



Thèse

2018

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

**Arrêts Cardio-Respiratoires préhospitaliers : revue de la littérature et
évolution du pronostic à Genève entre 2009 et 2012**

Larribau, Robert Michel P. D.

How to cite

LARRIBAU, Robert Michel P. D. Arrêts Cardio-Respiratoires préhospitaliers : revue de la littérature et évolution du pronostic à Genève entre 2009 et 2012. Doctoral Thesis, 2018. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:105850

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:105850>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:105850](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:105850)

Section de médecine clinique,

Département de Médecine
Communautaire, de Premiers
Recours et des Urgences

Service des Urgences

Thèse préparée sous la direction du Professeur François Sarasin

**Arrêts Cardio-Respiratoires préhospitaliers :
Revue de la littérature et évolution du pronostic à
Genève entre 2009 et 2012**

Thèse

présentée à la Faculté de Médecine

de l'Université de Genève

pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Robert LARRIBAU

de

Frauenfeld (TG)

Thèse n°**10882**

Genève

Juin 2018



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**

FACULTÉ DE MÉDECINE
Secrétariat des étudiants



DOCTORAT EN MEDECINE

Thèse de :

Robert LARRIBAU

originaire de Frauenfeld (TG)

Intitulée :

**Arrêts cardio-respiratoires préhospitaliers :
Revue de la littérature et évolution du pronostic à Genève
entre 2009 et 2012**

La Faculté de médecine, sur le préavis du Comité directeur des thèses, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 7 juin 2018

Thèse n° **10882**

Henri Bounameaux

Doyen

N.B. - La thèse doit porter la déclaration précédente et remplir les conditions énumérées dans les "Informations relatives à la présentation des thèses de doctorat à l'Université de Genève".

I. Sommaire

THÈSE.....	Erreur ! Signet non défini.
I. Sommaire	3
II. Tableaux et figures	7
III. Liste des abbréviations.....	8
IV. Résumé.....	9
V. Introduction – contexte.....	10
A. Définition de l'arrêt cardio-respiratoire	10
B. Causes et physiopathologie de l'ACR	11
1. L'ACR, un symptôme commun à des origines variées ¹⁶	11
2. Un symptôme classé selon le rythme initial constaté.....	13
3. Physiopathologie de l'arrêt cardiaque	14
C. Evolution du pronostic des ACR et les facteurs influençant ce pronostic.....	17
1. Le pronostic des ACR	17
2. L'influence des paramètres liés à la population.....	17
3. L'influence des paramètres liés à la prise en charge des ACR.....	20
D. L'évolution des directives concernant la réanimation cardio-pulmonaire	25
1. Le concept de chaine de secours.....	25
2. Evolution des directives concernant la Réanimation Cardio-Pulmonaire.....	26
3. Les acquis de la réanimation jusqu'en 2010	26
4. Les changements publiés fin 2010	27
5. Application genevoise des directives	28
VI. Méthode.....	30
A. Concept de l'étude	30
1. L'évolution du pronostic avant/après la publication des directives de 2010	30
2. Le registre genevois des ACR dans le style d'Utstein	30
3. L'organisation préhospitalière genevoise	31
B. Population étudiée	33
1. Les critères d'inclusion et la fusion des différentes sources de données	33
2. Le calcul de l'incidence des ACR sur Genève.....	35
3. Le groupe des patients non réanimés	35
4. Les différents groupes d'ACR réanimés étudiés.....	35
C. Facteurs influençant la survie des ACR préhospitaliers	36

1.	Les différentes variables mesurées	36
2.	Les caractéristiques des patients et du contexte de survenue des ACR réanimés	36
3.	Les variables d'intérêt pouvant influencer sur la survie préhospitalière.....	37
D.	Autres variables mesurées	42
E.	Acceptation de l'étude par le comité d'éthique de la recherche.....	42
F.	Analyses statistiques	42
VII.	Résultats	44
A.	Registre des ACR genevois	44
1.	Les patients du registre préhospitalier genevois	44
2.	Les ACR non réanimés	47
3.	Les ACR réanimés et leur survie	48
B.	Les facteurs influençant la survie	52
1.	Les facteurs liés au contexte de survenue de l'ACR et aux patients réanimés (tab.4)	52
2.	Les facteurs liés aux actions des témoins et à la régulation des ACR (tab. 5).....	54
3.	Les facteurs liés à la réponse du système préhospitalier genevois (tab.6).....	56
C.	L'évolution des facteurs d'influence entre la période 2009-2010 et la période 2011-2012	61
1.	L'évolution des contextes de survenue des ACR et des caractéristiques des patients réanimés.....	61
2.	L'évolution des actions entreprises par les témoins et par la régulation	62
3.	L'évolution des actions entreprises par les secouristes professionnels.....	62
D.	Evolution du pronostic des ACR préhospitalier.....	64
1.	L'évolution du pronostic de l'ensemble des ACR réanimés	64
2.	L'évolution du pronostic selon les groupes d'étiologies présumées	65
3.	L'évolution du pronostic selon les rythmes initiaux constatés	65
4.	L'évolution du pronostic pour les ACR survenant « durant le sauvetage »	65
5.	Utilisation de sédatifs et état constaté des patients à l'arrivée aux urgences	65
6.	L'analyse multivariées de l'évolution du pronostic des ACR.....	67
VIII.	Discussion	70
A.	Evolution du pronostic des ACR	70
1.	Le pronostic global	70
2.	Le pronostic selon les types de rythmes constatés.....	71
3.	Le pronostic selon les étiologies présumées.....	72
4.	Le pronostic des ACR survenant durant le sauvetage	73
B.	Pourquoi une telle amélioration du pronostic ?	73

1.	Un effet lié à l'incidence des ACR réanimés.....	73
2.	Un effet lié au contexte de survenue des ACR et aux populations réanimées.....	74
3.	Un effet liés aux actions des témoins et de la régulation.....	74
4.	Un effet liés aux actions des secouristes professionnels ?.....	75
C.	Quelles modifications après la publication des directives de 2010 ?.....	77
D.	L'ajustement aux paramètres non-liés aux actions des secouristes professionnels.....	78
E.	Limitations.....	79
F.	Perspectives.....	79
G.	Conclusions.....	80
IX.	Remerciements.....	81
X.	Annexes.....	81
A.	Annexe 1 - Protocole envoyé au comité d'éthique.....	82
B.	Annexe 2 - Incidence et survie des ACR préhospitaliers.....	87
1.	Incidence globale des ACR.....	88
2.	Incidence des ACR réanimés.....	88
3.	Incidence des ACR réanimés de cause cardiaque.....	89
4.	Incidence des ACR sur fibrillation ventriculaire et proportion de FV.....	90
5.	Survie des ACR réanimés.....	91
6.	Survie des rythmes chocables devant témoins.....	91
C.	Annexe 3 - Descriptif de la population des ACR du registre selon Utstein.....	92
1.	Répartition des ACR sur le canton de Genève.....	92
2.	Regroupements.....	92
3.	Population des ACR non-réanimés.....	95
b.	<i>Descriptif de la population des ACR non réanimés.....</i>	96
4.	Morts évidentes, directives de non réanimation.....	99
5.	Population des ACR réanimés.....	100
D.	Annexe 4 - Régulation à l'appel des ACR préhospitaliers.....	108
1.	Difficultés pour détecter les ACR à réanimer à l'appel téléphonique.....	108
2.	Détection des ACR à l'appel initial et causes de non-détection.....	109
3.	Effets de la détection des ACR à l'appel.....	114
4.	Délais de traitement des appels (décroché-alarme).....	117
E.	Annexe 5 - Réanimation par les témoins.....	118
1.	Massage cardiaque externe (MCE) par les témoins.....	118
2.	Usage du DEA par les témoins.....	119

3.	Ventilation par les témoins	119
4.	Algorithmes « <i>Basic Life Support</i> » européens de 2005 et de 2010.....	119
F.	Annexe 6 - Réanimation par les intervenants préhospitaliers professionnels.....	121
1.	Algorithmes BLS et ALS européens de 2005 et de 2010	121
2.	Protocoles de réanimation des ambulanciers genevois.....	123
3.	Protocoles de réanimation du SMUR genevois.....	125
4.	Evolution de la réanimation par les intervenants préhospitaliers	129
G.	Annexe 7 - Utilisation de sédatifs et état constaté des patients à l'arrivée aux urgences	137
1.	L'utilisation des inducteurs, sédatifs, opiacés ou curares	137
2.	La gazométrie à l'arrivée aux urgences	137
H.	Annexe 8 - Echelle NACA modifiée	139
XI.	Bibliographie.....	140

II. Tableaux et figures

Tableaux	
Tableau 1	Principales étiologies des activités électriques sans pouls et des asystolies
Tableau 2	Evolution des directives entre 2005 et 2010
Tableau 3	Liste des mots-clés utilisés à la centrale d'appels sanitaires urgents de Genève
Tableau 4	Analyses uni variées entre les facteurs liés aux patients et aux contextes de survenue des ACR et leurs effets sur le pronostic
Tableau 5	Analyses uni variées entre les actions liées aux témoins et à la régulation des ACR et leurs effets sur le pronostic
Tableau 6	Analyses uni variées entre les actions des secours professionnels et leurs effets sur le pronostic
Tableau 7	Evolution des facteurs liés aux patients et aux contextes de survenue des ACR
Tableau 8	Evolution des facteurs liés aux témoins et à la régulation des appels
Tableau 9	Evolution des facteurs liés aux actions des secours professionnels
Tableau 10	Evolution du pronostic des ACR entre 2009 et 2012
Tableau 11	Ajustement multi variables de la période avant (2009-2010) / après (2011-2012)
Figures	
Figure 1	Evolution de la fibrillation ventriculaire
Figure 2	Phosphorylation oxydative, cycle de Krebs, chaîne respiratoire et synthèse d'ATP dans la mitochondrie
Figure 3	Effets sur la survie des dispositifs automatisés de massage cardiaque externe
Figure 4	La chaîne de survie
Figure 5	Evolution des directives concernant la réanimation de 1974 à 2010
Figure 6	Algorithmes « universels » de réanimation, de 2005 et de 2010
Figure 7	Récolte des données dans le style d'Utstein 2015
Figure 8	Diagramme de flux des ACR constatés à l'arrivée des secours
Figure 9	Diagramme de flux du registre préhospitalier des ACR genevois (2009-2012)
Figure 10	Répartition des ACR sur le canton de Genève (2009-2012)
Figure 11	Pourcentage de réanimation versus absence de réanimation
Figure 12	Résultats du registre des ACR selon Utstein (2009-2012)
Figure 13	Répartition des ACR réanimés entre 2009 et 2012
Figure 14	Répartition des survivants à la sortie de l'hôpital
Figure 15	Evolution du pourcentage de survivants à la sortie de l'hôpital

III. Liste des abréviations

Abréviations	
ACR	Arrêt Cardio-Respiratoire
AESP	Activité Electrique Sans Pouls
AHA	American Heart Association
ALS	Advanced Life Support
AVP	Accident Sur la Voie Publique
BLS	Basic Life Support
CASU	Centrale d'Appels Sanitaires Urgents
DEA	Défibrillateur Externe Automatisé
ECG	Electrocardiogramme
ERC	European Resuscitation Council
FV	Fibrillation Ventriculaire
ILCOR	International Liaison Committee On Resuscitation
IO	Intra-Osseux
IOT	Intubation Orotrachéale
IV	Intraveineux
MCE	Massage Cardiaque Externe
NACA	National Advisory Committee for Aeronautics
OAP	Œdème Aigu du Poumon
OR	Odds Ratio
RACS	Retour A la Circulation Spontanée
RDC	Rez-de-Chaussée
SAE	Système d'Aide à l'Engagement
SIAD	Soins Impossibles à Domicile
SMUR	Service Mobile d'Urgences et de Réanimation
SRC	Swiss Resuscitation Council
STEMI	ST-Elevation Myocardic Infarct
TV	Tachycardie Ventriculaire

IV. Résumé

Les ACR pris en charge en préhospitalier à Genève n'ont jamais été étudiés complètement, et ni leur prise en charge, ni leur pronostic ne sont connus. Nous savons que la survie moyenne publiée est de seulement 10% à la sortie de l'hôpital pour les ACR préhospitaliers de toutes étiologies, alors que d'énormes moyens sont mis en œuvre pour leur réanimation. De plus, aucune étude n'a été réalisée à ce jour sur l'impact de la mise en application des directives concernant la réanimation cardio-pulmonaire de 2010.

L'objectif principal de cette étude est de mesurer l'évolution du pronostic des ACR en préhospitalier à Genève entre 2009 et 2012, en regard de la publication fin 2010 des nouvelles directives concernant leur réanimation.

La variable d'intérêt primaire est la comparaison avant/après de la proportion de survie à la sortie de l'hôpital. Les variables d'intérêts secondaires sont les proportions de retours à la circulation spontanée (RACS) et de patients transportés à l'hôpital avant/après.

Un registre des ACR préhospitaliers sur le canton de Genève est donc créé pour la période du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Décembre 2012, en regroupant les dossiers médicaux du Service Mobile d'Urgences et de Réanimation (SMUR) des Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG) et ceux de la Centrale d'appels « Urgences Santé 144 ». En plus de la description exhaustive des ACR survenant en préhospitalier à Genève et de leur pronostic, une analyse détaillée des facteurs qui influencent ce pronostic est effectuée, puis une analyse avant (2009-2010) /après (2011-2012) de l'évolution de ces mêmes facteurs dans le but de mesurer le lien entre l'évolution de ces variables et l'évolution du pronostic. Après ceci, un modèle multi variable d'ajustement est réalisé, afin de tester l'hypothèse d'une influence des modifications éventuelles des actions des secouristes professionnels après la mise en application des nouvelles directives, sur l'évolution de ce pronostic.

L'ensemble des patients victimes d'un ACR survenant en préhospitalier sur le canton de Genève du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Décembre 2012, pour lesquels un appel a été passé à la centrale d'appel « Urgences Santé 144 », sont inclus dans cette étude.

