

PRISE EN CHARGE DE L'ARRÊT CARDIAQUE : QUOI DE NEUF ?

Nicolas Mongardon (1, 2), Hakim Haouache (1), Dominique Vodovar (1), Alice Hutin (2), Matthias Kohlhauer (2), Renaud Tissier (2), Gilles Dhonneur (1)

(1) Service d'Anesthésie et des Réanimations Chirurgicales, Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, 51 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 94000 Créteil, France. E-mail : nicolas.mongardon@hmn.aphp.fr

(2) INSERM U955, Institut Mondor de Recherche Biomédicale, équipe 3 « physiologie et pharmacologie des insuffisances coronaire et cardiaque », Université Paris Est Créteil, 8 rue de Général Sarrail, 94000 Créteil

INTRODUCTION

La prise en charge de l'arrêt cardiaque fait l'objet de recommandations internationales, sous l'égide de l'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), mises à jour tous les cinq ans, et dont les dernières modifications datent de 2010. Depuis, de nombreux travaux expérimentaux ou cliniques ont apporté de nouveaux éclairages physiopathologiques et pratiques au médecin anesthésiste-réanimateur, concerné tant par la phase pré-hospitalière que par la phase hospitalière. L'objectif de cette mise au point est donc d'aborder les principales publications des deux dernières années, susceptibles d'influencer nos pratiques lors de la prise en charge d'un patient victime d'un arrêt cardiaque.

1. PRISE EN CHARGE PRÉ-HOSPITALIÈRE

1.1. QUALITÉ DU MASSAGE CARDIAQUE

Une défibrillation précoce en cas de rythme choquable et un massage cardiaque efficace sont les deux piliers d'une réanimation efficiente. S'il existe une relation linéaire entre le succès du choc électrique délivré et la profondeur de la compression thoracique [1], le risque de traumatisme de la paroi thoracique et de lésion de structures médiastinales augmente si la profondeur excède 6 cm [2]. Une titration de la profondeur des compressions, guidée par la mesure de la pression artérielle, pourrait améliorer les chances de succès de la réanimation initiale : Sutton et al., dans une étude animale, ont comparé une réanimation standard (compression de 51 mm) avec une réanimation dont les compressions avaient pour but d'obtenir une pression artérielle systolique de plus de 100 mmHg et une pression de perfusion coronaire de plus de 20 mmHg via l'administration de vasopresseurs.

Ils ont démontré une amélioration significative de la survie à 24 heures dans le groupe pour lequel les compressions étaient guidées par la pression artérielle systolique (80 % versus 0) [3]. Ainsi, s'il existe une association entre la profondeur de la compression et la survie, la profondeur optimale de cette compression reste à déterminer. D'autant plus qu'il existe une relation inverse entre la profondeur du massage délivré par les secouristes, et la vitesse (fréquence à laquelle les compressions sont effectuées) de réalisation de ce massage [4, 5]. Or la fréquence du massage est également déterminante, puisque les études convergent sur le fait qu'une fréquence comprise entre 100 et 120 compressions par minute permet d'observer la meilleure survie hospitalière [6]. Enfin, dans ce contexte, limiter au maximum l'interruption du massage cardiaque externe est une absolue nécessité, surtout en cas de réanimation prolongée [7].

1.2. PLACE DES DISPOSITIFS MÉCANIQUES DE MASSAGE CARDIAQUE

L'évaluation des dispositifs mécaniques censés améliorer l'efficacité du massage cardiaque n'a pas montré de bénéfices. Ainsi, une méta-analyse portant sur la compression/décompression active n'a pas relevé de supériorité significative en termes de récupération d'une activité cardiaque spontanée, ou de survie hospitalière [8]. Une même déception vient de l'évaluation des dispositifs automatisés : dans l'essai LINC, près de 2600 patients ont été randomisés soit dans le bras compressions thoraciques manuelles, soit dans le bras compression thoracique automatisée à l'aide du dispositif Lucas (Physio-Control, Lund, Suède). Ce dispositif consiste en un piston comprimant et décomprimant de façon active la cage thoracique. Même si des modalités de réanimation cardio-pulmonaire ont pu influencer les résultats (défibrillation automatique initiale quel que soit le rythme, défibrillation différée de 90 secondes), aucune amélioration de la survie à 4 heures et aucune tendance dans les critères d'évaluations secondaires (allant jusqu'à la survie à 6 mois) n'ont été observées [9]. Ces dispositifs sont donc pour l'instant limités à l'investigation clinique, ou à la situation très spécifique de facilitation de transfert médicalisé vers un centre prenant en charge les arrêts cardiaques réfractaires ou pratiquant les prélèvements d'organes chez les donneurs décédés après arrêt circulatoire (DDAC).

