées devront donc être examinées par un médecin⁵¹⁴.

3. Enfant avec obstruction des voies aériennes et inconscient

Si l'enfant victime de suffocation est inconscient ou perd connaissance, placez-le sur une surface ferme et plane. S'ils ne sont pas encore arrivés, il faut appeler aux secours ou envoyer quelqu'un chercher des secours. Ne pas laisser l'enfant seul à ce stade et procéder de la manière suivante :

Libération des voies aériennes

Ouvrez la bouche de la victime et cherchez tout corps étranger visible. Si un corps étranger est visible, essayez de l'extraire en faisant un crochetage de la bouche avec un doigt. Ne réalisez pas cette opération à l'aveugle et ne répétez pas cette opération car cela risquerait d'enfoncer l'objet plus profondément dans le pharynx et de créer des lésions.

Insufflations

Ouvrez les voies respiratoires en basculant la tête de la victime vers l'arrière et en soulevant son menton (méthode « *head tilt-chin lift* »), puis pratiquez cinq insufflations. Évaluez l'efficacité de chaque insufflation : si une insufflation n'entraîne pas d'élévation de la cage thoracique, repositionnez la tête de la victime avant l'insufflation suivante.

Compressions thoraciques et RCP

- Essayez de réaliser cinq insufflations et s'il n'y a pas de réponse (pas de mouvement, de toux ou de reprise de la respiration spontanée), débutez les compressions thoraciques sans réévaluer la circulation.
- Suivez la séquence de RCP prévue pour un sauveteur seul pendant environ une minute ou 5 cycles de 15 compressions pour 2 insufflations avant d'appeler les services d'urgence médicale (si quelqu'un d'autre ne l'a pas déjà fait).
- Lorsque vous ouvrez les voies aériennes avant l'insufflation, vérifiez que le CE n'est pas visible dans la bouche.
- Si l'objet est visible et qu'il est accessible, essayez de l'extraire en faisant un seul crochetage du doigt.
- Si l'obstruction est levée, ouvrez la bouche et vérifiez les voies respiratoires comme indiqué ci-dessus ; réalisez des insufflations si l'enfant ne respire pas.
- Si l'enfant reprend conscience et respire de façon efficace, mettez-le en position latérale de sécurité, surveillez sa ventilation et son état de conscience en attendant l'arrivée des secours.

Réanimation cardio-pulmonaire pédiatrique médicalisée

Reconnaissance d'un enfant gravement malade ou blessé – Prévention d'un arrêt cardiorespiratoire

Chez l'enfant, les arrêts cardio-respiratoires secondaires à une insuffisance respiratoire ou circulatoire surviennent plus fréquemment les arrêts cardio-respiratoires primaires suite à une arythmie^{147,515-524}. Ces arrêts asphyxiques ou respiratoires sont également plus fréquents chez le jeune adulte (exemples : en cas de traumatisme, de noyade ou d'empoisonnement)^{119,525}.

L'arrêt cardiaque a un pronostic sombre chez l'enfant ; il est donc crucial de reconnaître les premiers signes d'une insuffisance circulatoire ou respiratoire, car une intervention efficace à un stade précoce peut sauver des vies.

La séquence de la procédure d'évaluation d'un enfant en état critique suit la méthode ABCDE.

- A (pour « *Airway* ») désigne les voies respiratoires.
- B (pour « *Breathing* ») désigne la respiration.
- C (pour « *Circulation* ») désigne la circulation.
- D (pour « *Disability* ») désigne l'état neurologique.
- E (pour « *Exposure* ») désigne l'exposition.

Les notions auxquelles renvoient les lettres D et E ne sont pas couvertes par les présentes directives et sont enseignées dans les formations à la réanimation pédiatrique.

Le fait d'appeler une équipe pédiatrique d'intervention rapide ou une équipe d'urgence médicale peut réduire le risque d'arrêt respiratoire et/ou circulatoire chez les enfants hospitalisés en dehors d'une unité de soins intensifs. Cependant, les preuves fournies par la littérature sont limitées, car les études ne font généralement pas la distinction entre la réponse de l'équipe d'intervention et les autres systèmes mis en place pour identifier à un stade précoce une dégradation de l'état de l'enfant⁵²⁶⁻⁵²⁹. Les procédures de détection précoce d'une dégradation jouent un rôle essentiel dans la réduction de la morbidité et de la mortalité chez les enfants en état critique. Des scores spécifiques peuvent être utilisés (exemples : scores d'alerte pédiatrique précoce de type PEWS)⁵³⁰ mais les données disponibles ne prouvent pas qu'ils permettent d'améliorer le processus décisionnel ou l'issue clinique^{512,531}.

Diagnostic d'une insuffisance respiratoire : évaluation des points A et B

L'évaluation d'un enfant potentiellement en état critique commence par l'évaluation de ses voies respiratoires (A) et de sa respiration (B). Les signes d'une insuffisance respiratoire peuvent inclure :

- Une fréquence respiratoire inhabituelle pour l'âge de l'enfant – c'est-à-dire trop rapide ou trop lente⁵³².
- Une augmentation initiale du travail respiratoire, qui peut progresser vers une diminution de ce travail ou à des efforts respiratoires inappropriés à mesure que l'enfant se fatigue ou que ses mécanismes compensatoires sont dépassés.
- Des bruits respiratoires additionnels (stridor, sifflements, râle crépitant, geignement expiratoire) ou l'absence de bruits respiratoires.
- Un volume courant diminué, se manifestant par une respiration superficielle, une expansion thoracique diminuée ou une entrée d'air réduite à l'auscultation.
- Une hypoxémie (avec ou sans oxygène d'appoint), généralement identifiable par une cyanose mais souvent détectable plus précocement par oxymétrie de pouls.

D'autres signes peuvent intervenir au niveau d'autres systèmes d'organes. Même si le problème primaire est d'ordre respiratoire, d'autres organes seront impliqués dans la tentative d'améliorer la perturbation physiologique générale. Ceux-ci sont identifiables à l'étape C de l'évaluation et incluent :

- Une tachycardie croissante (mécanisme compensatoire pour augmenter la délivrance d'oxygène aux tissus).
- Une pâleur.
- Une bradycardie (un indicateur inquiétant, signalant que les mécanismes compensatoires ne fonctionnent plus).
- Une altération de l'état de conscience (signe de défaillance des mécanismes compensatoires) due à une mauvaise perfusion cérébrale.

Reconnaître une insuffisance circulatoire : évaluation de C

Une insuffisance circulatoire se caractérise par un déséquilibre entre la demande métabolique des tissus et l'apport en oxygène et en nutriments assuré par la circulation^{532,533}. Les signes d'une insuffisance circulatoire peuvent inclure :

- Une augmentation de la fréquence cardiaque (la bradycardie est un indicateur inquiétant, signalant une décompensation physiologique)⁵³².
- Une baisse de la pression artérielle systémique.
- Une diminution de la perfusion périphérique (majoration du temps de recoloration cutanée, diminution de la température cutanée, pâleur ou marbrures). Ces signes qui traduisent une augmentation des résistances vasculaires.
- Un pouls bondissant et une vasodilatation accompagnée d'un érythème généralisé peuvent être observés en cas de réduction des résistances vasculaires.

- *Pouls périphériques* diminués ou absents.
- *Volume intravasculaire* diminué.
- Débit urinaire réduit.

Le passage d'un état compensé à un état de décompensation peut survenir de manière imprévisible. L'enfant doit donc être monitoré afin de détecter et de corriger au plus vite toute dégradation de ses paramètres physiologiques.

Diagnostic d'un arrêt cardio-respiratoire

Les signes d'un arrêt cardio-respiratoire comprennent :

- Absence de réaction à la douleur (coma)
- Gaspes ou apnée
- Absence de circulation
- Pâleur ou cyanose profonde

Isolément, la palpation d'un pouls n'est pas fiable pour déterminer si des compressions thoraciques doivent être pratiquées^{40,169,534,535}. En l'absence de signes de vie, les sauveteurs (grand public ou professionnels) doivent commencer la RCP, sauf s'ils sont certains d'avoir ressenti un pouls central pendant les 10 secondes d'observation (chez le nourrisson : au niveau de l'artère brachiale ou fémorale ; chez l'enfant : au niveau de la carotide ou de l'artère fémorale). En cas de doute, il faut commencer la RCP^{42,169,170,536}. Si du personnel formé en échocardiographie est disponible, cet examen peut aider à détecter l'activité cardiaque et les causes potentiellement réversibles de l'arrêt⁵³⁴.

Prise en charge de l'insuffisance respiratoire et circulatoire

Voies aériennes et ventilation

- Ouvrir les voies aériennes.
- Optimiser la ventilation.
- Assurer une oxygénation appropriée, en commençant avec de l'oxygène à 100 %.
- Établir un monitoring respiratoire (premièrement : oxymétrie de pouls/saturation périphérique en oxygène [SpO₂]).
- Assurer une ventilation et une oxygénation adéquates. Cela pourra nécessiter l'utilisation d'un dispositif d'ouverture des voies respiratoires +/- la réalisation d'une ventilation au masque et ballon, l'utilisation d'un masque laryngé ou autre dispositif supra-glottique, la sécurisation des voies aériennes par intubation trachéale et la réalisation d'une ventilation en pression positive.

- Pour les enfants intubés, un monitoring du CO₂ expiré est une pratique standard. Ce monitoring peut également être utilisé pour les patients non intubés en état critique.
- Dans des cas très rares, une trachéostomie chirurgicale pourra être nécessaire.

Circulation

- Établir un monitoring cardiaque (premièrement : oxymétrie de pouls/SpO₂, électrocardiographie (ECG) et pression artérielle non-invasive).
- Assurer un accès intravasculaire. Cela est possible par voie intraveineuse périphérique (IV) ou voie intra-osseuse (IO). S'il est déjà en place, un cathéter intraveineux central doit être utilisé. Administrer un bolus de fluide (20 ml/kg) et/ou des médicaments (exemples : médicaments inotropes, vasopresseurs, antiarythmiques) pour traiter l'insuffisance circulatoire due à l'hypovolémie, par exemple sur perte de fluides ou sur distribution anormale, comme cela est le choc septique ou l'anaphylaxie.
- Évaluer prudemment la nécessité d'administrer des fluides dans les troubles primaires du fonctionnement cardiaque (myocardite, cardiopathie).
- Ne pas administrer de soluté en cas de maladie fébrile sévère s'il n'y a pas d'insuffisance circulatoire^{512,537-539}.
- Les cristalloïdes isotoniques sont recommandés comme premier expanseur de la réanimation d'un nourrisson ou d'un enfant victime de n'importe quel type de choc, y compris dans le choc septique^{512,540-545}.
- Évaluer et réévaluer plusieurs fois l'enfant, en commençant à chaque fois par les voies aériennes puis la respiration et ensuite la circulation. La mesure des gaz sanguins et celle du lactate peuvent être utiles.
- Pendant le traitement, la capnographie, le monitoring invasif de la pression artérielle, l'analyse des gaz sanguins, le monitoring du débit cardiaque, l'échocardiographie et la saturation veineuse centrale en oxygène (ScvO₂) peuvent être utiles pour orienter le traitement d'une insuffisance respiratoire et/ou circulatoire^{225,226}. Même si les données concernant l'utilisation de ces techniques sont de faible qualité, les principes généraux de monitoring et d'évaluation de l'impact de chaque intervention et de leur réponse sont essentiels dans la prise en charge d'un enfant en état critique.

Voies aériennes

Ouvrez les voies aériennes en employant les techniques de la réanimation cardio-pulmonaire de base. Les canules oropharyngées et nasopharyngées peuvent aider à maintenir les voies aériennes ouvertes.

Dispositifs supra-glottiques (DSG) (notamment masque laryngé)

Même si la ventilation au masque et ballon reste la méthode recommandée en première intention pour le contrôle des voies aériennes et la ventilation chez l'enfant, les DSG offrent une large gamme d'outils acceptables, qui peuvent aider les intervenants formés à leur utilisation^{546,547}.

Intubation trachéale

L'intubation trachéale est la méthode la plus sûre et la plus efficace pour établir et maintenir la perméabilité des voies aériennes. La voie orale est préférable pour l'intubation trachéale lors d'une réanimation. Chez l'enfant conscient, l'utilisation judicieuse d'anesthésiques, de sédatifs et de bloqueurs neuro-musculaires est essentielle pour éviter des tentatives répétées d'intubation ou pour éviter un échec d'intubation^{548,549}. Seuls des intervenants qualifiés et expérimentés doivent intuber. La position correcte de la sonde trachéale doit être confirmée cliniquement et par capnographie. Les signes vitaux doivent être monitorés⁵⁵⁰.

Intubation pendant un arrêt cardio-respiratoire

Un enfant en arrêt cardio-respiratoire ne nécessite pas de sédation ou d'analgésique pour être intubé. Les tailles appropriées pour l'âge des sondes trachéales sont indiquées au Tableau 1.2.

Tableau 1.2 Dimensions de la sonde trachéale adaptées à l'enfant (diamètre intérieur) en fonction de l'âge. Ces données sont uniquement communiquées à titre indicatif. Une sonde de la taille inférieure et supérieure doivent systématiquement être disponibles. La dimension de la sonde trachéale peut également être estimée par un ruban pédiatrique en fonction de la taille du bébé.

	Sans ballonnet	Avec ballonnet
Nouveaux-nés prématurés	L'âge gestationnel en semaine/10	Non utilisé
Nouveaux-nés à terme	3,5	Non utilisé habituellement
Nourrisson	3,5 – 4,0	3,0 – 3,5
Enfant 1-2 ans	4,0 – 4,5	3,5 – 4,0
Enfant > 2 ans	Age/4 + 4	Age/4 + 3,5

Une sonde trachéale à ballonnet de dimension appropriée est aussi sûr qu'une sonde sans ballonnet pour le nourrisson et l'enfant (mais pas pour le nouveau-né),

à condition de bien faire attention à sa position, à ses dimensions et à la pression d'inflation du ballonnet⁵⁵¹⁻⁵⁵³. Une pression d'inflation excessive peut entraîner des lésions ischémiques au niveau des tissus laryngés environnants et une sténose. La pression d'inflation doit donc être monitorée et maintenue en dessous de 25 cm H₂O⁵⁵³.

Confirmation de la bonne position de la sonde trachéale

Le déplacement, le mauvais position ou l'obstruction de la sonde trachéal sont des problèmes fréquents sur un enfant intubé, or, ils majorent le risque de décès^{554,555}. Aucune technique n'est à 100 % fiable pour pouvoir distinguer une position œsophagienne d'une position endotrachéale. Si l'enfant est en arrêt cardio-respiratoire et qu'aucun CO₂ expiré n'est détecté en dépit de la réalisation de compressions thoraciques appropriées ou s'il subsiste un doute quant au bon positionnement de la sonde, il faut vérifier la position de la sonde trachéale par laryngoscopie directe. Après avoir correctement positionné la sonde trachéale et vérification, il faut fixer la sonde et vérifier à nouveau sa position. La tête de l'enfant doit être maintenue en position neutre car la flexion de la tête entraîne la sonde plus profondément dans la trachée et l'extension peut la faire sortir des voies aériennes⁵⁵⁶.

Respiration

Oxygénation

Pendant la réanimation initiale, il faut administrer de l'oxygène à la plus forte concentration (c'est-à-dire à 100 %).

Une fois que l'état de l'enfant est stabilisé et/ou après RACS, il faut titrer la concentration en oxygène de l'air inspiré (FiO₂) jusqu'à atteindre la normoxie ou, au moins (s'il n'est pas possible de mesurer les gaz sanguins), de manière à maintenir la SpO₂ entre 94 et 98 %^{557,558}.

Ventilation

Les professionnels de santé exercent souvent une ventilation excessive pendant la RCP et cela peut être délétère. Pour administrer un volume courant approprié, essayez d'obtenir une élévation normale du thorax. Alternier 15 compressions thoraciques pour 2 insufflations, avec une fréquence des compressions comprise entre 100 et 120 par minute. Lorsque les voies aériennes sont protégées par une intubation trachéale, il faut poursuivre la ventilation en pression positive à raison de 10 insufflations par minute, sans interrompre les compressions thoraciques. Pendant les compressions thoraciques, il faut vérifier que l'expansion pulmonaire est adéquate. Après RACS, assurez une ventilation normale (fréquence/volume) en fonction de l'âge de l'enfant, en contrôlant le CO₂ expiré ainsi que

les gaz sanguins afin d'obtenir une pression artérielle en dioxyde de carbone (PaCO_2) et des taux artériels en oxygène normaux. L'hyper- et l'hypocapnie sont associés à un mauvais pronostic après un arrêt cardiaque⁵⁵⁹. Par conséquent, après RACS, un enfant devra normalement être ventilé à une fréquence comprise entre 12 et 24 insufflations par minute, en fonction des valeurs normales pour l'âge.

Ventilation par masque et ballon

La ventilation par masque et ballon est une méthode efficace et sûre pour un enfant nécessitant une ventilation assistée sur une courte durée^{560,561}. Évaluer l'efficacité de la ventilation en vérifiant que le thorax se soulève adéquatement, en monitorant la fréquence cardiaque, en auscultant les bruits respiratoires et en mesurant la SpO_2 . Tout professionnel de santé ayant la responsabilité de traiter des enfants doit être capable de pratiquer efficacement une ventilation par masque et ballon.

Monitoring de la respiration et ventilation

CO₂ expiré

Le monitoring du CO₂ expiré (ETCO₂/End Tidal CO₂) à l'aide d'un dispositif colorimétrique ou par capnométrie permet de confirmer le bon placement de la sonde trachéale chez l'enfant de plus de 2 kg et peut être utilisée en pré-hospitalier et à l'hôpital, ainsi que pendant le transport des enfants⁵⁶²⁻⁵⁶⁵. Un changement de couleur ou la présence d'une onde capnographique pendant plus de quatre ventilations indique que le tube est dans l'arbre trachéo-bronchique en présence d'un rythme perfusant et en cas d'arrêt cardio-respiratoire. L'absence de CO₂ expiré pendant un arrêt cardio-respiratoire ne traduit pas forcément un mauvais positionnement du tube, car un ETCO₂ faible ou nul peut être dû à un débit pulmonaire faible ou absent^{200,566-568}. En revanche, un ETCO₂ supérieur à 2 kPa (15 mmHg) peut être indicatif d'une réanimation efficace, même si aucune évidence ne permet d'établir un seuil d'ETCO₂ indicateur de qualité de la RCP ou d'interruption de la réanimation⁵¹².

Oxymétrie de pouls

L'évaluation clinique de l'oxygénation de l'enfant n'est pas fiable. Par conséquent, il convient de monitorer en continu la saturation en oxygène périphérique de l'enfant par oxymétrie de pouls. L'oxymétrie de pouls peut ne pas être fiable dans certaines conditions, par exemple lorsque l'enfant est en insuffisance circulatoire, en arrêt cardio-respiratoire ou qu'il a une perfusion périphérique faible.

Circulation

Accès vasculaire

Un accès vasculaire est essentiel pour administrer les médicaments et les solutés et pour obtenir des échantillons sanguins. Un accès intraveineux peut être difficile à mettre en place pendant la réanimation d'un nourrisson ou d'un enfant. Chez les enfants en état critique, si au bout d'une minute, les tentatives pour établir un accès intraveineux (IV) ont échoué, insérer une aiguille intra-osseuse (IO)^{208,569}.

Accès intra-osseux

L'accès intra-osseux (IO) constitue une voie efficace, sûre et rapide à établir pour l'administration des médicaments, des solutés et des produits sanguins^{570,571}. Le délai d'action et le temps nécessaire pour atteindre une concentration appropriée des médicaments dans le plasma sont similaires à ceux obtenus en utilisant une voie intraveineuse centrale^{212,572-574}. Des échantillons de moelle osseuse peuvent être utilisés en cross match pour le groupe sanguin ou pour les analyses chimiques⁵⁷⁵⁻⁵⁷⁷ et pour la mesure des gaz sanguins (les valeurs obtenues sont comparables à celles obtenues avec les échantillons prélevés par voie veineuse centrale si aucun médicament n'a été injecté dans la cavité)²¹². Administrez de larges bolus de soluté par pression manuelle ou à l'aide d'une manchette à pression⁵⁷⁸. Il faut maintenir l'accès IO jusqu'à ce qu'un accès IV définitif ait été établi.

Accès intraveineux et autres voies

Les voies intraveineuses centrales garantissent un accès plus sûr à long terme mais n'offrent aucun avantage pendant la réanimation par rapport à un accès IO ou veineux périphérique²⁰⁹. Il n'est désormais plus recommandé d'utiliser la voie trachéale pour l'administration des médicaments⁵⁷⁹.

Solutés et médicaments

Les cristalloïdes isotoniques sont recommandés en première intention pour la réanimation d'un nourrisson ou d'un enfant victime de n'importe quel type d'insuffisance circulatoire^{580,581}. En présence de signes d'une défaillance de la perfusion systémique, il faut administrer un bolus de 20 ml/kg de cristalloïde isotonique, même si la pression artérielle systémique est normale. Après chaque bolus, réévaluez l'état clinique de l'enfant en appliquant la procédure d'évaluation ABCDE afin de déterminer si un autre bolus ou un autre traitement est nécessaire. Chez certains enfants, un traitement inotrope ou vasopresseur précoce peut être nécessaire^{582,583}. Il y a de plus en plus d'évidence suggérant de privilégier les solutés balancés de cristalloïdes car ils entraînent moins d'acidose hyperchlorémique⁵⁸⁴⁻⁵⁸⁷.

En cas de choc hypovolémique mettant en jeu le pronostic vital, comme lors d'une hémorragie consécutive à un traumatisme, il peut s'avérer nécessaire de limiter l'utilisation des cristaalloïdes en faveur d'un protocole de transfusion massive. Il existe plusieurs schémas pour une transfusion massive associant du plasma, des plaquettes et d'autres produits sanguins^{588,589}. Le régime suivi doit être conforme aux protocoles locaux.

Adrénaline

L'adrénaline (épinéphrine) joue un rôle central dans les algorithmes de traitement des arrêts circulatoires, pour les rythmes choquables et non choquables. Chez l'enfant, la dose IV/IO d'adrénaline recommandée dans la réanimation cardio-pulmonaire, est de 10 microgrammes/kg pour la première dose et les doses suivantes. La dose maximale pour chaque administration est 1 mg. Si nécessaire, administrez d'autres doses d'adrénaline toutes les 3 à 5 minutes. Des doses d'adrénaline supérieures à 10 microgrammes/kg ne sont pas recommandées car cela n'améliore pas la survie ou l'issue neurologique après un arrêt cardio-respiratoire⁵⁹⁰⁻⁵⁹⁴.

Amiodarone en cas de TV sans pouls/VF résistante aux chocs électriques externes

L'amiodarone peut être utilisée chez l'enfant pour traiter une TV sans pouls TVsP/FV résistante aux chocs électriques externes. Elle est administrée après le troisième choc sous en bolus de 5 mg/kg (et répétée si nécessaire après le cinquième choc). Pour le traitement d'autres troubles du rythme cardiaque, l'amiodarone doit être injectée lentement (pendant 10 à 20 minutes), en assurant un monitoring de l'ECG et de la pression artérielle systémique afin d'éviter une hypotension⁵⁹⁵. Cet effet secondaire est moins courant si l'on utilise une solution aqueuse²⁵⁷.

Atropine

L'atropine est recommandée uniquement en cas de bradycardie provoquée par une élévation du tonus vagal ou sur toxicité de médicaments cholinergiques⁵⁹⁶⁻⁵⁹⁸. La dose communément utilisée est de 20 microgrammes par kg. En cas de bradycardie avec mauvaise perfusion qui ne répond pas à la ventilation et à l'oxygénation, le médicament à administrer en première intention est l'adrénaline et non pas l'atropine.

Calcium

Le calcium est essentiel à la fonction myocardique⁵⁹⁹ mais l'utilisation en routine de calcium n'améliore pas le pronostic de l'arrêt cardio-respiratoire^{600,601}. Le calcium est indiqué en cas d'hypocalcémie, de surdosage par antagonistes calciques, d'hypermagnésémie et d'hyperkaliémie⁶⁰².

Glucose

Les données disponibles chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte montrent que l'hyper- et l'hypoglycémie sont associées à une évolution défavorable après un arrêt cardio-respiratoire⁶⁰³, sans toutefois déterminer s'il existe un lien de causalité ou s'il s'agit uniquement d'une association. Il faut contrôler la glycémie sanguine ou plasmatique et surveiller étroitement ces résultats chez l'enfant en état critique, notamment après un arrêt circulatoire. Il ne faut pas administrer de soluté glucosé pendant la RCP, sauf en cas d'hypoglycémie⁶⁰⁴. Évitez toute hyper- ou hypoglycémie après RACS⁶⁰⁵.

Magnésium

Aucune preuve ne permet de recommander l'administration en routine de magnésium en cas d'arrêt cardio-respiratoire^{606,607}. L'administration de magnésium est indiquée chez l'enfant atteint d'hypomagnésémie documentée ou de TV de type torsade de pointe (à raison de 50 mg/kg), quelle qu'en soit la cause⁶⁰⁸.

Bicarbonate de sodium

Aucune évidence ne permet de recommander l'administration en routine de bicarbonate de sodium en cas d'arrêt cardio-respiratoire⁶⁰⁹⁻⁶¹¹. L'administration de bicarbonate de sodium peut être envisagée chez l'enfant en cas d'arrêt cardio-respiratoire prolongé et/ou d'acidose métabolique sévère. Elle peut également être envisagée en cas d'instabilité hémodynamique et d'hyperkaliémie concomitante ou dans la prise en charge d'un surdosage par antidépresseurs tricycliques.

Vasopressine – terlipressine

À l'heure actuelle, il n'existe pas d'évidences suffisantes pour conseiller ou déconseiller l'utilisation de vasopressine ou de terlipressine comme alternative ou en association avec l'adrénaline en cas d'arrêt cardiaque, avec rythme choquable ou non choquable, chez l'adulte ou l'enfant^{246,248,249,612-616}.

Défibrillateurs

Un défibrillateur manuel capable de délivrer une dose d'énergie appropriée aux nouveau-nés comme aux enfants plus âgés doit être disponible dans les hôpitaux et les établissements de soins qui accueillent des enfants à risque d'arrêt cardio-respiratoire. Sur les défibrillateurs externes automatiques (DEA), tous les paramètres sont pré-réglés, y compris la dose d'énergie délivrée.

Dimension des électrodes/palettes pour la défibrillation

Il faut choisir les palettes les plus larges possibles pour assurer un bon contact avec la paroi thoracique. La dimension idéale n'est pas déterminée, mais il doit y avoir une séparation correcte entre les électrodes^{617,618}. Les dimensions recommandées sont de 4,5 cm de diamètre pour les nourrissons et les enfants < 10 kg et de 8 à 12 cm de diamètre pour les enfants >10 kg (enfants de plus d'un an). Les électrodes autocollantes favorisent la réalisation ininterrompue d'une RCP de bonne qualité.

Position des palettes



Figure 1.24 Position des palettes pour la défibrillation – enfant.

Appliquez fermement les palettes sur la poitrine nue de la victime, en position antérolatérale, c'est-à-dire avec une palette placée sous la clavicule droite et l'autre au niveau de l'aisselle gauche (Figure 1.24). Si les palettes sont trop larges et qu'il existe un risque d'arc électrique entre les palettes, il faut en placer une sur le haut du dos, sous l'omoplate gauche et l'autre devant, à gauche du sternum.

Dose d'énergie administrable à un enfant

En Europe, nous continuons de recommander une dose de 4 J/kg pour la première défibrillation et pour les suivantes. Des doses supérieures à 4 J/kg (jusqu'à 9 J/kg) ont permis une défibrillation efficace chez des enfants, avec des effets secondaires négligeables^{619,620}.

Si aucun défibrillateur manuel n'est disponible, utilisez un DEA capable de reconnaître les rythmes choquables chez l'enfant⁶²¹⁻⁶²³. Le DEA doit être équipé d'un atténuateur de puissance permettant de réduire l'énergie administrée à une valeur plus adaptée à un enfant âgé de 1 à 8 ans (50 – 75 J)^{624,625}. Si un DEA de ce type n'est pas disponible, utilisez un DEA standard pour adultes, en appliquant les doses d'énergie préétablies pour l'adulte. Pour les enfants de plus de 8 ans, utilisez un DEA stan-

dard avec des palettes standard. Nous manquons de recul concernant l'utilisation de DEA (de préférence avec atténuateur d'énergie) sur les enfants de moins d'1 an ; leur utilisation est néanmoins acceptable si aucune autre option n'est disponible.