Sur les 795 ACR réanimés durant cette période, nous permettant de mesurer une incidence des ACR réanimés de **46.7/ 100'000 habitants/ année** à Genève, nous constatons une forte amélioration du pronostic des ACR à la sortie de l'hôpital, qui passe de **10.33%** (n=38) en 2009-2010 à **17.01%** (n=73) en 2011-2012 (p=0.007) ainsi qu'une amélioration de la proportion de patients transportés qui gagne plus de 10% après 2010 (p=0.002). L'Odds Ratio uni varié de la proportion de survie à la sortie de l'hôpital (**1.78**, IC95% [1.17-2.71]), et celui ajusté sur les variables associées aux patients, aux contextes de survenue des ACR et aux actions réalisées par les témoins et la régulation, sont semblables. Ceci suggère que l'amélioration du pronostic mesuré est à mettre en lien avec une amélioration des actions des secouristes professionnels suite à la mise en application des directives de 2010, le plus probablement une amélioration de la qualité du massage cardiaque externe.

L'impact de ces résultats reste limité par l'absence de données concernant l'état neurologique des patients à la sortie de l'hôpital et par le manque de connaissance des soins intra hospitaliers pratiqués pour ces patients, ainsi que par l'impossibilité d'analyser complètement les dossiers du SMUR hélicoporté.

V. Introduction – contexte

Les liens entre les traitements administrés lors de la survenue des arrêts cardio-respiratoires (ACR) et le pronostic de ceux-ci sont relativement peu connus¹, sauf pour le massage cardiaque externe immédiat et de qualité, et la défibrillation précocement effectuée². Tous les cinq ans, de nouvelles recommandations internationales de prise en charge des ACR sont toutefois publiées³⁻⁸. Ceci est motivé par le constat d'une amélioration lente et continue du pronostic des ACR que l'on associe aux avancées apportées par l'application de ces directives⁹.

Si l'application des directives de 2005 et leurs effets sur la survie des patients victimes d'ACR ont été relativement bien étudiés durant les années ayant suivi les publications de celles-ci⁹⁻¹¹, il n'y a eu aucune étude publiée concernant l'impact des révisions de 2010 sur le pronostic des ACR.

Nous nous sommes donc intéressés dans cette étude à analyser, d'une part l'évolution du pronostic des ACR durant la période du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Décembre 2012 en préhospitalier à Genève, et d'autre part les changements dans les traitements administrés survenus suite à la publication fin 2010⁶ des directives concernant la réanimation des ACR. Enfin, nous avons cherché s'il existait un lien entre ces changements de traitements et l'évolution du pronostic des ACR constatée.

A. Définition de l'arrêt cardio-respiratoire

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) est le symptôme ou l'effet de l'arrêt subit de la circulation sanguine conduisant à l'inconscience par défaut de perfusion cérébrale et, *in fine*, la mort. Cette définition des arrêts cardio-respiratoires évolue dans le temps.

La première définition, issue des directives pour l'établissement des rapports dans le style d'Utstein de 1991¹², était celle-ci : « *L'arrêt cardio-respiratoire est la cessation de l'activité mécanique cardiaque, confirmée par l'absence d'un pouls détectable, ou l'absence de réponse associée à une apnée ou une respiration agonale* ». Dans les faits, les personnes incluses dans les registres basés sur ces rapports dans le style d'Utstein étaient celles pour lesquelles un intervenant préhospitalier confirmait cet état à son arrivée, un ACR ne présentant pas ces signes en sa présence n'étant donc pas considéré comme ayant eu lieu.

En 2004, lors de la révision de ces mêmes rapports¹³, une évolution de cette définition est donnée : « *L'arrêt cardiaque est la cessation de l'activité mécanique cardiaque, confirmée par l'absence de signes de circulation ; si un intervenant de l'organisation préhospitalière ou un médecin ne voit pas l'arrêt cardiaque, la survenue de celui-ci reste incertaine* ». Ainsi, dès 2004, des patients qui avaient eu un massage cardiaque ou une défibrillation par des témoins non professionnels, mais pour lesquels les intervenants préhospitaliers n'avaient pas constaté d'ACR à leur arrivée, étaient cette fois considérés comme ayant très probablement eu un ACR et en général inclus dans les registres basés sur les rapports dans le style d'Utstein. Cette nouvelle définition faisait aussi disparaître la notion « *d'absence de pouls constaté* » au profit de « *l'absence de signes de circulation* ».

En 2015, lors de la dernière révision des directives relatives aux rapports dans le style d'Utstein¹⁴, cette définition de 2004 reste inchangée, à part la notion d'incertitude liée à l'absence d'un intervenant préhospitalier ou d'un médecin lors de la survenue de l'ACR qui est définitivement écartée. Il est donc maintenant admis que n'importe quel témoin profane est capable de détecter l'absence de signes de circulation. A cette définition, il faut ajouter la notion de survenue « *subite* »

du symptôme, encore que celle-ci soit à relativiser en fonction de la présence de témoins ou non au moment de la survenue de l'ACR ; l'ACR est donc dans tous les cas un symptôme inattendu, les morts attendues n'étant pas incluses dans la définition du symptôme ACR^{12,15}.

L'arrêt cardio-respiratoire est défini aujourd'hui comme étant « *la survenue inopinée d'une cessation de l'activité mécanique cardiaque, confirmée par l'absence de signes de circulation* ». En pratique, il s'agit de « *toute personne qui ne présente plus de signes de circulation ou toute personne pour laquelle une réanimation est commencée* ».

B. Causes et physiopathologie de l'ACR

1. L'ACR, un symptôme commun à des origines variées¹⁶

La définition de l'arrêt cardio-respiratoire comme une cessation de l'activité mécanique cardiaque confirmée par l'absence de signes de circulation décrit bien les effets constatés : arrêt de la contraction du cœur et absence de circulation du sang dans les vaisseaux. Cette définition ne dit rien des causes sous-jacentes de ce constat, même si elle cible un organe en particulier, le cœur, et une fonction physiologique, la circulation. L'arrêt circulatoire est secondaire lui-même à plusieurs étiologies qui pour l'analyse, peuvent être groupées selon les directives d'Utstein 2015 en gardant toutefois le groupe des « ACR d'origine cardiaque » à part, même s'il n'existe plus en tant que tel dans la dernière version de ces mêmes directives¹⁴.

a. L'ACR d'origine cardiaque

La « mort cardiaque subite », définie comme l'arrêt soudain du fonctionnement du cœur et étant d'une origine principalement cardiaque¹⁷, n'est donc qu'une partie du spectre des ACR, même s'il s'agit de celle dont est issue la quasi-totalité des études - en particulier expérimentales - expliquant les mécanismes physiopathologiques conduisant à l'arrêt circulatoire. L'ACR d'origine cardiaque (ou présumé comme tel) représente environ 60% des ACR réanimés dans des populations comparables à la population genevoise^{18,19}. Parmi ces ACR présumés d'origine cardiaque, environ 70% sont secondaires à des maladies coronariennes²⁰. L'ensemble des ACR présumés d'origine cardiaque englobe aussi la quasi-totalité des ACR pour lesquels le premier rythme constaté est une tachycardie ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire. Le terme « arrêt cardiaque primaire » proposé en 1991¹², qui ne s'est malheureusement jamais imposé dans la littérature, définit mieux le groupe des ACR présumés d'origine cardiaque également appelés « morts cardiaques subites ». Pour la suite de ce travail, nous utiliserons systématiquement le terme « ACR présumés d'origine cardiaque » lorsque nous traiterons des arrêts cardiaques primaires, le terme « d'arrêt cardio-respiratoire (ACR) » étant lui-même utilisé comme synonyme de « l'arrêt circulatoire » en général. La plupart du temps, les ACR secondaires à une embolie pulmonaire sont également inclus dans le groupe des ACR présumés d'origine cardiaque. En raison de la difficulté à définir de manière claire les contours de cette catégorie et donc en raison de l'hétérogénéité des études décrivant ce groupe d'ACR¹⁵, il a été décidé en 2015, lors de la révision des directives d'Utstein, d'inclure ce groupe des « ACR présumés d'origine cardiaque » dans le grand groupe des « ACR présumés d'origine médicale¹⁴ ». Ce changement étant nettement postérieur à la récolte des données de notre étude, nous avons toutefois préféré maintenir une analyse à part des ACR présumés d'origine cardiaque, suivant en cela les recommandations d'Utstein précédentes¹³.

b. Les ACR d'autres origines

Les ACR qui ne sont pas des « ACR présumés d'origine cardiaque » ont pour origine principale l'arrêt primaire de la circulation sanguine ou plus généralement une dysfonction majeure de tous les éléments impliqués dans le transport d'oxygène vers les cellules. L'arrêt circulatoire et la défaillance globale du transport d'oxygène sont eux-mêmes secondaires à des mécanismes de traumatismes (tel que les hémorragies ou les pneumothorax), d'intoxications (par exemple aux médicaments, au monoxyde de carbone, au cyanure, ou une « overdose » d'opiacés), de noyades ou d'asphyxies, ou secondaire à d'autres mécanismes métaboliques d'origine non cardiovasculaire claire^{14,21}. Les ACR sur électrisation, apparentables à des ACR d'origines cardiaques à causes des effets de l'électrisation sur la conduction cardiaque, constituent un sous-groupe à part en raison de leur facteur causal externe systématique. Les ACR d'origine « non cardiaque » représentent près de 40% des arrêts cardio-circulatoires rapportés^{19,22}. Leurs sous-groupes étiologiques sont généralement classés de la manière suivante¹³ :

ACR asphyxiques et noyades

Les ACR asphyxiques regroupent les pendaisons et strangulations, les inhalations de corps étrangers auxquels peuvent être associées les noyades qui, même si d'autres effets sont présents, conduisent toujours à une asphyxie en raison de l'envahissement liquidien externe pulmonaire qui détruit la barrière alvéolo-capillaire et empêche par cela les échanges gazeux. Ces mécanismes auront donc tous pour conséquence de faire chuter le transport d'oxygène vers les cellules et provoquer un grave dysfonctionnement de leur métabolisme. L'étude séparée des noyades n'a que peu de sens physiopathologique et sert plutôt à étudier l'épidémiologie des noyades.

ACR traumatiques

Les ACR sur traumatismes sont la conséquence de mécanismes de pénétration ou d'impact à haute cinétique qui causent essentiellement des états de chocs hémorragiques, mais aussi des pneumothorax sous tension, des tamponnades ou contusions myocardiques, des traumatismes crâniens-cérébraux sévères avec œdèmes ou saignements intracrâniens (et toutes leurs conséquences circulatoires) et des atteintes du tronc cérébral ou de la moelle épinière (avec un éventuel état de choc neurogène ou arrêt respiratoire secondaire)²³. Les ACR sur brûlures étendues sont également inclus dans le groupe des étiologies traumatiques²⁴ dont le pronostic est de toutes façons très mauvais²⁵. Les autres lésions constatées, comme les sections du tronc, les décapitations ou carbonisation sont des lésions incompatibles avec la vie et aucune tentative de réanimation ne sont alors entreprises.

ACR sur intoxications

Ces ACR sont définis comme étant secondaires à des intoxications volontaires ou accidentelles dues à des opiacés ou d'autres drogues récréatives, à des médicaments ou à de l'alcool. Ces étiologies provoquent des arrêts soit principalement respiratoires avec un arrêt cardiaque secondaire au défaut de transport d'oxygène, soit sur des troubles du rythme ou parfois sur des dysfonctions métaboliques. Comme pour les noyades, le classement des ACR « sur intoxications » répond surtout aux besoins de l'épidémiologie, les mécanismes physiopathologiques sous-jacents pouvant être très variés. La reconnaissance de ces causes d'ACR est aussi très importante pour l'instauration immédiate de traitements étiologiques ciblés comme l'injection de naloxone lors d'intoxications aux opiacés.

ACR d'origine médicale non cardiaque

Le groupe des ACR « d'origine médicale présumée », par exclusion des autres causes de type traumatiques, accidentelles ou intoxicatoires, comprend essentiellement les états de chocs circulatoires hypovolémiques (hémorragies digestives) et distributifs sur sepsis, anaphylaxies etc. qui évoluent vers un ACR. Ce groupe inclut aussi les ACR secondaires à des troubles métaboliques (troubles électrolytiques, hypoglycémie, dysfonction de la chaîne respiratoire...) qui vont détruire les cellules, par atteinte soit de la chaîne respiratoire, soit du cycle de Krebs ou de la fonction mitochondriale en général.

2. Un symptôme classé selon le rythme initial constaté

Historiquement¹⁷, en plus de leurs contextes de survenue, les ACR sont toujours classés selon le rythme cardiaque électrique constaté sur le premier tracé électrocardiographique disponible à l'arrivée des secours²⁶, à savoir :

- Un rythme pouvant à priori être converti par un choc électrique, la fibrillation ventriculaire ou la tachycardie ventriculaire sans pouls (TV-FV).
- Un rythme d'asystolie, à savoir l'absence de rythme électrique constaté sur un tracé électrocardiographique. L'asystolie est définie comme l'absence d'activité électrique cardiaque et donc aussi l'absence d'activité mécanique. Il s'agit souvent de l'évolution terminale d'une TV-FV ou d'une activité électrique sans pouls.
- Un rythme d'activité électrique sans pouls (AESP), à savoir un rythme électrique constaté sur un tracé électrocardiographique mais sans signes de circulation et donc aussi à priori sans signes d'activité mécanique cardiaque. L'activité électrique sans pouls (AESP) est définie comme l'absence de pouls perceptible chez un patient inconscient, mais avec un rythme cardiaque électrique à l'ECG.

Les connaissances du contexte de survenue et du rythme initial peuvent orienter vers le mécanisme physiopathologique sous-jacent^{27,28}. Ces informations ont toutefois surtout pour objectif de guider le traitement immédiat de l'ACR²⁹⁻³¹. En effet, un ACR présentant un rythme initial constaté de fibrillation ou de tachycardie ventriculaire est quasiment toujours considéré comme un ACR présumé d'origine cardiaque et est traité comme tel, c'est-à-dire initialement par une défibrillation, puis par le traitement spécifique de l'infarctus myocardique (entre autres, administration d'aspirine, d'héparine et par un cathétérisme cardiaque urgent), sauf si des circonstances particulières évoquent une cause alterne, comme par exemple un trouble du rythme sur un traumatisme thoracique avec contusion myocardique ou un trouble du rythme primaire chez une personne jeune ou connue pour une cardiomyopathie dilatée.