1.3. PRÉCOCITÉ DE L'ASSISTANCE CARDIAQUE

Les chances de récupération s'amenuisent avec la durée de réanimation cardio-pulmonaire. L'analyse d'une série monocentrique de 1014 patients a permis de modéliser la survie en fonction de la durée de la réanimation cardio-pulmonaire [10] : chaque minute écoulée sans récupération d'une activité cardiaque spontanée diminuait d'un facteur 0,84 (intervalle de confiance à 95 % : 0,72-0,98) la possibilité que le patient présente une évolution neurologique favorable, estimée par un score de Rankin modifié entre 0 et 3. Ainsi, 90 % des patients avec une telle évolution neurologique avaient été récupérés en moins de 16 minutes et 30 secondes. Ceci est à mettre en lumière avec les résultats extrêmement sombres de la série française de la Pitié-Salpêtrière. En effet, sur 51 patients en arrêt réfractaire admis pour mise en place intra-hospitalière d'une assistance circulatoire périphérique de type Extra Corporeal Life Support (ECLS), seulement 2 patients survivaient avec un statut neurologique favorable [11]. Cette admission était réalisée après échec d'une réanimation conventionnelle de 30 minutes. Ces données incitent à réfléchir sur les moyens à mettre en œuvre pour prendre en charge les patients en arrêt cardiaque réfractaire, et notamment sur le délai à observer avant de passer à une prise en

charge plus agressive. Il est fort probable que la tendance soit à raccourcir le délai d'implantation. Dans cette perspective, le SAMU de Paris développe la mise en place d'une assistance circulatoire périphérique sur le lieu même de l'arrêt cardiaque. La canulation est effectuée par une équipe de médecins anesthésistes-réanimateurs et urgentistes formés à ces gestes chirurgicaux, en cas d'arrêt cardiaque devant témoin, avec un massage cardiaque entrepris moins de 5 minutes après l'effondrement, et réfractaire à 30 minutes de réanimation conventionnelle. Dans ce contexte d'étude pilote, des conditions plus subjectives étaient posées (âge inférieur à 70 ans, absence de co-morbidités significative et disponibilité de l'équipe). Sur 7 patients implantés dans ces conditions (temps moyen d'implantation : 57 minutes après le début de la réanimation spécialisée), 1 patient a survécu à la sortie de l'hôpital ; sur les 6 décès, 3 patients ont évolué vers la mort encéphalique [12]. Ce travail préliminaire montre la faisabilité de l'implantation pré-hospitalière d'une assistance cardiaque périphérique. Toutefois, les critères de sélection, l'évaluation médico-économique, et le ressenti des équipes soignantes restent à analyser. Une étude multicentrique et randomisée portant sur la mise en place d'une ECLS intra-hospitalière versus extra-hospitalière est sur le point de débiter.

1.4. PLACE DE L'ADRÉNALINE

La prise en charge pharmacologique de l'arrêt cardiaque repose pour l'instant sur l'injection d'adrénaline par voie intraveineuse. Si l'administration pré-hospitalière améliore le taux de récupération d'une activité cardiaque spontanée et d'admission à l'hôpital, il est établi que ceci ne se traduit pas par une amélioration de la survie hospitalière [13]. Dumas et al. ont même démontré par plusieurs méthodes statistiques visant à s'affranchir des facteurs confondants, que l'adrénaline avait un effet négatif sur la survie sans séquelle neurologique majeure, et ce de façon dose-dépendante [14]. La prise en compte des soins post-arrêt cardiaque (angioplastie, hypothermie thérapeutique) ne modifiait pas cette conclusion. Il est vraisemblable que l'effet néfaste de l'adrénaline se fasse par le biais d'une atteinte de la micro-circulation, d'une dysfonction myocardique, et d'une libération accrue de radicaux libres oxygénés. S'il paraît encore difficile de se passer de ce médicament, perçu comme indispensable, une réflexion doit toutefois être menée pour en limiter les doses, a fortiori dans les rythmes choquables.