Prise en charge avancée d'un arrêt cardio-respiratoire

L'algorithme de réanimation cardio-pulmonaire pédiatrique avancée est exposé à la Figure 1.25. Les algorithmes plus détaillés pour le traitement des rythmes choquables (Figure 1.26) et non choquables (Figure 1.27) sont également représentés.

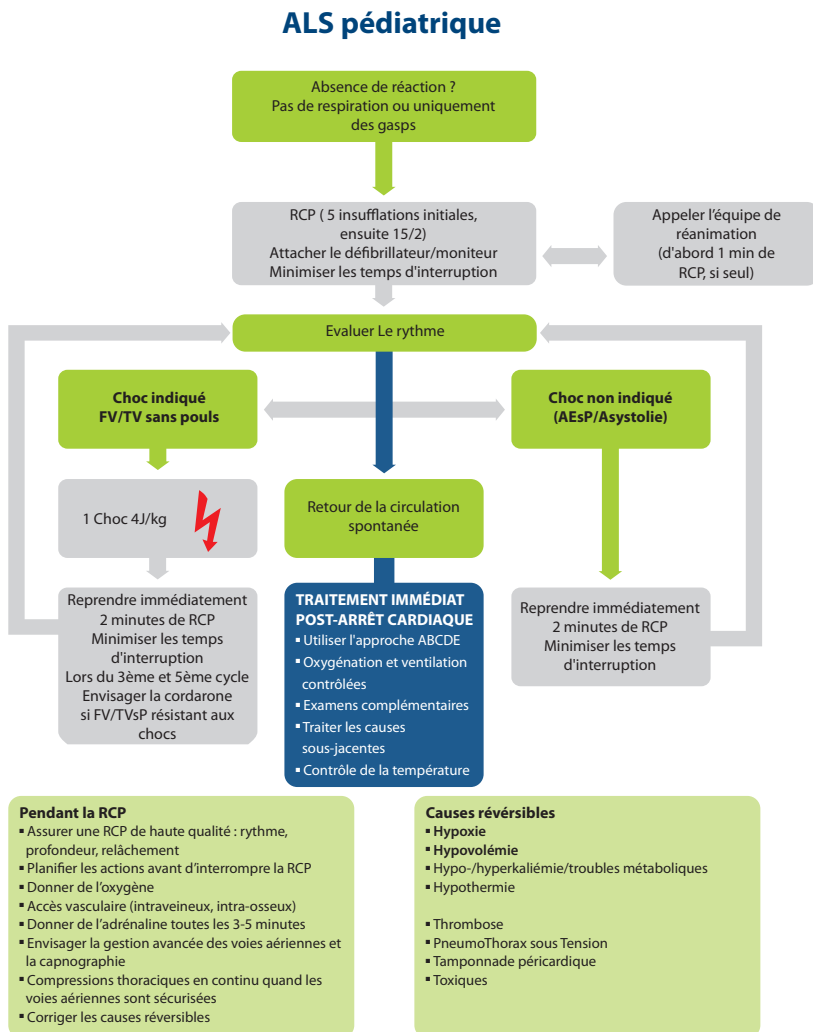


Figure 1.25 Algorithme de réanimation cardio-pulmonaire pédiatrique avancée.

ARRET CARDIAQUE : Rythme sans indication de choc

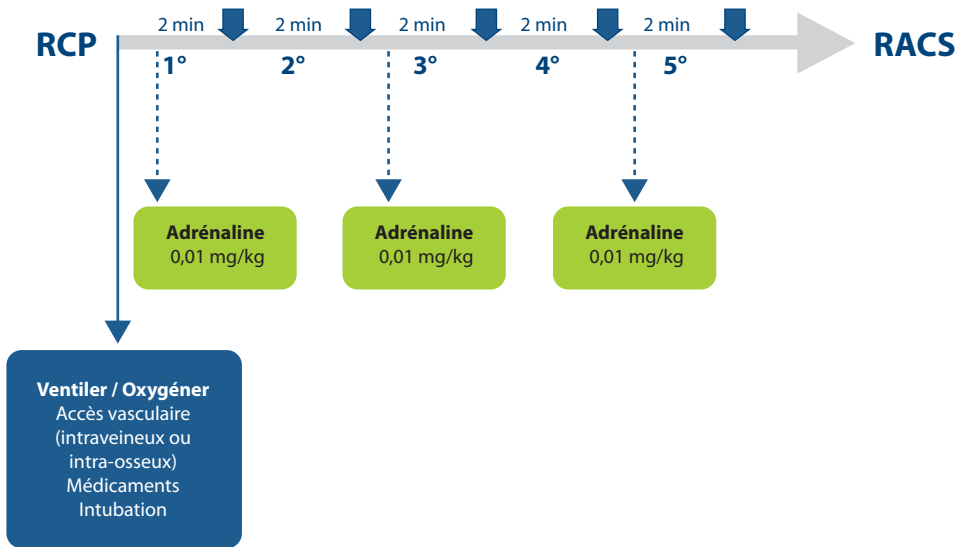


Figure 1.26 Algorithme en cas de rythme non choquable chez l'enfant.

ARRET CARDIAQUE : Rythme avec indication d'un choc

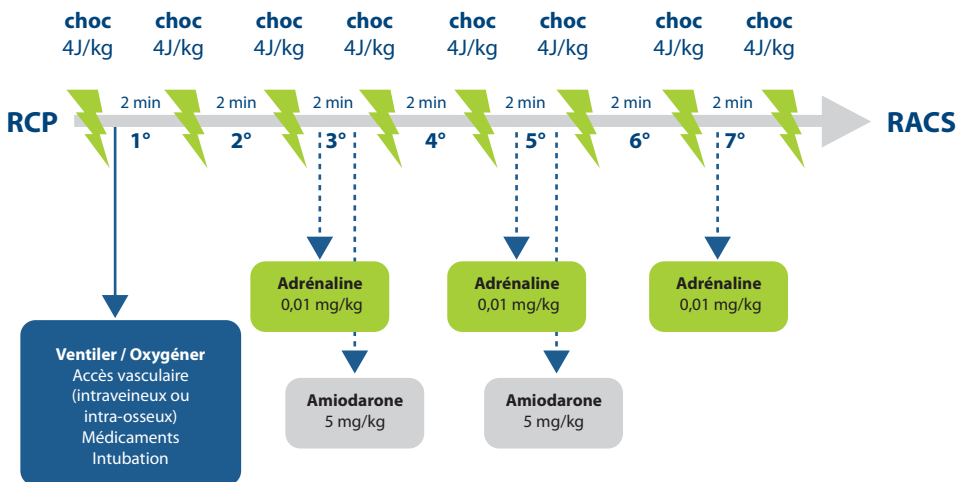


Figure 1.27 Algorithme en cas de rythme choquable chez l'enfant.

Monitoring cardiaque

Positionnez les électrodes autocollantes ou les électrodes du moniteur cardiaque dès que possible pour pouvoir faire la distinction entre un rythme cardiaque choquable et un rythme non choquable. Les rythmes non choquables correspondent à une activité électrique sans poul (AESP), à une bradycardie (< 60/min sans signe de circulation) et à une asystolie. L'AESP et la bradycardie ont généralement des complexes QRS larges. Les rythmes choquables sont la TVsP et de FV. Ces rythmes sont plus fréquents en cas de collapsus brutal chez un enfant atteint d'une maladie cardiaque ou chez l'adolescent.

Rythmes non choquables

Chez l'enfant et l'adolescent, la plupart des arrêts cardio-respiratoires ont une origine respiratoire⁶²⁶. Il est donc nécessaire de pratiquer immédiatement une RCP dans ce groupe d'âges avant d'aller chercher un DEA ou un défibrillateur manuel, car ces dispositifs – même disponibles immédiatement – n'améliorent pas le pronostic d'un arrêt respiratoire. Les tracés ECG les plus courants chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent en arrêt cardio-respiratoire sont l'asystolie et l'AESP. Une AESP est caractérisée par la présence d'une activité électrique sur l'ECG et une absence de poul. Elle survient généralement après une période d'hypoxie ou d'ischémie myocardique mais elle peut aussi parfois avoir une cause réversible (parmi les 4H et les 4T) ayant entraîné une altération soudaine du débit cardiaque.

Rythmes choquables

Chez l'enfant, entre 3,8 % et 19 % des arrêts cardio-respiratoires sont associés à une FV primaire. L'incidence des TVsP/FV augmente avec l'âge^{123,340,627-634}. Le temps écoulé avant la défibrillation est le premier facteur déterminant pour la survie après un arrêt cardio-respiratoire lié à une TVsP/FV. Une défibrillation réalisée en pré-hospitalier chez l'adulte dans les 3 premières minutes d'un arrêt par FV survenu en présence d'un témoin est associée à un taux de survie >50 %. La réussite de la défibrillation diminue radicalement à mesure qu'augmente le temps écoulé avant sa réalisation : pour chaque minute d'attente supplémentaire (sans qu'aucune RCP ne soit réalisée), la chance de survie diminue de 7 à 10 %. Une FV secondaire intervient à un moment ou à un autre dans 27 % des réanimations pratiquées à l'hôpital. Une FV secondaire est associée à un pronostic plus défavorable qu'une FV primaire⁶³⁵.

Réanimation extracorporelle

Une réanimation extracorporelle doit être envisagée chez l'enfant en arrêt circulaire réfractaire à la RCP conventionnelle et associé à une cause potentiellement réversible si l'arrêt survient à un endroit où un personnel qualifié, des ressources et des équipements sont disponibles pour rapidement commencer la réanimation extracorporelle (ECLS/*ExtraCorporeal Life Support*).

Arythmies

Arythmies instables

Cherchez des signes de vie et le pouls central de tout enfant victime d'arythmie. En l'absence de signes de vie, agir comme pour un arrêt cardio-respiratoire. Si l'enfant présente des signes de vie et un pouls central, évaluez son état hémodynamique. Si l'état hémodynamique est compromis, les premières étapes à suivre sont les suivantes :

1. Ouvrir les voies respiratoires.
2. Administrer de l'oxygène et pratiquer une ventilation assistée si nécessaire.
3. Installer le moniteur ECG ou le défibrillateur et évaluer le rythme cardiaque.
4. Déterminer si le rythme cardiaque est lent ou rapide pour un enfant de cet âge.
5. Déterminer si le rythme cardiaque est régulière ou irrégulière.
6. Mesurer les complexes QRS (complexes fins : durée < 0,08 s ; complexes larges : > 0,08 s).
7. Les options de traitement dépendent de la stabilité hémodynamique de l'enfant.

Bradycardie

La bradycardie est principalement causée par une hypoxie, une acidose et/ou une hypotension sévère. Elle peut évoluer vers l'arrêt cardio-respiratoire. Chez un enfant présentant une bradyarythmie et une insuffisance circulatoire, administrez de l'oxygène à 100 % et, si nécessaire, pratiquez une ventilation en pression positive. En cas d'insuffisance circulatoire décompensée avec une fréquence cardiaque < 60 battements minute et si l'enfant ne répond pas rapidement à la ventilation avec de l'oxygène, il faut débiter les compressions thoraciques et administrer de l'adrénaline.

La stimulation cardiaque (pacing transveineux ou externe) n'est généralement pas utile pendant la réanimation. Elle peut être envisagée en cas de bloc AV ou de dysfonctionnement du nœud sinusal ne répondant pas à l'oxygénation, à la ventilation, aux compressions thoraciques et aux autres traitements. Mais elle n'est pas efficace en cas d'asystolie ou d'arythmies provoquées par une hypoxie ou une ischémie.⁶³⁶

Tachycardie

Tachycardie à complexes fins

Dans un contexte probable de tachycardie supraventriculaire (TSV), on peut réaliser des manœuvres vagales (manœuvre de Valsalva ou *diving reflex*) sur un enfant hémodynamiquement stable. Ces manœuvres peuvent également être pratiquées sur un enfant instable hémodynamiquement, mais uniquement si elles ne retardent pas la cardioversion chimique ou électrique.

L'adénosine est généralement efficace pour convertir une TSV en rythme sinusal. Elle est administrée par injection intraveineuse rapide, immédiatement suivie par un bolus de sérum salé. Si l'enfant présente des signes de choc décompensé et un état de conscience altéré, il faut omettre les manœuvres vagales et l'adénosine et faire immédiatement une cardioversion électrique.

La cardioversion électrique (synchronisée sur l'onde R) est également indiquée lorsqu'aucun accès vasculaire n'est pas disponible ou lorsque l'adénosine n'a pas réussi à convertir le rythme. Pour la cardioversion électrique d'une TSV, la première dose d'énergie est fixée à 1 J/kg et la deuxième dose à 2 J/kg. En cas d'échec, administrez de l'amiodarone ou de la procainamide, sous la supervision d'un cardiologue ou d'un intensiviste pédiatrique, avant la troisième tentative. Le verapamil ne doit pas être utilisé en routine chez le nourrisson, mais il peut être envisagé en tant que traitement alternatif chez l'enfant plus âgé.

Tachycardie à complexes larges

La tachycardie à complexes QRS larges est rare chez l'enfant et a généralement une origine supraventriculaire plutôt que ventriculaire⁶³⁷. Cependant, chez l'enfant instable hémodynamiquement, il faut suspecter une TV jusqu'à preuve du contraire. La tachycardie ventriculaire survient la plupart du temps chez l'enfant atteint d'une cardiopathie sous-jacente (exemples : après chirurgie cardiaque, cardiomyopathie, myocardite, troubles électrolytiques, allongement de l'intervalle QT, cathéter intracardiaque central). La cardioversion synchronisée est le traitement à privilégier en cas de TV instable en présence de signes de vie. Envisagez une thérapie antiarythmique si la deuxième tentative de cardioversion échoue ou en cas de TV récidivante.

Arythmies stables

Tout en prenant en charge les voies aériennes, la respiration et la circulation de l'enfant, il faut contacter un expert avant de commencer tout traitement. En fonction des antécédents cliniques, de la situation et du diagnostic ECG, un enfant avec une tachycardie stable à complexes QRS larges peut être traité pour une TSV, avec réalisation des manœuvres vagales ou administration d'adénosine.

Circonstances spéciales

Réanimation en cas de traumatisme fermé ou pénétrant

Un arrêt cardiaque lié à un traumatisme majeur (fermé ou pénétrant) est associé à une très forte mortalité^{292,638-643}. Il faut envisager les 4T et les 4H comme causes potentiellement réversibles. Il existe peu d'évidences pour recommander des interventions spécifiques complémentaires, autres que la prise en charge classique d'un arrêt cardiaque. Toutefois, l'utilisation d'une thoracotomie de réanimation est envisageable chez un enfant qui présente des plaies pénétrantes^{644,645}.

Circulation extracorporelle (ECMO/ExtraCorporeal Membrane Oxygenation)

Chez le nourrisson et l'enfant, en cas de diagnostic cardiaque et arrêt circulatoire intra-hospitalier, l'ECMO doit être envisagée en tant que stratégie de sauvetage efficace si du personnel compétent, des ressources et des équipements appropriés sont disponibles. Il n'existe pas assez de preuves pour recommander ou déconseiller le recours à l'ECMO en cas d'arrêt d'origine non cardiaque ou chez un enfant atteint de myocardite ou de cardiopathie qui n'est pas en arrêt circulatoire⁵¹².

Hypertension pulmonaire

Il existe un risque accru d'arrêt cardiaque chez l'enfant atteint d'hypertension pulmonaire^{646,647}. Pour ce type de patients, il faut suivre les protocoles de réanimation de routine, en insistant sur une FiO₂ élevée et l'alcalose/l'hyperventilation, car cela peut être aussi efficace que le monoxyde d'azote inhalé pour réduire les résistances vasculaires pulmonaires⁶⁴⁸.

Soins post-réanimation

Les soins après un arrêt cardiaque doivent être multidisciplinaires et inclure tous les traitements nécessaires pour un rétablissement neurologique complet.

Dysfonction myocardique

Une dysfonction myocardique est fréquente après une réanimation cardio-pulmonaire^{366,649-652}. Des solutés parentéraux et des médicaments vasoactifs (adrénaline, dobutamine, dopamine et noradrénaline) peuvent améliorer le statut hémodynamique post-arrêt de l'enfant. Ils devront être titrés de manière à maintenir une pression artérielle systolique au moins supérieure au 5^{ème} centile pour son âge⁵¹².

Objectifs pour l'oxygénation et la ventilation

L'objectif est fixé sur une fourchette de PaO₂ normale (normoxie) post RACS, une fois le patient stabilisé^{559,653-655}. Il n'existe pas assez de preuves chez l'enfant pour recommander une PaCO₂ cible spécifique, néanmoins, la PaCO₂ doit être mesurée après le RACS et ajustée en fonction des besoins et des caractéristiques du patient^{397,512,559,656}. Visez l'objectif général de normocapnie, même si cette décision peut partiellement être influencée par le contexte et la maladie.

Contrôle de la température et prise en charge post RACS

Une hypothermie modérée est associée à un profil de sécurité approprié chez l'adulte^{446,450} et le nouveau-né⁶⁵⁷. Récemment, l'étude THAPCA a montré que le maintien d'une hypothermie modérée (32-34 °C) ou d'une normothermie contrôlée (36-37,5 °C) peut être réalisé chez l'enfant⁶⁵⁸. L'étude ne montre pas de différence significative concernant le principal critère évalué (statut neurologique au bout d'un an) entre l'une et l'autre de ces approches. Après le RACS, un contrôle strict de la température doit être réalisé pour éviter l'hyperthermie (> 37,5 °C) et l'hypothermie sévère (< 32 °C)⁵¹².

Régulation glycémique

L'hyperglycémie tout comme l'hypoglycémie peuvent affecter négativement l'évolution des patients adultes et enfants en état critique et doivent absolument être évitées⁶⁵⁹⁻⁶⁶¹. Néanmoins, une régulation glycémique trop stricte peut également être délétère⁶⁶². Il faut contrôler la glycémie sanguine et éviter l'hypoglycémie et l'hyperglycémie.^{366,663,664}

Pronostic d'un arrêt cardio-respiratoire

Même si l'évolution du patient après un arrêt cardio-respiratoire et une réanimation est associée à plusieurs facteurs, il n'existe pas de directives simples pour déterminer le moment où les efforts de réanimation deviennent vains^{512,656}. Les éléments à prendre en compte pour décider ou non de poursuivre la réanimation comprennent : la durée de la RCP, la cause de l'arrêt, les pathologies pré-existantes, l'âge, le lieu où s'est produit l'arrêt, si l'arrêt est survenu en présence de témoin^{519,665}, la durée pendant laquelle l'arrêt cardio-respiratoire n'a pas été traité (durée de l'interruption de la circulation cardiaque), la présence ou non d'un rythme choquable dès le premier rythme ou postérieurement, ainsi que les circonstances spéciales éventuellement associées (exemples : noyade dans une eau glacée^{666,667}, exposition à des substances toxiques). Le rôle de l'EEG en tant que facteur pronostique n'est toujours pas clairement établi. Des conseils concernant l'arrêt des tentatives de réanimation sont donnés dans le chapitre consacré à l'éthique en réanimation et aux décisions de fin de vie¹⁰.

Présence des parents

Dans certaines sociétés occidentales, la majorité des parents souhaitent être présents lors de la réanimation de leur enfant. En cas de décès, ils assimilent mieux la nouvelle et leur processus de deuil est facilité⁶⁶⁸. Néanmoins, les données concernant la présence des parents pendant la réanimation proviennent de pays sélectionnés et ne peuvent vraisemblablement pas être généralisées à toute l'Europe, du fait des éventuelles disparités socioculturelles et éthiques d'un pays à un autre^{669,670}.

Réanimation et aide à l'adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né

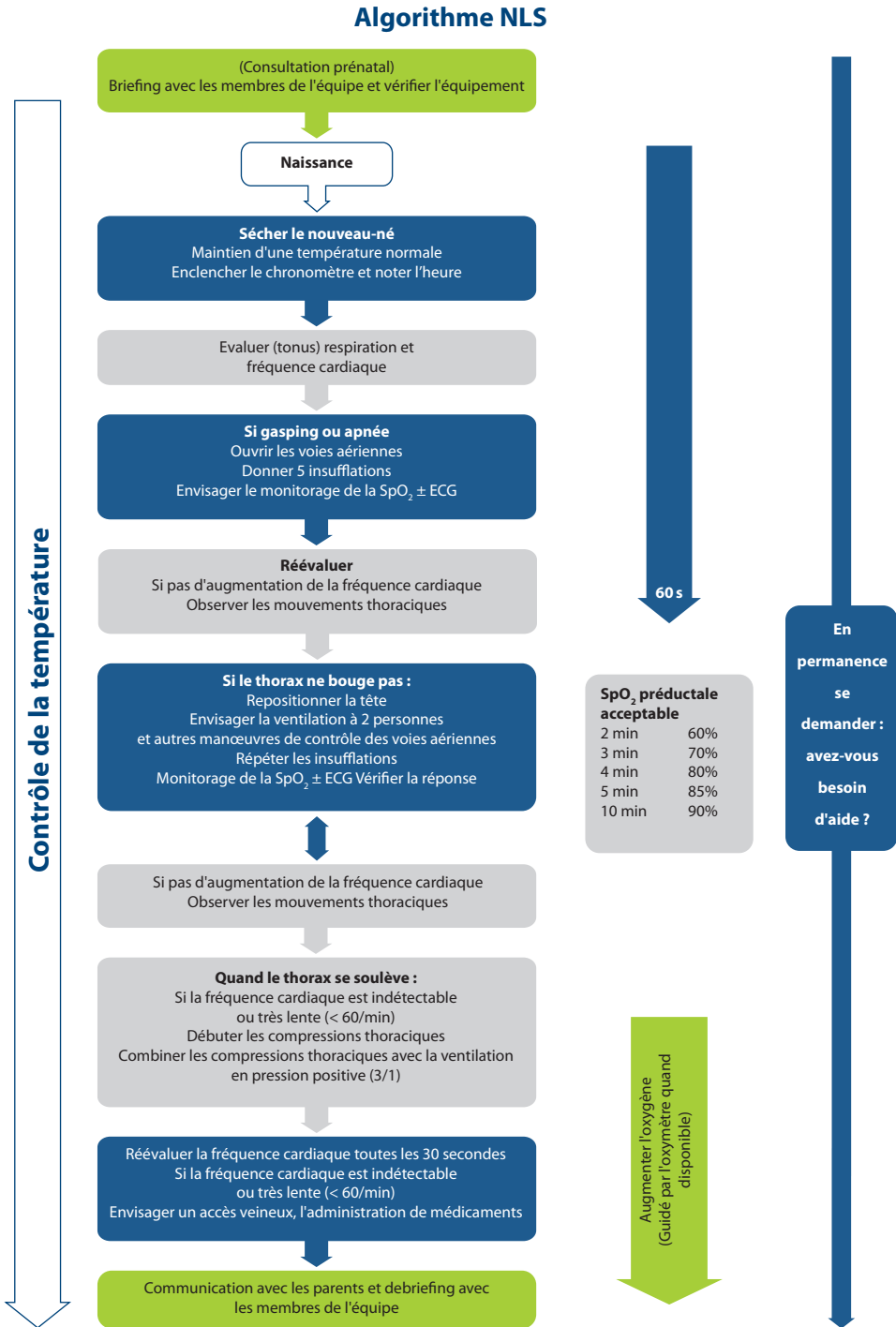
Les recommandations suivantes ne dictent pas l'unique manière de mener une réanimation à la naissance. Néanmoins, elles reflètent un point de vue largement accepté sur la façon dont une telle réanimation doit être menée avec efficacité et en toute sécurité.

Préparation

Une minorité de nouveau-nés nécessite une réanimation à la naissance. Un nombre un peu plus important d'entre eux présente des difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine qui, sans aide adéquate, risque d'aboutir à un besoin de réanimation. Parmi ceux qui requièrent une aide à la naissance, la majorité n'aura besoin que d'un soutien à la ventilation. Une très petite minorité aura besoin de compressions thoraciques en plus de l'assistance respiratoire. Les accouchements à risque nécessitent un personnel spécialement formé avec au moins une personne apte à réaliser une intubation trachéale. Chaque établissement doit se doter d'une procédure de mobilisation rapide d'une équipe compétente en réanimation néonatale pour chaque naissance.

Naissances programmées à domicile

Les recommandations concernant les accouchements à domicile varient d'un pays à l'autre mais la décision d'entreprendre ce type d'accouchement, après accord avec l'équipe médicale et les sages-femmes, ne doit pas compromettre l'application des procédures standards d'évaluation initiale, de stabilisation ou de réanimation à la naissance. Idéalement, deux professionnels entraînés doivent être présents à chaque accouchement à domicile et l'un d'eux doit maîtriser la ventilation au masque et les compressions thoraciques chez le nouveau-né.



(SpO₂ : oxymétrie de pouls transcutanée, ECG : électrocardiographe.)

Figure 1.28 Algorithme de la réanimation cardio-pulmonaire du nouveau-né.

Équipement et environnement

Lorsque la naissance survient en dehors d'une salle d'accouchement, l'équipement minimal requis comprend un dispositif de taille adaptée permettant l'aération pulmonaire initiale et la ventilation assistée du nouveau-né, des serviettes et des couvertures sèches et chauffées, du matériel stérile pour couper et clamper le cordon ombilical et des gants propres pour l'accoucheur et les assistants.

En dehors de la salle d'accouchement, l'équipement minimal requis pour une naissance comprend un dispositif adapté au bébé qui permet l'aération pulmonaire initiale et la ventilation assistée, des serviettes et couvertures sèches et chaudes, des gants propres pour l'accoucheur ainsi que du matériel stérile pour clamper et couper le cordon ombilical.

Délai de clampage du cordon ombilical

Une revue systématique des données sur le clampage tardif et sur la « traite » du cordon ombilical chez les nouveau-nés prématurés montre une amélioration de la stabilité sur la période postnatale immédiate, avec notamment une pression artérielle et des taux d'hémoglobine plus élevés à l'admission, comparativement aux groupes témoins⁶⁷⁴. Un délai dans le clampage du cordon ombilical d'au moins une minute est recommandé pour les nouveau-nés ne nécessitant pas de réanimation. Un délai similaire peut être appliqué aux nouveau-nés prématurés ne nécessitant pas de réanimation immédiate à la naissance. Tant que des données supplémentaires ne seront pas disponibles, un clampage précoce du cordon ombilical doit être réalisé sur les nouveau-nés qui ne respirent pas et qui ne crient pas, de manière à pouvoir rapidement commencer la réanimation.

Contrôle de la température

Nus et mouillés, les nouveau-nés ne peuvent pas maintenir leur température corporelle dans une pièce à température confortable pour les adultes. L'association entre hypothermie et mortalité est connue depuis plus d'un siècle⁶⁷⁵ et la température à l'admission d'un nouveau-né non asphyxié est un bon prédicteur de la mortalité, pour toutes les grossesses et dans tous les contextes⁶⁷⁶. Les nouveau-nés prématurés sont particulièrement vulnérables. Il faut maintenir la température des nouveau-nés non asphyxiés entre 36,5°C et 37,5°C après la naissance. Même s'il est important de maintenir la température d'un nouveau-né, celle-ci doit être contrôlée pour éviter une hyperthermie (> 38,0°C).

Évaluation initiale

Le score d'Apgar n'a pas été conçu pour identifier les nouveau-nés qui ont besoin d'une réanimation^{677,678}. Cependant, certains de ses items (à savoir la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque et le tonus), s'ils sont évalués rapidement, permettent d'identifier un nouveau-né qui nécessite une réanimation⁶⁷⁷. En outre, l'évaluation répétée, en particulier de la fréquence cardiaque et dans une moindre mesure, de la respiration, peut indiquer si le bébé répond aux gestes de réanimation ou si des manœuvres supplémentaires doivent être entreprises.

Respiration

Vérifier si le nouveau-né respire. Si tel est le cas, il faut évaluer la fréquence respiratoire, l'ampliation et la symétrie thoracique en s'assurant qu'il n'y ait pas de signes de détresse respiratoire de type « gasps » ou de type geignements expiratoires.

Fréquence cardiaque

Immédiatement après la naissance la fréquence cardiaque doit être évaluée pour déterminer l'état général du bébé. Par la suite, elle sera l'indicateur le plus fiable d'une réponse positive aux interventions. L'évaluation la plus rapide et précise de la fréquence cardiaque se fait au moyen d'un stéthoscope par auscultation à l'apex⁶⁷⁹ ou à l'aide d'un électrocardiographe⁶⁸⁰⁻⁶⁸². Même si souvent la palpation à la base du cordon ombilical est fiable, elle peut néanmoins être trompeuse et sous-estimer la fréquence cardiaque car les pulsations ombilicales ne sont corrélées avec la fréquence cardiaque qu'au-delà de 100 battements par minute (bpm)^{679,683,684}. En cas de réanimation et/ou d'assistance respiratoire prolongée, un oxymètre de pouls permet de surveiller la fréquence cardiaque avec précision⁶⁸¹.