A l'opposé, les ACR réanimés ayant pour rythmes initiaux constatés des asystolies ou des activités électriques sans pouls sont classés étiologiquement et de manière présumée selon le moyen mnémotechnique « 4T et 6H » qui résume les causes le plus fréquemment rencontrées^{32,33} et pouvant bénéficier d'un traitement ciblé. Plusieurs étiologies nouvelles, certaines historiquement sous-estimées²⁸ en termes de fréquence, sont maintenant ajoutées aux catégories historiques : il s'agit des hémorragies sous-arachnoïdiennes, des dysfonctions myocardiques primaires hors contexte d'ischémie cardiaque comme les cardiopathies dilatées décompensées, et des hypoglycémies qui étaient autrefois incluses dans le groupe des troubles électrolytiques.

Les principales étiologies (historiques et nouvelles) des ACR réanimés sur rythmes initiaux d'asystolie ou d'AESP sont décrites dans le tableau suivant (tab.1).

Tableau 1 : Principales étiologies des activités électriques sans pouls et des asystolie^{28,32,33}

Etiologie des AESP et asystolies	Mécanismes sous-jacents	Exemples de causes
<i>Hypovolémie (H)</i>	Plus de volume circulant, désamorçage de la pompe cardiaque et plus de transport d'oxygène	Chocs hémorragiques ou distributifs de type septiques ou anaphylactiques.
<i>Hémorragie sous-arachnoïdienne</i>	Dysfonction myocardique systolique d'origine neurogène sur décharge massive de cytokines	Ruptures d'anévrismes cérébraux ou de malformations artério-veineuses, traumatismes crânio-cérébraux.
<i>Pneumothorax sous tension (T)</i>	Obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche et hypoperfusion coronarienne droite par écrasement des artères coronaires.	Pneumothorax sur traumatisme ou spontané, chez patient avec un emphysème pulmonaire ou un syndrome longiligne
<i>Tamponnade (T)</i>	Obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche et hypoperfusion coronarienne droite par écrasement des artères coronaires.	Traumatisme thoracique, dissection ou rupture de la base de l'aorte, hémorragie post-chirurgie cardiaque, myopéricardite, rupture de myocarde post-infarctus.
<i>Embolie pulmonaire (T)</i>	Obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche et hypoperfusion coronarienne droite par écrasement des artères coronaires.	Embolie dans les artères pulmonaires (thrombose veineuse, graisseuse, gazeuse).
<i>Ischémie coronarienne (H)</i>	Mort des cellules myocardique par hypoxie sur évolution terminale d'un trouble du rythme ventriculaire (FV/TV)	Syndrome coronarien aigu sur athérosclérose (thrombus sur plaque d'athérosclérose), spasme coronarien.
<i>Dysfonction primaires myocardiques</i>	Evolution terminale d'un trouble du rythme ventriculaire (FV/TV) sur foyer de dysplasie arythmogène ou choc cardiogène	Dysplasie arythmogène du ventricule droit, cardiomyopathie dilatée, dysfonctions valvulaires conduisant à une insuffisance cardiaque terminale, hypertension pulmonaire primitive.
<i>Hypoxie (H)</i>	Hypoxie des cellules myocardiques sans atteinte des artères coronaires	Asphyxie sur noyade, pendaison ou autre obstruction des voies aériennes supérieure, autre atteinte pulmonaire (asthme, insuffisance respiratoire terminale, bronchopneumonie sévère), arrêt respiratoire sur intoxication aux opiacés.
<i>Hyper-Hypokaliémie (H)</i>	Trouble de la conduction myocardique	Insuffisance rénale principalement, troubles métaboliques, diarrhées.
<i>Acidose (H)</i>	Dysfonctionnement de la chaîne respiratoire cellulaire	Insuffisance rénale, état de choc sévère, diabète acido-cétosique.
<i>Hypothermie (H)</i>	Dysfonction du métabolisme cellulaire	Hypothermie accidentelle
<i>Hypoglycémie</i>	Dysfonction du cycle de Krebs et défaut de production d'ATP	Surdosage insuline, choc avec importante charge bactérienne, foie de choc sans réserves de glycogène (sur cirrhose par exemple), prise d'insuline ou d'antidiabétiques oraux.
<i>Intoxications (T)</i>	Troubles du rythme, arrêts respiratoires, dysfonction du métabolisme mitochondrial...	Intoxication aux antidépresseurs, bêtabloquants, anti-inflammatoires non stéroïdiens, dépresseurs du système respiratoire (opiacés, benzodiazépines...), cyanures, ricine.

3. Physiopathologie de l'arrêt cardiaque

a. Arrêt cardiaque primaire

L'arrêt cardiaque primaire se confondant avec la mort cardiaque soudaine, que nous appelons « ACR présumé d'origine cardiaque » a lui-même pour étiologie dans 65% des situations environ une ischémie secondaire à une obstruction coronarienne, les autres causes étant des anomalies structurelles cardiaques telles des malformations, des cardiomyopathies, ou des dysplasies arythmogènes comme le syndromes de Brugada, ou le syndrome de Wolf-Parkinson-White³⁴.

L'ischémie d'origine coronarienne est la principale pourvoyeuse de troubles du rythme ventriculaire malin, à savoir les tachycardies et fibrillations ventriculaires, fibrillations que l'on retrouve initialement dans l'immense majorité des ACR présumés d'origine cardiaque, le reste étant constituée de brady-asystolies primaires³⁵.

L'ischémie, ou la lésion myocardique sous-jacente comme une cicatrice myocardique ou une dilatation ventriculaire, autorise un mécanisme de réentrée intraventriculaire permettant à une extrasystole ventriculaire, souvent via un mécanisme d'extrasystolie ventriculaire précoce de type R sur T, de déclencher une tachycardie ventriculaire polymorphe évoluant très vite vers une fibrillation ventriculaire. La fibrillation ventriculaire est secondaire à la présence de multiples microcircuits de réentrée, désorganisant complètement l'activité électrique et engendrant une dispersion de la repolarisation³⁶ avec désorganisation de la contraction cardiaque, ayant pour conséquence une chute de la fraction d'éjection ventriculaire gauche dont la première victime est le cœur lui-même par effondrement du débit coronarien. L'ischémie cardiaque qui en résulte crée une augmentation de la fréquence des diastoles électriques³⁷, une aggravation de la désorganisation de la conduction³⁶ et finalement un arrêt complet de la conduction électrique intra myocardique, ne permettant plus au cœur de se contracter.

Ces mécanismes conduisent inexorablement à une acidose et à une ischémie cellulaire généralisée, le cœur en étant la première victime.

Figure 1 : Evolution de la fibrillation ventriculaire³⁸

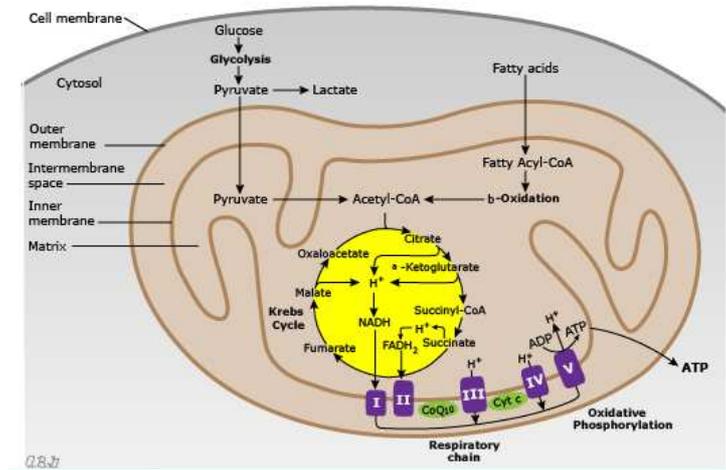


b. Arrêt cardiaque sur ischémie ou absence d'énergie cellulaire

L'ACR peut être une conséquence d'un thrombus coronarien plus ou moins associé à une fibrillation ventriculaire évolutive. Le mécanisme d'ischémie cellulaire peut aussi être un mécanisme primaire global, sur une intoxication, une hypoglycémie prolongée, sur un trouble électrolytique sévère (hyperkaliémie, acidémie), ou encore sur un déficit vitaminiq ue majeur (vitamine B1). Tout mécanisme créant une ischémie ou ne permettant plus à la mitochondrie³⁹ de synthétiser de l'énergie peut être directement responsable d'un ACR. *In fine*, c'est le mécanisme de toute mort cellulaire. L'ACR prototypique de ce groupe est l'ACR asphyxique pour lequel, bien souvent, les manœuvres effectuées n'ont pas d'influence sur son pronostic catastrophique⁴⁰. La description des

mécanismes physiopathologiques de l'ACR s'attache donc plutôt à expliquer tout ce qui conduit à cette mort cellulaire, dans le but évident de la prévenir.

Figure 2 : Phosphorylation oxydative, cycle de Krebs, chaîne respiratoire et synthèse d'ATP dans la mitochondrie³⁹.



c. Arrêt cardiaque sur obstruction à l'éjection du cœur

Lors d'une embolie pulmonaire massive avec dilatation aiguë du ventricule droit, lors d'une tamponnade⁴¹ ou d'un pneumothorax sous tension provoquant un écrasement aigu et massif du ventricule droit⁴², l'effet sur le cœur gauche est le même⁴³ : la dyskinésie septale secondaire à la prolongation de la systole ventriculaire droite engendre un retard du déplacement du septum qui restreint le ventricule gauche en proto-diastole⁴⁴, gênant ainsi fortement son remplissage⁴⁵. L'ACR est alors l'évolution terminale d'un état de choc consécutif à la chute du débit cardiaque⁴⁶, chute du débit qui ne permet plus d'assurer un transport d'oxygène suffisant vers les mitochondries, le cœur étant lui-même l'un des premiers organes affecté en raison de l'insuffisance coronarienne liée au choc obstructif, engendrant l'ischémie myocardique⁴⁷.

d. Arrêt cardiaque sur perte de volume circulant

L'ACR consécutif à une perte excessive de volume circulant a pour conséquence d'une part une perte des transporteurs d'oxygènes que sont les globules rouges et d'autre part une inefficacité de la pompe cardiaque, n'ayant plus -ou presque plus- de volume sanguin à mobiliser. Comme pour l'ACR consécutif à l'obstruction ou à un défaut de contraction du ventricule gauche, les étiologies de ces ACR se confondent avec les étiologies des états de chocs sous-jacents⁴⁸, ceux-ci, même brefs, précédant toujours l'ACR. Les chocs hémorragiques ont surtout pour conséquence une perte des transporteurs d'oxygène. Dès que le volume circulant est insuffisant, ils conduisent à une défaillance de la pompe cardiaque par désamorçage⁴⁹, ne permettant plus de circulation sanguine. Les chocs distributifs (anaphylaxie, sepsis, brûlures...) provoquent initialement une perte rapide du volume circulant sans atteinte immédiate du nombre de transporteurs d'oxygène. Cette brusque perte de volume a le même effet sur le cœur que les chocs hémorragiques, à savoir le désamorçage, qui peut être souvent aggravé par un défaut de contractilité lié aux comorbidités du patients et à l'étiologie du choc⁵⁰.

C. Evolution du pronostic des ACR et les facteurs influençant ce pronostic

1. Le pronostic des ACR

Même si le pronostic global des ACR reste très sombre avec un taux de survie de moins de 10% à la sortie de l'hôpital, toutes causes d'ACR confondues¹, on note une lente amélioration de celui-ci ayant permis un doublement de la survie en une trentaine d'années⁵¹. L'amélioration est notée, tant pour les ACR pour lesquels une fibrillation ou une tachycardie ventriculaire est relevée initialement², que pour les ACR ayant un rythme non choquable à l'arrivée des secours⁹. Cette amélioration du pronostic semble imputable en particulier à l'implémentation des directives universelles de réanimation publiée en 2000 et 2005^{10,11}, qui, largement diffusées, semblent avoir partout les mêmes effets sur la survie⁵²⁻⁵⁴.

2. L'influence des paramètres liés à la population

Les mesures et comparaisons du pronostic des ACR sont fortement influencées d'une part par l'incidence des ACR réanimés dans une population donnée^{55,56}, et d'autre part par les étiologies sous-jacentes de ces ACR⁵⁷, surtout lorsque certaines étiologies changent au cours du temps⁵⁸ ou diminuent comme la proportion de fibrillation ventriculaire²⁷. L'incidence des ACR réanimés est estimée entre 37.7⁵⁶ et 53¹⁹ pour 100'000 personnes-années en Europe, et à 55 pour 100'000 personnes-années aux Etats-Unis⁵⁵. On rencontre toutefois une grande variabilité¹⁸ d'incidence des ACR réanimés, qui semble imputable aux différences d'âges moyens et de risques entre les populations étudiées⁵⁹ mais aussi en partie aux différences d'autonomie de décision quant à l'initiation des mesures de réanimation par les secouristes professionnels⁶⁰, le terme même d'incidence « d'ACR réanimé » impliquant la prise de décision d'effectuer ou non cette réanimation⁶¹. Ceci semble corroboré par une étude montrant que plus l'incidence des ACR réanimés est élevée dans une population, plus la survie à la sortie de l'hôpital est basse⁶².

a. Influence des paramètres liés aux patients

Sexe

L'incidence annuelle des ACR réanimés est deux fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes⁶³. Les hommes sont plus à risques et plus victimes d'ACR d'origine cardiaque que les femmes⁶⁴ et il est donc logique de retrouver nettement plus souvent un rythme initial choquable - et donc de meilleur pronostic⁶⁵ - chez les hommes que chez les femmes^{63,66,67}. Ceci pourrait expliquer en partie le meilleur pronostic global des ACR chez les hommes^{63,66,67} que chez les femmes. Ce meilleur pronostic est aussi imputable à la plus grande fréquence d'ACR survenant dans un lieu public pour les hommes, donc souvent en présence de témoins pouvant effectuer une réanimation immédiate^{63,65,67}, et peut-être, imputable à une meilleure application des directives de réanimation chez les hommes que les femmes⁶⁸ même si ceci ne semble pas être confirmé en Suisse⁶⁹.