1.5. HYPOTHERMIE THÉRAPEUTIQUE PRÉ-HOSPITALIÈRE

L'autre versant thérapeutique porte sur la place à donner à l'hypothermie pré-hospitalière, et surtout sur les modalités d'obtention. Si les données expérimentales et cliniques convergent vers la nécessité d'une hypothermie la plus rapide possible après l'ACR, une étude a mis un frein sur l'administration pré-hospitalière de cristaalloïdes froids. Kim et al. ont randomisé plus de 1300 patients, avec dans un bras jusqu'à 2000 ml de sérum salé à 4°C, et dans l'autre des soins standard, sans hypothermie induite [15]. Si la perfusion de solutés glacés faisait baisser de plus d'un degré Celsius la température corporelle et gagner environ une heure sur l'obtention de la cible thermique, aucun bénéfice sur la survie hospitalière ou le devenir neurologique n'était observé. La température cible de 34°C était toutefois atteinte en plus de 4 heures. Plusieurs critères secondaires (pression partielle en oxygène, opacités radiologiques à l'admission, recours aux diurétiques) concordaient en revanche vers la possible mauvaise tolérance de cette administration. Les résultats de l'étude multicentrique PRINCESS investiguant le rôle du Rhinocill (BeneChill, Lausanne, Suisse), un dispositif évaporant des perfluorocarbones glacés

dans le rhinopharynx, seront déterminants pour préciser la place de l'hypothermie pré-hospitalière. D'ici là, il semble judicieux de limiter les grands volumes de cristalloïdes glacés et de privilégier les méthodes de refroidissement par contact.

1.6. PLACE DES PROCHES LORS DE RÉANIMATION CARDIO-PULMONAIRE

Le dernier volant de la réanimation pré-hospitalière concerne la dimension éthique. Une étude multicentrique randomisée conduite en France par Jabre et al. a évalué l'impact psychologique de la présence des proches lors de la réanimation médicalisée. Assister à la prise en charge était à l'origine d'une réduction de l'état de stress post-traumatique, et des symptômes anxieux et dépressifs au sein de la famille ayant assisté à la scène. Les réticences potentielles, à savoir davantage de judiciarisation et de stress chez les soignants, n'étaient pas significativement plus rencontrées dans les deux groupes [16]. Au vu de cette étude, les proches devraient être invités à rester présents lors de la réanimation cardio-pulmonaire, ce d'autant que le bénéfice psychologique persiste à un an de l'événement initial [17].

2. PRISE EN CHARGE INTRA-HOSPITALIÈRE

2.1. CIBLE THERMIQUE OPTIMALE LORS DE L'HYPOTHERMIE THÉRAPEUTIQUE

La plus importante controverse a été générée par la publication capitale de l'essai randomisé multicentrique Targeted Temperature Management (TTM) paru fin 2013 dans le *New England Journal Of Medicine* [18]. L'impact de cette publication justifie que l'on en détaille la méthodologie et les résultats. Menée principalement en Scandinavie, auprès de 36 centres, ce travail incluait les patients restés comateux après un ACR extra-hospitalier de cause présumée cardiaque, quel que soit le rythme initial. Les patients présentant une asystolie, ou en l'absence de témoin, n'étaient pas inclus. La randomisation se faisait ensuite soit dans le bras 33°C, soit dans le bras 36°C, durant 24 heures, avec une méthode d'induction et d'entretien de l'hypothermie laissée au libre choix des investigateurs. Le réchauffement était ensuite prodigué à la 24^{ème} heure post-randomisation, à la vitesse de 0,5°C/h, et les sédatifs, eux aussi laissés au libre choix, étaient arrêtés à la 36^{ème} heure. Un contrôle thermique strict était appliqué durant les 3 premiers jours. L'évaluation neurologique, protocolisée, avait lieu 72 heures après l'arrêt de la sédation. Le critère de jugement principal était le taux de mortalité à 6 mois. Au final, 950 patients ont été randomisés de novembre 2010 à janvier 2013, avec des caractéristiques similaires dans les deux bras : âge moyen 64 ans, survenue à domicile dans un peu plus d'un cas sur deux, réanimation cardio-pulmonaire de base par un témoin dans 73 % des cas, rythme choquable dans 80 % des cas, durée de no flow de 1 minute, et récupération d'une activité cardiaque 25 minutes après l'ACR ; 63 % des patients bénéficiaient d'une coronarographie précoce, et 44 % d'une angioplastie coronaire. L'hypothermie était assurée par un dispositif endo-vasculaire dans 24 % des cas, et par un dispositif de surface dans 76 % des cas. A la fin de l'essai, 50 % des patients étaient décédés dans le groupe 33°C, contre 48 % dans le bras 36°C ($p = 0,51$), avec une répartition de cause de décès similaire entre les deux groupes. Le devenir neurologique, critère secondaire de jugement de l'étude, était également identique. Concernant les effets adverses, seule l'hypokaliémie était plus fréquemment rencontrée dans le bras le plus froid (19 versus 13 %, $p = 0,02$). Cette absence d'impact de la cible thermique sur le devenir neurologique et la mortalité se retrouvait dans les sous-groupes pré-définis (âge > 65 ans, rythme initial, durée de réanimation,