Coloration

La coloration cutanée n'est pas un bon reflet de l'oxygénation⁶⁸⁵. Cette dernière est mieux estimée par l'utilisation d'un oxymètre de pouls. Les nouveau-nés sains naissent cyanosés et deviennent roses dans les 30 secondes qui suivent le démarrage d'une respiration efficace. En cas de cyanose, il faut vérifier la saturation en oxygène préductale à l'aide d'un oxymètre de pouls.

Tonus

Un nouveau-né très hypotonique est très probablement inconscient et aura besoin d'une assistance ventilatoire.

Stimulation tactile

Sécher le nouveau-né suffit souvent à déclencher une respiration efficace. Eviter les méthodes de stimulation plus vigoureuses. Si le nouveau-né n'arrive pas à établir une respiration spontanée efficace après une brève stimulation, une aide supplémentaire sera nécessaire.

Classification selon l'évaluation initiale

En fonction de l'évaluation initiale, le nouveau-né sera classé dans un de ces trois groupes :

1. Respiration vigoureuse ou cris, bon tonus et fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute

Nul besoin de procéder immédiatement au clampage du cordon. Aucune autre intervention n'est requise que sécher le nouveau-né, le couvrir avec un linge chaud et le mettre en peau à peau avec sa mère.

2. Respiration inadéquate ou apnée, tonus normal ou diminué, fréquence cardiaque inférieure à 100 battements par minute

Sécher et couvrir. L'état de ce nouveau-né s'améliorera secondairement aux insufflations au masque mais si la fréquence cardiaque reste basse, il pourrait avoir besoin d'une ventilation plus prolongée.

3. Respiration inadéquate ou apnée, hypotonie, fréquence cardiaque très basse ou indétectable, pâleur évocatrice d'une mauvaise circulation

Sécher et couvrir. Ce nouveau-né nécessitera immédiatement une prise en charge des voies respiratoires avec un soutien à l'expansion pulmonaire et une ventilation assistée. Une fois ces gestes correctement effectués, il pourrait aussi avoir besoin de compressions thoraciques et éventuellement de médicaments.

En ce qui concerne les nouveau-nés prématurés, certains d'entre eux parviennent à respirer spontanément mais montrent des signes de détresse respiratoire ; il faudra d'emblée assurer une assistance respiratoire par pression positive continue (CPAP).

Réanimation cardio-pulmonaire du nouveau-né

Commencer la réanimation si le nouveau-né n'a pas réussi à instaurer une respiration adéquate et régulière ou si la fréquence cardiaque est inférieure à 100 battements par minute. Ouvrir les voies aériennes et assurer une ventilation ef-

ficace est généralement suffisant. Il est inutile d'effectuer d'autres manœuvres plus complexes tant que ces deux premières étapes ne sont pas correctement effectuées.

Voies aériennes

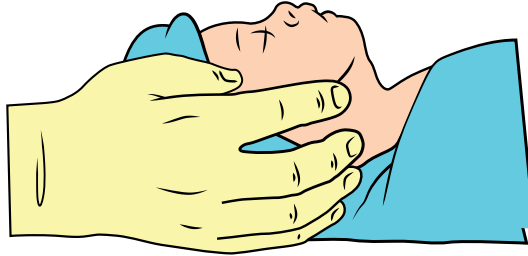


Figure 1.29 Nouveau-né avec la tête en position neutre.

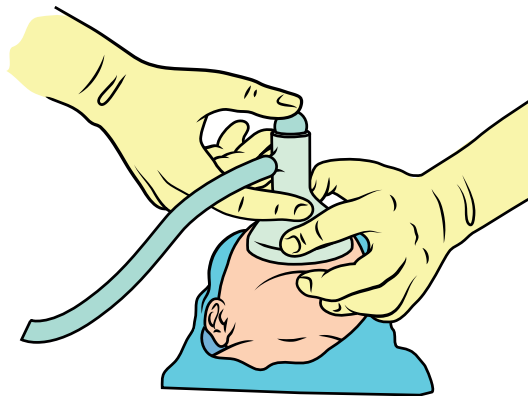


Figure 1.30 Ventilation au masque du nouveau-né.

Placer le nouveau-né sur le dos avec la tête en position neutre (Fig 1.29). Un linge de 2 cm d'épaisseur placé sous les épaules aide à maintenir la tête en bonne position. Lorsqu'un nouveau-né est hypotonique, l'antépulsion de la mâchoire ou l'utilisation d'une canule oropharyngée de taille appropriée permet une bonne ouverture des voies aériennes. Si il est classique de coucher les bébés à terme sur le dos pour assurer la prise en charge des voies aérienne, on peut également les coucher sur le côté en routine en salle d'accouchement⁶⁸⁶. Il n'est pas nécessaire d'aspirer systématiquement l'oropharynx mais une aspiration s'impose lorsque les voies respiratoires sont obstruées⁶⁸⁷.

Méconium

Il arrive fréquemment que le liquide amniotique soit légèrement imprégné de méconium. Ceci n'entraîne généralement pas de difficulté lors de l'adaptation à la vie extra-utérine. Dans de rares cas, un liquide amniotique méconial très épais est le reflet d'une souffrance périnatale et alerte sur le risque de devoir réanimer le nouveau-né. En cas de liquide amniotique méconial, l'aspiration intra-partum, l'intubation de routine ainsi que l'aspiration des nouveau-nés vigoureux ne sont pas recommandées. Chez un nouveau-né non-vigoureux, la présence de méconium épais et visqueux est l'unique indication pour visualiser d'abord l'oropharynx et ensuite d'aspirer le matériel qui obstruerait les voies respiratoires. Il ne faut pas systématiquement intuber en présence de méconium. On ne le fera qu'en cas de suspicion d'obstruction trachéale⁶⁸⁸⁻⁶⁹². Il faut insister sur la ventilation dès la première minute de vie du nouveau-né qui ne respire pas efficacement ou en arrêt respiratoire.

Respirations initiales et ventilation assistée

Dès les premiers instants, si les efforts respiratoires du nouveau-né sont absents ou inefficaces, l'ouverture des voies aériennes et la ventilation pulmonaire sont prioritaires et doivent être réalisées sans attendre (Figures 1.28 et 1.30). Chez les nouveau-nés à terme, débiter l'assistance respiratoire à l'air ambiant⁶⁹³. Le premier signe d'une expansion pulmonaire adéquate est une augmentation rapide de la fréquence cardiaque. Si la fréquence cardiaque ne s'accélère pas, vérifier les mouvements du thorax. Pour les cinq premières insufflations en pression positive, il faut maintenir la pression inspiratoire pendant 2 à 3 secondes. Ceci va favoriser l'expansion pulmonaire^{694,695}. La plupart des nouveau-nés ayant besoin d'une assistance respiratoire répondent par une augmentation rapide de la fréquence cardiaque dans les 30 secondes qui suivent l'expansion pulmonaire. Si la fréquence cardiaque s'accélère mais que le bébé ne respire pas efficacement, il faut continuer à ventiler à une fréquence d'environ 30 insufflations par minute, en prenant environ une seconde pour chaque insufflation, jusqu'à l'apparition d'une respiration spontanée efficace. Sans aération pulmonaire adéquate, les compressions thoraciques sont inefficaces ; c'est pourquoi, il faut toujours assurer l'ouverture des voies aériennes et la ventilation pulmonaire avant de commencer les compressions thoraciques.

Pour maintenir les voies aériennes ouvertes, certains praticiens optent pour une intubation trachéale, mais cela requiert de l'entraînement et de l'expérience. Si on ne maîtrise pas cette technique et que la fréquence cardiaque diminue, réévaluer la position des voies aériennes et poursuivre les insufflations jusqu'à l'arrivée d'un collègue expérimenté, apte à l'intubation. Poursuivre la ventilation assistée jusqu'à l'instauration d'une respiration spontanée normale et régulière.

Air/oxygène

Nouveau-nés à terme

Chez les nouveau-nés à terme ventilés en pression positive, l'idéal est de commencer avec de l'air ambiant (21 %) et non avec de l'oxygène à 100 %. Si, malgré une ventilation efficace, la fréquence cardiaque n'augmente pas ou que l'oxygénation idéalement mesurée par oxymétrie reste insuffisante, il faut augmenter la concentration en oxygène afin d'atteindre une saturation préductale adéquate^{696,697}. De fortes concentrations en oxygène sont associées à une mortalité accrue et à un retard dans l'instauration de la respiration spontanée⁶⁹⁸. C'est la raison pour laquelle, si on a dû augmenter la concentration en oxygène, elle devrait être sevrée dès que possible^{693,699}.

Nouveau-nés prématurés

La réanimation à la naissance des prématurés de moins de 35 semaines de gestation doit débuter avec de l'air ambiant ou une faible concentration en oxygène (21-30 %)^{6,693,700,701}. Régler la concentration en oxygène de manière à atteindre des saturations préductales acceptables dans les premières minutes de vie proches du 25^{ème} percentile établi pour les nouveau-nés à terme^{696,697}.

Oxymétrie de pouls

L'utilisation d'un oxymètre de pouls moderne avec des sondes néonatales permet de mesurer de manière fiable la fréquence cardiaque et la saturation transcutanée en oxygène dans un délai de 1 à 2 minute(s) après la naissance^{702,703}. Au niveau de la mer, les nouveau-nés à terme sains ont une SpO₂ ~60 % pendant le travail⁷⁰⁴. Ce chiffre augmente jusqu'à > 90 % en l'espace de 10 minutes⁶⁹⁶. Le 25^{ème} percentile correspond à environ 40 %, à la naissance, avec une augmentation jusqu'à ~80 % en l'espace de 10 minutes⁶⁹⁷. Il faut utiliser l'oxymétrie de pouls pour éviter d'administrer trop d'oxygène. Si les saturations transcutanées sont supérieures aux niveaux acceptables, il faudra rapidement baisser la quantité d'oxygène administré.

Pression positive en fin d'expiration

Tous les nouveau-nés apnéiques – à terme ou prématurés – après l'expansion pulmonaire initiale doivent bénéficier d'une ventilation en pression positive. Pour les bébés prématurés ventilés en pression positive, il faut appliquer en plus une pression expiratoire positive (PEP) de ~5 cm H₂O⁶⁷⁶.

Dispositifs de ventilation assistée

Une ventilation efficace peut être réalisée avec un ballon auto-gonflable ou un dispositif mécanique avec une pièce en T conçue pour réguler la pression^{705,706}. L'avantage des ballons auto-gonflables est qu'ils sont les seuls dispositifs qui peuvent être utilisés sans gaz comprimé mais le désavantage est que, même équipés d'une valve à PEEP (*Positive End Expiration Pressure*), il peut être difficile de délivrer une pression positive continue (CPAP)⁷⁰⁷.

Masque laryngé

Le masque laryngé peut être une alternative au masque facial ou à l'intubation trachéale chez les nouveau-nés de plus de 2 000 g ou d'âge gestationnel ≥ 34 semaines de grossesse^{708,709}. L'utilisation du masque laryngé n'a pas été évaluée dans un contexte de liquide amniotique méconial, de compressions thoraciques ou lors de l'administration de médicaments en urgence par voie trachéale.

Mise en place d'une sonde trachéale

Tableau 1.3 Longueur du tube orotrachéal, en fonction de l'âge gestationnel.

Age gestationnel (en semaine)	Tube au niveau de la lèvre (en cm)
23-24	5,5
25-26	6,0
27-29	6,5
30-32	7,0
33-34	7,5
35-37	8,0
38-40	8,5
41-43	9,0

On envisage l'intubation trachéale à plusieurs moments de la réanimation néonatale :

- Pour aspirer les voies aériennes inférieures et retirer toute obstruction trachéale éventuelle.
- En cas de ventilation au masque et ballon inefficace ou prolongée, après rectification de la technique de ventilation et/ou repositionnement de la tête.

- Lors de la réalisation de compressions thoraciques.
- Lors de circonstances spécifiques (exemples : hernie diaphragmatique congénitale ou administration du surfactant par voie trachéale).

Le recours à une intubation trachéale et le moment où elle sera réalisée dépendra des compétences et de l'expérience des réanimateurs disponibles. Les tailles de sondes appropriées en fonction de l'âge gestationnel du bébé se trouvent au Tableau 1.3⁷¹⁰. Il est important de savoir que les repères sur les tubes trachéaux destinés à favoriser le positionnement à travers les cordes vocales varient considérablement d'un fabricant à l'autre⁷¹¹.

Il faut visualiser le positionnement de la sonde trachéale pendant l'intubation et confirmer sa position par la suite. Après intubation trachéale et ventilation en pression positive intermittente, une augmentation rapide de la fréquence cardiaque est un bon indice pour confirmer que la sonde est bien dans l'arbre trachéo-bronchique⁷¹². La détection du CO₂ expiré est efficace pour confirmer le bon positionnement de la sonde trachéale chez le nouveau-né, y compris d'un très faible poids de naissance⁷¹³⁻⁷¹⁶. Selon plusieurs études, en cas de débit cardiaque suffisant, cette technique permet de confirmer le positionnement correct plus rapidement et précisément que l'évaluation clinique seule⁷¹⁵⁻⁷¹⁷. L'absence de CO₂ expiré peut révéler un placement dans l'œsophage^{713,715} mais il y a aussi de faux négatifs en cas d'arrêt circulatoire⁷¹³ ou de très faible poids de naissance⁷¹⁸. La méthode la plus fiable qui est recommandée pour évaluer le positionnement correct de la sonde trachéale chez un nouveau-né en circulation spontanée est de coupler la détection du dioxyde de carbone expiré à l'évaluation clinique.

Pression respiratoire positive continue (CPAP/Continuous Positive Airways Pressure)

Chez les nouveau-nés prématurés en détresse respiratoire et en ventilation spontanée, on privilégiera d'emblée une assistance respiratoire par CPAP plutôt qu'une intubation⁷¹⁹⁻⁷²¹. Il existe peu de données concernant l'utilisation appropriée de la CPAP chez les nouveau-nés à terme. D'autres études cliniques sont donc nécessaires à ce sujet^{722,723}.

Assistance circulatoire

Si la fréquence cardiaque reste inférieure à 60 battements par minute malgré une ventilation efficace, il faut réaliser des compressions thoraciques. La ventilation est la manœuvre prioritaire et la plus efficace lors d'une réanimation chez le nouveau-né. Elle peut être compromise par la réalisation de compressions tho-

raciques. Il est donc vital de s'assurer de l'efficacité de la ventilation avant de débiter les compressions thoraciques.

La technique la plus efficace afin de réaliser les compressions thoraciques est de placer les deux pouces côte à côte au niveau du tiers inférieur du sternum, les autres doigts encerclant le thorax et soutenant le dos (figure 1.31)⁷²⁴. Cette technique entraîne une augmentation de la pression artérielle et de l'irrigation coronaire tout en étant moins fatigante que la technique à deux doigts utilisée au préalable⁷²⁵⁻⁷²⁸.

Le sternum doit être comprimé à une profondeur d'environ un tiers du diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique. La cage thoracique doit revenir à son diamètre de base entre deux compressions thoraciques⁷²⁹⁻⁷³².

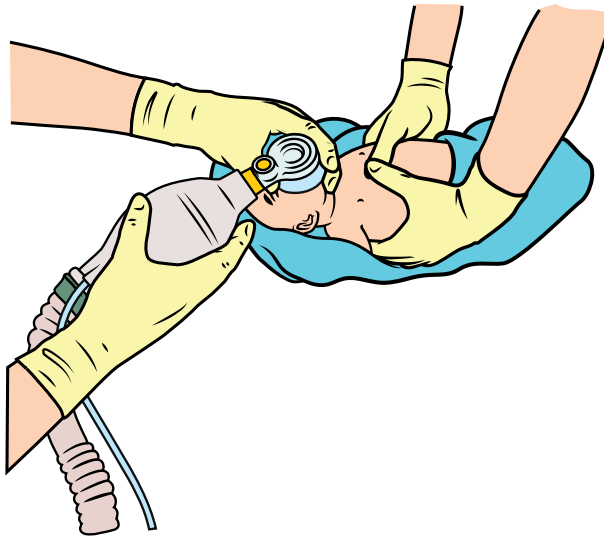


Figure 1.31 Ventilation et compressions thoraciques sur un nouveau-né.

Le rapport compression/ventilation est de 3/1. La fréquence est donc de 120 gestes par minute, soit 90 compressions et 30 insufflations⁷³³⁻⁷³⁸.

Il est nécessaire de coordonner les compressions et les insufflations afin d'éviter de les réaliser simultanément⁷³⁹. La première cause de collapsus cardiovasculaire à la naissance est l'échec à l'établissement des échanges gazeux. C'est pourquoi le rapport est de 3 compressions pour une ventilation. Cependant, si l'arrêt est potentiellement d'origine circulatoire, les sauveteurs peuvent envisager d'utiliser des rapports supérieurs (exemple : 15 compressions pour deux ventilations).

Pendant la réalisation des compressions thoraciques, il paraît justifié d'augmenter la concentration en oxygène jusque 100 %.

La fréquence cardiaque est vérifiée après chaque cycle de 30 secondes. Les compressions thoraciques sont interrompues lorsque la fréquence cardiaque dépasse 60 battements par minute.

Médicaments

Les médicaments sont rarement nécessaires lors de la réanimation en salle de naissance.

La bradycardie est quasi toujours secondaire à une ventilation inefficace ou à une hypoxie profonde. Etablir une ventilation efficace est le meilleur moyen de corriger la bradycardie.

Toutefois, si la fréquence cardiaque reste inférieure à 60 battements par minute malgré une ventilation efficace et la réalisation de compressions thoraciques, les médicaments peuvent être envisagés. Le cathéter veineux ombilical positionné de façon centrale est la voie veineuse d'accès à privilégier (figure 1.32).

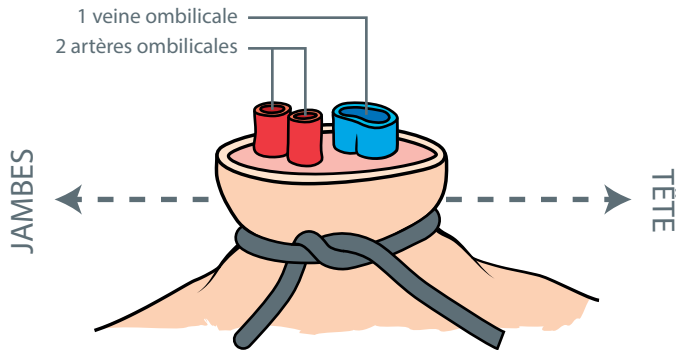


Figure 1.32 Cordon ombilical d'un nouveau-né laissant apparaître les artères et les veines.

Adrénaline

Quand la ventilation efficace et les compressions thoraciques n'ont pas permis de faire remonter la fréquence cardiaque au-dessus de 60 battements par minute, il est raisonnable d'utiliser l'adrénaline. Il n'existe cependant pas de données de référence chez l'homme. La dose initiale d'adrénaline est de 10 microgrammes/kg (0,1 ml/kg d'adrénaline d'une solution à 1/10.000) en intraveineux

rapide. S'il est nécessaire d'utiliser d'autres doses d'adrénaline, il faut administrer 10 à 30 microgrammes/kg (entre 0,1 et 0,3 ml/kg d'adrénaline d'une solution à 1/10.000)^{6,693,700}. Il ne faut pas utiliser la voie endo-trachéale.

Bicarbonate

Il n'existe pas de données suffisantes pour utiliser le bicarbonate lors de la réanimation du nouveau-né. Après avoir établi une ventilation et une circulation adéquates, il peut être éventuellement utilisé en cas d'arrêt prolongé ne répondant pas aux autres traitements. La dose est de 1 à 2 mmol/kg en intraveineux lent.

Expandeurs

S'il y a suspicion d'hémorragie ou d'état de choc (pâleur, vasoconstriction, pouls faible) sans réponse aux manœuvres de réanimation correctement menées, il faut administrer un expanseur volumique⁷⁴⁰. Ceci reste néanmoins une situation exceptionnelle. En l'absence de sang compatible disponible, il faut administrer d'abord un bolus de cristalloïdes isotoniques de 10 ml/kg. On peut être amené à renouveler cette administration. L'administration d'expandeurs est rarement nécessaire lors de la réanimation d'un nouveau-né prématuré et risque de provoquer des hémorragies intraventriculaires et pulmonaires si l'on injecte de gros volumes rapidement.

Poursuite ou arrêt de la réanimation

La morbidité et la mortalité néonatales varient en fonction des régions et des ressources disponibles⁷⁴¹. Les avis divergent entre professionnels de santé, parents et sociétés scientifiques concernant la balance bénéfice/risque de l'utilisation de thérapies agressives en réanimation néonatale^{742,743}.

Arrêt de la réanimation

Ce sont les comités locaux et nationaux qui déterminent les indications d'arrêt de la réanimation. Il peut être opportun d'interrompre la réanimation d'un nouveau-né dont la fréquence cardiaque est indétectable et reste indétectable pendant 10 minutes. Cette décision doit être prise au cas par cas. Dans les situations où la fréquence cardiaque est détectable mais inférieure à 60 battements par minute à la naissance et qu'elle ne s'améliore pas après 10 à 15 minutes d'efforts de réanimation continus et bien menés, la décision est plus difficile à prendre et aucune recommandation prédéfinie ne peut être donnée.

Abstention de réanimation

Lorsqu'un diagnostic défavorable associé à une forte mortalité est effectué, après discussion avec les parents et en accord avec eux, il peut être raisonnable de ne pas entamer de réanimation⁷⁴⁴⁻⁷⁴⁶. En situation d'extrême prématurité en dessous de 25 semaines d'âge gestationnel, il n'y a pas de données qui préconisent l'utilisation prospective d'un score pronostique particulier, plutôt que l'âge gestationnel utilisé seul. En cas de décision de ne pas réanimer ou d'arrêter une réanimation, une extrême attention doit être accordée au confort et à la dignité du bébé et de sa famille.

Communication avec les parents

Il est important que l'équipe soignante informe les parents de l'évolution de la situation de leur nouveau-né. À la naissance, on appliquera les pratiques locales de soins et on apportera le bébé le plus vite possible à sa mère. Lors d'une réanimation, on informera les parents des manœuvres entreprises et de leur utilité. Il faut permettre autant que possible aux parents qui le souhaitent d'être présents pendant la réanimation de leur nouveau-né⁷⁴⁷.

Soins post-réanimation

L'état d'un nouveau-né réanimé peut se détériorer par la suite. Après la réanimation, le nouveau-né doit être maintenu ou transféré dans un environnement où il pourra être surveillé étroitement et où on pourra lui prodiguer des soins adaptés.

Glycémie

Il n'y a à l'heure actuelle pas de données disponibles permettant de définir les valeurs de glycémie sanguine qui donneront le moins de lésions cérébrales suite à une asphyxie et une réanimation. Après une lourde réanimation, la glycémie des nouveau-nés doit être contrôlée et traitée de manière à maintenir la glycémie à un niveau normal.

Hypothermie induite

Les bébés nés à terme ou proches du terme présentant une encéphalopathie hypoxo-ischémique modérée à sévère doivent, dans la mesure du possible, bé-

néficer d'une hypothermie thérapeutique^{748,749}. Les stratégies de refroidissement de tout le corps et de refroidissement sélectif de la tête sont toutes deux appropriées. Aucune donnée chez les nouveau-nés ne prouve que le refroidissement soit efficace s'il est débuté plus de 6 heures après la naissance.

Outils pronostiques

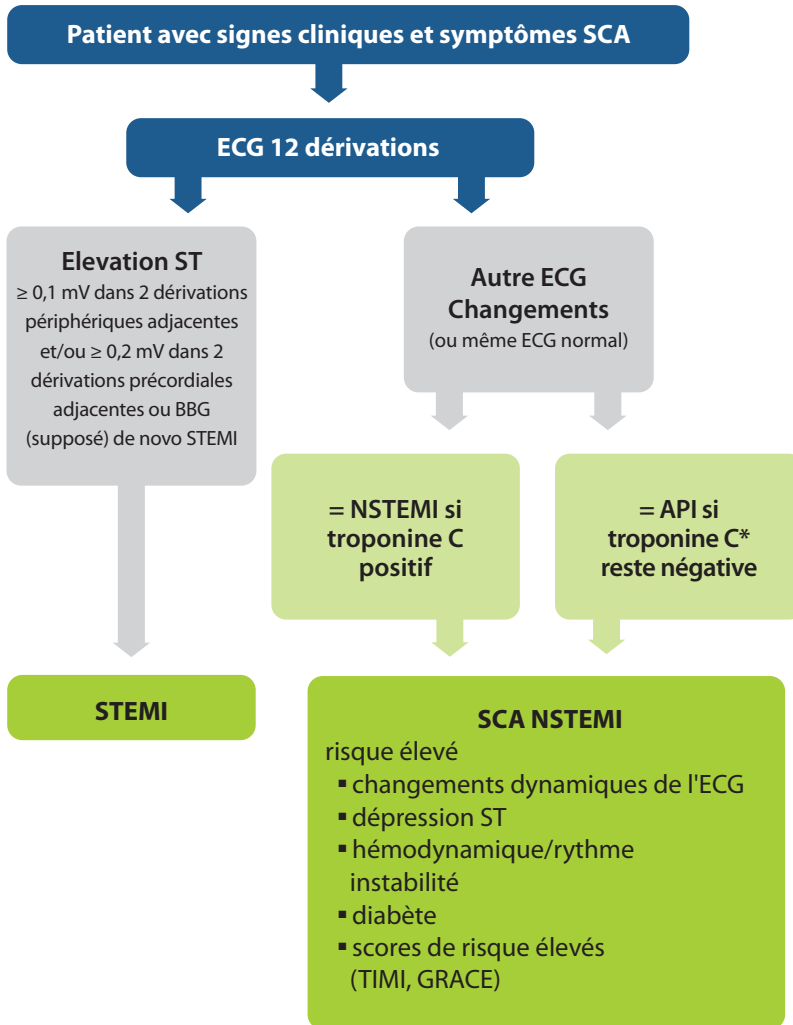
Même si le score d'APGAR est couramment utilisé dans la pratique clinique à des fins de recherche ou comme outil pronostique⁷⁵⁰, sa validité est remise en question du fait de larges disparités inter- et intra-observateurs. Ces variations s'expliquent en partie par le manque de consensus sur le score à attribuer aux nouveau-nés faisant l'objet d'interventions médicales ou nés prématurément. Par conséquent, la recommandation suivante est formulée concernant l'évolution de ce score : pour tous les paramètres, la valeur arithmétique est attribué en fonction de l'état de l'enfant, indépendamment des interventions qui ont été nécessaires et en le corrélant à l'état normal pour l'âge gestationnel de l'enfant. Parallèlement, on attribue un score aux interventions requises pour atteindre l'état considéré. Ce score d'Apgar combiné s'est révélé plus efficace que le score conventionnel pour prédire l'évolution des bébés prématurés et à terme^{751,752}.

Briefing/Débriefing

Préalablement à la réanimation, il est important de discuter des responsabilités de chaque membre de l'équipe. Après la prise en charge en salle de naissance, un débriefing de l'équipe est réalisé basé sur des techniques de critiques positives et constructives. Des conseils personnels pour affronter les situations de deuil seront proposés à ceux qui en ont particulièrement besoin.

Prise en charge initiale des syndromes coronariens aigus

Le terme « syndromes coronariens aigus » (SCA) englobe trois manifestations aiguës de la maladie coronarienne (Figure 1.33) : l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI), l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST et l'angor (angine de poitrine) instable (API). L'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST et l'API sont souvent associés sous le terme générique de SCA-non-STEMI. La physiopathologie commune à tous les SCA est une rupture ou une érosion des plaques d'athérosclérose⁷⁵³. Les caractéristiques électrocardiographiques (ECG) (présence ou absence de sus-décalage du segment ST) permettent de différencier les SCA STEMI et les SCA non-STEMI. Ces derniers peuvent se traduire par une dépression du segment ST, des anomalies non spécifiques du segment ST ou même donner lieu à un ECG normal. En l'absence de sus-décalage du segment ST, une augmentation de la concentration dans le plasma de biomarqueurs cardiaques, particulièrement des troponines T ou I, marqueurs les plus spécifiques d'une nécrose des cellules myocardiques, est révélatrice d'un SCA non-STEMI.



* Troponine C ultra-sensible préférée en raison d'une sensibilité plus élevée

Figure 1.33 Définition des syndromes coronariens aigus (SCA) ; ECG, électrocardiogramme ; BBG, bloc de branche gauche ; STEMI, infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST ; NSTEMI, infarctus aigu du myocarde sans sus-décalage du segment ST ; troponine c, troponine cardiaque ; API, angine de poitrine instable ; TIMI, *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (thrombolyse d'un infarctus aigu du myocarde) ; GRACE, *Global Registry of Acute Coronary Events* (registre international des évènements coronariens aigus).