L'âge moyen des femmes victimes d'un ACR préhospitalier réanimé est également plus élevé d'environ cinq ans que celui des hommes^{63,67,69}, ce qui contribue défavorablement à la survie des femmes, même si l'on constate que les femmes de moins de 47 ans semblent avoir un bien meilleur pronostic que les plus âgées⁶⁷.

Age

L'incidence des ACR augmente avec l'âge des patients⁷⁰ alors qu'à l'inverse le pronostic de ceux-ci s'aggrave⁷¹. Hormis ce constat, il est toutefois difficile de comparer ces éléments dans les différentes études existantes en l'absence de standardisation des groupes d'âges étudiés^{72,73}, et ce d'autant plus que les étiologies varient considérablement au sein des différents groupes d'âges^{70,71,74,75}.

Lorsque l'ACR constaté a pour étiologie présumée une origine cardiaque chez les enfants de moins de trois ans, l'atteinte cardiaque est d'abord une malformation congénitale⁷⁶, à part pour les morts subites du nourrisson. Ensuite, entre trois et vingt-cinq ans, la part de ces malformations diminue alors que la proportion de troubles du rythme cardiaque primaires augmente. A partir de 25 ans, les étiologies coronariennes deviennent prédominantes, et ce, pour tous les âges de la vie⁷⁰. Lorsque les étiologies ne sont pas d'origines cardiaques présumées, celles-ci diffèrent également selon les groupes d'âges étudiés, les traumatismes pouvant représenter jusqu'à un quart des causes d'ACR chez les enfants et la proportion de noyades étant également beaucoup plus élevées que chez les adultes⁷⁷. Ces différences de prédominances d'étiologies en fonction des groupes d'âges influencent clairement les variations constatées du pronostic en fonction des âges^{78,79}.

Phénotype

Plusieurs études se sont intéressées aux critères raciaux influençant la survie des ACR. Aux Etats-Unis, les différences entre populations d'origines afro-américaines et blanches ont été particulièrement étudiées⁸⁰; il en ressort que les populations d'origine afro-américaines ont une prévalence des facteurs de risque (diabète, hypertension, insuffisance rénale et cardiaque) et un taux d'incidence des ACR plus élevé que dans les population blanches⁸¹, les ACR survenant chez les afro-américains se produisent moins souvent devant témoins, sont moins souvent massés par ces mêmes témoins et les secours constatent moins souvent des rythmes choquables à leur arrivée, même si un facteur confondant social n'est pas complètement écarté⁵⁹.

Comorbidités

Les comorbidités préexistantes des patients présentant des ACR influencent également leur pronostic, d'une part par la plus grande incidence des ACR lors de la présence de certaines maladies chroniques, comme la maladie coronarienne³⁴, et d'autre part par la présence de facteurs rendant plus difficile la prise en charge. L'obésité, plus marquée dans certaines tranches d'âges, la présence d'une insuffisance cardiaque⁸², d'une insuffisance respiratoire ou rénale préexistante, rendent en effet les prises en charges complexes et influencent en général défavorablement le pronostic⁷¹.

Prodromes

Les ACR présumés d'origine cardiaque présentent souvent des prodromes, en général dans les minutes précédant l'évènement. Les prodromes les plus fréquemment rencontrés sont la dyspnée, les douleurs thoraciques et les lipothymies ou syncopes^{83,84}. Les ACR d'origine non cardiaque sont souvent précédés également de dyspnée⁸⁴. Il n'a pas été noté d'influence globale sur la survie liée à la présence ou l'absence de prodromes.

b. Influence des niveaux de risque dans la population et de la prévalence des rythmes initiaux constatés

Plus l'incidence des ACR réanimés est élevée dans une population, moins la survie est bonne dans celle-ci et plus la proportion de fibrillation ventriculaire constatée est basse⁶². Le rythme initial a donc une forte influence sur le pronostic, les fibrillations ventriculaires constatées ayant un bien meilleur

pronostic² que les activités électriques sans pouls, qui ont, elles-mêmes, un meilleur pronostic que l'asystolie⁹. La proportion constatée de fibrillation ventriculaire à l'arrivée des secours reflète, d'une part le délais moyen d'arrivée de ces mêmes secours, la fibrillation ventriculaire évoluant vers une activité électrique sans pouls ou une asystolie en une dizaine de minutes^{37,38}, et d'autre part la prévalence des maladies coronariennes non traitées dans une population donnée, la maladie coronarienne étant la principale pourvoyeuse de fibrillation ventriculaire inopinée³⁴. Cette prévalence change dans une population en fonction des mesures de prévention mises en œuvre pour réduire la mortalité liée aux maladies cardiovasculaires. Après avoir constaté une diminution constante de la proportion de fibrillation jusque dans les années 2000 - en raison probablement de l'identification des facteurs de risques cardiovasculaire et du développement de méthodes et traitements préventifs primaires et secondaires avant cette date - , il est constaté une stabilisation du taux de fibrillations ventriculaires par la suite²⁷.

Dans les pays ayant une organisation préhospitalière développée, entre 2010 et 2015, la prévalence, des asystolies est de 40 à 45%, suivie des activités électriques sans pouls avec une prévalence de 35 à 40%, puis des fibrillations ventriculaires avec une prévalence de 20 à 25%^{19,85}. La survie à la sortie de l'hôpital des ACR réanimés se situe entre 7% et 10%^{72,85-87}, avec une très grande différence selon les prévalences des différents rythmes initiaux. La survie à la sortie de l'hôpital, pour les fibrillations ventriculaires constatées lors d'ACR devant témoins passe de 35% avant 2005 à 45% en 2007-2009 pour les meilleurs centres², avec de grandes variations régionales⁷². La survie à la sortie de l'hôpital des ACR sur rythmes non choquables évolue dans le même temps de 4.5% à 7%⁹, la survie de l'asystolie seule restant en dessous de 5%⁸⁷.

c. Influence des paramètres liés aux contextes de survenue des ACR

La proportion d'ACR survenant à domicile est comprise entre 55%⁸⁸ et 75%^{89,90}. Le lieu où se trouve la victime d'un ACR influence la survie⁹⁰, la meilleure étant lorsque l'ACR survient sur le lieu de travail^{91,92}, même s'il s'agit d'un contexte très rare de survenue des ACR (<5%)⁹⁰, puis elle reste élevée lorsque l'ACR survient dans un lieu public⁸⁸. Les taux de survie pour les victimes d'ACR dans ces lieux oscillent entre 15% et 30% à la sortie de l'hôpital, alors que la survie pour les ACR survenant à domicile est inférieure à 10%⁸⁷, ceci étant le reflet, en plus de la proportion bien moindre de témoins directs des ACR à domicile, d'un allongement du délais entre l'appel et la 1^{ère} défibrillation (particulièrement si les bâtiments sont grands ou hauts⁹³), délais qui influencent la survie⁹⁴. De plus, une étude comparant les rythmes constatés pour les ACR survenant dans les lieux publics et à domicile a mis en évidence, à délais d'interventions égaux, que l'incidence des fibrillations et des tachycardies ventriculaires constatées dans les lieux publics est nettement plus élevée qu'à domicile, reflétant peut-être des populations différentes, plus âgées et avec des maladies chroniques à domicile, et donc avec des ACR plus « prévisibles » (et pouvant faire l'objet de mesures de prévention secondaire) pour les patients dont les ACR surviennent sur leurs lieux de travail ou dans des lieux publics⁹⁵.

La présence de témoins au moment de la survenue de l'ACR est l'un des éléments du contexte de survenue qui influe le plus sur la survie à la sortie de l'hôpital, qui est alors doublée⁸⁷.

Concernant les témoins appelants les centrales d'appels sanitaires urgents, la survie semble un peu meilleure si l'appel provient d'un appelant « professionnel de médecine préhospitalière » que d'un appelant profane⁸⁷.

3. L'influence des paramètres liés à la prise en charge des ACR

a. Actions des témoins

La durée du collapsus sans réanimation est l'élément influençant probablement le plus la survie⁹⁶⁻⁹⁸ à la sortie de l'hôpital. Ce délai entre la survenue du collapsus et l'initiation du massage cardiaque externe (MCE) est donc le facteur clef⁹⁹ du succès ou non de la réanimation. En effet, un important gain de survie est constaté lorsque le MCE est débuté précocement¹⁰⁰, en particulier s'il est débuté par les témoins directs de l'ACR^{101,102}. Lorsque ce délai d'initiation de la réanimation dépasse quatre minutes après le collapsus, il n'y a plus aucun bénéfice de toute autre action ultérieure pour la survie à la sortie de l'hôpital¹⁰³; Ceci est particulièrement bien démontré lorsque le premier rythme constaté est une fibrillation ventriculaire¹⁰⁴. La réanimation immédiate par les témoins permet de doubler voire tripler la survie des ACR^{100,101,105}.

Pour inciter les témoins à débiter une réanimation, il est proposé d'effectuer, pour les secouristes non professionnels, une réanimation simplifiée, sans ventilation^{106,107}, la survie étant estimée similaire sans celle-ci¹⁰⁸, alors que cette ventilation peut limiter le taux de participation à la réanimation par les témoins^{109,110}. L'équivalence ou non des deux types de réanimation est largement débattue^{111,112} jusqu'en 2015, où une étude conclut à l'absence de différence sur la survie selon si la réanimation est effectuée avec ventilation ou non par des intervenants préhospitaliers professionnels¹¹³. Par extension de ces résultats aux secouristes non professionnels, ceux-ci n'ont donc probablement pas un grand bénéfice à effectuer une ventilation, pour autant que le massage cardiaque soit effectué¹¹³⁻¹¹⁵, à l'exception des ACR secondaires à des circonstances particulières d'asphyxies, de noyades, de réanimations du nouveau-né ou en cas de mort subite du nourrisson^{116,117}. L'efficacité du massage cardiaque par des témoins non professionnels, qui plus est de la ventilation par ces mêmes personnes, en général au bénéfice d'une formation succincte, est difficile à mesurer même si elle semble améliorer la survie¹¹⁸.

L'intérêt d'une défibrillation précoce en préhospitalier n'est plus à démontrer^{94,119} et le retour à la circulation spontanée (RACS) suite à une défibrillation effectuée dans la minute après le collapsus a un taux de survie proche de 100%¹²⁰. Globalement, l'on note que l'usage du défibrillateur externe automatisé en préhospitalier avant l'arrivée des secouristes professionnels double la survie¹²¹. Fort de ce constat, de nombreux programmes de déploiement de défibrillateurs ont été mis en place et le débat quant à leur intérêt, nombre et localisation est toujours en cours¹²², même si le bénéfice d'un déploiement sur les sites de grands passages et de concentrations de personnes ainsi que les centres sportifs est acquis^{89,91,95}.

b. Influence des paramètres liés à la régulation

Influence de la détection de l'ACR à l'appel

Depuis plus de 30 ans, nous savons que l'identification rapide des ACR par les régulateurs peut permettre de gagner du temps et ainsi d'augmenter le succès de la réanimation¹²³.

Plusieurs études montrent que les ACR sont sous-détectés à l'appel téléphonique et que, si la proportion d'ACR détectés augmente, non seulement la proportion de massage par les témoins augmente, mais la survie également^{124,125}. Berdowski montre en 2009¹²⁶ que la détection des ACR à l'appel, indépendamment des autres facteurs, multiplie cette survie par trois. Il montre également que la marge de progression des centres d'appels est importante, le taux de sous-détection étant de 29% dans son étude et le taux de sur-détection de 24%¹²⁶, taux de sous-détection comparable aux

taux reportés lors de l'utilisation du « Medical Priority Dispatch System® »¹²⁷, illustrant la difficulté qu'ont les régulateurs à détecter les ACR¹²⁸. Les raisons de cette difficulté de détection et leurs conséquences sont décrites de manière exhaustive à l'annexe 4.

La détection des ACR à l'appel est importante pour que les régulateurs guident et incitent les témoins à effectuer une réanimation. Concernant la priorité de l'engagement, la reconnaissance de la gravité de la situation rencontrée prime sur la précision du symptôme identifié et les principaux systèmes d'aides à la décision en tiennent compte¹²⁹. En effet, un patient identifié comme inconscient, ce qui est en général le cas¹³⁰, qu'il soit en ACR ou non, bénéficiera de la même priorité d'engagement, à savoir la plus haute, impliquant la mobilisation du moyen à même de pratiquer une réanimation pouvant arriver le plus rapidement sur le lieu de l'ACR¹³¹. De même, la détection ou non de l'ACR à l'appel n'a que peu d'effet sur les décisions d'envoi de moyens avancés de réanimation en complément des moyens du premier échelon car les systèmes d'aide à l'engagement proposent en général les mêmes réponses pour les ACR que pour les patients définis comme inconscients à l'appel¹³².

Influence de la réanimation guidée par un régulateur

L'identification précoce des ACR accroît le taux de réanimation par les témoins¹³³ qui est un déterminant essentiel de la survie¹⁰⁰. Fort de ce constat, les directives de 2010 de l'« *International Liaison Committee On Resuscitation (ILCOR)* »⁶, reprises par l'« *American Heart Association (AHA)* »¹³⁴ et par l'« *European Resuscitation Council (ERC)* », reconnaissent l'importance de l'action des régulateurs des centrales d'appels en leur demandant d'aider à la distinction précise de la respiration agonale et, pour la première fois, en plus de l'engagement des moyens d'intervention, d'assister les témoins pour effectuer les gestes de réanimation¹³⁵⁻¹³⁷. Ces changements vont entraîner une profonde révolution du rôle des régulateurs et des centrales d'appels en général^{138,139}. La réanimation guidée par téléphone devient le « point d'ancrage de la chaîne de secours »¹⁴⁰.