choc à l'admission), confirmée par les nombreuses études ancillaires [19-21]. Tout d'abord, ce travail ne doit absolument pas être interprété comme une absence d'efficacité de l'hypothermie thérapeutique, puisque par définition, l'ensemble des patients bénéficiaient d'une stabilité thermique draconienne via des méthodes de contrôle thermique dédiées, et ce pendant une très longue période. Ensuite, cette unique étude va à l'encontre des études initiales publiées 10 ans auparavant dans la même revue, d'une décennie d'études observationnelles et d'une myriade de travaux expérimentaux concluant à l'intérêt d'une hypothermie suffisamment profonde. Ensuite, la généralisation de ces résultats doit être discutée : taux de non-inclusion important, bien plus forte proportion de massage par les témoins que ce qui est observé en France par exemple, obtention de la cible thermique de 33°C en 8 heures post-randomisation alors que la rapidité d'hypothermie est un élément-clé, absence de protocolisation de la sédation et des soins de réanimation, évaluation fixée à 72 heures post-randomisation dans les deux groupes avec le risque d'une sédation résiduelle dans le groupe le plus hypotherme [22]. L'ensemble de ces éléments incite à la plus extrême prudence avant d'appliquer la nouvelle cible thermique de 36°C. L'ILCOR avait d'ailleurs publié exceptionnellement dans le mois suivant cette parution un texte incitant à conserver la cible de 33°C.

2.2. EXPLORATION ET REVASCULARISATION CORONAIRE

Le second volet de la réanimation hospitalière porte sur la place à accorder à la coronarographie et à l'angioplastie après arrêt cardiaque récupéré. Considérant que plus de la moitié des ACR extra-hospitaliers est due à une occlusion coronaire aiguë, l'intérêt d'une exploration et d'une revascularisation coronarienne précoce semble tout aussi logique que dans le domaine du syndrome coronarien aigu. Depuis l'article pionnier paru il y a presque 20 ans dans le *New England Journal of Medicine*, cette pratique s'est largement généralisée en France. En effet, si un sus-décalage du segment ST sur l'ECG enregistré après récupération d'une activité cardiaque spontanée identifie de façon extrêmement spécifique une lésion coronaire, un autre aspect ECG révèle dans 1 cas sur 2 une occlusion coronaire aiguë. Or le traitement précoce de la lésion coronaire améliore de façon majeure la survie et le devenir neurologique [23]. Les publications récentes ont d'une part montré que le recours aux biomarqueurs, qu'ils soient troponine conventionnelle [24] ou ultrasensible [25], n'améliorait pas l'identification des patients présentant une cause coronaire. Ceci plaide pour le recours très large à la coronarographie, en l'absence de cause extra-cardiaque évidente, quel que soit l'aspect de l'ECG initial, et ce dans les deux heures suivant l'ACR, attitude embrassée par les sociétés savantes de cardiologie interventionnelle [26]. D'autre part, l'intérêt de la revascularisation s'est confirmé sur le long-terme, avec un bénéfice de survie encore conservé 5 ans après un arrêt cardiaque chez les patients ayant bénéficié d'une coronarographie précoce [27].