Les syndromes coronariens aigus sont la cause la plus courante des arythmies malignes responsables d'une mort cardiaque subite. Les objectifs thérapeutiques consistent à traiter les affections aiguës qui menacent le pronostic vital, comme

la fibrillation ventriculaire (FV) ou la bradycardie extrême, à préserver la fonction ventriculaire gauche et à prévenir l'insuffisance cardiaque en minimisant l'étendue des lésions myocardiques. Les présentes directives traitent des premières heures après l'apparition des symptômes. Le traitement extrahospitalier et la thérapie initialement pratiquée dans le service des urgences peuvent varier en fonction des capacités, des compétences et des réglementations locales. Ces recommandations sont conformes aux directives pour le diagnostic et le traitement des SCA avec et sans sus-décalage du segment ST, publiées par l'*European Society of Cardiology* et l'*American College of Cardiology/American Heart Association*^{424,754}.

Diagnostic et stratification des risques en cas de syndromes coronariens aigus

Signes et symptômes des SCA

Généralement, les SCA se manifestent par des symptômes tels que douleur thoracique irradiante, dyspnée et sudation. Néanmoins, des symptômes atypiques ou des manifestations inhabituelles peuvent survenir chez les patients âgés, les femmes et les patients diabétiques. Aucun de ces signes et symptômes considéré isolément n'est suffisant pour diagnostiquer un SCA. L'atténuation de la douleur thoracique après administration de nitroglycérine peut être trompeuse et n'est pas recommandée en tant que manœuvre diagnostique⁷⁵⁵. Les symptômes peuvent être plus intenses et durer plus longtemps chez les patients présentant un STEMI mais ils ne sont pas fiables pour faire la distinction entre un SCA STEMI et un SCA non-STEMI^{424,756-758}.

ECG à 12 dérivations

Si un SCA est suspecté, il faut réaliser et interpréter un ECG dès que possible après le premier contact avec le patient afin de faciliter un diagnostic et un triage rapides^{754,756,758}. Un STEMI est typiquement diagnostiqué en cas de sus-décalage du segment ST mesuré au niveau du point J, qui respecte des critères électriques spécifiques, en l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ou de bloc de branche gauche (BBG)⁴²⁴. Pour les patients chez qui l'on suspecte une ischémie myocardique en cours avec un BBG nouveau ou présumé comme tel, il faut envisager de réaliser rapidement une thérapie de reperfusion, de préférence par PCI primaire (PPCI). Les dérivations précordiales droites doivent être enregistrées chez tous les patients présentant un STEMI inférieur afin de détecter un infarctus du ventricule droit.

L'enregistrement d'un ECG à 12 dérivations avant l'arrivée à l'hôpital permet de prévenir le personnel qui réceptionnera la victime et d'accélérer les décisions de

traitement dès son arrivée à l'hôpital. Dans de nombreuses études où un ECG à 12 dérivations a été réalisé en pré-hospitalier, le délai entre l'admission à l'hôpital et le lancement de la thérapie de reperfusion a été réduit de 10 à 60 minutes. Cette pratique est associée à un temps d'attente réduit avant la reperfusion et à une meilleure survie des patients, à la fois pour les patients traités par PCI et ceux traités par fibrinolyse⁷⁵⁹⁻⁷⁶⁷.

Le personnel formé des services de secours médicaux (médecins urgentistes, ambulanciers et infirmiers) peut identifier un STEMI avec un degré de spécificité et de sensibilité élevé, comparable à la précision diagnostique obtenue à l'hôpital^{768,769}. Il est donc raisonnable de recommander que les ambulanciers et les infirmiers soient formés pour diagnostiquer un STEMI sans consultation médicale directe, à condition que la qualité des soins soit strictement garantie. Si l'interprétation de l'ECG pré-hospitalier n'est pas disponible sur place, les solutions d'interprétation informatisée^{770,771} ou de télétransmission de l'ECG sont raisonnablement envisageables^{762,770-777}.

Biomarqueurs – Règles pour une sortie rapide de l'hôpital et protocoles d'observation des douleurs thoraciques

En l'absence de sus-décalage du segment ST à l'ECG, la présence d'antécédents évocateurs et de concentrations élevées de biomarqueurs (troponines, CK et CKMB) sont caractéristiques d'un infarctus non-STEMI et permettent de le distinguer respectivement d'un STEMI et d'un angor instable. Le dosage des troponines cardiaques hyper sensibles (cTn-hs) permet d'améliorer la sensibilité et d'accélérer le diagnostic d'un infarctus myocardique (IM) chez les patients présentant des symptômes évocateurs d'une ischémie cardiaque⁷⁷⁸. Le dosage des marqueurs cardiaques doit faire partie de la procédure d'évaluation initiale de tous les patients présentant des symptômes évocateurs d'une ischémie cardiaque à leur arrivée dans le service des urgences. Néanmoins, le délai de libération des biomarqueurs par les cellules myocardiques endommagées exclut d'utiliser cette technique pour diagnostiquer un infarctus du myocarde pendant les premières heures suivant l'apparition des symptômes. Pour les patients se présentant dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes et qui ont une troponine cardiaque initiale négative, il faut doser à nouveau les biomarqueurs 2 à 3 heures plus tard, voire jusqu'à 6 heures plus tard pour les cTn-hs (12 heures pour les troponines classiques).

Pour les patients avec suspicion de SCA, la combinaison d'antécédents non évocateurs et d'un examen clinique avec ECG initial et biomarqueurs négatifs ne suffit pas pour exclure un SCA de façon fiable. Par conséquent, une période de suivi est obligatoire de manière à établir un diagnostic fiable et prendre les décisions thérapeutiques appropriées. A un moment donné, après avoir exclu un infarctus aigu du myocarde (IAM), l'évaluation du patient devra être complétée soit par

une évaluation non invasive de la maladie coronarienne anatomique soit par un test à l'effort d'une ischémie myocardique inductible.

Techniques d'imagerie

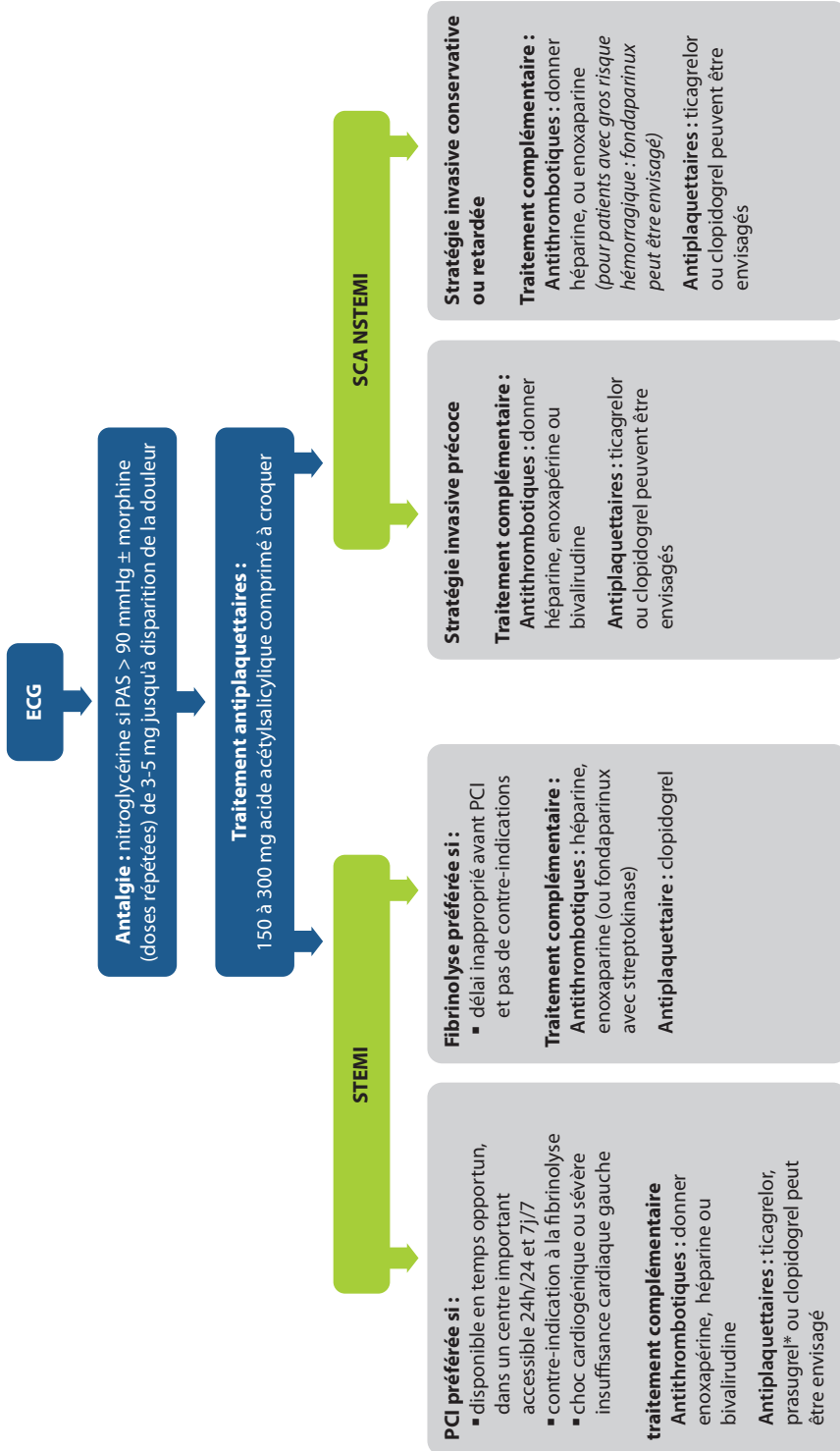
Le dépistage efficace des patients chez qui l'on suspecte un SCA mais qui ont des résultats négatifs à l'ECG et au dosage des biomarqueurs cardiaques reste problématique. Des techniques d'imagerie non invasives (angiographie par tomodensitométrie⁷⁷⁹, imagerie par résonance magnétique cardiaque, imagerie de perfusion myocardique⁷⁸⁰ et échocardiographie⁷⁸¹) ont été évaluées en tant que méthodes pour dépister les patients à faible risque et identifier les sous-groupes qui peuvent quitter l'hôpital en toute sécurité⁷⁸²⁻⁷⁸⁵. Des équipements échocardiographiques devraient systématiquement être disponibles dans les services d'urgence et utilisés pour tous les patients chez qui l'on suspecte un SCA.

L'angiographie coronaire par tomodensitométrie multi-détecteur (MDCTCA/ *Multi-Detector Computer Tomography Coronary Angiography*) a été récemment proposée pour la prise en charge des douleurs thoraciques aiguës dans les services d'urgence. Dans une méta-analyse récente, la MDCTCA a été associée à une grande sensibilité diagnostique et à un ratio de probabilité négative faible (0,06) et elle s'est avérée efficace pour exclure les SCA chez des patients à risque faible ou intermédiaire arrivés dans le service des urgences avec une douleur thoracique aiguë⁷⁸⁶. Mais l'impossibilité de prouver la présence d'ischémie à partir des résultats anatomiques, le risque de cancer lié à l'exposition aux rayonnements ainsi que le risque d'utilisation excessive font encore douter de la pertinence de cette stratégie.

Traitement des syndromes coronariens aigus (symptômes)

Nitrates

La nitroglycérine est envisageable lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure à 90 mmHg et que le patient souffre d'une douleur thoracique ischémique continue (Figure 1.34). La nitroglycérine peut également être utile dans le traitement d'une congestion pulmonaire aiguë. Il ne faut pas utiliser de nitrates chez les patients atteints d'hypotension ($PAS \leq 90$ mmHg), surtout si l'hypotension est associée à une bradycardie, ni chez les patients présentant un infarctus inférieur avec suspicion d'implication du ventricule droit. Il faut administrer 0,4 mg de nitroglycérine en sublingual (ou équivalent) toutes les 5 minutes, en administrant jusqu'à 3 doses, en fonction de l'évolution de la PAS. Commencer le dosage IV à 10 mcg par minute en cas de douleur persistante ou d'œdème pulmonaire ; titrer en fonction de l'effet recherché sur la pression artérielle.



(* taux de saignements intracranéens augmenté avec prasugrel chez pts. avec ATCD d'AVC ou ICT, chez pts. > 75 ans et < 60 kg)
Selon la stratification

Figure 1.34 Algorithme de traitement des syndromes coronariens aigus ; ECG, électrocardiogramme ; PAS, pression artérielle systolique ; STEMI, infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST ; SCA Non-STEMI, syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST ; PCI, intervention coronaire percutanée.

Analgésie

La morphine est l'analgésique de choix pour les douleurs réfractaires aux dérivés nitrés. Elle a des effets relaxants sur les patients, ce qui rend l'administration de sédatifs inutile dans la plupart des cas. Comme la morphine est un dilatateur des vaisseaux capacitifs veineux, elle peut présenter des avantages supplémentaires chez les patients atteints de congestion pulmonaire. Administrer des doses initiales de 3 à 5 mg en intraveineuse et répéter l'administration, à des intervalles de quelques minutes, jusqu'à disparition de la douleur. Pour l'analgésie, éviter les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) car ils ont des effets prothrombotiques⁷⁸⁷.

Oxygène

De plus en plus de données remettent en question le rôle de l'oxygène d'appoint en cas d'arrêt cardiaque, après le RACS et en cas de SCA. Les patients qui souffrent d'une douleur thoracique aiguë et chez qui l'on suspecte un SCA n'ont pas besoin d'oxygène d'appoint, à moins qu'ils ne présentent des signes d'hypoxie, de dyspnée ou d'insuffisance cardiaque. De plus en plus de données montrent qu'une hyperoxie peut être délétère en cas d'infarctus du myocarde non compliqué^{393,788-790}. Pendant un arrêt cardiaque, il faut utiliser de l'oxygène à 100 %. Après le RACS, titrer la concentration de l'oxygène inspiré de manière à atteindre une saturation du sang artériel en oxygène comprise entre 94 et 98 %, ou entre 88 et 92 chez les patients atteints d'une maladie pulmonaire obstructive chronique^{424,791}.

Traitement des syndromes coronariens aigus (causes)

Antiagrégants plaquettaires

Après une rupture des plaques d'athérosclérose, l'activation et l'agrégation plaquettaires sont des mécanismes physiopathologiques centraux des syndromes coronariens aigus, et la thérapie antiplaquettaire constitue un traitement pivot des SCA, avec ou sans sus-décalage du segment ST, avec ou sans reperfusion et avec ou sans revascularisation.

Acide acétylsalicylique (AAS)

De larges essais contrôlés randomisés montrent une baisse de la mortalité en cas d'administration d'AAS (75-325 mg) à des patients hospitalisés présentant un SCA, indépendamment de la stratégie de reperfusion ou de revascularisation.

Inhibiteurs des récepteurs de l'ADP

L'inhibition des récepteurs de l'ADP plaquettaire par les thiéno-pyridines, clopidogrel et prasugrel (inhibition irréversible) et le cyclopentyl-triazolo-pyrimidine, ticagrelor (inhibition réversible), limite l'agrégation plaquettaire en complément des effets de AAS.

Inhibiteurs de la glycoprotéine (Gp) IIB/IIIA

L'inhibition des récepteurs de la Gp IIB/IIIA constitue le dernier élément commun de lutte contre l'agrégation plaquettaire. L'éptifibatide et le tirofiban entraînent une inhibition réversible tandis que l'abciximab entraîne une inhibition irréversible des récepteurs de la Gp IIB/IIIA. Il n'existe pas encore suffisamment de données pour recommander un pré-traitement de routine à base d'antagonistes des récepteurs de la Gp IIB/IIIA chez les patients présentant un SCA STEMI ou non-STEMI. Ne pas administrer d'antagonistes des récepteurs de la Gp IIB/IIIA avant de connaître l'anatomie coronaire.

Antithrombines

L'héparine non fractionnée (HNF) est un inhibiteur indirect de la thrombine qui, associée à l'AAS, est utilisée en complément à la thérapie fibrinolytique ou à la PPCI. Elle constitue une partie importante du traitement de l'angor instable et du STEMI. Les solutions alternatives sont caractérisées par une activité plus spécifique au niveau du facteur Xa (héparines de bas poids moléculaire [HBPM], fondaparinux) ou sont des inhibiteurs directs de la thrombine (bivalirudin). Le rivaroxaban, l'apixaban et d'autres antagonistes directs de la thrombine administrés par voie orale peuvent être indiqués, après stabilisation, pour des groupes de patients spécifiques mais pas dans le traitement initial d'un SCA⁷⁹². Les détails sur l'utilisation des antithrombines sont donnés à la Section 8 Prise en charge initiale des syndromes coronariens aigus⁷.

Stratégie de reperfusion chez les patients présentant un STEMI

La thérapie de reperfusion chez les patients présentant un STEMI constitue l'avancée la plus importante dans le traitement de l'infarctus du myocarde de ces 30 dernières années. La reperfusion peut être réalisée par fibrinolyse, par intervention coronarienne primaire percutanée (PPCI) ou en combinant ces deux stratégies. L'efficacité de la thérapie de reperfusion dépend énormément du temps écoulé entre l'apparition des symptômes et la reperfusion. La fibrinolyse est particulièrement efficace au cours des 2 à 3 premières heures suivant l'apparition des symptômes ; la PPCI est moins sensible au temps écoulé.

Fibrinolyse

Il est bénéfique d'administrer des fibrinolytiques en extrahospitalier à des patients présentant un STEMI ou des signes et symptômes d'un SCA avec BBG présumé de novo. L'efficacité est maximale dans un court délai après l'apparition des symptômes. Les patients présentant des symptômes de SCA et dont l'ECG révèle un STEMI (ou un BBG présumé de novo ou un infarctus postérieur avéré), qui arrivent directement au service des urgences, doivent bénéficier d'une thérapie fibrinolytique dès que possible, sauf s'ils peuvent rapidement bénéficier d'une PPCI. La réalisation d'une fibrinolyse en pré-hospitalier est réellement avantageuse quand la durée du transport est importante (c'est-à-dire > 30 – 60 minutes).

Les professionnels de santé qui administrent une thérapie fibrinolytique doivent être conscients de ses contre-indications et risques. Les patients présentant des IAM étendus (par exemple révélés par des changements considérables sur l'ECG) tireront vraisemblablement davantage de bénéfices d'une thérapie fibrinolytique. Les bénéfices de la thérapie fibrinolytique sont moins impressionnants dans le cas d'un infarctus de la paroi inférieure que dans le cas d'un infarctus antérieur.

Intervention percutanée primaire

L'angioplastie coronaire, avec ou sans pose d'un stent, est aujourd'hui le traitement de première intention des patients présentant un STEMI. Le traitement à privilégier est une PPCI avec un délai limité entre la première expansion du ballon et le premier contact médical, dans un centre à haut volume d'activité et par un opérateur expérimenté au fait de l'évolution des techniques. En effet, cette pratique permet de meilleurs résultats en termes de morbidité et de mortalité qu'une fibrinolyse immédiate⁷⁹³.

Fibrinolyse versus PPCI

La réalisation d'une PCI primaire dépend de la disponibilité d'un laboratoire de cathétérisme, de la présence de cliniciens compétents et du délai écoulé avant la première angioplastie. La thérapie fibrinolytique constitue une stratégie de reperfusion plus largement disponible. Ces deux stratégies de traitement sont bien établies et ont fait l'objet de larges études randomisées multicentriques au cours des dernières décennies. Le délai écoulé à partir de l'apparition des symptômes et le délai lié à la PPCI (délai entre diagnostic et angioplastie [*balloon interval*] moins le délai entre le diagnostic et la fibrinolyse [*needle interval*]) sont des facteurs clés pour choisir la stratégie de revascularisation la plus appropriée. La thérapie fibrinolytique est la plus efficace chez les patients arrivés entre 2 et 3 heures après l'apparition des symptômes ischémiques. Elle soutient favorablement la compa-

raison avec la PPCI lorsqu'elle est débutée dans les 2 heures suivant l'apparition des symptômes et qu'elle est associée à une PCI de sauvetage ou différée. Pour les patients qui se présentent rapidement, chez les jeunes patients et en cas d'infarctus antérieur étendu, un délai pour la PPCI de 60 min peut être inacceptable, tandis qu'en cas de présentation tardive (plus de 3 h après l'apparition des symptômes) un délai pour la PPCI allant jusqu'à 120 minutes peut être acceptable⁷⁹⁴.

L'amélioration des systèmes de soins pourrait considérablement raccourcir le délai avant la PPCI^{795,796} :

- Un ECG pré-hospitalier doit être réalisé dès que possible et interprété pour diagnostiquer un STEMI. En effet, cela peut réduire la mortalité chez les patients pour qui il est prévu une PPCI ou thérapie fibrinolytique.
- La reconnaissance d'un STEMI doit être réalisée grâce à la télétransmission de l'ECG ou grâce à son interprétation sur place par des médecins, des infirmiers ou ambulanciers parfaitement formés, avec ou sans l'aide d'un outil d'interprétation informatique.
- Lorsque la stratégie retenue est une PPCI, la mise en alerte pré-hospitalière du laboratoire de cathétérisme contribue à réduire la mortalité⁷⁹⁷.

D'autres éléments pour un système de soins plus efficace, incluent :

- Un laboratoire de cathétérisme opérationnel en l'espace de 20 minutes et disponible 24 heures sur 24, 7 jours sur 7.
- Un feed-back de données en temps réel sur le délai réel depuis l'apparition des symptômes jusqu'à la PCI.

Pour les patients chez qui la fibrinolyse est contre-indiquée, la PCI peut toujours être pratiquée, quel que soit le délai, plutôt que de ne réaliser aucune thérapie de reperfusion. Pour les patients présentant un STEMI et en état de choc à leur admission, une PCI primaire (ou une chirurgie de pontage coronarien) est le traitement de reperfusion à privilégier. La fibrinolyse ne doit être envisagée que si le délai avant la PCI est excessif.

Régulation et transfert interhospitalier pour la PCI primaire

Dans la plupart des cas, pour les patients présentant un STEMI en cours d'évolution, le premier diagnostic intervient en pré-hospitalier ou au sein des urgences d'un hôpital non équipé pour réaliser une PCI. Si une PCI peut être réalisée dans un délai de 60 à 90 minutes, il est préférable d'orienter et d'amener le patient vers un centre de PCI plutôt que de pratiquer une fibrinolyse pré-hospitalière⁷⁹⁷⁻⁸⁰¹. Pour les patients adultes arrivés avec un STEMI aux urgences d'un hôpital non

équipé pour réaliser une PCI, un transfert d'urgence vers un centre de PCI, sans réalisation de fibrinolyse, doit être envisagé, à condition que la PPCI puisse être réalisée dans un délai acceptable.

Chez les patients plus jeunes présentant un infarctus antérieur et pris en charge rapidement (< 2-3 heures), il est plus difficile de déterminer s'il vaut mieux réaliser immédiatement une thérapie fibrinolytique (en intra- ou en extrahospitalier) ou les transférer pour une PPCI⁷⁹⁴. Le transfert des patients présentant un STEMI pour une PPCI est raisonnable s'ils se sont présentés entre 3 et 12 heures après l'apparition des symptômes, à condition que le transfert puisse se faire rapidement.

Combinaison d'une fibrinolyse et d'une intervention coronaire percutanée

La fibrinolyse et la PCI peuvent être associées dans le cadre de plusieurs combinaisons pour restaurer et maintenir le débit sanguin coronaire et l'irrigation du myocarde. La réalisation de routine d'une angiographie immédiate après une thérapie fibrinolytique est associée à une majoration des hémorragies intracérébrales et à des saignements plus importants et n'offre aucun avantage en termes de mortalité et de récurrence de l'infarctus⁸⁰²⁻⁸⁰⁶. Il est raisonnable de réaliser une angiographie et une PCI pour les patients chez qui la fibrinolyse a échoué, d'après les signes cliniques et/ou des signes d'amélioration insuffisants au niveau du segment ST⁸⁰⁷. En cas de succès clinique de la fibrinolyse (mise en évidence par les signes cliniques et par une résolution du segment ST > 50 %), les données montrent que la réalisation d'une angiographie différée de plusieurs heures après la fibrinolyse (approche pharmaco-invasive) améliore les résultats obtenus. Cette stratégie implique un transfert rapide du patient pour l'angiographie et pour une éventuelle PCI -si nécessaire- après le traitement fibrinolytique.

Circonstances spéciales

Choc cardiogénique

La plupart du temps, le choc cardiogénique est causé par un syndrome coronarien aigu (SCA), se manifestant principalement par une large zone d'ischémie myocardique ou par une complication mécanique d'un infarctus du myocarde. Bien que peu fréquent, le choc cardiogénique est associé à une mortalité à court terme allant jusqu'à 40 %⁸⁰⁸; un chiffre qui contraste avec une bonne qualité de vie chez les patients qui sortent de l'hôpital. Une stratégie invasive précoce (c'est-à-dire PCI primaire, PCI rapide après fibrinolyse) est indiquée pour les patients chez qui une revascularisation est possible⁸⁰⁹. Des études observationnelles suggèrent

que cette stratégie pourrait également être bénéfique aux patients âgés (de plus de 75 ans). Même si cela constitue une pratique clinique courante, aucune donnée ne permet de recommander l'utilisation d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique en cas de choc cardiogénique⁸⁰⁸.

Il faut suspecter un infarctus du ventricule droit chez les patients présentant un infarctus inférieur, un choc clinique et des champs pulmonaires clairs. Un sus-décalage du segment ST ≥ 1 mm dans la dérivation V4R est un indicateur utile d'un infarctus du ventricule droit. Ces patients ont un taux de mortalité intra-hospitalière allant jusqu'à 30 % et une thérapie de reperfusion sera largement bénéfique pour un grand nombre d'entre eux. Il faut éviter les dérivés nitrés et autres vasodilatateurs et traiter les cas d'hypotension avec des solutés intraveineux.

Reperfusion après réussite de la RCP

La prise en charge invasive des patients ayant rétabli une circulation spontanée suite à un arrêt cardiaque (c'est-à-dire angiographie coronaire précoce immédiatement suivie d'une PCI si nécessaire), notamment des patients ayant bénéficié d'une réanimation prolongée et présentant des changements non spécifiques à l'ECG, est actuellement controversée, compte tenu de l'absence de données de référence spécifiques et des implications significatives liées à l'utilisation des ressources (transfert des patients vers des centres de PCI inclus).

PCI post RACS avec sus-décalage du segment ST

La plus forte prévalence des lésions coronariennes aiguës est observée chez les patients présentant un sus-décalage du segment ST ou un bloc de branche gauche (BBG) sur l'électrocardiogramme (ECG) post RACS. Il n'existe aucune étude randomisée mais comme de nombreuses études observationnelles ont constaté un bénéfice en termes de survie et d'évolution neurologique, il très probable que la prise en charge invasive précoce soit une stratégie associée à un bénéfice cliniquement intéressant chez les patients présentant un sus-décalage du segment ST. Une méta-analyse récente indique que la réalisation d'une angiographie précoce est associée à une réduction de la mortalité hospitalière [Odds ratio 0,35 (de 0,31 à 0,41)] et à une augmentation de la survie neurologique favorable [Odds ratio 2,54 (de 2,17 à 2,99)]⁷⁹⁷.

Sur la base des données disponibles, il est recommandé de procéder de toute urgence à une évaluation dans un laboratoire de cathétérisme cardiaque (et à une PCI immédiate, si nécessaire) chez certains patients adultes sélectionnés ayant rétabli une circulation spontanée après un ACEH d'origine potentiellement cardiaque avec sus-décalage du segment ST sur l'ECG⁸¹⁰.

Des études observationnelles indiquent également que les meilleurs résultats après un ACEH sont obtenus en combinant un traitement « température cible » et une PCI dans le cadre d'un protocole post-arrêt circulatoire standardisé, lequel peut être intégré dans une stratégie globale visant à améliorer une survie neurologique intacte après un ACEH.

PCI post RACS sans sus-décalage du segment ST

Chez les patients ayant rétabli une circulation spontanée après un arrêt cardiaque mais sans sus-décalage du segment ST, il existe des données contradictoires concernant le bénéfice potentiel d'une évaluation urgente par un laboratoire de cathétérisme cardiaque, que ce soit dans les études observationnelles^{410,412} ou dans les analyses de sous-groupes⁴¹³. Il paraît raisonnable d'envisager cette évaluation après le RACS chez les patients dont l'arrêt cardiaque est le plus vraisemblablement d'origine coronaire. Divers facteurs -tels que l'âge, la durée de la RCP, l'instabilité hémodynamique, la fréquence cardiaque à l'admission, l'état neurologique à l'arrivée à l'hôpital et le risque perçu d'une étiologie cardiaque- peuvent influencer sur la décision d'entreprendre cette intervention. Pour les patients qui se présentent dans un centre non équipé pour réaliser une PCI, l'utilité d'un transfert pour une angiographie et une éventuelle PPCI doit être étudiée au cas par cas, en comparant les bénéfices attendus d'une angiographie précoce et les risques inhérents au transport du patient.