La durée de l'appel avant la reconnaissance de l'ACR et avant l'engagement du 1^{er} moyen est un élément important, influant sur les délais d'intervention des moyens de secours, sur l'initiation de la réanimation et donc sur la survie¹⁴¹. Ces délais sont comparables entre le « Medical Priority Dispatch System® » de Clawson et les « Criteria-Based Dispatch System » et la durée moyenne de l'appel avant la détection de l'ACR est de l'ordre de la minute alors que le délais d'initiation de la réanimation est d'environ deux à trois minutes^{142,143}.

c. Actions des secouristes professionnels

Délai de réponse

S'il est évident que le délai avant l'initiation de la réanimation est crucial pour la survie¹⁰³, le délai de réponse des secouristes professionnels à même d'effectuer une réanimation avancée, est également très important^{99,144}, le seuil de bénéfice sur la survie étant fixé à six minutes et demi, prolongé d'une minute si une réanimation est entreprise par les témoins¹⁴⁵. Au-delà de sept minutes, le bénéfice de la réanimation avancée diminue très rapidement, pour être totalement inutile si elle est débutée au-delà de trente minutes⁹⁹.

Défibrillation

Le 1^{er} choc électrique doit être administré au plus tôt après le collapsus, les chances de survie étant de pratiquement 100% s'il est administré dans la minute suivant celui-ci¹²⁰. L'administration du 1^{er} choc électrique relève donc en réalité plus des actions à faire effectuer par des témoins ou des

secouristes « premiers répondants » que par des secouristes professionnels^{119,146-148}. En pratique, le délai d'administration du 1^{er} choc mesuré dans les registres est souvent celui du 1^{er} choc administré par les secouristes professionnels et il reflète assez bien, comme les autres mesures des soins avancés de réanimation¹⁴⁹, le délai de réponse entre le décroché de l'appel et le moment où le secouriste effectue réellement des soins au patient, ce qui explique aussi probablement la moindre fréquence constatée de fibrillation ventriculaire par les secouristes professionnels comparé aux témoins laïcs¹⁵⁰.

Le fait d'administrer un choc électrique durant la réanimation est le reflet soit de la présence d'un rythme initial de FV/TV, soit de la conversion d'un rythme initial d'asystolie ou d'AESP en FV/TV. Dans ces deux situations, la survie est meilleure pour ces groupes de patients, la présence de ce rythme étant synonyme d'une étiologie principalement cardiaque et d'un délai après le collapsus court^{151,152}.

Le niveau d'énergie initial à utiliser pour maximiser le succès de la défibrillation avec une onde biphasique n'est pas précisément défini. Sur la base de différentes études animales, le niveau initial recommandé est de 150J à 200J avec un accroissement de l'énergie au deuxième choc si c'est possible¹⁵³. Plus le succès de la défibrillation est rapide, meilleure est la survie. Au-delà de trois chocs administrés, la survie décroît progressivement, le cut-off se situant entre deux et trois chocs¹⁵⁴.

Dispositifs automatisés de massage cardiaque externe

Plusieurs dispositifs automatisés de massage cardiaque externe (LUCAS® chest compression system de Physio Control™¹⁵⁵ et AutoPulse® de Zoll Medical Corporation™) ont été développés dans le but d'assurer un massage cardiaque externe de qualité et avec le minimum d'interruptions. Malgré des résultats prometteurs sur les études animales, ces dispositifs n'ont pas montré de franches différences concernant la survie¹⁵⁶ et ils restent réservés aux circonstances où le massage cardiaque est difficile à réaliser, comme lors du transport ou en salle de cathétérisme cardiaque^{157,158}.

Figure 3 : Effets sur la survie des dispositifs automatisés de massage cardiaque externe¹⁵⁶

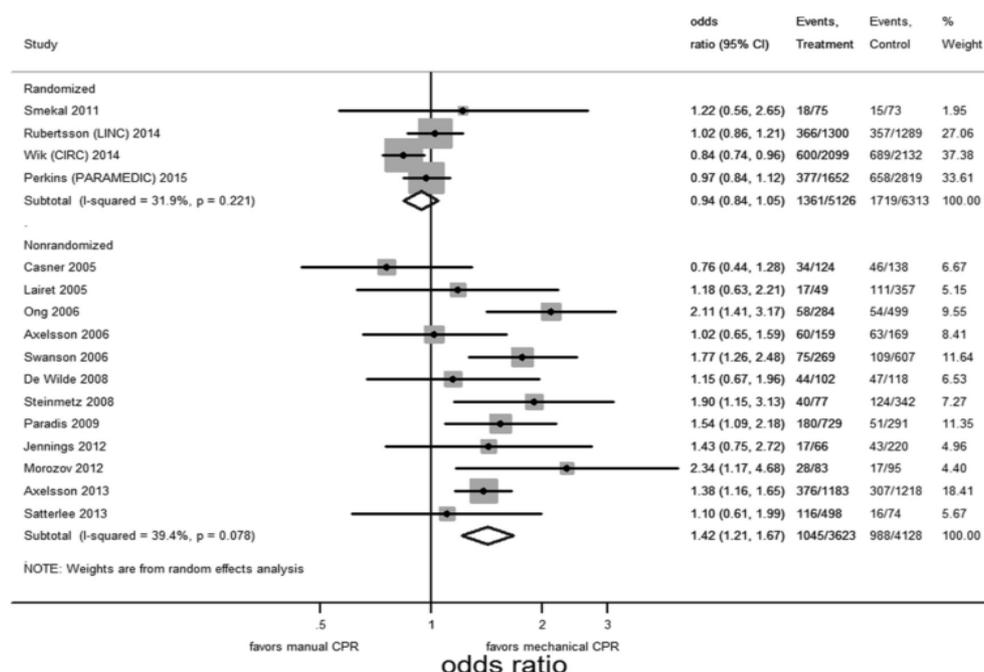


Figure 2. Individual study and pooled estimates for survival to hospital admission for patients who received mechanical versus manual CPR.

Reconnaissance de l'origine coronarienne de l'ACR

La reconnaissance d'une origine coronarienne à l'ACR est un élément clef pour initier un traitement ciblé et pour anticiper une coronarographie intrahospitalière en urgence¹⁵⁹. La réalisation d'un électrocardiogramme à douze dérivations fait partie du protocole d'évaluation standard suivant le retour à la circulation spontanée (RACS)^{159,160}. En cas d'infarctus avec surélévation du segment ST constaté à cet électrocardiogramme, une coronarographie en urgence est indiquée¹⁵⁹, la probabilité d'une lésion coronarienne étant de 72¹⁶¹ à 96%¹⁶². S'il n'y a pas d'infarctus constaté à l'ECG et que l'ACR n'est pas d'une cause évidente non cardiaque, la présence d'une lésion coronarienne a été relevée chez 30%¹⁶¹ à 60% des patients¹⁶². Il est donc maintenant recommandé d'effectuer une coronarographie en urgence dès que l'origine coronarienne est vraisemblable¹⁵⁹. Une demande d'ouverture de la salle de cathétérisme permettant de réduire le temps « door to balloon »^{163,164}, pourrait donc être envisagée sur ces critères, par analogie avec la prise en charge des infarctus constatés¹⁶⁵. La place de la thrombolyse préhospitalière durant l'ACR, en particulier en situation d'infarctus aigu, n'a pu être déterminée précisément¹⁶⁶ mais reste envisageable dans des situations particulières d'ACR¹⁶⁷, comme les ACR consécutifs à la survenue d'une embolie pulmonaire massive.

Accès vasculaires et intra osseux

L'accès vasculaire est nécessaire pour l'administration des médicaments vasopresseurs et anti arythmiques indiqués lors de réanimation cardio-pulmonaire non spécifique^{168,169}, semblant améliorer (faiblement) le pronostic immédiat de ces ACR¹⁷⁰. Le moment optimal où ces médicaments doivent être administrés n'est pas connu mais il semble que le plus précocement soit le mieux^{171,172}, pour autant que la mise en place de l'accès veineux ne perturbe pas le bon déroulement du massage cardiaque externe et de la défibrillation, qui prime dans tous les cas⁶. L'accès veineux ne semble toutefois pas toujours être évident à obtenir, retardant l'administration des médicaments intraveineux¹⁴⁹. L'accès intra-osseux s'est donc imposé comme la voie de substitution privilégiée pour l'administration rapide de médicaments dans le cadre d'une réanimation cardio-pulmonaire^{173,174}.

Gestion des voies aériennes et oxygénation

La place de l'oxygénation au cours de la réanimation a été récemment remise en question à la suite de publications mettant en avant les effets potentiellement délétères sur la survie liés à une hyperoxie prolongée durant la phase d'ischémie-reperfusion^{175,176}. Ces résultats ne sont pas confirmés pour l'instant¹⁷⁷ et surtout, ils ne semblent pas pouvoir être extrapolés durant la phase de réanimation active, où le risque d'hypoxie cellulaire semble prédominer¹⁷⁸. Une supplémentation maximale en oxygène reste donc recommandée avant le RACS et semble améliorer légèrement la survie¹⁷⁸.

De nombreuses études se sont intéressées aux effets sur la survie de la mise en place d'un tube endotrachéal ou d'autres dispositifs supra-glottiques comme par exemple le masque laryngé I-gel® d'Intersurgical™ ou le Combitube® à la place de la ventilation au masque facial. Aucun avantage flagrant n'a pu être apporté par ces techniques avancées de gestion des voies aériennes¹⁷⁹; d'une part, parce-que les patients qui ne nécessitent pas ces dispositifs ont très probablement une survie présumée meilleure¹⁷⁵, et d'autre part, parce-que ces dispositifs sont très dépendant du niveau de formation de ceux qui les mettent. Les recommandations actuelles n'évoluent donc pas : les techniques avancées de gestion des voies aériennes sont des gestes à effectuer par des personnes expérimentées et sur des indications précises¹⁶⁹. Deux études randomisées, l'une anglaise¹⁸⁰ et l'autre américaine¹⁸¹, sont en cours dans le but de mesurer les effets sur la survie des dispositifs

supra-glottiques, jugés plus faciles à mettre en œuvre par des personnes peu formées, comparés à l'intubation orotrachéale, dont la réalisation est estimée plus délicate.

Administration de médicaments

L'intérêt d'administrer des médicaments peu spécifiques dans le contexte de la réanimation cardiopulmonaire reste controversé¹⁸², même si l'adrénaline®, pour toutes les situations d'ACR, et l'amiodarone®, pour les fibrillations réfractaires, sont encore recommandés¹⁶⁹. Il semble en effet que les patients recevant des médicaments durant la réanimation aient une meilleure survie¹⁸³, sans que l'on sache s'il s'agit d'un effet réel des traitements administrés ou simplement d'un « effet-traitement¹⁸⁴ ».

L'administration d'adrénaline®, de par ses effets alpha-adrénergiques vasoconstricteurs, améliore la pression de perfusion coronarienne¹⁸⁵, avec pour objectif principal de transformer un rythme d'asystolie ou d'activité électrique sans pouls en rythme cardioversible¹⁸⁶. Il semble que l'adrénaline®, dans son administration habituelle tardive, améliore le taux de RACS tant dans les modèles animaux¹⁸⁷ que chez l'être humain¹⁸⁸⁻¹⁹⁰, mais n'améliore globalement pas le taux de survie à la sortie de l'hôpital, ni le pronostic neurologique des survivants^{191,192}. Ceci semble expliqué par les effets délétères de l'administration d'adrénaline® constatés sur le cerveau¹⁹³, et potentiellement aussi sur le cœur^{194,195}.

Plusieurs études se sont intéressées aux délais d'administration de l'adrénaline® et il semble que des effets bénéfiques à long terme soient malgré tout constatés lorsque ce délai est précoce¹⁹⁶, à savoir dans les dix minutes suivant le collapsus¹⁷¹. Ceci explique aussi les effets paradoxaux, c'est-à-dire l'amélioration de la survie à long terme mais pas du RACS, lorsque l'adrénaline® est administré à l'arrivée des secours lors des fibrillations ventriculaires¹⁹⁷. Les effets constatés, uniquement lors des administrations précoces, semblent être à la fois une amélioration du pronostic neurologique et de la survie^{171,198}. Ces éléments expliquent que malgré des résultats controversés, les directives recommandant l'utilisation de l'adrénaline® aient été renouvelées en 2015^{179,208} et 2016¹⁹⁹. Les hautes doses d'adrénaline® sont abandonnées²⁰⁰, n'améliorant pas la survie à long termes, et les doses cumulatives sont délétères²⁰¹, mais la dose optimale d'adrénaline® reste à ce jour inconnue²⁰². La plupart des problèmes relatifs à l'indication de l'adrénaline® dans l'ACR devraient être résolus lorsque les résultats définitifs de l'étude PARAMEDIC-2 seront connus²⁰³.

La vasopressine® n'est plus recommandée dans le contexte des ACR et a été globalement peu utilisée en Europe²⁰⁴.

L'atropine® a été abandonnée lors de la révision des directives concernant la réanimation cardiopulmonaire de 2010^{168,205}, suite à la démonstration de son absence d'effet sur la survie²⁰⁶ et ces recommandations ont été bien suivies²⁰⁷. L'atropine® reste toutefois recommandée dans la phase immédiate post-ACR en cas de bradycardie sévère provoquant un état de choc, en raison de ses effets tachycardisants²⁰⁸. Le niveau de preuve de ses effets sur la survie, tout comme celui du pacing transcutané utilisé en complément de l'atropine® lors d'AESP bradycarde, est extrêmement faible^{204,209}.

L'amiodarone® a supplanté la lidocaïne® pour le traitement médicamenteux des fibrillations ou tachycardies ventriculaires réfractaires aux chocs électriques suite à l'étude de Kudenchuck publiée en 1999 dans le *New England Journal of Medicine*¹⁸⁴. Cette même équipe vient de publier dans la même revue une nouvelle étude en 2016 qui ne montre pas de différences sur la survie à la sortie de

l'hôpital entre la lidocaïne®, l'amiodarone® ou le placebo²¹⁰. Il semble dès lors fort probable que ces médicaments soient équivalents entre eux en terme d'effets et qu'ils n'influencent que très peu la survie, et pour autant qu'ils soient administrés très précocément^{211,212}.