CONCLUSION

Les données récentes de la littérature ont considérablement affiné notre compréhension de l'ACR, avec comme conséquence une amélioration nette du pronostic au fil du temps [28]. Les prochaines recommandations de l'ILCOR seront présentées le 15 octobre 2015 ; elles préciseront notamment l'objectif thermique à cibler pour les ACR récupérés. En attendant, les informations données par les registres du centre d'expertise de la mort subite [29] ou par le registre Réac dirigé

par le GR-RéAC (groupe de recherche sur le registre électronique des arrêts cardiaques où les données de plus de 36700 arrêts cardiaques ont été colligés) [30] seront une description précieuse de l'épidémiologie des ACR au niveau français.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, Merchant RM, Hoek TL, Steen PA, Becker LB, Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-145.
- [2] Helleveuo H, Sainio M, Nevalainen R, Huhtala H, Olkkola KT, Tenhunen J, Hoppu S, Deeper chest compression - more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2013;84:760-765.
- [3] Sutton RM, Friess SH, Naim MY, Lampe JW, Bratinov G, Weiland TR, 3rd, Garuccio M, Nadkarni VM, Becker LB, Berg RA, Patient-centric blood pressure-targeted cardiopulmonary resuscitation improves survival from cardiac arrest. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;190:1255-1262.
- [4] Stiell IG, Brown SP, Christenson J, Cheskes S, Nichol G, Powell J, Bigham B, Morrison LJ, Larsen J, Hess E, Vaillancourt C, Davis DP, Callaway CW, What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? *Crit Care Med* 2012;40:1192-1198.
- [5] Stiell IG, Brown SP, Nichol G, Cheskes S, Vaillancourt C, Callaway CW, Morrison LJ, Christenson J, Auferderheide TP, Davis DP, Free C, Hostler D, Stouffer JA, Idris AH, What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 2014;130:1962-1970.
- [6] Idris AH, Guffey D, Pepe PP, Brown SP, Brooks SC, Callaway CW, Christenson J, Davis DP, Daya MR, Gray R, Kudenchuk PJ, Larsen J, Lin S, Menegazzi JJ, Sheehan K, Sopko G, Stiell I, Nichol G, Auferderheide TP, Chest Compression Rates and Survival Following Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Crit Care Med* 2015.
- [7] Rea T, Olsufka M, Yin L, Maynard C, Cobb L, The relationship between chest compression fraction and outcome from ventricular fibrillation arrests in prolonged resuscitations. *Resuscitation* 2014;85:879-884.
- [8] Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M, Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9: CD002751.
- [9] Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, Ostlund O, Silfverstolpe J, Lichtveld RA, Boomars R, Ahlstedt B, Skoog G, Kastberg R, Halliwell D, Box M, Herlitz J, Karlsten R, 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.
- [10] Reynolds JC, Frisch A, Rittenberger JC, Callaway CW, Duration of resuscitation efforts and functional outcome after out-of-hospital cardiac arrest: when should we change to novel therapies? *Circulation* 2013;128:2488-2494.
- [11] Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S, Raux M, Leprince P, Riou B, Langeron O, Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R29.
- [12] Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M, Phillippe P, Deluze T, Jaffry M, Dagron C, Vivien B, Spaulding C, An K, Carli P, Safety and feasibility of prehospital extra corporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1525-1529.
- [13] Lin S, Callaway CW, Shah PS, Wagner JD, Beyene J, Ziegler CP, Morrison LJ, Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2014;85:732-740.
- [14] Dumas F, Bougouin W, Geri G, Lamhaut L, Bougle A, Daviaud F, Morichau-Beauchant T, Rosenthaler J, Marijon E, Carli P, Jouven X, Rea TD, Cariou A, Is epinephrine during cardiac arrest associated with worse outcomes in resuscitated patients? *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2360-2367.
- [15] Kim F, Nichol G, Maynard C, Hallstrom A, Kudenchuk PJ, Rea T, Copass MK, Carlborn D, Deem S, Longstreth WT, Jr., Olsufka M, Cobb LA, 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.