Premiers soins

Le terme « premiers soins » désigne les **gestes de secours** et les **soins initiaux** pratiqués en cas de maladie ou de blessure aiguë. Les premiers soins peuvent être commencés par n'importe qui, dans n'importe quelle situation. Un secouriste est défini comme une personne formée aux premiers soins et qui doit :

- Reconnaître et évaluer la nécessité de pratiquer les premiers soins et en définir le degré de priorité.
- Administrer les premiers soins en utilisant correctement ses compétences.
- Reconnaître les limites de son intervention et chercher de l'aide en cas de besoin.

Les premiers soins ont pour objectifs de maintenir la victime en vie, de soulager ses douleurs, d'empêcher l'aggravation de son état et de favoriser son rétablissement. Cette définition 2015 des premiers soins, rédigée par le groupe de travail *First Aid* de l'ILCOR, évoque la nécessité de reconnaître la blessure et la maladie, l'obligation de développer une base de compétences spécifiques et la nécessité, pour les secouristes, d'administrer des soins immédiats tout en alertant simultanément les services de secours médicaux ou d'autres prestataires de soins médicaux, si nécessaire⁸¹¹. Les évaluations et les gestes de premiers soins doivent être médicalement pertinents et conformes aux pratiques médicales fondées sur des preuves scientifiques ou, en l'absence de telles preuves, fondées sur un consensus médical d'experts. La portée des premiers soins n'est pas uniquement dictée par la science, car elle est également influencée par la formation et par les exigences réglementaires. Comme la portée des premiers soins varie en fonction du pays, de l'État ou de la Province, les directives présentées dans ce document devront éventuellement être adaptées aux circonstances, aux besoins et aux exigences réglementaires applicables.

Premiers soins en cas d'urgence médicale

Comment positionner une victime qui respire mais qui ne réagit pas ?

Plusieurs positions latérales de sécurité ont été comparées mais aucune différence significative entre ces positions n'a été identifiée⁸¹²⁻⁸¹⁴.

Si la victime ne réagit pas mais respire normalement, il faut la placer en position latérale de sécurité plutôt que de la laisser en décubitus dorsal (allongée sur le dos). Dans certaines situations, comme en cas de traumatisme ou de respiration agonique liée à la réanimation, il n'est pas pertinent de placer la victime en position latérale de sécurité.

Positionnement optimal d'une personne victime en état de choc

Il faut placer les personnes en état de choc en décubitus dorsal (position allongée sur le dos). En l'absence de signes de traumatisme, réaliser une élévation passive des jambes de la victime pour susciter une amélioration transitoire des signes de vie⁸¹⁵⁻⁸¹⁷ ; la signification clinique de cette amélioration transitoire est incertaine.

Administration d'oxygène dans le cadre des premiers soins

Il n'existe aucune indication directe pour l'administration d'oxygène d'appoint par les secouristes⁸¹⁸⁻⁸²¹. L'administration d'oxygène peut parfois avoir des effets délétères qui compliqueront l'évolution du patient ou aggraveront son état clinique. L'administration d'oxygène d'appoint doit uniquement être réalisée par des secouristes correctement formés à cette procédure et à condition de pouvoir en surveiller les effets.

Administration d'un bronchodilatateur

Il a été montré que l'administration d'un bronchodilatateur en cas d'asthme réduit le délai de disparition des symptômes chez les enfants et le délai d'amélioration subjective de la dyspnée chez les jeunes adultes asthmatiques^{822,823}. Il faut aider les personnes asthmatiques qui ont du mal à respirer à utiliser leur bronchodilatateur. Les secouristes doivent être formés aux différentes méthodes d'administration des bronchodilatateurs⁸²⁴⁻⁸²⁶.

Reconnaissance d'un AVC

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une lésion focale non traumatique, liée à une défaillance vasculaire, qui affecte le système nerveux central. Il entraîne

généralement des dégradations permanentes sous la forme d'un infarctus cérébral, d'une hémorragie intracérébrale et/ou d'une hémorragie méningée⁸²⁷. L'admission rapide dans une « unité AVC » (*Stroke unit*) et un traitement administré rapidement améliorent grandement l'évolution des victimes d'un AVC ; d'où l'importance, pour les secouristes, de rapidement reconnaître les symptômes d'un AVC^{828,829}. Des données de bonne qualité montrent que l'utilisation d'un outil d'identification de l'AVC réduit le délai avant l'administration du traitement définitif⁸³⁰⁻⁸³³. En cas de suspicion d'un AVC, il faut utiliser un système d'identification d'un AVC pour réduire le délai de reconnaissance de l'AVC et le délai avant le traitement définitif. Les secouristes doivent être formées à l'utilisation de l'outil FAST (*Face, Arm, Speech, Time/Visage, Bras, Parole, Urgence*) ou de l'échelle Cincinnati (*Cincinnati Pre-hospital Stroke Scale*), qui aident à reconnaître un AVC.

Administration d'aspirine en cas de douleur thoracique

L'administration rapide d'aspirine en milieu pré-hospitalier dans les premières heures suivant l'apparition d'une douleur thoracique potentiellement liée à un infarctus du myocarde réduit la mortalité cardiovasculaire^{834,835}. En milieu pré-hospitalier, il faut administrer précocement entre 150 et 300 mg d'aspirine, par voie buccale transmuqueuse, à l'adulte qui présente une douleur thoracique potentiellement due à un infarctus du myocarde (SCA/IAM). Le risque de complications (anaphylaxie et hémorragie grave notamment) est relativement faible⁸³⁶⁻⁸⁴⁰. Il ne faut pas administrer d'aspirine aux patients ayant une allergie ou une contre-indication connue à l'aspirine. Ne pas administrer de l'aspirine aux adultes souffrant d'une douleur thoracique d'étiologie obscure. L'administration précoce d'aspirine ne doit en aucun cas retarder le transfert du patient vers l'hôpital pour sa prise en charge définitive.

Deuxième dose d'adrénaline en cas d'anaphylaxie

L'anaphylaxie est une réaction allergique potentiellement mortelle, qui nécessite une identification et une intervention immédiates. L'adrénaline permet de contrecarrer les manifestations physiopathologiques de l'anaphylaxie et reste le médicament le plus important, notamment si elle est administrée dans les premières minutes de la réaction allergique sévère^{287,841,842}. En milieu pré-hospitalier, l'adrénaline peut être administrée grâce à des injecteurs automatiques prêts à l'emploi contenant une dose unique de 300 mcg d'adrénaline (dose pour l'adulte) et destinés à une auto-injection en intramusculaire ou à une injection assistée par un secouriste dûment formé. En milieu pré-hospitalier, il faut administrer une deuxième dose d'adrénaline en intramusculaire si la première dose

délivrée en intramusculaire par injecteur automatique n'a pas réussi à réduire l'anaphylaxie au bout de 5 à 15 minutes⁸⁴³⁻⁸⁵². Une deuxième dose d'adrénaline en intramusculaire peut également être nécessaire en cas de réapparition des symptômes.

Traitement de l'hypoglycémie

Chez les patients diabétiques, l'hypoglycémie est généralement un événement soudain, potentiellement mortel, qui se manifeste par certains symptômes classiques : faim, maux de tête, agitation, tremblements, sudation, comportement psychotique (ressemblant généralement à une ivresse) et perte de conscience. Il est crucial de reconnaître ces symptômes comme étant révélateurs d'une hypoglycémie, car la victime nécessitera rapidement des premiers soins. Il faut traiter les patients conscients présentant une hypoglycémie symptomatique avec des pastilles de glucose équivalent à une dose de 15-20 g de glucose. En l'absence de pastilles de glucose, utiliser d'autres formes consommables de sucre⁸⁵³⁻⁸⁵⁵. Si le patient est inconscient ou incapable d'avaler, exclure tout traitement oral compte tenu du risque d'inhalation et alerter les services de secours médicaux.

Déshydratation liée à un effort physique et thérapie de réhydratation

Les secouristes sont souvent mobilisés au sein d'un « poste d'hydratation » lors de manifestations sportives. Pour réhydrater les personnes présentant une déshydratation légère liée à un effort physique, il faut utiliser des boissons à teneur en carbohydrates-électrolytes (CE) de 3 à 8 %⁸⁵⁶⁻⁸⁶⁴. D'autres boissons sont acceptables : l'eau, une solution à 12 % de CE⁸⁵⁶, l'eau de noix de coco^{857,863,864} du lait à 2 %⁸⁶¹ ou du thé, avec ou sans ajout d'une solution de carbohydrates et d'électrolytes^{858,865}. Une hydratation orale peut ne pas être appropriée pour les personnes présentant une déshydratation sévère associée à une hypotension, une hyperpyrexie ou une altération de l'état mental. Ces personnes doivent bénéficier d'une prise en charge médicale plus avancée, assurée par un intervenant capable de réaliser des injections intraveineuses.

Lésions oculaires dues à une exposition à des produits chimiques

En cas de lésion oculaire due à l'exposition à des produits chimiques, il faut intervenir immédiatement en rinçant l'œil en continu avec de grands volumes d'eau claire. Le fait de rincer l'œil à grands volumes d'eau claire est plus efficace pour améliorer le pH de la cornée par rapport à l'utilisation de faibles volumes ou à l'utilisation d'une solution saline⁸⁶⁶. Faire examiner la victime par un professionnel de santé.

Premiers soins en cas d'urgence traumatique

Contrôle d'une hémorragie

Il faut exercer une pression directe, avec ou sans pansement, pour juguler une hémorragie externe, si cela est possible. Ne pas essayer de juguler une hémorragie externe majeure en utilisant les points de compression proximale ou en surélevant le membre. Il peut néanmoins être bénéfique d'appliquer une cryothérapie localisée, avec ou sans pression, en cas d'hémorragie mineure ou de blessure fermée^{867,868}. Lorsqu'une hémorragie ne peut pas être contenue par pression directe, il peut être possible de la juguler en utilisant un pansement hémostatique ou un garrot (voir plus bas).

Pansements hémostatiques

Les pansements hémostatiques sont communément utilisés pour contrôler les hémorragies dans un contexte chirurgical ou militaire lorsque la blessure se situe dans une zone non compressible comme le cou, l'abdomen ou l'aîne⁸⁶⁹⁻⁸⁷³. Utiliser un pansement hémostatique lorsque la pression directe ne permet pas de juguler une hémorragie externe grave ou lorsque la blessure est située à un endroit où il est impossible d'exercer une pression directe⁸⁷⁴⁻⁸⁷⁷. Pour garantir une pose efficace et sûre de ces pansements, une formation est nécessaire.

Utilisation d'un garrot

L'hémorragie d'un membre avec atteinte vasculaire peut entraîner une exsanguination potentiellement mortelle. Elle figure parmi les principales causes des décès évitables sur les champs de bataille et dans un contexte civil^{878,879}. Les garrots sont utilisés depuis de nombreuses années dans le contexte militaire pour juguler les hémorragies externes graves^{880,881}. La réalisation d'un garrot permet de diminuer la mortalité⁸⁸⁰⁻⁸⁸⁹. Il faut poser un garrot lorsque la pression directe sur la blessure ne permet pas de juguler l'hémorragie externe grave d'un membre. Pour réaliser un garrot de façon efficace et en toute sécurité, une formation est nécessaire.

Réalignement d'une fracture angulée

Les secouristes sont souvent confrontées à des fractures, luxations, entorses et foulures. Ils ne doivent pas réaligner une fracture angulée d'un os long.

Immobiliser le membre blessé avec une attelle. Le réaligement d'une fracture doit uniquement être réalisé par des personnes spécifiquement formées à cette procédure.

Traitement de premiers secours en cas de plaie thoracique ouverte

La prise en charge appropriée d'une plaie thoracique ouverte est cruciale, étant donné qu'un traitement inadapté – par l'utilisation incorrecte d'un pansement/dispositif occlusif ou d'un pansement qui deviendrait occlusif – peut entraîner une complication potentiellement mortelle : le pneumothorax sous tension⁸⁹⁰. Laisser la plaie librement exposée aux échanges avec l'environnement extérieur, sans appliquer de pansement ou, si nécessaire, recouvrir la plaie avec un pansement non occlusif. Juguler l'hémorragie locale par pression directe.

Restriction des mouvements du rachis

En cas de suspicion de lésion du rachis cervical, il est courant de placer un collier cervical sur le cou de la victime afin d'éviter toute aggravation de la blessure par le mouvement de sa colonne vertébrale. Néanmoins, cette pratique est fondée sur le consensus et sur des opinions plutôt que sur des preuves scientifiques^{891,892}. Par ailleurs, il a été prouvé que des effets indésirables significatifs sur le plan clinique (comme l'augmentation de la pression intracrânienne) apparaissent après la pose d'un collier cervical⁸⁹³⁻⁸⁹⁷. L'application systématique d'un collier cervical par les secouristes n'est désormais plus recommandée. En cas de suspicion d'une lésion cervicale, soutenir manuellement la tête dans une position qui limitera les mouvements de flexion, d'extension, de torsion ou latéraux de la nuque jusqu'à ce que des soins plus spécialisés puissent être pratiqués.

Reconnaissance d'une commotion

Même si un score pronostique aiderait grandement les secouristes à reconnaître une commotion⁸⁹⁸, aucun outil simple de ce type n'a été validé et n'est actuellement utilisé. Toute personne potentiellement victime d'une commotion doit être examinée par un professionnel de santé.

Refroidissement d'une brûlure

Le refroidissement actif immédiat des brûlures thermiques – défini comme n'importe quelle méthode entreprise pour faire baisser localement la température

des tissus – fait partie des recommandations classiques pour les premiers soins depuis de nombreuses années. Le refroidissement des brûlures thermiques permet de minimiser la profondeur de la brûlure^{899,900} et, probablement, de réduire le nombre de patients qui devront par la suite être hospitalisés pour un traitement⁹⁰¹. Le refroidissement présente d'autres avantages : soulagement de la douleur et réduction des œdèmes, minimisation du taux d'infection et accélération du processus de cicatrisation.

Il faut refroidir activement les brûlures thermiques dès que possible, pendant au moins 10 minutes, avec de l'eau. Pour le refroidissement de brûlures thermiques particulièrement étendues ou sur un nourrisson ou un petit enfant, prêter particulièrement attention à ne pas entraîner d'hypothermie.

Pansements pour brûlures

Une large variété de pansements pour brûlures est disponible⁹⁰² mais aucune preuve scientifique ne permet d'établir quels types de pansements – les pansements humides ou les pansements secs – sont les plus efficaces. Après refroidissement, recouvrir les brûlures avec un pansement stérile lâche.

Avulsions dentaires

Une chute ou un accident impliquant le visage peut entraîner une lésion ou une avulsion dentaire. La réimplantation immédiate est l'intervention à privilégier mais elle est souvent impossible à réaliser pour les secouristes car ils ne sont généralement pas formés ou compétents pour cette intervention. Si la dent ne peut pas immédiatement être réimplantée, il faut la conserver dans une solution saline physiologique de Hank. En l'absence de solution de Hank, utiliser de la Propolis, du blanc d'œuf, de l'eau de noix de coco, du Ricetral, du lait entier, une solution saline ou une solution saline tamponnée aux phosphates (par ordre de préférence) et diriger la victime vers un dentiste dès que possible.

Formation aux premiers soins

Les programmes de sensibilisation aux premiers soins, les campagnes de santé publique et les formations officielles aux premiers soins sont recommandés afin d'améliorer la prévention, la reconnaissance et la prise en charge des blessures et des maladies^{901,903,904}.

Principes de la formation à la réanimation

La chaîne de survie¹³ a été étendue à la formule de survie¹¹ car il a été constaté que l'objectif de sauver plus de vies ne repose pas uniquement sur une science solide et de grande qualité mais aussi sur une formation efficace du grand public et des professionnels de la santé⁹⁰⁵. In fine, les personnes impliquées dans le soin des victimes d'un arrêt cardiaque doivent être capables d'activer des systèmes ressources efficaces qui permettent d'améliorer la survie après un arrêt cardiaque.

Formation de base

Qui former et comment ?

La réanimation cardio-pulmonaire de base (BLS) est la pierre angulaire de la réanimation. Or, il est clairement établi qu'en cas d'arrêt cardiaque extrahospitalier, une RCP pratiquée par un témoin de l'événement est cruciale en termes de survie. Des compressions thoraciques et une défibrillation rapide sont les principaux déterminants de la survie après un arrêt cardiaque extrahospitalier, et plusieurs données montrent que la formation du grand public permet d'améliorer la survie à 30 jours et à 1 an^{906,907}.

Des données prouvent que la formation du grand public à la réanimation de base est efficace pour améliorer le nombre de personnes volontaires pour pratiquer une réanimation de base en situation réelle⁹⁰⁸⁻⁹¹⁰. Dans les populations à haut risque (par exemple, dans les zones où il existe un risque élevé d'arrêt cardiaque mais un faible taux d'intervention par des témoins), des données récentes montrent que des facteurs spécifiques peuvent être identifiés afin de cibler la formation en fonction des caractéristiques propres à chaque collectivité^{911,912}. Des données montrent que, dans ces populations, il est peu probable que les secou-

ristes potentiels réalisent d'eux-mêmes la démarche de se former mais qu'après une formation, ils acquièrent des compétences et/ou des connaissances relatives à la réanimation de base⁹¹³⁻⁹¹⁵. Ils sont volontaires pour être formés et sensibiliseront vraisemblablement d'autres personnes^{913,914,916-918}.

La sensibilisation des enfants à l'école constitue l'une des étapes les plus importantes pour améliorer le taux de réanimation par des témoins et améliorer la survie dans le monde entier. Cela peut être aisément accompli en dispensant aux enfants seulement deux heures d'enseignement par an, dès l'âge de 12 ans⁹¹⁹. À cet âge, les enfants scolarisés perçoivent positivement cet apprentissage de la réanimation mais les professionnels médicaux et les enseignants ont besoin d'une formation spécifique pour atteindre ces bons résultats auprès des enfants⁹²⁰.

Il a été démontré que lorsque les opérateurs du centre de secours 112 sont bien formés, ils sont capables d'améliorer la RCP pratiquée par les témoins et l'évolution des patients⁹²¹. Néanmoins, leur capacité à reconnaître un arrêt cardiaque reste problématique, notamment lorsqu'il est associé à une respiration agonique⁵⁰. Par conséquent, la formation des opérateurs 112 doit insister sur l'identification et la signification d'une respiration agonique⁵² et sur l'importance des convulsions en tant que manifestations d'un arrêt cardiaque. De plus, des scripts simplifiés doivent être enseignés aux opérateurs 112 pour la communication de leurs instructions aux témoins pratiquant une RCP⁵².

Les formations relatives à la RCP/DEA doivent être adaptées au public ciblé et rester aussi simples que possible. L'accès facilité à différentes modalités d'apprentissage (par exemple l'utilisation de dispositifs numériques, cours en ligne, cours dirigés par un instructeur), ainsi que les cours autodirigés offrent toute une gamme d'outils pour former le grand public et les professionnels. Les programmes d'autoapprentissage, directement ou ultérieurement associés à des exercices pratiques (par exemple, vidéo, DVD, formation en ligne, ordinateur proposant une rétroaction pendant la formation) semblent constituer une alternative efficace aux cours dirigés par un instructeur, pour enseigner les compétences du BLS au grand public et aux professionnels de santé⁹²²⁻⁹²⁶.

Au minimum, il faudrait apprendre à tous les citoyens comment réaliser des compressions thoraciques. L'idéal serait d'apprendre à tous les citoyens l'intégralité des compétences en RCP (compressions et ventilations avec un rapport de 30 pour 2). Lorsque la formation est limitée dans le temps ou ponctuelle (par exemple, instructions communiquées par téléphone par le centre de secours 112, grands événements, campagnes publiques, vidéos virales sur Internet), elle devrait prioritairement cibler la RCP par compressions thoraciques seules. Il se peut que les collectivités locales souhaitent penser leur approche en fonction de

l'épidémiologie spécifique de la population locale, de ses normes culturelles et du taux d'intervention par des témoins. Pour les personnes initialement formées à la RCP avec compressions thoraciques seules, la ventilation pourrait être enseignée dans le cadre d'une formation ultérieure. Idéalement, ces personnes devraient bénéficier d'une formation à la RCP par compressions thoraciques seules puis d'une formation aux compressions thoraciques et à la ventilation dans le cadre d'une seule et même session de formation. Les personnes qui font partie du grand public mais qui ont un devoir de soins (comme les secouristes, les maîtres-nageurs ou les auxiliaires de vie) devraient être formées à la RCP standard, c'est-à-dire à la réalisation des compressions thoraciques et de la ventilation.

La plupart des études montrent que les compétences en RCP déclinent dans les trois à six mois suivant la formation initiale^{924,927-930}. Les compétences liées aux DEAs ont une meilleure rémanence que les compétences en BLS uniquement^{931,932}. Plusieurs données suggèrent que des formations plus brèves mais plus fréquentes, pourraient éventuellement améliorer la formation en BLS et atténuer le déclin des compétences^{928,930-932}. Selon une évaluation systématique de la littérature, l'utilisation de dispositifs audiovisuels de rétroaction pendant la réanimation permet aux secouristes de pratiquer des compressions thoraciques plus conformes aux recommandations. Mais il n'a pas été établi si ce phénomène s'est traduit ou non par une amélioration de l'évolution des patients⁹³³.

Formation avancée

Les cours de formation avancée abordent les connaissances, les compétences et les attitudes qu'il est nécessaire d'appliquer au sein d'une équipe de réanimation et, en dernier lieu, pour encadrer une équipe de réanimation. Plusieurs données suggèrent de recommander des modèles d'apprentissage diversifiés (apprentissage électronique indépendant associé à un module de courte durée dirigé par un instructeur). Les exercices de simulation font partie intégrante de la formation à la réanimation et permettent d'améliorer les connaissances et l'application des compétences comparativement à une formation sans aucun exercice de simulation⁹³⁴. Les données actuellement disponibles ne permettent pas de dire si les participants à des formations ALS apprennent plus ou mieux la RCP en utilisant des mannequins hautes-fidélités. Les mannequins hautes-fidélités peuvent donc être utilisés mais, en leur absence, l'utilisation de mannequins basses fidélités est acceptable pour les formations standards à la réanimation cardio-pulmonaire avancée.

Formation aux compétences non techniques -notamment à l'encadrement et au travail en équipe- pour améliorer l'issue de la RCP

Une amélioration de la survie hospitalière après arrêt cardiaque a été constatée chez l'enfant et chez les patients chirurgicaux après la réalisation de programmes de formation au travail en équipe^{935,936}. Lorsqu'une formation spécifique au travail en équipe ou à l'encadrement d'une équipe est ajoutée aux programmes de formation avancée, il a été démontré que les performances de l'équipe de réanimation sont améliorées en situation réelle d'arrêt cardiaque ou lors de la simulation de scénarios de réanimation avancée intra-hospitalière⁹³⁷⁻⁹⁴¹. Si la formation par simulation de scénarios est suivie par un débriefing, alors les notions sont réellement acquises, par opposition à une formation par simulation de scénarios sans débriefing⁹⁴². Les études ne permettent pas de dire s'il existe une différence entre un débriefing réalisé avec ou sans support vidéo^{943,944}. De nouvelles données montrent que des formations régulières de remise à niveau réalisées sur des mannequins dans le cadre de brèves sessions organisées in situ permettent potentiellement de faire des économies, de réduire le temps total de remise à niveau. Cette formule semble être celle que les apprenants préfèrent^{945,946}. Une formation de remise à niveau est invariablement nécessaire pour maintenir les connaissances et les compétences. Cependant, la périodicité optimale de ces remises à niveau n'est pas clairement établie^{945,947-949}.

Implémentation et gestion des changements

La formule de survie se termine par la « mise en œuvre locale »¹¹. En effet, l'association entre science médicale et efficacité pédagogique est insuffisante pour améliorer la survie s'il n'y a pas de mise en œuvre locale ou qu'elle est déficiente.

Impact des directives

Dans chaque pays, les pratiques de réanimation se fondent largement sur l'application des directives de réanimation internationalement validées. Les études sur l'impact des directives internationales de réanimation reflètent un effet positif sur les performances de la RCP^{906,950}, sur le retour à une circulation spontanée^{105,906,950-953} et sur la survie à la sortie de l'hôpital^{105,906,950-954}.

Utilisation de la technologie et des médias sociaux

La popularisation des smartphones et des tablettes permet aujourd'hui de nouvelles approches d'implémentation grâce à l'utilisation d'applications mais aussi des médias sociaux.

Évaluation des performances des systèmes de réanimation

À mesure que les systèmes évoluent vers une meilleure survie après un arrêt cardiaque, il est nécessaire de mesurer précisément leur impact. En effet, l'évaluation des performances et l'application d'initiatives d'amélioration de la qualité permettront de perfectionner davantage les systèmes afin d'obtenir des résultats optimaux^{939,955-960}

Débriefing après une réanimation dans un contexte clinique

Le fait de rendre un feed-back sur leurs performances en situation réelle (par opposition à une situation de formation) aux membres d'une équipe intra-hospitalière mobilisée en cas d'arrêt cardiaque peut améliorer les résultats obtenus. Les commentaires peuvent être faits en temps réel et axés sur des données factuelles (par exemple l'utilisation de dispositifs de feed-back évaluant les paramètres des compressions cardiaques). Ils peuvent se faire aussi dans le cadre d'un débriefing structuré, axé sur les performances et organisé après l'événement^{939,961}.

Équipes d'urgence médicale pour les adultes

Dans la chaîne de survie pour les arrêts cardiaques¹³, le premier maillon correspond à l'identification rapide des patients dont l'état se dégrade et à la prévention de l'arrêt cardiaque. Nous recommandons le recours à une équipe d'urgence médicale car cette solution est associée à une réduction de l'incidence des arrêts respiratoires/cardiaques⁹⁶²⁻⁹⁶⁸ et à une amélioration des taux de survie^{963,965-970}. L'équipe d'urgence médicale fait partie des composantes d'un système d'intervention rapide qui englobe également la formation du personnel à l'identification des signes de détérioration de l'état des patients, le monitoring approprié et

régulier des signes vitaux des patients, des directives claires (par exemple les critères d'appel ou scores d'alerte précoce) pour aider le personnel à reconnaître précocement la détérioration de l'état des patients, un système clair et cohérent pour appeler de l'aide et une réponse clinique aux appels.

Formation en cas de ressources limitées

Il existe de nombreuses techniques pour enseigner les procédures ALS et BLS dans des contextes où les ressources sont limitées. Ces solutions comprennent notamment les exercices de simulation, l'apprentissage multimédia, l'apprentissage autodirigé, l'organisation de formations courtes ou l'apprentissage autodirigé assisté par ordinateur. Certaines de ces techniques sont moins chères que d'autres et nécessitent moins de formateurs, ce qui permet une dissémination plus large des formations aux procédures ALS et BLS.

Éthique en réanimation et décisions de fin de vie

Principe d'autonomie du patient

Le respect de l'autonomie du patient renvoie à l'obligation du médecin de respecter les choix du patient et de prendre des décisions conformes aux valeurs et aux croyances de ce dernier. Les soins de santé axés sur le patient placent celui-ci au centre du processus décisionnel plutôt que de le considérer comme un simple bénéficiaire des décisions médicales. L'application de ce principe en cas d'arrêt cardiaque est difficile car le patient est généralement incapable de communiquer ses préférences⁹⁷¹⁻⁹⁷⁴.

Principe de bienfaisance

Selon le principe de bienfaisance, les interventions doivent bénéficier au patient, après évaluation des risques et bénéfices en jeu. Il existe des directives cliniques, fondées sur des données scientifiques, pour aider les professionnels de la santé au moment de décider quelles sont les stratégies de traitement les plus appropriées^{11,975,976}.

Principe de non-malfaisance

La pratique d'une RCP est désormais la norme pour la plupart des patients dont le pronostic vital est en jeu^{977,978}. Néanmoins, la RCP est une procédure invasive, qui a généralement peu de chances de réussir. La RCP ne doit donc pas être réalisée dans les cas dépassés. Mais il est difficile de déterminer de façon précise, prospective et applicable à la plupart des cas, quand la RCP s'avère vaine.

Principe de justice et d'égalité dans l'accès aux soins

Le principe de justice implique une mobilisation équitable et juste des ressources de santé, quel que soit le statut social du patient, sans faire de discrimination, ainsi que le droit pour chaque individu de bénéficier des standards en vigueur en termes de soins.