Depuis la révision des directives de 2005²¹³, et en raison de l'absence totale d'effet général constaté sur la survie, aucun électrolyte, que ce soit le chlorure de calcium^{®214}, le sulfate de magnésium® ou le bicarbonate de sodium® n'est recommandé lors de la prise en charge systématique des ACR. Ces électrolytes sont réservés aux situations spécifiques d'ACR comme le sont les autres traitements étiologiques de ces situations. Le bicarbonate de sodium® est alors utilisé pour le traitement de l'hyperkaliémie ou de l'intoxication aux antidépresseurs tricycliques, le chlorure de calcium® et le sulfate de magnésium® servent à corriger des troubles électrolytiques sévères, le magnésium étant aussi administré dans la prévention des torsades de pointes^{204,215}.

Hypothermie neuroprotective

L'hypothermie neuroprotective (32-36° initié le plus rapidement après l'ACR et pendant une durée de 24h) a connu un grand succès suite aux deux études publiées en 2002 dans le *New England Journal of Medicine*^{216,217}. Elle est recommandée pour les patients restant comateux après un ACR devant témoins, recommandation forte pour les rythmes choquables et un peu moins pour les rythmes non choquables^{159,218}. En préhospitalier, il n'y a pas de bénéfice démontré sur la survie à induire une hypothermie et quelques effets adverses graves décrits, secondaires aux méthodes de refroidissement tentées (perfusions froides)^{159,219}.

Qualité de la réanimation effectuée par les secouristes professionnels

La qualité de la réanimation effectuée par les secouristes professionnels est difficile à mesurer, mais ce constat motive actuellement toute une voie de la recherche sur la réanimation cardio-pulmonaire, la qualité de sa dispensation semblant influencer fortement la survie des patients en bénéficiant^{220,221}. De nombreux outils sont en cours de développement^{222,223} pour mesurer la qualité de cette réanimation, et d'autres sont bien établis, comme l'onde et les valeurs de la capnographie continue²²⁴, ainsi que les capteurs de pression externes thoraciques²²⁵ qui mesurent la fréquence du massage cardiaque et la pression exercée sur le thorax lors des efforts de réanimation cardio-pulmonaire.

D. L'évolution des directives concernant la réanimation cardio-pulmonaire

1. Le concept de chaîne de secours

L'amélioration du pronostic des ACR est au cœur du concept de la « chaîne de survie », concept repris actuellement pour l'ensemble des organisations de secours préhospitaliers. Ce concept fut accepté par le comité de l'AHA le 17 Octobre 1990 à propos des ACR et publié en 1991²²⁶ par R.O. Cummins dans la revue *Circulation*. Les éléments mis en avant pour augmenter la survie étaient alors: 1) la connaissance et l'accès rapide à un numéro d'appel des secours 2) le fait de démarrer au plus tôt la réanimation cardio-pulmonaire, 3) le fait d'avoir le plus rapidement accès à un défibrillateur et 4) le fait d'avoir le plus rapidement possible accès aux soins avancés de réanimation.

Figure 4 : La chaîne de survie



2. Evolution des directives concernant la Réanimation Cardio-Pulmonaire

A l'origine, l'*American Heart Association (AHA)* a publié dès 1974²⁶ puis tous les six à sept ans environ^{29,30,227}, différents *guidelines* concernant les soins d'urgences cardiaques³¹ dans le *JAMA*. Dès 1992⁸, l'*AHA* est suivie par le *European Resuscitation Council (ERC)*, qui en publie également plusieurs²²⁸. En 1997, un comité réunissant l'*AHA*, le *European Resuscitation Council (ERC)* et d'autres sociétés savantes de plusieurs continents est créé. Ce comité appelé l'« *International Liaison Committee On Resuscitation (ILCOR)* », a pour but de « réunir les acteurs de la science de la réanimation par leurs similitudes et non leurs différences », et de proposer ainsi des directives « universelles » basées sur des preuves scientifiques rigoureuses²²⁹. Ces premières directives universelles de l'*ILCOR* sont publiées en 1997³, puis révisées et publiées conjointement en 2000 par l'*AHA* dans *Circulation*²³⁰ et par l'*ERC* dans *Resuscitation*²³¹. Ensuite, les directives devenue « universelles » sont révisées tous les cinq ans et les révisions sont publiées simultanément dans *Circulation* et *Resuscitation*, en 2005^{5,232}, 2010^{6,233} et 2015^{7,234}.

3. Les acquis de la réanimation jusqu'en 2010

Depuis la publication des premières directives communes de réanimation de 2000, de nombreux éléments concernant la réanimation cardio-pulmonaire sont alors universellement enseignés²³⁵.

Dès 2000^{230,235}, il est préconisé de ne plus rechercher le pouls carotidien pour le diagnostic d'ACR, le taux de faux-négatif lors de la recherche du pouls étant trop important²³⁶. A cette date, l'alternance universelle du massage cardiaque et de la respiration est alors fixée à quinze compressions pour deux ventilations, et ce, quel que soit le nombre de secouristes. Ce sont aussi ces directives qui standardisent la fréquence de cent compressions par minute, de même que la séquence A-B-C-D (Airways, dégagement des voies aériennes ; Breathing, ventilation ; Circulation, massage cardiaque externe ; et Défibrillation). Les directives battent en brèche des idées pourtant bien affirmées, en proposant des actions basées sur des niveaux classés de preuves scientifiques²³⁷. Ainsi, la lidocaïne[®] qui était alors utilisée dans les fibrillations réfractaires est supplantée par l'amiodarone[®] en 1999¹⁸⁴, l'intubation rapide et obligatoire perd de sa suprématie au profit de la ventilation si possible de qualité du patient²³⁸, le défibrillateur bi phasique supplante le défibrillateur monophasique.

En 2005^{239,240}, l'alternance, toujours actuelle, de 30 compressions pour deux ventilations entre le massage cardiaque et la ventilation pour les intervenants professionnels est définie, la succession de chocs électriques sans massage cardiaque est abandonnée, et l'accent est mis sur la reprise immédiate du massage cardiaque après le choc, sans contrôle immédiat du pouls, la fréquence des compression étant fixée à 100/minutes.

Figure 5 : Evolution des directives concernant la réanimation de 1974 à 2010⁵¹

Table 1 Guideline changes from 1974 up to 2010 for CPR and ACLS

Guidelines	CPR				ACLS		
	Compression-to-ventilation ratio	Compression rate	Initial breaths	Assessment sequence	Consecutive shocks per cycle	Other changes	New drugs
1974 ⁴	If one rescuer 15 : 2; If two rescuers 5 : 1	If one rescuers 60/min; If two rescuers 80/min	4	ABC	3 increasing energy		
1980 ⁵	If one rescuer 15 : 2; If two rescuers 5 : 1	If one rescuers 60/min; If two rescuers 80/min	4	ABC	3 increasing energy		
1986 ⁶	If one rescuer 15 : 2; If two rescuers 5 : 1	80-100/min	2 full breaths	ABC	3 increasing energy		
1992 ⁷	If one rescuer 15 : 2; If two rescuers 5 : 1	80-100/min	2 full breaths	ABC	3 increasing energy		
2000 ⁸	Always 15 : 2	100/min	2 breaths	ABC	3 increasing energy		Amiodarone; vasopressin
2005 ⁹	Always 30 : 2	100/min	2 breaths	ABC	1 maximum energy	No post shock rhythm check, CPR during charge if >10 s	
2010 ¹⁰	Always 30 : 2	At least 100/min	none	CAB	1 maximum energy		

ACLS, advance cardiac life support; CPR, cardiopulmonary resuscitation.

4. Les changements publiés fin 2010

Fin 2010, les nouvelles versions des directives concernant la réanimation cardio-pulmonaire sont donc publiées simultanément^{6,233} par l'*American Heart Association (AHA)* et par l'*European Resuscitation Council (ERC)* et ces directives seront reprises immédiatement par le *Swiss Resuscitation Council (SRC)*, branche Suisse de l'ERC. Seul l'algorithme « universel »^{4,6} est donné ci-dessous (figure 6), les algorithmes de 2005^{241,213} et de 2010^{242,243} du *Basic Life Support (BLS)* et de l'*Advanced Life Support (ALS)* étant disponibles aux annexes 5 et 6.

En 2010, la séquence « BLS » se poursuit, non plus comme auparavant jusqu'au retour à la normalité de la respiration, mais jusqu'à l'apparition de signes d'éveils du patient²⁴². Pour la séquence « ALS », il n'y a plus de dégagement des voies aériennes (nouvelle séquence C-A-B) avant le début de la réanimation cardio-pulmonaire, et une phase de « soins immédiats post-réanimation » est introduite, signifiant par-là que les soins avancés se continuent bien au-delà du retour à la circulation spontanée²⁴³. Les principales modifications des directives concernant la réanimation cardio-pulmonaire sont résumées dans le tableau 2, ci-dessous.

Globalement, en 2010, le changement majeur est donc la mise en avant **de manière inconditionnelle et prépondérante** du remplacement de la fonction cardiaque par le massage cardiaque externe, qui doit être commencé dès qu'il y a un doute et qui ne doit ensuite plus être interrompu, chaque interruption ayant comme conséquence immédiate une destruction cérébrale¹. En 2010, le terme de réanimation cardio-**cérébral**-pulmonaire est alors mis en avant pour bien montrer que le pronostic dépend essentiellement de l'état cérébral du patient réanimé^{6,244}, état qui peut aussi être amélioré par les soins post-arrêt²⁴⁵.

Tableau 2 : Evolution des directives entre 2005 et 2010

Changements dans les directives concernant la réanimation cardio-pulmonaire	2005 ^{241,213}	2010 ^{242,243}
Reconnaissance des ACR par les témoins et appel au 144	Deux étapes : vérification de l'état de conscience puis ensuite dégagement des voies aériennes et contrôle de la respiration, puis appel au 144	Une étape : Vérification simultanée de la conscience et de la respiration*, puis appel au 144
Reconnaissance des ACR par les régulateurs des centrales d'appels	Aider à identifier la respiration agonale	Poser des questions précises : Etat de conscience, normalité de la respiration. Trier les ACR des convulsions
Faire une réanimation des ACR guidée téléphoniquement par les régulateurs des centrales d'appels	Conseils pour que les témoins fassent un massage cardiaque uniquement	Réanimation systématique guidée téléphoniquement et différenciée selon les conditions (massage seulement, sauf si asphyxie suspectée nécessitant une réanimation classique avec ventilation)
Séquence	A-B-C : dégagement des voies aériennes, ventilation puis massage cardiaque externe	C-A-B : Massage cardiaque externe dès que l'ACR est suspecté – même si respiration agonale-, puis après 30 compressions, dégagement des voies aériennes* et ventilation
Qualité du Massage cardiaque externe	Environ 100 compressions par minute, d'une profondeur d'environ 4-5 cm	Au moins 100 compressions par minute, d'une profondeur d'au moins 5 cm ; Le massage cardiaque doit être effectué en continu
Défibrillation	Défibrillateurs localisés et coordonnés avec l'organisation préhospitalière locale, sous responsabilité de personnel formé régulièrement ; pas de recommandation sur l'usage du défibrillateur < 1an ; position antéropostérieure des électrodes admise	Création de programmes d'accès aux défibrillateurs pour les secouristes ; possibilité d'utiliser un défibrillateur manuel si enfant < 1 an ; plusieurs positionnements d'électrodes possibles
Capnographie	Détecteur de CO2 expiré utile pour la confirmation de l'intubation	Capnographie quantitative à ondes et continue pour le monitoring de la réanimation
Atropine	Recommandée pour les asystolies ou les activités électriques sans pouls	Non recommandée
Soins post-ACR	Hypothermie pour les FV devant témoins. Optimiser l'hémodynamique, la respiration et protéger le cerveau	Organisation structurée qui doit tenir compte de l'hypothermie thérapeutique, de l'évitement de l'hyperoxie, de l'accès en salle de cathétérisme cardiaque et du traitement des convulsions (myoclonies) suivant l'ACR
Situations spéciales d'ACR	Pas de changements importants entre 2005 et 2010	Pas de changements importants entre 2005 et 2010

*: Il faut noter une nuance entre les recommandations américaines et européennes : Dans les directives de l'ERC (reprises par le SRC), le dégagement des voies aériennes est toujours prévu dans le même temps que la reconnaissance de l'ACR et avant l'appel, alors que ce n'est pas le cas dans les directives de l'AHA, qui prévoient un dégagement des voies aériennes et une ventilation après un premier cycle de 30 compressions thoraciques, et donc normalement après l'appel.

5. Application genevoise des directives

Le *Swiss Resuscitation Council (SRC)* fait sienne les directives européennes depuis 2000 et Genève applique les directives du SRC.

Figure 6 : Algorithmes « universels » de réanimation, de 2005⁴ et 2010⁶

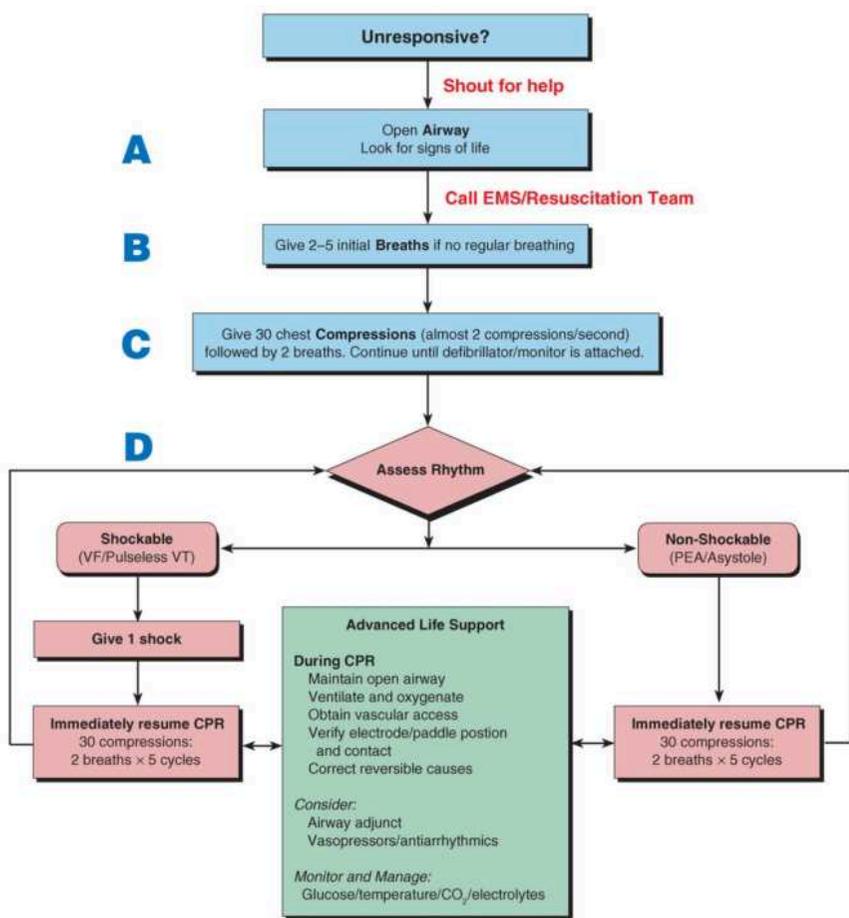


Figure 1.1 ILCOR Universal Cardiac Arrest Algorithm.