- [16] Jabre P, Belpomme V, Azoulay E, Jacob L, Bertrand L, Lapostolle F, Tazarourte K, Bouilleau G, Pinaud V, Broche C, Normand D, Baubet B, Ricard-Hibon A, Istria J, Beltramini A, Alheritiere A, Assez N, Nace L, Vivien B, Turi L, Launay S, Desmaizieres M, Borron SW, Vicaut E, Adnet F, Family presence during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2013;368:1008-1018.
- [17] Jabre P, Tazarourte K, Azoulay E, Borron SW, Belpomme V, Jacob L, Bertrand L, Lapostolle F, Combes X, Galinski M, Pinaud V, Destefano C, Normand D, Beltramini A, Assez N, Vivien B, Vicaut E, Adnet F, Offering the opportunity for family to be present during cardiopulmonary resuscitation: 1-year assessment. *Intensive Care Med* 2014;40:981-987.
- [18] Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, Horn J, Hovdenes J, Kjaergaard J, Kuiper M, Pellis T, Stammed P, Wanscher M, Wise MP, Aneman A, Al-Subaie N, Boesgaard S, Bro-Jeppesen J, Brunetti I, Bugge JF, Hingston CD, Juffermans NP, Koopmans M, Kober L, Langorgen J, Lijla G, Moller JE, Rundgren M, Rylander C, Smid O, Werer C, Winkel P, Friberg H, Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013;369:2197-2206.
- [19] Annborn M, Bro-Jeppesen J, Nielsen N, Ullen S, Kjaergaard J, Hassager C, Wanscher M, Hovdenes J, Pellis T, Pelosi P, Wise MP, Cronberg T, Erlinge D, Friberg H, The association of targeted temperature management at 33 and 36 degrees C with outcome in patients with moderate shock on admission after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc analysis of the Target Temperature Management trial. *Intensive Care Med* 2014;40:1210-1219.
- [20] Frydland M, Kjaergaard J, Erlinge D, Wanscher M, Nielsen N, Pellis T, Aneman A, Friberg H, Hovdenes J, Horn J, Wetterslev J, Winther-Jensen M, Wise MP, Kuiper M, Stammed P, Cronberg T, Gasche Y, Hassager C, Target temperature management of 33 degrees C AND 36 degrees C In patients with out-of-hospital cardiac arrest with initial non-shockable rhythm - a ttm sub-study. *Resuscitation* 2015.
- [21] Winther-Jensen M, Pellis T, Kuiper M, Koopmans M, Hassager C, Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Friberg H, Gasche Y, Horn J, Hovdenes J, Stammed P, Wanscher M, Wise MP, Aneman A, Kjaergaard J, Mortality and neurological outcome in the elderly after target temperature management for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015.
- [22] Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, Cronberg T, Friberg H, Hoedemaekers C, Horn J, Nolan JP, Rossetti AO, Soar J, Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014;40:1816-1831.
- [23] Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, Empana JP, Carli P, Mira JP, Jouven X, Spaulding C, 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;3:200-207.
- [24] Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, Mami Z, Zuber B, Vivien B, Chenevier-Gobeaux C, Varenne O, Empana JP, Pene F, Spaulding C, Cariou A, Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Crit Care Med* 2012;40:1777-1784.
- [25] Geri G, Mongardon N, Dumas F, Chenevier-Gobeaux C, Varenne O, Jouven X, Vivien B, Mira JP, Empana JP, Spaulding C, Cariou A, Diagnosis performance of high sensitivity troponin assay in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Int J Cardiol* 2013;169:449-454.
- [26] Noc M, Fajadet J, Lassen JF, Kala P, MacCarthy P, Olivecrona GK, Windecker S, Spaulding C, Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention* 2014;10:31-37.
- [27] 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;60:21-27.
- [28] Wong MK, Morrison LJ, Qiu F, Austin PC, Cheskes S, Dorian P, Scales DC, Tu JV, Verbeek PR, Wijeyesundera HC, Ko DT, Trends in short- and long-term survival among out-of-hospital cardiac arrest patients alive at hospital arrival. *Circulation* 2014;130:1883-1890.

- [29] Bougouin W, Lamhaut L, Marijon E, Jost D, Dumas F, Deye N, Beganton F, Empana JP, Chazelle E, Cariou A, Jouven X, Characteristics and prognosis of sudden cardiac death in Greater Paris: population-based approach from the Paris Sudden Death Expertise Center (Paris-SDEC). *Intensive Care Med* 2014;40:846-854.
- [30] Hubert H, Tazarourte K, Wiel E, Zitouni D, Vilhelm C, Escutnaire J, Cassan P, Gueugniaud PY, Rationale, methodology, implementation, and first results of the French out-of-hospital cardiac arrest registry. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:511-519.