Futilité médicale

La réanimation est considérée futile lorsque les chances de survivre dans de bonnes conditions de vie sont minimales⁹⁷⁹. La décision de ne pas pratiquer de réanimation ne nécessite pas le consentement du patient ou de ses proches. Ceux-ci ont souvent des attentes irréalistes^{980,981}. Les décisionnaires ont néanmoins le devoir de consulter le patient ou, en cas d'incapacité de ce dernier, un représentant, conformément à une « politique claire et accessible »⁹⁸²⁻⁹⁸⁴.

Certains pays autorisent les décisions anticipées de ne pas pratiquer de RCP, tandis que dans d'autres pays et pour certaines religions, le fait de ne pas pratiquer de réanimation est interdit ou illégal. Un manque de cohérence existe dans l'emploi d'expressions telles que « ne pas entreprendre de réanimation » (DNAR/*Do Not Attempt Resuscitation*), « ne pas entreprendre de réanimation cardio-pulmonaire » (DNACPR/*Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation*) ou « permettre la mort naturelle » (AND/*Allow Natural Death*). Cette utilisation incohérente d'acronymes peut entraîner une certaine confusion dans les législations nationales et les juridictions^{985,986}.

Directives anticipées

Les directives anticipées désignent les décisions relatives aux traitements qui ont été communiquées à l'avance par un individu, au cas où il serait incapable de participer directement à une prise de décision médicale, à un moment ou à un autre de sa vie⁹⁸⁷. Une mise à jour régulière de ces directives est nécessaire pour garantir qu'elles tiennent compte de l'évolution des souhaits du patients et des circonstances^{980,988,989}.

Le statut juridique de ces directives anticipées dans les législations nationales des pays européens est extrêmement disparate⁹⁹⁰.

Soins axés sur le patient

Si nous voulons que les soins soient de plus en plus axés sur les patients, nous devons chercher à comprendre le point de vue des survivants à un arrêt cardiaque. Cela exige des efforts supplémentaires de collaboration avec le public, avec les survivants à un arrêt cardiaque et avec leur famille, qui doivent tous être considérés comme des partenaires dans ce processus⁹⁹¹.

Arrêt cardiaque intra-hospitalier

Après un arrêt cardiaque intra-hospitalier, l'attitude adoptée par défaut consiste à commencer la réanimation, sauf si la décision a été prise de ne pas entreprendre de RCP. Les décisions relatives à la réanimation doivent être réévaluées. Il est difficile de déterminer quand la RCP risque de ne pas réussir ou qu'elle est inutile. Les études prédictives dépendent largement de facteurs liés au système, comme le délai avant le début de la RCP et le délai avant la défibrillation. Ces données portent sur la totalité des cohortes étudiées mais ne s'appliquent pas forcément à chaque cas individuel. Les décisions ne doivent pas être prises à partir d'un seul critère, comme l'âge du patient⁹⁹². Il existera toujours des cas difficiles à trancher, pour lesquels un jugement spécifique à chaque situation sera nécessaire.

Arrêt cardiaque extrahospitalier

En milieu extrahospitalier, la décision de ne pas entreprendre une RCP ou de l'arrêter est difficile à prendre car l'on ne connaît généralement pas bien les souhaits et les valeurs du patient, ses comorbidités et son état de santé avant l'événement^{993,994}.

Quand décider de ne pas réanimer ou d'interrompre la RCP ?

Transport à l'hôpital avec maintien de la RCP

Chez l'enfant ou l'adulte, les professionnels de santé devraient envisager de ne pas entreprendre de RCP ou de l'arrêter :

- Lorsque la sécurité du sauveteur ne peut pas être assurée.
- En cas de blessure assurément mortelle et/ou irréversible.

- Si cela est indiqué dans une directive anticipée valide.
- Si d'autres preuves solides indiquent que la poursuite de la RCP va à l'encontre des valeurs et des préférences du patient ou qu'elle s'avère futile.
- Si une asystolie est monitorée depuis plus de 20 minutes malgré les interventions ALS continues et qu'il n'y a pas de cause réversible.

Après arrêt de la RCP, il conviendrait d'envisager la possibilité de maintenir l'assistance circulatoire et de transporter la victime vers un centre spécialisé en vue d'un don d'organes.

En l'absence des critères d'arrêt de la RCP répertoriés ci-dessus, les professionnels de santé devraient envisager un transport de la victime vers l'hôpital, en poursuivant la RCP, lorsqu'au moins un des critères suivants est respecté :

- Les services de secours médicaux ont été témoin de l'arrêt.
- RACS survenu à n'importe quel moment.
- Le rythme détecté correspond à une TVsP/FV.
- Suspicion d'une cause réversible (par exemple, cause cardiaque, toxique, hypothermie).

Cette décision doit intervenir rapidement au cours du processus, par exemple après 10 minutes d'ALS sans RACS, et en fonction des circonstances (par exemple, distance, délai avant la RCP et qualité présumée de la RCP compte tenu des caractéristiques du patient).

Arrêt cardiaque de l'enfant

Malgré certaines différences physiopathologiques et étiologiques, le cadre éthique pour la prise de décision en cas d'arrêt cardiaque chez l'enfant diffère peu.

Dans la plupart des pays, les autorités interviennent en cas de mort subite inexpliquée ou de mort accidentelle. Dans certains pays, une étude systématique de tous les décès d'enfants est réalisée pour améliorer la compréhension et les connaissances disponibles pour la prévention des décès chez l'enfant⁹⁹⁵.

Sécurité de l'intervenant

Les épidémies de maladies infectieuses soulèvent des inquiétudes quant à la sécurité du personnel de santé impliqué dans les soins aux patients en arrêt car-

diague. Lors de la RCP de patients infectieux, les professionnels de santé doivent utiliser des équipements de protection appropriés et être suffisamment formés à leur usage^{996,997}.

Don d'organes

Le premier objectif de la réanimation est de sauver la vie du patient⁹⁹⁸. Néanmoins, à l'issue d'une réanimation, la mort cérébrale peut intervenir. Dans ce cas, la réanimation peut changer d'objectif et viser à préserver les organes en vue d'un éventuel don d'organes⁹⁹⁹. Le devoir des équipes de réanimation vis-à-vis d'un patient vivant ne doit pas être confondu avec le devoir des médecins vis-à-vis d'un donneur décédé, dont les organes sont préservés en vue de sauver la vie d'autres personnes. Tous les pays européens devraient améliorer leurs efforts pour optimiser la possibilité de prélever des organes sur les patients en mort cérébrale après un arrêt cardiaque ou après l'arrêt de la réanimation en cas d'échec de la RCP¹⁰⁰⁰.

Disparités des principes éthiques liés à la RCP en Europe

Les représentants de 32 pays européens (dans lesquels sont organisées les activités de l'*European Resuscitation Council*) ont répondu à des questions concernant la législation éthique locale, les pratiques de réanimation et l'organisation des services de réanimation extrahospitalière et intra-hospitalière¹⁰⁰¹. L'égalité dans l'accès aux soins d'urgence et dans l'accès à une défibrillation rapide est désormais bien établie. Le principe de l'autonomie du patient est désormais juridiquement reconnu dans la plupart de ces pays. En revanche, dans moins de la moitié de ces pays, les membres de la famille sont généralement autorisés à assister à la RCP. L'euthanasie et le suicide médicalement assisté sont des sujets actuellement très controversés dans de nombreux pays européens et le débat est en cours dans plusieurs pays. Les professionnels de santé doivent connaître et appliquer les politiques et législations nationales et locales.

Présence de la famille pendant la réanimation

L'ERC est favorable à ce que les proches aient la possibilité d'assister à la réanimation, même si les différences culturelles et sociales doivent être comprises et prises en compte avec sensibilité. Les discussions et décisions ayant conduit à l'ordre de ne pas réanimer doivent être clairement notées dans le dossier du pa-

tient¹⁰⁰²⁻¹⁰⁰⁵. Il se peut que la situation ou les perspectives des patients changent au fil du temps. Les ordres de ne pas réanimer devront alors tenir compte de ces changements¹⁰⁰⁶.

Formation des professionnels de santé concernant la décision de ne pas réanimer

Les professionnels de santé devraient recevoir une formation spécifique sur les principes juridiques et éthiques liés à la décision de ne pas réanimer et sur la manière de communiquer efficacement avec les patients, leur famille ou leurs proches. La qualité de vie, les soins palliatifs et les décisions de fin de vie sont des notions qui doivent être expliquées en tant que composante intégrante de la pratique médicale et infirmière¹⁰⁰⁷.

Procédures d'entraînement sur des personnes récemment décédées

Compte tenu de la diversité des opinions concernant les procédures d'entraînement pratiquées sur des personnes récemment décédées, il est recommandé aux étudiants et aux enseignants en médecine de prendre connaissance des politiques juridiques, régionales et locales établies et de s'y conformer.

Recherche et consentement éclairé

La recherche en réanimation est nécessaire pour tester les interventions dont l'efficacité n'est pas encore clairement établie ou les nouveaux traitements potentiellement bénéfiques^{1008,1009}. Pour enrôler des participants dans une étude, il est nécessaire d'obtenir leur consentement éclairé. En cas d'urgence, le temps manque généralement pour pouvoir obtenir un consentement éclairé. Le consentement différé ou une dérogation à la règle du consentement éclairé, après consultation préalable de la collectivité, sont des alternatives considérées comme acceptables d'un point de vue éthique pour respecter l'autonomie des patients^{1010,1011}. Après 12 années d'ambiguïté juridique, un nouveau Règlement de l'Union Européenne (UE) autorisant le consentement différé devrait permettre d'harmoniser les législations et de favoriser la recherche en médecine d'urgence au sein des États membres^{1009,1010,1012,1013}.

Audit des arrêts cardiaques intra-hospitaliers et analyse des registres

La gestion locale de la RCP peut être améliorée grâce à l'organisation de débriefings post-RCP en vue d'adopter un cycle PDCA (*Plan-Do-Check-Act, Planifier, Faire, Contrôler, Agir*) d'amélioration de la qualité. Les débriefings permettent d'identifier les erreurs en termes de qualité de la RCP et d'empêcher qu'elles ne se réitèrent^{939,961,1014}. Les audits des institutions à plusieurs niveaux, les audits de l'infrastructure des équipes de réanimation¹⁰¹⁵, la communication de rapports précis¹⁰¹⁶ sur les tentatives de réanimation destinés à des audits nationaux et/ou aux registres internationaux, l'analyse de ces données et la diffusion de commentaires à partir des résultats communiqués, pourraient contribuer à l'amélioration continue de la qualité de la RCP intra-hospitalière et des résultats obtenus en cas d'arrêt cardiaque.^{362,1017-1020}

Références

1. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2 Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015.
2. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3 Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2015.
3. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4 Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation* 2015.
4. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. *Resuscitation* 2015.
5. Maconochie I, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 6 Paediatric Life Support. *Resuscitation* 2015.
6. Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, B. U. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 7 Resuscitation and Support of Transition of Babies at Birth. *Resuscitation* 2015.
7. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes *Resuscitation* 2015.
8. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 9 First Aid. *Resuscitation* 2015.
9. Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 10 Principles of Education in Resuscitation. *Resuscitation* 2015.
10. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11 The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. *Resuscitation* 2015.
11. Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1487-93.
12. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305-52.
13. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
14. Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflict of Interest for the ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
15. *GRADE Handbook*. Available at: <http://www.guidelinedevelopment.org/handbook/>. Updated October 2013. Accessed May 6, 2015.

16. Nolan JP, Hazinski MF, Aicken R, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
17. Hazinski MF, Nolan JP, Aicken R, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2015.
18. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
19. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2009;17:18.
20. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 2012;126:815-21.
21. Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation* 2014;130:1868-75.
22. 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.
23. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:2225-32.
24. 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.
25. Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K. Comparison of out-of-hospital cardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology, survival to hospital discharge and 12-month functional recovery. *Resuscitation* 2015;89:50-7.
26. Takei Y, Nishi T, Kamikura T, et al. Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? *Resuscitation* 2015;88:20-7.
27. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *European heart journal* 2001;22:511-9.
28. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2013;310:1377-84.
29. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2015;372:2307-15.
30. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compressions alone or with rescue breathing. *New England Journal of Medicine* 2010;363:423-33.
31. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine* 2010;363:434-42.

32. Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet* 2010;376:1552-7.
33. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2015;372:2316-25.
34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *Bmj* 2003;327:1312.
35. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Viridi GK, Moore FP, Whitbread M. Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. *Resuscitation* 2013;84:1089-92.
36. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:947-55.
37. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW. Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. *Resuscitation* 2014;85:1444-9.
38. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.
39. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
40. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
41. Tibballs J, Weeratanra C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010;81:671-5.
42. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195-201.
43. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
44. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
45. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432-7.
46. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation* 2009;80:1108-13.
47. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology* 2013;6:912-6.
48. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP. Introducing systematic dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs. *Resuscitation* 2010;81:848-52.
49. 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.

50. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation* 2013;128:1522-30.
51. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Annals of emergency medicine* 2003;42:731-7.
52. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation* 2009;80:1025-8.
53. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2007;14:256-9.
54. Bång A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 2003;56:25-34.
55. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, et al. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:769-72.
56. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2007;14:877-83.
57. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2012;83:1235-41.
58. 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.
59. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J. Emergency CPR instruction via telephone. *Am J Public Health* 1985;75:47-50.
60. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Critical care medicine* 2012;40:1410-6.
61. 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.
62. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Annals of emergency medicine* 1991;20:362-6.
63. Stipulante S, Tubes R, El Fassi M, et al. Implementation of the ALERT algorithm, a new dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation protocol, in non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS) Emergency Medical Services centres. *Resuscitation* 2014;85:177-81.
64. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2513-6.

65. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted "phone" cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *Critical care medicine* 2000;28:N190-N2.
66. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB, et al. Improved outcome in Sweden after out-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements in every link in the chain of survival. *European heart journal* 2015;36:863-71.
67. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K. Analysis of reasons for emergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of correctable causes and the impact of delays on patient outcomes. *Resuscitation* 2010;81:1492-8.
68. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. A short delay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases survival. *European heart journal* 2003;24:1750-5.
69. Nehme Z, Andrew E, Cameron P, et al. Direction of first bystander call for help is associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:42-8.
70. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. *The Journal of emergency medicine* 2013;44:691-7.
71. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tomte O, et al. Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. *Resuscitation* 2013;84:1203-7.
72. Orłowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Annals of emergency medicine* 1986;15:667-73.
73. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. *Resuscitation* 2001;50:27-37.
74. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression—a simpler technique. *Resuscitation* 2002;53:29-36.
75. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55-61.
76. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155-61.
77. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. *Bmj* 2011;342:d512.
78. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?*. *Critical care medicine* 2012;40:1192-8.
79. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 2014;130:1962-70.
80. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:182-8.
81. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, et al. Deeper chest compression – more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2013;84:760-5.

82. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Critical care medicine* 2015;43:840-8.
83. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. *Circulation* 2012;125:3004-12.
84. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85:336-42.
85. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:58-66.
86. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, et al. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2011;82:1501-7.
87. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010;81:822-5.
88. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
89. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. *J Intensive Care Med* 2009;24:195-99.
90. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 2012;83:1013-20.
91. Sato H, Komasa N, Ueki R, et al. Backboard insertion in the operating table increases chest compression depth: a manikin study. *J Anesth* 2011;25:770-2.
92. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. *Intensive care medicine* 2006;32:1632-5.
93. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 2009;80:79-82.
94. Cloete G, Dellimore KH, Scheffer C, Smuts MS, Wallis LA. The impact of backboard size and orientation on sternum-to-spine compression depth and compression stiffness in a manikin study of CPR using two mattress types. *Resuscitation* 2011;82:1064-70.
95. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. *Resuscitation* 2011;82 Suppl 2:S23-6.
96. 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. *Critical care medicine* 2010;38:1141-6.
97. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, 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.
98. 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.

99. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine* 2013;39:1513-23.
100. Couper K, Kimani PK, Abella BS, et al. The System-Wide Effect of Real-Time Audio-visual Feedback and Postevent Debriefing for In-Hospital Cardiac Arrest: The Cardiopulmonary Resuscitation Quality Improvement Initiative. *Critical care medicine* 2015;in press.
101. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996;31:231-4.
102. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. *Circulation* 2013;127:1585-90.
103. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2009;13:469-77.
104. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
105. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
106. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Annals of emergency medicine* 2010;56:348-57.
107. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. *Resuscitation* 2013;84:435-9.
108. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation* 2011;82:3-9.
109. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J, et al. Cardiocerebral resuscitation improves out-of-hospital survival in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2011;59:822-6.
110. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, et al. Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2010;304:1447-54.
111. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
112. Ong ME, Ng FS, Anushia P, et al. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation* 2008;78:119-26.
113. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.

114. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
115. 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.
116. Bossaert L, Van Hoeyweghen R. Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S99-109; discussion S99-206.
117. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 1995;274:1922-5.
118. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:914-9.
119. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010;375:1347-54.
120. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Journal of the American Heart Association* 2014;3:e000499.
121. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance—a systematic review of alternative training methods. *Resuscitation* 2011;82:657-64.
122. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N, et al. Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population-based, Utstein registry study in Japan. *Europace* 2013;15:1259-66.
123. Johnson MA, Grahan BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 2014;85:920-6.
124. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T, et al. Characteristics and outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2013;14:130-6.
125. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation* 2003;108:697-703.
126. Nichol G, Huszti E, Birnbaum A, et al. Cost-effectiveness of lay responder defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. *Annals of emergency medicine* 2009;54:226-35 e1-2.
127. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, et al. Location of cardiac arrest in a city center: strategic placement of automated external defibrillators in public locations. *Circulation* 2009;120:510-7.
128. Hansen CM, Lippert FK, Wissenberg M, et al. Temporal trends in coverage of historical cardiac arrests using a volunteer-based network of automated external defibrillators accessible to laypersons and emergency dispatch centers. *Circulation* 2014;130:1859-67.

129. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C, et al. Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. *The New England journal of medicine* 2011;364:313-21.
130. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2004;351:637-46.
131. ILCOR presents a universal AED sign. European Resuscitation Council, 2008. (Accessed 28/06/2015, 2015, at <https://www.erc.edu/index.php/newsItem/en/nid=204/>)
132. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Critical care medicine* 2009;37:1229-36.
133. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australian teaching hospital. *Crit Care Resusc* 2009;11:261-5.
134. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and in-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at an Australian teaching hospital. *Resuscitation* 2011;82:1537-42.
135. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *Jama* 2010;304:2129-36.
136. Gibbison B, Soar J. Automated external defibrillator use for in-hospital cardiac arrest is not associated with improved survival. *Evid Based Med* 2011;16:95-6.
137. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2008;358:9-17.
138. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. *International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data* 1998:1-20.
139. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
140. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 2000;44:105-8.
141. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 1976;5:675-7.
142. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner* 1978;221:725-9.
143. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive care medicine* 2007;33:237-45.
144. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:987-92.
145. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
146. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.

147. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *European heart journal* 2014;35:868-75.
148. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 2014;100:1227-34.
149. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19:321-5.
150. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014;12:499-519.
151. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129:516-26.
152. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation: official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology* 2011;18:197-208.
153. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP. Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med* 2013;45:130-3.
154. Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 2012;83:1185-6.
155. Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Archives of disease in childhood* 2013;98:66-71.
156. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebrechts M, et al. Validation of the 2014 ESC Guidelines Risk Prediction Model for the Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology* 2015.
157. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2006;355:478-87.
158. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2008;15:517-21.
159. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324-8.
160. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2008;300:1432-8.
161. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2014;85:486-91.
162. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of

- resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010;81:679-84.
163. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T, et al. Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? *Am J Emerg Med* 2014;32:144-9.
 164. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? *Emergency medicine journal: EMJ* 2015;32:318-23.
 165. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. *Resuscitation* 2014;85:910-4.
 166. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. *Resuscitation* 2014;85:1488-93.
 167. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 1998;16:653-7.
 168. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 2002;53:179-87.
 169. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107-16.
 170. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2004;11:878-80.
 171. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 1999;42:47-55.
 172. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Annals of emergency medicine* 1999;34:720-9.
 173. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91-7.
 174. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:149-54.
 175. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;XX:XX.
 176. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 2010;81:1521-6.
 177. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. *European Journal of Emergency Medicine* 2015.

178. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
179. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
180. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *Jama* 2005;293:305-10.
181. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
182. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. *The Journal of emergency medicine* 2010;38:614-21.
183. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest-A clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83:813-8.
184. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Electrical and mechanical recovery of cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:25-30.
185. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2004;351:647-56.
186. 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.
187. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195-201.
188. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37-45.
189. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 2011;82:1138-43.
190. Benoit JL, Gerech RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: A meta-analysis. *Resuscitation* 2015;93:20-6.
191. Perkins GD, Nolan JP. Early adrenaline for cardiac arrest. *Bmj* 2014;348:g3245.
192. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:181-7.
193. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation* 2007;72:490-2.
194. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010;81:1293-304.
195. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:252-7.

196. 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.
197. 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.
198. 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.
199. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, et al. Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:114-22.
200. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
201. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.
202. Giberson B, Uber A, Gaieski DF, et al. When to Stop CPR and When to Perform Rhythm Analysis: Potential Confusion Among ACLS Providers. *J Intensive Care Med* 2014.
203. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Annals of emergency medicine* 2002;40:563-70.
204. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. "Probability of successful defibrillation" as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. *Resuscitation* 2001;48:245-54.
205. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Critical care medicine* 2003;31:2022-8.
206. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:898-904.
207. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S. Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Critical care medicine* 2015;43:1233-8.
208. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Annals of emergency medicine* 2011;58:509-16.
209. Leidel BA, Kirchoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 2012;83:40-5.
210. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gassler M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. *Resuscitation* 2015;88:43-7.
211. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Critical care medicine* 1999;27:1565-9.

212. Hoskins SL, do Nascimento P, Jr., Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:107-12.
213. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation* 2013;128:2532-41.
214. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D, et al. Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non-shockable rhythm. *Resuscitation* 2014;85:75-81.
215. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest* 2014;145:129-34.
216. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;92:1-6.
217. Breikreutz R, Price S, Steiger HV, et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation* 2010;81:1527-33.
218. Olausson A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B. Return of consciousness during ongoing Cardiopulmonary Resuscitation: A systematic review. *Resuscitation* 2014;86C:44-8.
219. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? *Curr Opin Crit Care* 2015;21:188-94.
220. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *Bmj* 2000;321:673-4.
221. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Annals of emergency medicine* 1994;24:1176-9.
222. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine* 1986;315:153-6.
223. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:417-35.
224. Friess SH, Sutton RM, French B, et al. Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. *Resuscitation* 2014;85:1298-303.
225. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Critical care medicine* 2013;41:2698-704.
226. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:696-701.
227. Babbs CF. We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. *Resuscitation* 2013;84:1297-8.
228. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest

- patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? *Am J Emerg Med* 2014;32:747-51.
229. Parnia S, Nasir A, Ahn A, et al. A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. *Critical care medicine* 2014;42:930-3.
230. Genbrugge C, Meex I, Boer W, et al. Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation. *Crit Care* 2015;19:112.
231. Nolan JP. Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined*. *Critical care medicine* 2014;42:1001-2.
232. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *Journal of the American Heart Association* 2014;3:e000450.
233. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation* 2013;84:326-30.
234. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2012;126:1605-13.
235. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* 2015;29:637-45.
236. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. *Resuscitation* 2015;91:73-5.
237. 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 medicine* 2009;7:6.
238. 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.
239. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2014;18:244-56.
240. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2014;85:1662-6.
241. Lin S, Callaway CW, Shah PS, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2014;85:732-40.
242. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE. Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Minerva anesthesiologica* 2014;80:831-43.
243. Lindner KH, Dirks B, Strohmeier 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.

244. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine* 2004;350:105-13.
245. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105-9.
246. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 2012;83:953-60.
247. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2012;83:32-9.
248. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *The American journal of cardiology* 2006;98:1316-21.
249. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine* 2008;359:21-30.
250. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al. Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *The Journal of emergency medicine* 2011;41:453-9.
251. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *The New England journal of medicine* 1999;341:871-8.
252. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *The New England journal of medicine* 2002;346:884-90.
253. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:582-7.
254. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Annals of emergency medicine* 1998;32:518-9.
255. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *Intravenous Amiodarone Multi-center Trial Group. J Am Coll Cardiol* 1996;27:67-75.
256. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *The American journal of cardiology* 2002;90:853-9.
257. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *The American journal of cardiology* 2004;93:576-81.
258. Böttiger 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.
259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367-79.
260. 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.

261. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247-63.
262. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.
263. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259-63.
264. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-9.
265. 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;85:741-8.
266. 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.
267. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2011;365:798-806.
268. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989-94.
269. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, 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.
270. 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.
271. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, et al. Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. *Resuscitation* 2013;84:1214-22.
272. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2013;31:1666-70.
273. Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 2002;54:27-9.
274. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71-85.
275. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992;13:1-20.
276. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 2014;85:e119-20.
277. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *The New England journal of medicine* 2002;346:1978-88.

278. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2003;10:149-54.
279. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5.
280. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
281. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:506-11.
282. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions—guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
283. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5.
284. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400-33.
285. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69:1026-45.
286. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 2010;81:641-2.
287. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008;63:1061-70.
288. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;128:151-64.
289. Zwimgmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 2012;16:R117.
290. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:634-8.
291. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Annals of emergency medicine* 2006;48:240-4.
292. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29-34.
293. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 2014;85:405-10.
294. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax—time for a re-think? *Emergency medicine journal: EMJ* 2005;22:8-16.
295. Chen KY, Jerng JS, Liao WY, et al. Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. *Chest* 2002;122:678-83.
296. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM. Paramedic use of needle thoracostomy in the prehospital environment. *Prehospital emergency care: official journal of the National*

- Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2008;12:162-8.
297. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ. Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. *Emergency medicine journal: EMJ* 2009;26:738-40.
 298. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *The Journal of trauma* 1995;39:373-4.
 299. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al. Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2006;13:276-80.
 300. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European heart journal* 2014;35:3033-69, 69a-69k.
 301. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W, et al. Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. *Circulation* 1998;98:766-71.
 302. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Archives of internal medicine* 2000;160:1529-35.
 303. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andrlík M, Franek O. How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by "concordance in diagnosis crosscheck tables". *Resuscitation* 2011;82:391-7.
 304. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 2012;83:1206-11.
 305. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest – incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 2015;87:63-8.
 306. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation* 2014;85:326-31.
 307. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., McMillan N, Ford M. 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:1032-283.
 308. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1-26.
 309. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatric emergency care* 2008;24:176-86; quiz 87-9.
 310. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:140-6.
 311. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61-87.
 312. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2014;120:829-38.
 313. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG. Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2014;15:878-84.

314. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 2003;99:259-69.
315. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *The Annals of thoracic surgery* 2006;81:191-4.
316. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *The Annals of thoracic surgery* 2014;98:534-9; discussion 9-40.
317. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
318. 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.
319. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *J Crit Care* 2012;27:530 e1-11.
320. Alpert MA. Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: Epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. *Hemodial Int* 2011;15 Suppl 1:S22-9.
321. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M. ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. *Am J Emerg Med* 1999;17:305-7.
322. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney international* 2008;73:933-9.
323. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1006-12.
324. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. *Resuscitation* 2007;73:347-53.
325. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
326. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. *The New England journal of medicine* 2000;343:1210-6.
327. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:591-601; quiz 2.
328. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2010;14:235-9.
329. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E, et al. Preliminary report on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint venture with Paris XII University Training Programme. *Resuscitation* 2004;63:175-81.
330. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinsson B. Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest—a 10-year population-based study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:972-9.

331. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2013;21:1.
332. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. *The Journal of emergency medicine* 2014;47:632-4.
333. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C. Benefit of mechanical chest compression devices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation. *Air Med J* 2014;33:299-301.
334. Omori K, Sato S, Sumi Y, et al. The analysis of efficacy for AutoPulse system in flying helicopter. *Resuscitation* 2013;84:1045-50.
335. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue—a prospective, randomized, cross-over manikin study. *Am J Emerg Med* 2013;31:384-9.
336. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I. Unintentional drowning mortality, by age and body of water: an analysis of 60 countries. *Inj Prev* 2015;21:e43-50.
337. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014;85:1149-52.
338. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK. Drowning in children: Utstein style reporting and outcome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:604-10.
339. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning—changes over time and factors of importance for survival. *Resuscitation* 2014;85:644-8.
340. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation* 2013;84:1114-8.
341. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. *Resuscitation* 2011;82:819-24.
342. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J, et al. Outcome of accidental hypothermia with or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjord boating accident. *Resuscitation* 2012;83:1078-84.
343. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG, et al. Outcome after resuscitation beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. *Bmj* 2015;350:h418.
344. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avbelj M, International Commission for Mountain Emergency M. Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2011;12:335-41.
345. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH. Mechanical chest compressions in an avalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescue operations. *Wilderness Environ Med* 2014;25:190-3.
346. Ellerton J, Gilbert H. Should helicopters have a hoist or 'long-line' capability to perform mountain rescue in the UK? *Emergency medicine journal: EMJ* 2012;29:56-9.
347. Klemenc-Ketis Z, Tomazin I, Kersnik J. HEMS in Slovenia: one country, four models, different quality outcomes. *Air Med J* 2012;31:298-304.

348. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J. Factors impacting on the activation and approach times of helicopter emergency medical services in four Alpine countries. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2012;20:56.
349. Wang JC, Tsai SH, Chen YL, et al. The physiological effects and quality of chest compressions during CPR at sea level and high altitude. *Am J Emerg Med* 2014;32:1183-8.
350. Suto T, Saito S. Considerations for resuscitation at high altitude in elderly and untrained populations and rescuers. *Am J Emerg Med* 2014;32:270-6.
351. Narahara H, Kimura M, Suto T, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitation at high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimatized rescuers. *Wilderness Environ Med* 2012;23:161-4.
352. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2010;81:645-52.
353. Lightning-associated deaths—United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4.
354. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 2005;65:369-72.
355. Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confidential Enquiry Report 2014. 2014. at <http://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf>.)
356. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *The Journal of emergency medicine* 2014;47:660-7.
357. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2012;20:75.
358. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort*. *Critical care medicine* 2015;43:453-60.
359. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart* 2015;101:215-21.
360. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesthesia and analgesia* 2014;118:1003-16.
361. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. *Emergency medicine journal: EMJ* 2002;19:324-5.
362. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance — Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 2011;60:1-19.
363. Black CJ, Busuttill A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:339-43.
364. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest* 1987;92:287-91.

365. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;88:86-91.
366. 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.
367. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, et al. Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. *Annals of emergency medicine* 2014;64:496-506 e1.
368. Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL, et al. Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:162-7.
369. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
370. Galeski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:418-24.
371. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive care medicine* 2009;35:505-11.
372. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Critical care medicine* 2006;34:1865-73.
373. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34.
374. Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann Intensive Care* 2011;1:45.
375. Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. *Circulation* 2011;123:1428-35.
376. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2013;369:2197-206.
377. Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive care medicine* 2013;39:1972-80.
378. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:337-42.
379. Tomte O, Andersen GO, Jacobsen D, Draegni T, Auestad B, Sunde K. Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol-A five-year observational study. *Resuscitation* 2011;82:1186-93.
380. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.

381. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
382. Chalkias A, Xanthos T. Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart failure reviews* 2012;17:117-28.
383. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
384. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
385. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainau JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
386. Huet O, Dupic L, Batteux F, et al. Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. *Critical care medicine* 2011;39:1712-20.
387. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L, et al. Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 2010;14:R104.
388. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J. Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. *Critical care medicine* 2012;40:2287-94.
389. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Systemic Inflammatory Response and Potential Prognostic Implications After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Substudy of the Target Temperature Management Trial. *Critical care medicine* 2015;43:1223-32.
390. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Crit Care* 2015;19:215.
391. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effect of hyperoxia following cardiac arrest – A systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 2012;83:417-22.
392. Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Resuscitation* 2014;85:1142-8.
393. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2015.
394. Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M. Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1540-5.
395. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997;28:1569-73.
396. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 1998;53:13-9.
397. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 2013;127:2107-13.
398. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:927-34.

399. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest—a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2012;83:1427-33.
400. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL. Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. *Resuscitation* 2014;85:1533-40.
401. Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A, et al. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care* 2011;15:R61.
402. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al. Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:657-63.
403. Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD. Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:21-7.
404. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation* 2013;84:1250-4.
405. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Critical care medicine* 2012;40:1777-84.
406. 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.
407. Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR. The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. *Annals of emergency medicine* 2008;52:658-64.
408. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, 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.
409. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *The American journal of cardiology* 2011;108:634-8.
410. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation* 2014;85:88-95.
411. Redfors B, Ramunddal T, Angeras O, et al. Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. *Resuscitation* 2015;90:13-20.
412. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *European heart journal Acute cardiovascular care* 2012;1:291-301.
413. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, et al. Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive care medicine* 2015;41:856-64.

414. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, et al. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 2012;83:1444-50.
415. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C, et al. Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C Versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial*. *Critical care medicine* 2015;43:318-27.
416. Chang WT, Ma MH, Chien KL, et al. Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive care medicine* 2007;33:88-95.
417. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Critical care medicine* 2013;41:580-637.
418. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *The New England journal of medicine* 2014;370:1683-93.
419. Investigators A, Group ACT, Peake SL, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *The New England journal of medicine* 2014;371:1496-506.
420. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *The New England journal of medicine* 2015;372:1301-11.
421. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F, et al. The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. *Resuscitation* 2004;60:253-61.
422. Lee DS, Green LD, Liu PP, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1573-82.
423. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *European heart journal* 2007;28:2256-95.
424. Task Force on the management of ST-segment elevation, Steg PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European heart journal* 2012;33:2569-619.
425. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebral blood flow after cardiac arrest. *Neth J Med* 2000;57:106-12.
426. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 1994;27:245-54.
427. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive care medicine* 1996;22:1214-23.
428. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive care medicine* 1987;13:256-9.
429. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Critical care medicine* 1993;21:104-10.
430. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1149-53.
431. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128-32.

432. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.
433. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH, et al. Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol* 2012;12:63.
434. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S, et al. Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. *Critical care medicine* 2015;43:965-72.
435. Benbadis SR, Chen S, Melo M. What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. *Epilepsia* 2010;51:2338-40.
436. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 2004;3:598-607.
437. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1986;462:194-206.
438. Thomke F, Weilemann SL. Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. *Neurology* 2010;74:1392-4.
439. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *Journal of cerebral blood flow and metabolism: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 1997;17:430-6.
440. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.
441. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
442. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive care medicine* 1991;17:419-20.
443. 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. *Critical care medicine* 2003;31:531-5.
444. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
445. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Archives of internal medicine* 2001;161:2007-12.
446. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
447. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Critical care medicine* 2004;32:1489-95.
448. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
449. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
450. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2002;346:549-56.

451. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *The New England journal of medicine* 2002;346:557-63.
452. Cronberg T, Lilja G, Horn J, et al. Neurologic Function and Health-Related Quality of Life in Patients Following Targeted Temperature Management at 33 degrees C vs 36 degrees C After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol* 2015.
453. Lilja G, Nielsen N, Friberg H, et al. Cognitive Function in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest After Target Temperature Management at 33 degrees C Versus 36 degrees C. *Circulation* 2015;131:1340-9.
454. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231-5.
455. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Critical care medicine* 1993;21:1348-58.
456. Colbourne F, Corbett D. Delayed postischemic hypothermia: a six month survival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. *J Neurosci* 1995;15:7250-60.
457. Haugk M, Testori C, Sterz F, et al. Relationship between time to target temperature and outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R101.
458. Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R, et al. Body temperature regulation and outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2012;83:338-42.
459. Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV, et al. Shorter time to target temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrest patients treated with targeted temperature management. *Resuscitation* 2015;88:114-9.
460. 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.
461. Hoedemaekers CW, Ezzahiti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care* 2007;11:R91.
462. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques. *Resuscitation* 2010;81:1117-22.
463. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1734-40.
464. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T. Assessment of risk factors for post-rewarming "rebound hyperthermia" in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1245-9.
465. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Critical care medicine* 2007;35:1041-7.
466. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 2014;85:1779-89.

467. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2011;365:787-97.
468. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive care medicine* 2004;30:2126-8.
469. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1324-38.
470. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1310-23.
471. Geocadin RG, Peberdy MA, Lazar RM. Poor survival after cardiac arrest resuscitation: a self-fulfilling prophecy or biologic destiny? *Critical care medicine* 2012;40:979-80.
472. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eynhorn I, Wijman CA. Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2011;15:113-9.
473. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ, et al. Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. *Intensive care medicine* 2014;40:484-95.
474. Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;36:111-22.
475. Wijdicks EFY, G. B. Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. *Lancet* 1994;343:1642-3.
476. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest—recommendations from the Swedish Resuscitation Council. *Resuscitation* 2013;84:867-72.
477. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, et al. How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Crit Care* 2014;18:202.
478. Greer DM, Yang J, Scripko PD, et al. Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2013;84:1546-51.
479. Dragancea I, Horn J, Kuiper M, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: Results from a randomised controlled clinical trial. *Resuscitation* 2015.
480. Stammet P, Collignon O, Hassager C, et al. Neuron-Specific Enolase as a Predictor of Death or Poor Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiac Arrest and Targeted Temperature Management at 33 degrees C and 36 degrees C. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2104-14.
481. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301-7.
482. Stammet P, Wagner DR, Gilson G, Devaux Y. Modeling serum level of s100beta and bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:851-8.
483. Oddo M, Rossetti AO. Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. *Critical care medicine* 2014;42:1340-7.
484. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH. Combining brain computed tomography and serum neuron specific enolase improves the prognostic performance com-

- pared to either alone in comatose cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1387-92.
485. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2012;16:114-22.
486. Greer DM. Unexpected good recovery in a comatose post-cardiac arrest patient with poor prognostic features. *Resuscitation* 2013;84:e81-2.
487. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.
488. Cronberg T, Rundgren M, Westhall E, et al. Neuron-specific enolase correlates with other prognostic markers after cardiac arrest. *Neurology* 2011;77:623-30.
489. Grossestreuer AV, Abella BS, Leary M, et al. Time to awakening and neurologic outcome in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2013;84:1741-6.
490. Gold B, Puertas L, Davis SP, et al. Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? *Resuscitation* 2014;85:211-4.
491. Krumnikl JJ, Bottiger BW, Strittmatter HJ, Motsch J. Complete recovery after 2 h of cardiopulmonary resuscitation following high-dose prostaglandin treatment for atonic uterine haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:1168-70.
492. Moolaert VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:297-305.
493. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, et al. Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Resuscitation* 2013;84:873-7.
494. Wachelder EM, Moolaert VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:517-22.
495. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H. Long-term neurological outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:1119-23.
496. Torgersen J, Strand K, Bjelland TW, et al. Cognitive dysfunction and health-related quality of life after a cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:721-8.
497. Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, Marsden AK. Survival of 1476 patients initially resuscitated from out of hospital cardiac arrest. *Bmj* 1996;312:1633-7.
498. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS. The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. *Resuscitation* 2005;66:285-9.
499. Moolaert VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM. Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. *J Rehabil Med* 2010;42:553-8.
500. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. *Resuscitation* 2010;81:1609-14.
501. Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW, et al. Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. *European heart journal* 2013;34:503-11.

502. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.
503. Liu JM, Yang Q, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2008;12:339-46.
504. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
505. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9.
506. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Critical care medicine* 2007;35:836-41.
507. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:524-9.
508. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 2011;97:1489-94.
509. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss medical weekly* 2013;143:w13856.
510. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 2012;83:1473-7.
511. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 2013;31:1248-50.
512. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support
- 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
513. Sutton RM, French B, Niles DE, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation* 2014;85:1179-84.
514. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S97-133.
515. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
516. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Annals of emergency medicine* 1999;33:174-84.

517. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Annals of emergency medicine* 1995;25:495-501.
518. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Annals of emergency medicine* 1999;33:195-205.
519. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.
520. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157-64.
521. Rajan S, Wissenberg M, Folke F, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. *Resuscitation* 2015;88:12-9.
522. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: A multi-center analysis. *Resuscitation* 2014;85:1473-9.
523. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T, et al. Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. *Resuscitation* 2014;85:1001-6.
524. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 2014;11:239-45.
525. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Critical care medicine* 2011;39:141-9.
526. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2009;10:306-12.
527. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Archives of internal medicine* 2010;170:18-26.
528. Bonafide CP, Localio AR, Song L, et al. Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. *Pediatrics* 2014;134:235-41.
529. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B, et al. A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. *Pediatrics* 2012;129:e785-91.
530. Chaiyakulsil C, Pandee U. Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. *Pediatr Int* 2015.
531. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J. Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. *West J Nurs Res* 2011;33:443-56.
532. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 2011;377:1011-8.
533. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413-40, viii.
534. Tsung JW, Blaiwas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.

535. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. *Paediatr Anaesth* 2003;13:141-6.
536. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;55:255-61.
537. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *The New England journal of medicine* 2011;364:2483-95.
538. Maitland K, George EC, Evans JA, et al. Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC medicine* 2013;11:68.
539. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 2015;43:68-73.
540. Dung NM, Day NP, Tam DT, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 1999;29:787-94.
541. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 2001;32:204-13.
542. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *The New England journal of medicine* 2005;353:877-89.
543. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
544. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kissoon N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK. A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. *Pediatric emergency care* 2008;24:647-55.
545. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *Jama* 1991;266:1242-5.
546. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 2007;62:790-5.
547. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 2009;64:1312-6.
548. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 1998;5:773-80.
549. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2003;10:717-24.

550. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Annals of emergency medicine* 1991;22:393-403.
551. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *The Journal of pediatrics* 1994;125:57-62.
552. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *The Journal of pediatrics* 2004;144:333-7.
553. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Critical care medicine* 2002;30:2639-43.
554. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Annals of emergency medicine* 2001;37:32-7.
555. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *Jama* 2000;283:783-90.
556. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 1995;50:682-7.
557. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive care medicine* 2001;27:1606-13.
558. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Critical care medicine* 2000;28:703-6.
559. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation* 2012;83:1456-61.
560. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *The Journal of trauma* 2004;56:531-6.
561. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2002;6:283-90.
562. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1):1042-4.
563. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2001;5:208-13.
564. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Annals of emergency medicine* 1992;21:518-23.
565. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatric emergency care* 2000;16:121-3.
566. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.

567. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
568. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Annals of emergency medicine* 1990;19:1104-6.
569. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
570. Anson JA. Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? *Anesthesiology* 2014;120:1015-31.
571. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T, et al. Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2010;20:168-71.
572. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *The Journal of emergency medicine* 1989;7:123-7.
573. Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Annals of emergency medicine* 1993;22:183-6.
574. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother* 2007;41:1679-86.
575. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Annals of emergency medicine* 1992;21:414-7.
576. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Critical care medicine* 1999;27:1147-52.
577. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123-8.
578. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 2009;27:8-15.
579. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Critical care medicine* 1999;27:2748-54.
580. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *The Cochrane database of systematic reviews* 2013;2:CD000567.
581. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *The New England journal of medicine* 2007;357:874-84.
582. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive care medicine* 2013;39:165-228.
583. Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Critical care medicine* 2011;39:450-5.

584. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, et al. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *The Cochrane database of systematic reviews* 2012;12:CD004089.
585. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiwicz SM, Schermer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive care medicine* 2014;40:1897-905.
586. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M. Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury—reply. *Jama* 2013;309:543-4.
587. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *Jama* 2012;308:1566-72.
588. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS. Massive transfusion in traumatic shock. *The Journal of emergency medicine* 2013;44:829-38.
589. Kua JP, Ong GY, Ng KC. Physiologically-guided Balanced Resuscitation: An Evidence-based Approach for Acute Fluid Management in Paediatric Major Trauma. *Ann Acad Med Singapore* 2014;43:595-604.
590. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatric emergency care* 2005;21:227-37.
591. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2004;350:1722-30.
592. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1997;99:403-8.
593. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901-13.
594. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatric emergency care* 2012;28:336-9.
595. Saharan S, Balaji S. Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. *Ann Pediatr Cardiol* 2015;8:50-2.
596. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 1999;41:47-55.
597. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesthesia and analgesia* 1994;78:245-52.
598. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *The American journal of medicine* 1977;63:503-10.
599. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Annals of emergency medicine* 1998;32:544-53.

600. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S. Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. *Ann Pediatr Cardiol* 2011;4:152-5.
601. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2013;20:72-8.
602. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W. Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. *J Crit Care* 2013;28:810-5.
603. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992-1000.
604. Salter N, Quin G, Tracy E. Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! *Emergency medicine journal: EMJ* 2010;27:720-1.
605. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 2012;17:441-67.
606. 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.
607. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schwartsman C, Zaritsky AL. Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation* 2008;77:21-5.
608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392-7.
609. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6-15.
610. 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.
611. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A, American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation I. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest – a report from the American Heart Association Get With The Guidelines(R)-Resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:106-13.
612. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2009;10:191-5.
613. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:755-61.
614. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Critical care medicine* 2007;35:1161-4.
615. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *Jama* 2013;310:270-9.
616. Daley MJ, Lat I, Mieure KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP. A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. *Ann Pharmacother* 2013;47:301-10.

617. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 1988;82:914-8.
618. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90-3.
619. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *The American journal of cardiology* 2000;86:1051-3.
620. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108:IV-320-1.
621. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Annals of emergency medicine* 2003;42:185-96.
622. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483-8.
623. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998;101:393-7.
624. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCoR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:237-43.
625. Berg RA, Samson RA, Berg MD, 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.
626. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37-40.
627. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J. Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997-2010. *Resuscitation* 2014;85:757-61.
628. Mitani Y, Ohta K, Ichida F, et al. Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society* 2014;78:701-7.
629. Lin YR, Wu HP, Chen WL, et al. Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:439-47.
630. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H. The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. *Resuscitation* 2013;84:1685-90.
631. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J. A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004-2005 and 2009-2010. *Crit Care Resusc* 2013;15:241-6.
632. Nitta M, Kitamura T, Iwami T, et al. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. *Resuscitation* 2013;84:1568-73.

633. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, et al. Epidemiology of out-of hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2012;16:230-6.
634. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. Resuscitation 2012;83:471-5.
635. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. The New England journal of medicine 2006;354:2328-39.
636. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. The New England journal of medicine 1993;328:1377-82.
637. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. The American journal of cardiology 1982;49:1778-88.
638. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. [Cardiorespiratory arrest in children with trauma]. An Pediatr (Barc) 2006;65:439-47.
639. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2001;5:6-9.
640. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B. Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. Pediatric emergency care 2011;27:616-21.
641. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT. Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg 2010;45:1413-9.
642. Widdel L, Winston KR. Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. The Journal of trauma 2010;69:783-8.
643. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS. Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. J Trauma Acute Care Surg 2014;77:422-6.
644. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS. Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. Resuscitation 2012;83:1521-4.
645. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hochtl-Lee L, Kdolsky R. Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. Resuscitation 2011;82:185-9.
646. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. International journal of cardiology 2004;95:171-6.
647. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. Congenit Heart Dis 2006;1:89-97.
648. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. Critical care medicine 2000;28:2974-8.
649. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. Critical care medicine 1988;16:331-5.

650. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:35-44.
651. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA. Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2015;16:146-54.
652. Bougouin W, Cariou A. Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:195-201.
653. Guerra-Wallace MM, Casey FL, 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2013;14:e143-8.
654. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation* 2012;126:335-42.
655. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Critical care medicine* 2013;41:1534-42.
656. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, et al. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 2014;18:607.
657. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
658. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *The New England journal of medicine* 2015;372:1898-908.
659. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.
660. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *The New England journal of medicine* 2001;345:1359-67.
661. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *The New England journal of medicine* 2006;354:449-61.
662. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 2008;12:R29.
663. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
664. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive care medicine* 2007;33:2093-100.
665. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311-20.

666. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The "Utstein style". *Resuscitation* 2003;59:45-57.
667. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". *Resuscitation* 2007;75:42-52.
668. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2008;122:e799-804.
669. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N. Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. *Resuscitation* 2011;82:713-6.
670. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL. Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? *Pediatric emergency care* 2011;27:86-91.
671. Erdsdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM. Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. *Resuscitation* 2012;83:869-73.
672. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. *Archives of pediatrics & adolescent medicine* 1995;149:20-5.
673. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics* 2006;118:1028-34.
674. Ghavam S, Batra D, Mercer J, et al. Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes. *Transfusion* 2014;54:1192-8.
675. Budin P. *The Nursling. The Feeding and Hygiene of Premature and Full-term Infants.* Translation by WJ Maloney: London: The Caxton Publishing Company; 1907.
676. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
677. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
678. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
679. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
680. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L, et al. Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term infants. *Acta paediatrica* 2013;102:955-60.
681. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *The Journal of pediatrics* 2008;152:756-60.
682. Katheria A, Rich W, Finer N. Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatrics* 2012;130:e1177-81.
683. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation* 2006;71:319-21.
684. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP. A randomised, simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. *Resuscitation* 2010;81:1000-3.

685. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2007;92:F465-7.
686. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M. Positioning of term infants during delivery room routine handling – analysis of videos. *BMC pediatrics* 2014;14:33.
687. Kelleher J, Bhat R, Salas AA, et al. Oronasopharyngeal suction versus wiping of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. *Lancet* 2013;382:326-30.
688. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 1998;63:259-63.
689. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal Suction for Nonvigorous Neonates Born through Meconium Stained Amniotic Fluid: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of pediatrics* 2015.
690. Davis RO, Philips JB, 3rd, Harris BA, Jr., Wilson ER, Huddleston JF. Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:731-6.
691. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M. Incidence of meconium aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. *J Perinat Med* 2001;29:465-8.
692. Yoder BA. Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. *Obstet Gynecol* 1994;83:77-84.
693. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81 Suppl 1:e260-87.
694. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *The Journal of pediatrics* 1981;99:635-9.
695. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *The Journal of pediatrics* 1979;95:1031-6.
696. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, et al. Pre-ductal and post-ductal O2 saturation in healthy term neonates after birth. *The Journal of pediatrics* 2007;150:418-21.
697. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 2010;125:e1340-7.
698. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2004;364:1329-33.
699. Vento M, Moro M, Escrig R, et al. Preterm Resuscitation With Low Oxygen Causes Less Oxidative Stress, Inflammation, and Chronic Lung Disease. *Pediatrics* 2009.
700. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* In press.
701. Saugstad OD, Aune D, Aguar M, Kapadia V, Finer N, Vento M. Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at \leq 32 weeks. *Acta paediatrica* 2014;103:744-51.

702. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. *The Journal of pediatrics* 2005;147:698-9.
703. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, et al. Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants <30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2009;94:F87-91.
704. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:679-84.
705. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO, et al. Oxygenation with T-piece versus self-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a randomized controlled trial. *The Journal of pediatrics* 2011;158:912-8 e1-2.
706. Szyld E, Aguilar A, Musante GA, et al. Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. *The Journal of pediatrics* 2014;165:234-9 e3.
707. Hartung JC, Schmolzer G, Schmalisch G, Roehr CC. Repeated thermo-sterilisation further affects the reliability of positive end-expiratory pressure valves. *J Paediatr Child Health* 2013;49:741-5.
708. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG. Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. *Resuscitation* 2013;84:722-30.
709. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN, et al. Supreme Laryngeal Mask Airway versus Face Mask during Neonatal Resuscitation: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of pediatrics* 2015.
710. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation* 2008;77:369-73.
711. Gill I, O'Donnell CP. Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2014;99:F344.
712. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. *Archives of disease in childhood* 1993;68:11-6.
713. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 1999;19:110-3.
714. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO₂ detectors in children. *Pediatrics* 1995;95:800-1.
715. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 2001;21:284-7.
716. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Pulmonol* 1995;19:262-8.
717. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO(2) monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat Med* 2009;37:79-84.
718. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. *Pediatrics* 2008;121:e1524-7.

719. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *The New England journal of medicine* 2008;358:700-8.
720. Network SSGotEKSNR, Finer NN, Carlo WA, et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *The New England journal of medicine* 2010;362:1970-9.
721. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A, et al. Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. *Pediatrics* 2011;128:e1069-76.
722. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H. Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2015.
723. Poets CF, Rudiger M. Mask CPAP during neonatal transition: too much of a good thing for some term infants? *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2015.
724. Hourri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 1997;1:65-7.
725. Dellimore K, Heunis S, Gohier F, et al. Development of a diagnostic glove for unobtrusive measurement of chest compression force and depth during neonatal CPR. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2013;2013:350-3.
726. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD. Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? *Archives of disease in childhood* 2013;98:576-81.
727. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Maconochie I, Jones M. Real-time feedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by up to 79%—a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2013;84:1125-30.
728. Park J, Yoon C, Lee JC, et al. Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. *IEEE J Biomed Health Inform* 2014;18:1659-67.
729. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H. A comparison of two-fingers technique and two-thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 2012;32:690-4.
730. You Y. Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:1378-81.
731. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM. The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2011;96:F99-F101.
732. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.
733. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B. Lung Injury in Asphyxiated Newborn Pigs Resuscitated from Cardiac Arrest – The Impact of Supplementary Oxygen, Longer Ventilation Intervals and Chest Compressions at Different Compression-to-Ventilation Ratios. *The open respiratory medicine journal* 2012;6:89-96.

734. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B. Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. *Pediatric research* 2013;73:163-70.
735. Hemway RJ, Christman C, Perlman J. The 3:1 is superior to a 15:2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2013;98:F42-5.
736. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Extended series of cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia. *Resuscitation* 2010;81:1571-6.
737. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Return of spontaneous circulation with a compression:ventilation ratio of 15:2 versus 3:1 in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2011;96:F417-21.
738. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B. Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2012;20:73.
739. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koehler RC, et al. Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. *Pediatric research* 1989;26:558-64.
740. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
741. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE. The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 minutes: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:463 e1-5.
742. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the "Baby Doe" regulations. *The New England journal of medicine* 1988;318:677-83.
743. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 1995;15:494-502.
744. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). *Bmj* 2012;345:e7976.
745. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES. Population-based estimates of in-unit survival for very preterm infants. *Pediatrics* 2013;131:e425-32.
746. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AS, Costeloe KL. Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place of birth in England: the EPICure 2 study. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2014;99:F181-8.
747. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations, European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2007;6:255-8.

748. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *Bmj* 2010;340:c363.
749. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N, et al. Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. *The New England journal of medicine* 2014;371:140-9.
750. Iliodromiti S, Mackay DF, Smith GC, Pell JP, Nelson SM. Apgar score and the risk of cause-specific infant mortality: a population-based cohort study. *Lancet* 2014;384:1749-55.
751. Rudiger M, Braun N, Aranda J, et al. Neonatal assessment in the delivery room—Trial to Evaluate a Specified Type of Apgar (TEST-Apgar). *BMC pediatrics* 2015;15:18.
752. Dalili H, Nili F, Sheikh M, Hardani AK, Shariat M, Nayeri F. Comparison of the four proposed Apgar scoring systems in the assessment of birth asphyxia and adverse early neurologic outcomes. *PloS one* 2015;10:e0122116.
753. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1581-98.
754. Roffi. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute coronary syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* In Press.
755. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, et al. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Annals of internal medicine* 2003;139:979-86.
756. American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interventions, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78-140.
757. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130:2354-94.
758. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:e139-228.
759. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:498-505.
760. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *European heart journal* 2005;26:770-7.
761. Carstensen S, Nelson GC, Hansen PS, et al. Field triage to primary angioplasty combined with emergency department bypass reduces treatment delays and is associated with improved outcome. *European heart journal* 2007;28:2313-9.
762. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology* 2008;101:158-61.

763. Martinoni A, De Servi S, Boschetti E, et al. Importance and limits of pre-hospital electrocardiogram in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary angioplasty. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation: official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology* 2011;18:526-32.
764. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL, et al. Urban and rural implementation of pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *European heart journal* 2011;32:430-6.
765. Chan AW, Kornder J, Elliott H, et al. Improved survival associated with pre-hospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program. *JACC Cardiovascular interventions* 2012;5:1239-46.
766. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Heart* 2014;100:944-50.
767. Ong ME, Wong AS, Seet CM, et al. Nationwide improvement of door-to-balloon times in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction requiring primary percutaneous coronary intervention with out-of-hospital 12-lead ECG recording and transmission. *Annals of emergency medicine* 2013;61:339-47.
768. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC. Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2006;10:374-7.
769. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, et al. Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. *Circulation* 2006;114:1565-71.
770. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. *MITI Project Investigators. J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.
771. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.
772. Bhalla MC, Mencl F, Gist MA, Wilber S, Zalewski J. Prehospital electrocardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardial infarction. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2013;17:211-6.
773. Clark EN, Sejersten M, Clemmensen P, Macfarlane PW. Automated electrocardiogram interpretation programs versus cardiologists' triage decision making based on teletransmitted data in patients with suspected acute coronary syndrome. *The American journal of cardiology* 2010;106:1696-702.
774. de Champlain F, Boothroyd LJ, Vadeboncoeur A, et al. Computerized interpretation of the prehospital electrocardiogram: predictive value for ST segment elevation myocardial infarction and impact on on-scene time. *Cjem* 2014;16:94-105.
775. Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT. Effect of prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality, and

- false-positive activation. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2014;18:1-8.
776. Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ. A comparison of door-to-balloon times and false-positive activations between emergency department and out-of-hospital activation of the coronary catheterization team. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2008;15:784-7.
777. van't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H, et al. Feasibility and benefit of prehospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only in patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. *American heart journal* 2006;151:1255 e1-5.
778. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2009;361:868-77.
779. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:863-71.
780. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, et al. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. *BMC Emerg Med* 2009;9:12.
781. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, et al. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *The American journal of cardiology* 2007;100:1068-73.
782. Wei K. Utility contrast echocardiography in the emergency department. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:197-203.
783. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C, et al. Contrast stress-echocardiography predicts cardiac events in patients with suspected acute coronary syndrome but nondiagnostic electrocardiogram and normal 12-hour troponin. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1333-41.
784. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al. ACCF/AASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:187-204.
785. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal* 2011;32:2999-3054.

786. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, et al. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *J Nucl Cardiol* 2012;19:364-76.
787. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *Bmj* 2006;332:1302-8.
788. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121-3.
789. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
790. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *The Cochrane database of systematic reviews* 2013;8:CD007160.
791. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:e362-425.
792. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *The New England journal of medicine* 2012;366:9-19.
793. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
794. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
795. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2008;358:231-40.
796. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2006;355:2308-20.
797. Nikolaou N, Welsford M, Beygui F, et al. Part 5: Acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
798. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002;360:825-9.
799. Armstrong PW. A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *European heart journal* 2006;27:1530-8.
800. Thiele H, Eitel I, Meinberg C, et al. Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very early after symptom onset: the LIP-SIA-STEMI trial (Leipzig immediate prehospital facilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction). *JACC Cardiovascular interventions* 2011;4:605-14.
801. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2013;368:1379-87.

802. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, et al. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. *European heart journal* 2001;22:2253-61.
803. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2008;358:2205-17.
804. Itoh T, Fukami K, Suzuki T, et al. Comparison of long-term prognostic evaluation between pre-intervention thrombolysis and primary coronary intervention: a prospective randomized trial: five-year results of the IMPORTANT study. *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society* 2010;74:1625-34.
805. Kurihara H, Matsumoto S, Tamura R, et al. Clinical outcome of percutaneous coronary intervention with antecedent mutant t-PA administration for acute myocardial infarction. *American heart journal* 2004;147:E14.
806. Thiele H, Scholz M, Engelman L, et al. ST-segment recovery and prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehospital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneous coronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. *The American journal of cardiology* 2006;98:1132-9.
807. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2005;353:2758-68.
808. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *The New England journal of medicine* 2012;367:1287-96.
809. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Jama* 2006;295:2511-5.
810. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, et al. Cardiac Arrest: A Treatment Algorithm for Emergent Invasive Cardiac Procedures in the Resuscitated Comatose Patient. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:62-73.
811. Zideman D, Singletary EM, De Buck E, et al. Part 9: First aid: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
812. Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ. Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. *Critical care medicine* 1999;27:745-8.
813. Rathgeber J, Panzer W, Gunther U, et al. Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. *Resuscitation* 1996;32:13-7.
814. Del Rossi G, Dubose D, Scott N, et al. Motion produced in the unstable cervical spine by the HAINES and lateral recovery positions. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2014;18:539-43.
815. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. *Critical care medicine* 1989;17:979-83.
816. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive care medicine* 2009;35:85-90.

817. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG. Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. *The Journal of trauma* 1982;22:190-3.
818. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J. Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. *Lancet* 1993;342:13-4.
819. Philip J, Gold M, Milner A, Di Iulio J, Miller B, Spruyt O. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. *Journal of pain and symptom management* 2006;32:541-50.
820. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiburger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. *Undersea Hyperb Med* 2007;34:43-9.
821. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B, et al. Pre-hospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Med J* 2011;41:618-22.
822. Bentur L, Canny GJ, Shields MD, et al. Controlled trial of nebulized albuterol in children younger than 2 years of age with acute asthma. *Pediatrics* 1992;89:133-7.
823. van der Woude HJ, Postma DS, Politiek MJ, Winter TH, Aalbers R. Relief of dyspnoea by beta2-agonists after methacholine-induced bronchoconstriction. *Respiratory medicine* 2004;98:816-20.
824. Lavorini F. The challenge of delivering therapeutic aerosols to asthma patients. *ISRN Allergy* 2013;2013:102418.
825. Lavorini F. Inhaled drug delivery in the hands of the patient. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2014;27:414-8.
826. Conner JB, Buck PO. Improving asthma management: the case for mandatory inclusion of dose counters on all rescue bronchodilators. *J Asthma* 2013;50:658-63.
827. Cheung RT. Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. *J Clin Neurosci* 2001;8:311-4.
828. Fonarow GC, Smith EE, Saver JL, et al. Improving door-to-needle times in acute ischemic stroke: the design and rationale for the American Heart Association/American Stroke Association's Target: Stroke initiative. *Stroke* 2011;42:2983-9.
829. Lin CB, Peterson ED, Smith EE, et al. Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:514-22.
830. Nazliel B, Starkman S, Liebeskind DS, et al. A brief prehospital stroke severity scale identifies ischemic stroke patients harboring persisting large arterial occlusions. *Stroke* 2008;39:2264-7.
831. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Persse D, Grotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). *Stroke* 2005;36:1512-8.
832. You JS, Chung SP, Chung HS, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. *Am J Emerg Med* 2013;31:1699-702.
833. O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W, et al. FASTER (Face, Arm, Speech, Time, Emergency Response): experience of Central Coast Stroke Services implementation of a pre-hospital notification system for expedient management of acute stroke. *J Clin Neurosci* 2012;19:241-5.

834. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
835. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *The American journal of cardiology* 2002;89:381-5.
836. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher JV, 3rd. Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. *Prehosp Disaster Med* 2004;19:362-5.
837. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1988;2:349-60.
838. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology* 1990;66:267-70.
839. Elwood PC, Williams WO. A randomized controlled trial of aspirin in the prevention of early mortality in myocardial infarction. *J R Coll Gen Pract* 1979;29:413-6.
840. Frilling B, Schiele R, Gitt AK, et al. Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: Results from the MITRA and MIR studies. *American heart journal* 2001;141:200-5.
841. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2011;4:13-37.
842. Chong LK, Morice AH, Yeo WW, Schleimer RP, Peachell PT. Functional desensitization of beta agonist responses in human lung mast cells. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1995;13:540-6.
843. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc* 1999;20:383-6.
844. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo CA, Jr. Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. *Pediatrics* 2010;125:e711-8.
845. Rudders SA, Banerji A, Katzman DP, Clark S, Camargo CA, Jr. Multiple epinephrine doses for stinging insect hypersensitivity reactions treated in the emergency department. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;105:85-93.
846. Inoue N, Yamamoto A. Clinical evaluation of pediatric anaphylaxis and the necessity for multiple doses of epinephrine. *Asia Pac Allergy* 2013;3:106-14.
847. Ellis BC, Brown SG. Efficacy of intramuscular epinephrine for the treatment of severe anaphylaxis: a comparison of two ambulance services with different protocols. *Ann Emerg Med* 2013;62(4):S146.
848. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo CA, Jr. Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;99:429-32.
849. Tsuang A, Menon N, Setia N, Geyman L, Nowak-Wegrzyn AH. Multiple epinephrine doses in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131(2):AB90.
850. Banerji A, Rudders SA, Corel B, Garth AM, Clark S, Camargo CA, Jr. Repeat epinephrine treatments for food-related allergic reactions that present to the emergency department. *Allergy Asthma Proc* 2010;31:308-16.

851. Noimark L, Wales J, Du Toit G, et al. The use of adrenaline autoinjectors by children and teenagers. *Clin Exp Allergy* 2012;42:284-92.
852. Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A. Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:133-8.
853. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, et al. The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solutin, or gel for the correction of insulin reactions. *Archives of internal medicine* 1990;150:589-93.
854. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D. The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Pediatric diabetes* 2010;11:154-8.
855. McTavish L, Wiltshire E. Effective treatment of hypoglycemia in children with type 1 diabetes: a randomized controlled clinical trial. *Pediatric diabetes* 2011;12:381-7.
856. Osterberg KL, Pallardy SE, Johnson RJ, Horswill CA. Carbohydrate exerts a mild influence on fluid retention following exercise-induced dehydration. *Journal of applied physiology* 2010;108:245-50.
857. Kalman DS, Feldman S, Krieger DR, Bloomer RJ. Comparison of coconut water and a carbohydrate-electrolyte sport drink on measures of hydration and physical performance in exercise-trained men. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 2012;9:1.
858. Chang CQ, Chen YB, Chen ZM, Zhang LT. Effects of a carbohydrate-electrolyte beverage on blood viscosity after dehydration in healthy adults. *Chinese medical journal* 2010;123:3220-5.
859. Seifert J, Harmon J, DeClercq P. Protein added to a sports drink improves fluid retention. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism* 2006;16:420-9.
860. Wong SH, Chen Y. Effect of a carbohydrate-electrolyte beverage, lemon tea, or water on rehydration during short-term recovery from exercise. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism* 2011;21:300-10.
861. Shirreffs SM, Watson P, Maughan RJ. Milk as an effective post-exercise rehydration drink. *Br J Nutr* 2007;98:173-80.
862. Gonzalez-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF. Rehydration after exercise with common beverages and water. *Int J Sports Med* 1992;13:399-406.
863. Ismail I, Singh R, Sirisinghe RG. Rehydration with sodium-enriched coconut water after exercise-induced dehydration. *The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health* 2007;38:769-85.
864. Saat M, Singh R, Sirisinghe RG, Nawawi M. Rehydration after exercise with fresh young coconut water, carbohydrate-electrolyte beverage and plain water. *Journal of physiological anthropology and applied human science* 2002;21:93-104.
865. Miccheli A, Marini F, Capuani G, et al. The influence of a sports drink on the postexercise metabolism of elite athletes as investigated by NMR-based metabolomics. *J Am Coll Nutr* 2009;28:553-64.
866. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A. Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns. *Acta Ophthalmol Scand* 2005;83:467-70.
867. King NA, Philpott SJ, Leary A. A randomized controlled trial assessing the use of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoral hematoma occur-

- ring after percutaneous coronary intervention. *Heart & lung: the journal of critical care* 2008;37:205-10.
868. Levy AS, Marmar E. The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of total knee arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research* 1993:174-8.
869. Kheirabadi BS, Edens JW, Terrazas IB, et al. Comparison of new hemostatic granules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethal model of extremity arterial hemorrhage in swine. *The Journal of trauma* 2009;66:316-26; discussion 27-8.
870. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH, et al. Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *The Journal of trauma* 2007;63:276-83; discussion 83-4.
871. Carraway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR. Comparison of a new mineral based hemostatic agent to a commercially available granular zeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *Resuscitation* 2008;78:230-5.
872. Arnaud F, Parreno-Sadalan D, Tomori T, et al. Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. *The Journal of trauma* 2009;67:848-55.
873. Kheirabadi BS, Acheson EM, Deguzman R, et al. Hemostatic efficacy of two advanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine. *The Journal of trauma* 2005;59:25-34; discussion -5.
874. Brown MA, Daya MR, Worley JA. Experience with chitosan dressings in a civilian EMS system. *The Journal of emergency medicine* 2009;37:1-7.
875. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB. New hemostatic agents in the combat setting. *Transfusion* 2009;49 Suppl 5:248S-55S.
876. Ran Y, Hadad E, Daher S, et al. QuikClot Combat Gauze use for hemorrhage control in military trauma: January 2009 Israel Defense Force experience in the Gaza Strip—a preliminary report of 14 cases. *Prehosp Disaster Med* 2010;25:584-8.
877. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. *The Journal of trauma* 2006;60:655-8.
878. Engels PT, Rezende-Neto JB, Al Mahroos M, Scarpelini S, Rizoli SB, Tien HC. The natural history of trauma-related coagulopathy: implications for treatment. *The Journal of trauma* 2011;71:S448-55.
879. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *The Journal of trauma* 1995;38:185-93.
880. Beekley AC, Sebesta JA, Blackburne LH, et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *The Journal of trauma* 2008;64:S28-37; discussion S.
881. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *The Journal of trauma* 2003;54:S221-S5.
882. Passos E, Dingley B, Smith A, et al. Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. *Injury* 2014;45:573-7.
883. King DR, van der Wilden G, Kragh JF, Jr., Blackburne LH. Forward assessment of 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. *J Spec Oper Med* 2012;12:33-8.

884. Kragh JF, Jr., Littrel ML, Jones JA, et al. Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. *The Journal of emergency medicine* 2011;41:590-7.
885. Kragh JF, Jr., Cooper A, Aden JK, et al. Survey of trauma registry data on tourniquet use in pediatric war casualties. *Pediatric emergency care* 2012;28:1361-5.
886. Tien HC, Jung V, Rizoli SB, Acharya SV, MacDonald JC. An evaluation of tactical combat casualty care interventions in a combat environment. *J Am Coll Surg* 2008;207:174-8.
887. Kragh JF, Jr., Nam JJ, Berry KA, et al. Transfusion for shock in US military war casualties with and without tourniquet use. *Annals of emergency medicine* 2015;65:290-6.
888. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P. Tourniquet use in combat trauma: UK military experience. *J R Army Med Corps* 2007;153:310-3.
889. Kue RC, Temin ES, Weiner SG, et al. Tourniquet Use in a Civilian Emergency Medical Services Setting: A Descriptive Analysis of the Boston EMS Experience. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2015;19:399-404.
890. Ayling J. An open question. *Emerg Med Serv* 2004;33:44.
891. Sundstrom T, Asbjornsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K. Prehospital use of cervical collars in trauma patients: a critical review. *J Neurotrauma* 2014;31:531-40.
892. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *The Cochrane database of systematic reviews* 2001;CD002803.
893. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pressure. *Injury* 1996;27:647-9.
894. Hunt K, Hallworth S, Smith M. The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures. *Anaesthesia* 2001;56:511-3.
895. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. *ANZ J Surg* 2002;72:389-91.
896. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. *Am J Emerg Med* 1999;17:135-7.
897. Raphael JH, Chotai R. Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure. *Anaesthesia* 1994;49:437-9.
898. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al. Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Br J Sports Med* 2009;43 Suppl 1:i76-90.
899. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling—a case series of childhood burns in Vietnam. *Burns: journal of the International Society for Burn Injuries* 2002;28:173-6.
900. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kilic S. Effectiveness of local cold application on skin burns and pain after transthoracic cardioversion. *Emergency medicine journal: EMJ* 2012;29:544-9.
901. Skinner AM, Brown TLH, Peat BG, Muller MJ. Reduced Hospitalisation of burns patients following a multi-media campaign that increased adequacy of first aid treatment. *Burns: journal of the International Society for Burn Injuries* 2004;30:82-5.
902. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partial thickness burns. *The Cochrane database of systematic reviews* 2013;3:CD002106.
903. Murad MK, Husum H. Trained lay first responders reduce trauma mortality: a controlled study of rural trauma in Iraq. *Prehosp Disaster Med* 2010;25:533-9.

904. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL. Addressing stroke signs and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FAST campaign. *Prev Chronic Dis* 2008;5:A49.
905. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11-43.
906. Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA, et al. Impact of changes in resuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from nonshockable arrhythmias. *Circulation* 2012;125:1787-94.
907. Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C, et al. Minimizing pre-shock chest compression pauses in a cardiopulmonary resuscitation cycle by performing an earlier rhythm analysis. *Resuscitation* 2015;87:33-7.
908. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2006;13:596-601.
909. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T. Are trained individuals more likely to perform bystander CPR? An observational study. *Resuscitation* 2011;82:523-8.
910. Nielsen AM, Isbye DL, Lippert FK, Rasmussen LS. Can mass education and a television campaign change the attitudes towards cardiopulmonary resuscitation in a rural community? *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2013;21:39.
911. Sasson C, Haukoos JS, Bond C, et al. Barriers and facilitators to learning and performing cardiopulmonary resuscitation in neighborhoods with low bystander cardiopulmonary resuscitation prevalence and high rates of cardiac arrest in Columbus, OH. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:550-8.
912. King R, Heisler M, Sayre MR, et al. Identification of factors integral to designing community-based CPR interventions for high-risk neighborhood residents. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2015;19:308-12.
913. Greenberg MR, Barr GC, Jr., Rupp VA, et al. Cardiopulmonary resuscitation prescription program: a pilot randomized comparator trial. *The Journal of emergency medicine* 2012;43:166-71.
914. Blewer AL, Leary M, Esposito EC, et al. Continuous chest compression cardiopulmonary resuscitation training promotes rescuer self-confidence and increased secondary training: a hospital-based randomized controlled trial*. *Critical care medicine* 2012;40:787-92.
915. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.
916. Haugk M, Robak O, Sterz F, et al. High acceptance of a home AED programme by survivors of sudden cardiac arrest and their families. *Resuscitation* 2006;70:263-74.
917. Knight LJ, Wintch S, Nichols A, Arnolde V, Schroeder AR. Saving a life after discharge: CPR training for parents of high-risk children. *J Healthc Qual* 2013;35:9-16; quiz7.
918. Barr GC, Jr., Rupp VA, Hamilton KM, et al. Training mothers in infant cardiopulmonary resuscitation with an instructional DVD and manikin. *J Am Osteopath Assoc* 2013;113:538-45.

919. Plant N, Taylor K. How best to teach CPR to schoolchildren: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:415-21.
920. Bohn A, Van Aken HK, Mollhoff T, et al. Teaching resuscitation in schools: annual tuition by trained teachers is effective starting at age 10. A four-year prospective cohort study. *Resuscitation* 2012;83:619-25.
921. Song KJ, Shin SD, Park CB, et al. Dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation in a metropolitan city: A before-after population-based study. *Resuscitation* 2014;85:34-41.
922. Mancini ME, Cazzell M, Kardong-Edgren S, Cason CL. Improving workplace safety training using a self-directed CPR-AED learning program. *AAOHN J* 2009;57:159-67; quiz 68-9.
923. Cason CL, Kardong-Edgren S, Cazzell M, Behan D, Mancini ME. Innovations in basic life support education for healthcare providers: improving competence in cardiopulmonary resuscitation through self-directed learning. *J Nurses Staff Dev* 2009;25:E1-E13.
924. 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.
925. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31-43.
926. Chung CH, Siu AY, Po LL, Lam CY, Wong PC. Comparing the effectiveness of video self-instruction versus traditional classroom instruction targeted at cardiopulmonary resuscitation skills for laypersons: a prospective randomised controlled trial. *Hong Kong medical journal=Xianggang yi xue za zhi /Hong Kong Academy of Medicine* 2010;16:165-70.
927. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276-85.
928. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
929. Woollard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.
930. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
931. Andresen D, Arntz HR, Grafing W, 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.
932. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.
933. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A. Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. *Resuscitation* 2014;85:460-71.

934. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA. Simulation technology for resuscitation training: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2013;84:1174-83.
935. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2011;12:33-8.
936. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y, et al. Association between implementation of a medical team training program and surgical mortality. *Jama* 2010;304:1693-700.
937. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 2007;27:409-14.
938. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. *Medical teacher* 2007;29:e276-83.
939. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Archives of internal medicine* 2008;168:1063-9.
940. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. *Critical care medicine* 2007;35:1668-72.
941. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR. Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Resuscitation* 2004;60:51-6.
942. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G. Research regarding debriefing as part of the learning process. *Simulation in healthcare: journal of the Society for Simulation in Healthcare* 2011;6 Suppl:S52-7.
943. Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG, et al. Effect of videotape feedback on anaesthetists' performance while managing simulated anaesthetic crises: a multicentre study. *Anaesthesia* 2002;57:176-9.
944. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. *Anesthesiology* 2006;105:279-85.
945. Kurosawa H, Ikeyama T, Achuff P, et al. A randomized, controlled trial of in situ pediatric advanced life support recertification ("pediatric advanced life support reconstructed") compared with standard pediatric advanced life support recertification for ICU frontline providers*. *Critical care medicine* 2014;42:610-8.
946. Patocka C, Khan F, Dubrovsky AS, Brody D, Bank I, Bhanji F. Pediatric resuscitation training-instruction all at once or spaced over time? *Resuscitation* 2015;88:6-11.
947. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. *Jama* 1983;249:3339-41.
948. Jensen ML, Mondrup F, Lippert F, Ringsted C. Using e-learning for maintenance of ALS competence. *Resuscitation* 2009;80:903-8.
949. Kaczorowski J, Levitt C, Hammond M, et al. Retention of neonatal resuscitation skills and knowledge: a randomized controlled trial. *Fam Med* 1998;30:705-11.
950. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.

951. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, et al. Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart Rhythm* 2010;7:1357-62.
952. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:2597-605.
953. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Cardiac arrest outcomes before and after the 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement? *Resuscitation* 2011;82:984-8.
954. Bigham BL, Koprowicz K, Rea T, et al. Cardiac arrest survival did not increase in the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005 AHA CPR and ECC guidelines. *Resuscitation* 2011;82:979-83.
955. Jiang C, Zhao Y, Chen Z, Chen S, Yang X. Improving cardiopulmonary resuscitation in the emergency department by real-time video recording and regular feedback learning. *Resuscitation* 2010;81:1664-9.
956. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Jama* 1999;281:1175-81.
957. Olasveengen TM, Tomlinson AE, Wik L, et al. A failed attempt to improve quality of out-of-hospital CPR through performance evaluation. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2007;11:427-33.
958. Clarke S, Lyon R, Milligan D, Clegg G. Resuscitation feedback and targeted education improves quality of pre-hospital resuscitation in Scotland. *Emergency Medicine Journal* 2011;28(Suppl 1):A6.
959. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG. Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. *Resuscitation* 2008;78:127-34.
960. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, Callaway CW. Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivors of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;79:198-204.
961. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Critical care medicine* 2014;42:1688-95.
962. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
963. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *Bmj* 2002;324:387-90.
964. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. *Crit Care* 2011;15:R269.
965. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *Jama* 2008;300:2506-13.
966. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive care medicine* 2010;36:100-6.

967. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. *Anesthesia and analgesia* 2010;111:679-86.
968. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Critical care medicine* 2010;38:445-50.
969. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
970. Priestley G, Watson W, Rashidian A, et al. Introducing Critical Care Outreach: a ward-randomised trial of phased introduction in a general hospital. *Intensive care medicine* 2004;30:1398-404.
971. Kaldjian LC, Weir RF, Duffy TP. A clinician's approach to clinical ethical reasoning. *Journal of general internal medicine* 2005;20:306-11.
972. O'Neill O. *Autonomy and trust in bioethics*. Cambridge; New York: Cambridge University Press; 2002.
973. Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of biomedical ethics*. 6th ed. New York: Oxford University Press; 2009.
974. World Medical Association. *Medical Ethics Manual*. Second ed: World Medical Association; 2009.
975. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81:1445-51.
976. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, et al. Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S665-75.
977. Brody BA, Halevy A. Is futility a futile concept? *J Med Philos* 1995;20:123-44.
978. Swig L, Cooke M, Osmond D, et al. Physician responses to a hospital policy allowing them to not offer cardiopulmonary resuscitation. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:1215-9.
979. Waisel DB, Truog RD. The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. *Annals of internal medicine* 1995;122:304-8.
980. British Medical Association the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. *Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statement from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing*. London: British Medical Association; 2014.
981. Soholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK, et al. Resuscitation of patients suffering from sudden cardiac arrests in nursing homes is not futile. *Resuscitation* 2014;85:369-75.
982. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council of Europe. *Guide on the Decision-Making Process Regarding Medical Treatment in End-of-Life Situations* 2014.
983. Fritz Z, Cork N, Dodd A, Malyon A. DNACPR decisions: challenging and changing practice in the wake of the Tracey judgment. *Clin Med* 2014;14:571-6.
984. Etheridge Z, Gatland E. When and how to discuss "do not resuscitate" decisions with patients. *Bmj* 2015;350:h2640.
985. Xanthos T. 'Do not attempt cardiopulmonary resuscitation' or 'allowing natural death'? The time for resuscitation community to review its boundaries and its terminology. *Resuscitation* 2014;85:1644-5.

986. Salkic A, Zwick A. Acronyms of dying versus patient autonomy. *Eur J Health Law* 2012;19:289-303.
987. Johnston C, Liddle J. The Mental Capacity Act 2005: a new framework for healthcare decision making. *J Med Ethics* 2007;33:94-7.
988. Shaw D. A direct advance on advance directives. *Bioethics* 2012;26:267-74.
989. Resuscitation Council (UK). Quality Standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. *Acute Care*. London: Resuscitation Council (UK); 2013.
990. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S. Advance health care directives: towards a coordinated European policy? *Eur J Health Law* 2009;16:207-27.
991. Staniszewska S, Haywood KL, Brett J, Tutton L. Patient and public involvement in patient-reported outcome measures: evolution not revolution. *Patient* 2012;5:79-87.
992. Lannon R, O'Keeffe ST. Cardiopulmonary resuscitation in older people – a review. *Reviews in Clinical Gerontology* 2010;20:20-9.
993. Becker TK, Gausche-Hill M, Aswegan AL, et al. Ethical challenges in Emergency Medical Services: controversies and recommendations. *Prehosp Disaster Med* 2013;28:488-97.
994. Nordby H, Nohr O. The ethics of resuscitation: how do paramedics experience ethical dilemmas when faced with cancer patients with cardiac arrest? *Prehosp Disaster Med* 2012;27:64-70.
995. Fraser J, Sidebotham P, Frederick J, Covington T, Mitchell EA. Learning from child death review in the USA, England, Australia, and New Zealand. *Lancet* 2014;384:894-903.
996. Ulrich CM, Grady C. Cardiopulmonary resuscitation for Ebola patients: ethical considerations. *Nurs Outlook* 2015;63:16-8.
997. Torabi-Parizi P, Davey RT, Jr., Suffredini AF, Chertow DS. Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. *Chest* 2015;147:1460-6.
998. Zavalkoff SR, Shemie SD. Cardiopulmonary resuscitation: saving life then saving organs? *Critical care medicine* 2013;41:2833-4.
999. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW, et al. An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. *Critical care medicine* 2013;41:2794-9.
1000. Gillett G. Honouring the donor: in death and in life. *J Med Ethics* 2013;39:149-52.
1001. Mentzelopoulos SD, Bossaert L, Raffay V, et al. A survey of ethical resuscitation practices in 32 European countries *Resuscitation* 2015;In Press.
1002. Hurst SA, Becerra M, Perrier A, Perron NJ, Cochet S, Elger B. Including patients in resuscitation decisions in Switzerland: from doing more to doing better. *J Med Ethics* 2013;39:158-65.
1003. Gorton AJ, Jayanthi NV, Lepping P, Scriven MW. Patients' attitudes towards "do not attempt resuscitation" status. *J Med Ethics* 2008;34:624-6.
1004. Freeman K, Field RA, Perkins GD. Variation in local trust Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation (DNACPR) policies: a review of 48 English healthcare trusts. *BMJ Open* 2015;5:e006517.
1005. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. *Resuscitation* 2014;85:1418-31.
1006. Micallef S, Skrifvars MB, Parr MJ. Level of agreement on resuscitation decisions among hospital specialists and barriers to documenting do not attempt resuscitation (DNAR) orders in ward patients. *Resuscitation* 2011;82:815-8.

1007. Pitcher D, Smith G, Nolan J, Soar J. The death of DNR. Training is needed to dispel confusion around DNAR. *Bmj* 2009;338:b2021.
1008. Davies H, Shakur H, Padkin A, Roberts I, Slowther AM, Perkins GD. Guide to the design and review of emergency research when it is proposed that consent and consultation be waived. *Emergency medicine journal: EMJ* 2014;31:794-5.
1009. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G. Evolution of European Union legislation on emergency research. *Resuscitation* 2015;91:84-91.
1010. Booth MG. Informed consent in emergency research: a contradiction in terms. *Sci Eng Ethics* 2007;13:351-9.
1011. World Medical Association. Guidance on good clinical practice CPMP/ICH/135/95. World Medical Association; 2013.
1012. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J, et al. Proposed revisions to the EU clinical trials directive—comments from the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2013;84:263-4.
1013. Lemaire F. Clinical research in the ICU: response to Kompanje et al. *Intensive care medicine* 2014;40:766.
1014. McInnes AD, Sutton RM, Nishisaki A, et al. Ability of code leaders to recall CPR quality errors during the resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2012;83:1462-6.
1015. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
1016. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: Update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014.
1017. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, et al. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). *Resuscitation* 2015;91:108-15.
1018. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Quality management in resuscitation—towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). *Resuscitation* 2011;82:989-94.
1019. Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best practice & research Clinical anaesthesiology* 2013;27:293-306.
1020. Wnent J, Masterson S, Grasner JT, et al. EuReCa ONE – 27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: a prospective observational analysis over one month in 27 resuscitation registries in Europe – the EuReCa ONE study protocol. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2015;23:7.