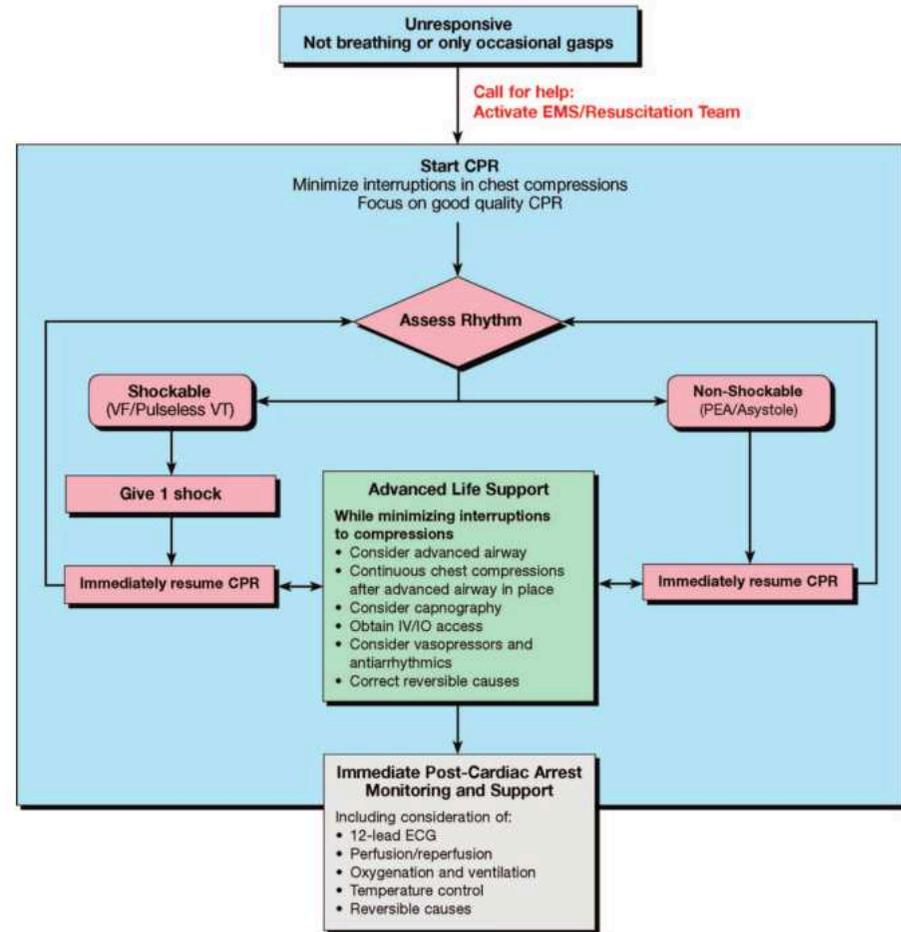


Figure. The universal algorithm.

VI. Méthode

Les objectifs principaux de cette étude sont d'une part d'analyser l'évolution du pronostic des arrêts cardio-respiratoires (ACR) à Genève entre 2009 et 2012 sur la proportion de patients survivants à la sortie de l'hôpital, et d'autre part de mesurer l'influence des modifications des directives concernant la réanimation sur ce pronostic entre les périodes « avant » (2009-2010) et « après » (2011-2012) leur publication. Les évolutions du pronostic sur la proportion de patients présentant un retour à la circulation spontanée (RACS) et sur la proportion de patients transportés à l'hôpital, ainsi que l'influence des nouvelles directives sur ces variables d'intérêts, sont analysés en tant qu'objectifs secondaires.

A. Concept de l'étude

1. L'évolution du pronostic avant/après la publication des directives de 2010

Pour comprendre l'évolution du pronostic, trois analyses sont effectuées :

- L'étude de l'ensemble des facteurs pouvant influencer sur la survie, structurée selon les axes définis par le « style » d'Utstein 2015 (organisation préhospitalière, typologie des patients et contexte de survenue des ACR, régulation, actions réalisées par les témoins et par les professionnels)¹⁴.
- L'étude des changements éventuels survenus sur ces facteurs après 2010, par rapport aux deux années précédentes, et l'étude des modifications de la prise en charge préhospitalière consécutives à la publication des nouvelles directives fin 2010⁶.
- L'ajustement de la période « avant (2009-2010) » / « après (2011-2012) » aux variables dont l'influence est constatée sur le pronostic, afin de mesurer l'influence de la prise en charge préhospitalière sur celui-ci.

Les nouvelles directives concernant la réanimation cardio-pulmonaire ont été publiées mi-octobre 2010 et ont été très rapidement mises en œuvre à Genève, avec un nombre restreint d'intervenants préhospitaliers (cinq services d'ambulance et un SMUR). Les mises à jour pour l'ensemble des services partenaires ont été organisées en quatre mois : du 1^{er} novembre 2010 au 1^{er} mars 2011. Le pronostic est comparé entre les deux années avant (2009-2010) et les deux années après (2011-2012) la publication des directives. Un descriptif par année est disponible au sein des annexes 2 à 7.

2. Le registre genevois des ACR dans le style d'Utstein

Les critères de report des données liées aux ACR préhospitaliers, appelés aussi « critères dans le style d'Utstein » ont été définis et publiés en 1991¹² puis révisés en 2004¹³ et 2015¹⁴. La figure ci-dessous, issue de la dernière révision, regroupe en cinq domaines les données principales et supplémentaires qui doivent être collectées lors de l'établissement d'un registre « dans le style d'Utstein ».

Figure 7 : Récolte des données dans le style d’Utstein 2015¹⁴

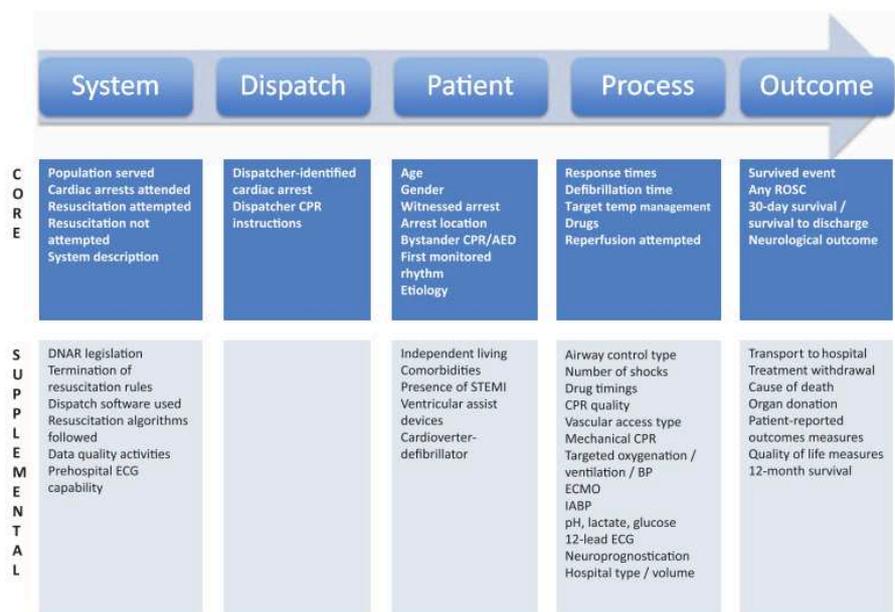


Figure 1. Data element domains. Core and supplemental elements are shown for each of the 5 domains. AED indicates automated external defibrillator; BP, blood pressure; CPR, cardiopulmonary resuscitation; DNAR, do not attempt resuscitation; ECMO, extracorporeal membrane oxygenation; IABP, intra-aortic balloon pump; ROSC, return of spontaneous circulation; STEMI, ST-segment-elevation myocardial infarction; and temp, temperature.

Un registre prospectif des ACR est créé dès 2009 pour l’analyse des ACR préhospitaliers du canton de Genève (Suisse) et la récolte des données se poursuit toujours actuellement. Il s’agit d’une étude de cohorte qui s’intéresse aux données des quatre premières années du registre, à savoir du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Décembre 2012, qui sont analysées rétrospectivement et leurs descriptions effectuées dans le style d’Utstein 2015¹⁴. Cette cohorte regroupe tous les ACR survenant en préhospitalier sur le territoire du canton de Genève (à l’exclusion de l’enclave genevoise de Celigny) qui déclenchent une réponse de l’organisation préhospitalière genevoise. En pratique, tous les ACR préhospitaliers pour lesquels un appel a été effectué à la centrale d’appel sanitaire urgent (au numéro 144) de Genève sont inclus.

3. L’organisation préhospitalière genevoise

L’organisation préhospitalière genevoise est centrée sur une centrale d’appels sanitaires urgents qui répond au numéro d’urgences santé 144 (CASU-144). Cette centrale est placée sous l’autorité du médecin cantonal et sa gestion opérationnelle est déléguée au service des urgences adultes des Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG) via une convention qui est renouvelée tous les quatre à six ans (2006, 2012, 2015). La CASU-144 a deux missions : d’une part la régulation des appels arrivant sur le numéro 144, et d’autre part l’organisation et la planification préhospitalière genevoise (via des contrats de collaboration avec les services d’ambulances et avec le SMUR).

a. Centralisation des demandes de secours et régulation

Depuis la mise en œuvre de la « Loi sur les Transports Sanitaires Urgents » en 2001 à Genève^{246,247}, tous les appels relevant d’une urgence sanitaire ou médicale sont transmis à la CASU-144, cette centrale étant seule habilitée à mettre en œuvre directement tous les moyens sanitaires « feux-bleus » du canton de Genève. A la différence d’autres pays comme la France, les moyens sanitaires « sapeurs-pompiers » sont affiliées à la CASU-144, la centrale (118) des sapeurs-pompiers recevant les appels relatifs aux situations d’incendies, risques chimiques ou autres risques techniques, ne

mettant en œuvre que les moyens « techniques » non sanitaires des sapeurs-pompiers. Cette centralisation des appels relatifs à l'aide sanitaire urgente permet donc de regrouper sur un seul numéro toutes les demandes de mise en œuvre de l'organisation préhospitalière lorsque survient en ACR ou une mort inattendue. Pour la régulation, la CASU-144 genevoise est constituée d'ambulanciers régulateurs (diplômés d'école supérieure) ou d'infirmiers régulateurs. Ces régulateurs décrochent les appels en 1^{ère} ligne, évaluent les situations avec l'aide de protocoles basés sur des mots-clefs ou critères et engagent eux-mêmes les moyens d'intervention, jusqu'en 2015 vocalement par téléphone ou radio. Ils sont supervisés par un médecin, non présent en permanence à la CASU-144, mais toujours joignable par téléphone.

b. La réponse professionnelle sur le site de l'intervention

L'organisation préhospitalière genevoise comprend deux niveaux de réponse pour les interventions évaluées comme étant « urgentes » c'est-à-dire pour des patients avec une atteinte des fonctions vitales avérée ou hautement probables.

Le 1^{er} niveau est constitué d'ambulances d'urgences, équipées de l'ensemble du matériel de réanimation avancée (intubation et autres dispositifs pour les voies aériennes, médicaments, matériel de perfusion, monitoring, défibrillation etc.) dans lesquelles deux ambulanciers diplômés d'écoles supérieures officient. Ces ambulanciers ont un niveau de formation avancé (trois ans d'enseignement supérieur à temps plein) avec une autonomie importante (une trentaine de protocoles). Ils sont habilités, par exemple, à administrer en autonomie une quinzaine de médicaments en injection intraveineuse, mais ils ne bénéficient pas d'autonomie concernant l'induction anesthésique ou l'intubation orotrachéale. Les dix bases des trois services d'ambulances d'urgences privés et des deux publics sont réparties sur tout le canton de Genève. Toutes les ambulances d'urgences, publiques ou privées interviennent, lorsqu'elles sont disponibles, sur le seul critère de la proximité du lieu de l'intervention.

Le deuxième niveau est constitué d'un Service Mobile d'Urgences et de Réanimation (SMUR), véhicule léger équipé de moyens supplémentaires à ceux d'une ambulance d'urgence (autres médicaments, système de perfusion intra osseux, ventilateurs perfectionnés, et dès 2011 de masques laryngés de type i-gel® et du dispositif de massage cardiaque à piston LUCAS® 2). Le SMUR est mis en œuvre par un ambulancier diplômé d'école supérieure expérimenté et par un médecin (interne) en formation de spécialité, ce médecin ayant comme prérequis un minimum de deux années en médecine clinique avant d'effectuer un passage de quatre mois à un an au SMUR. Ce deuxième niveau peut être renforcé sur le site de l'intervention par un médecin cadre spécialiste qui intervient sur demande du médecin du SMUR ou lors de situations particulières (traumatiques, noyades, électrisations etc.). Le SMUR terrestre part en intervention depuis une seule base qui se situe au centre du canton de Genève (site Cluse-Roseraie des Hôpitaux Universitaires de Genève). Enfin, il existe également un SMUR hélicoptère, mis en œuvre par un ambulancier diplômé d'école supérieure et un médecin spécialisé en anesthésie, qui intervient sur les mêmes critères que le SMUR terrestre, pour autant que l'hélicoptère puisse se poser. Selon le délai estimé d'arrivée de l'ambulance, le SMUR hélicoptère peut intervenir seul

c. L'annonce et le transport à l'hôpital.

Seuls les services des urgences adultes et pédiatriques des Hôpitaux Universitaires de Genève reçoivent les patients victimes d'un ACR. Lorsqu'un transport est décidé vers les HUG, les intervenants sur le terrain contactent la CASU-144 par radio ou téléphone pour transmettre un bilan

succinct qui servira d'annonce au service d'urgences concerné. Si le médecin du SMUR le demande, une « alarme STEMI » peut être également déclenchée par la CASU-144. Cette alarme, prévue originellement pour les infarctus du myocarde avec surélévation du segment ST, a pour but de rappeler précocement le personnel intervenant en salle de cathétérisme cardiaque (artériographie), qui peut être à domicile (par exemple la nuit) afin de minimiser le délais entre l'arrivée à l'hôpital et le traitement artériographique d'une lésion artériosclérotique coronarienne. Sur les situations d'ACR, cette alarme est déclenchée soit sur les critères électrocardiographiques, soit si un médecin du SMUR suspecte fortement une origine coronarienne à l'ACR, par exemple lorsque le 1^{er} rythme identifié est une fibrillation ou une tachycardie ventriculaire.

d. Les soins intrahospitaliers

Tous les patients victimes d'ACR sont pris en charge initialement par les services d'urgences des HUG, avant d'être transférés, si besoin, dans les services de soins intensifs. Les soins apportés par ces services hospitaliers suivent globalement les protocoles de l'ERC concernant les prises en charges intra-hospitalières des ACR. Toutefois, l'hypothermie neuroprotective n'a pas été mise en œuvre strictement à Genève ; une protection de l'hyperthermie, initiée dès l'arrivée dans le service des urgences a été préférée même si parfois une hypothermie légère est pratiquée aux soins intensifs (34°-36°). En cas d'absence de réveil aux soins intensifs, 48 heures après la survenue de l'ACR, une imagerie cérébrale est systématiquement effectuée ainsi qu'un électroencéphalogramme et, le cas échéant, des potentiels évoqués. En fonction des résultats, une décision de retrait thérapeutique peut alors être prise, en accord avec la famille de la victime.

B. Population étudiée

La population étudiée est constituée de l'ensemble des personnes victimes d'un ACR préhospitalier sur le canton de Genève (Suisse) du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Décembre 2012. Le canton de Genève comptait une population résidente de 470'510 habitant fin 2012 à laquelle une proportion importante de pendulaires, c'est-à-dire de personnes travaillant sur Genève mais habitant hors canton, (entre 100'000 et 150'000 personnes/jour) doit être ajoutée²⁴⁸. Le territoire du canton d'une superficie de 282.48 km² est essentiellement urbain, avec une altitude maximale de 510m. Il est divisé en trois zones géographiques (Rive droite, Arve-Lac et Arve-Rhône) par le Lac Léman d'un côté et par les cours d'eau « Arve » et « Rhône » de l'autre.

1. Les critères d'inclusion et la fusion des différentes sources de données

Les trois sources de données, à savoir 1/ les données issues du système d'aide à l'engagement (SAE) du 144, 2/ les données du dossier informatisé du SMUR et 3/ les données issues des fiches d'interventions préhospitalières (FIP) des ambulanciers (ressaisies manuellement via le logiciel « FIP2009 ») sont fusionnées pour constituer le registre genevois des ACR préhospitaliers.

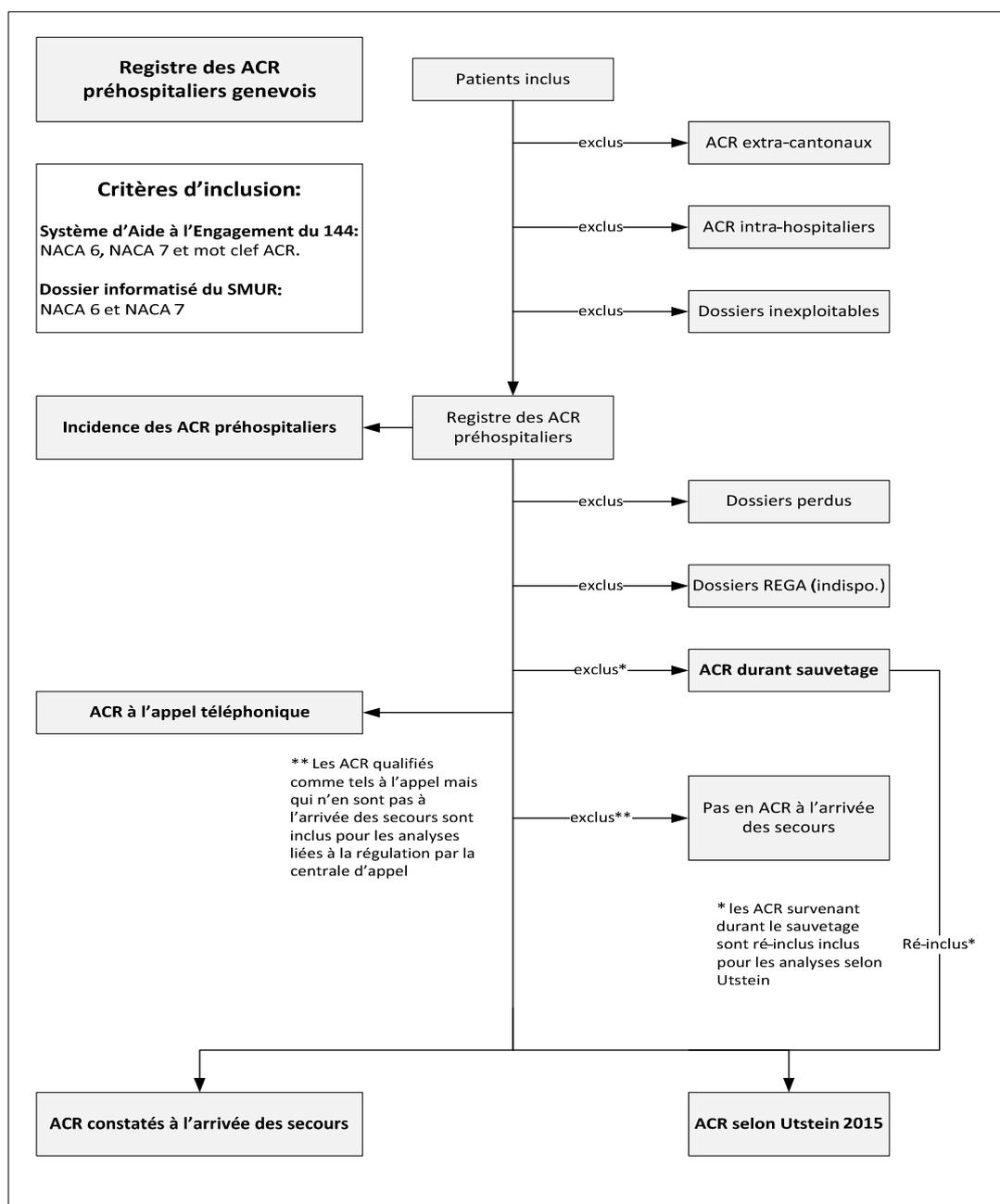
Les critères d'inclusion des patients pour les données issues du système d'aide à l'engagement (SAE) du 144 sont, d'une part le mot-clef d'engagement « ACR », et d'autre part les indices « 6 » ou « 7 » de l'échelle de *NACA* (*National Advisory Committee for Aeronautics*), définis à l'annexe 8. Les critères d'inclusion pour la base de données du SMUR sont les indices « 6 » ou « 7 » de l'échelle du *NACA*. Les critères d'inclusion pour les données issue du logiciel « FIP2009 » sont les indices « 6 » ou « 7 » de l'échelle du *NACA*.

La fusion de ces trois sources de données est réalisée grâce au logiciel R® via les champs de comparaisons « date d'intervention », « heure d'alarme » et « service d'ambulance engagé ». Les

quelques rares données non couplées par ce biais, par exemple en raison d'une erreur de saisie dans l'une des bases, font l'objet d'une vérification manuelle sur d'autres paramètres comme l'heure approximative d'arrivée sur site, l'année de naissance du patient et le score NACA. Après analyse, il s'avère que les données ambulancières issues de FIP-2009 sont de trop mauvaise qualité ou sont redondante avec des données issues du système d'aide à l'engagement (SAE) du 144 ou de la base de données du SMUR. Elles ne sont donc pas utilisées dans cette étude.

L'objectif étant l'établissement d'un registre préhospitalier des ACR sur le canton de Genève, les ACR intra-hospitaliers et extra-cantonaux en sont donc exclus (voir figure 10). De plus, pour les ACR pris en charge par le SMUR hélicoptéré, il n'y a pas de données disponibles autres que celles issues du système d'aide à l'engagement (SAE) du 144. Les ACR pris en charge par le SMUR hélicoptéré ne peuvent donc pas être inclus dans le registre « selon Utstein 2015 » final.

Figure 8: Diagramme de flux des ACR constatés à l'arrivée des secours



2. Le calcul de l'incidence des ACR sur Genève

Le calcul de l'incidence annuelle des ACR sur Genève et sa comparaison avec les incidences connues dans la littérature sont relativement complexes¹⁸. En effet, l'incidence de l'ACR dans une population donnée dépend d'une part de la définition précise de ce qu'il est (les critères d'inclusion dans un registre n'étant clairement pas suffisants), et d'autre part de la pathologie ayant le plus probablement conduit à cet ACR. De plus, la différence entre les personnes retrouvées décédées et celles « considérées pour une réanimation » est un élément influençant très fortement le calcul de l'incidence des ACR, et cette distinction n'est claire dans les directives d'Utstein que depuis 2004¹³. L'incidence annuelle des ACR réanimés, corrélée à leur survie à la sortie de l'hôpital sont des éléments indispensables pour mesurer la qualité d'une organisation régionale de secours préhospitaliers et il est donc primordial de standardiser les mesures d'incidences et de survie pour pouvoir se comparer aux autres registres⁷³.

De nombreux registres et études donnent des mesures de différentes incidences d'ACR. Une revue systématique parue en 2010¹⁸ de soixante-sept études prospectives comparant l'incidence des ACR préhospitaliers et leur survie fait aujourd'hui référence. Cette revue montre que l'incidence globale des ACR « considérés pour une réanimation », est logiquement plus grande lorsque le calcul de l'incidence n'inclut pas les enfants (95.9 pour 100'000 habitants pour les adultes de plus de 18 ans) que lorsqu'ils sont inclus (83.7 pour 100'000 habitants par an), ceci confirmant au passage le fait que l'incidence des ACR (surtout ceux d'origine cardiaque) augmente proportionnellement à l'âge⁶⁴. Cette étude montre également d'importantes variations d'incidence des ACR selon les continents. L'incidence étant la plus élevée en Australie (112.9/ 100'000/ an), suivie de l'Amérique du Nord (96.5/ 100'000/ an), de l'Europe (86.4/ 100'000/ an) et de l'Asie (52.5/ 100'000/ an).

Seuls les résultats de l'incidence de l'ensemble des ACR et celle du groupe des ACR réanimés sont rapporté ici, l'ensemble des calculs et estimations d'incidences étant transmis à l'annexe 2.

3. Le groupe des patients non réanimés

Le groupe des patients non réanimés est un groupe qui est traité à part. Le périmètre de ce que l'on définit comme étant un « ACR » est un élément clef de comparaison entre les systèmes de soins. En effet, le taux de « mort évidente » à l'arrivée des secours, ainsi que l'âge de la population, selon si l'on inclut ou non les ACR de moins de 18 ans, influent grandement sur l'incidence mesurée et donc également sur la performance d'un système de soins s'il est rapporté à cette incidence. Pour cette raison, la comparaison de la survie n'est étudiée que par rapport aux ACR pour lesquels une tentative de réanimation est entreprise, et cette étude a pour centre d'intérêt uniquement ce groupe. Une analyse descriptive du groupe des ACR non réanimés est toutefois proposée, de même que l'évolution dans le temps de ce groupe, afin de vérifier la constance des critères de décision de réanimation ou non dans le temps.

4. Les différents groupes d'ACR réanimés étudiés

Les premiers rapports dans le style d'Utstein de 1991¹² distinguaient de manière très claire les ACR présumés d'origine cardiaque de ceux qui ne l'étaient pas, le but principal était alors d'étudier les fibrillations ventriculaires survenant devant témoin, afin de pouvoir effectuer des comparaisons de traitements entre études et surtout de mesurer leurs impacts sur la survie, en minimisant au maximum les facteurs peu comparables, comme les différences d'organisations, les délais d'intervention (les asystolies étant souvent liées à des délais d'intervention plus longs) ou les variations liées aux différentes causes d'ACR, par exemples les causes traumatiques ou asphyxiques,

la tachycardie ventriculaire sans pouls ou la fibrillation ventriculaire étant seuls considérés d'origine principalement cardiaque et datable.

Comme une large proportion (>40%) des ACR étaient exclus par ces critères de sélection²⁴⁹ et que le choix d'une étiologie « cardiaque présumée » ou non cardiaque était souvent arbitraire²², lors de l'établissement des directives de 2004¹³, il est décidé d'inclure et d'étudier dans le registre l'ensemble des ACR, puis seulement secondairement d'analyser les différents groupes étiologiques. En 2015, l'un des objectifs des nouvelles directives concernant les registres et les rapports dans le style d'Utstein est clarifié : il s'agit d'effectuer une mesure de la survie globale des ACR rapportée à leur incidence, reflet de l'organisation des secours préhospitaliers et de l'épidémiologie des ACR réanimés, et une mesure spécifique de la survie des « ACR devant témoins ayant un rythme choquable », celle-ci étant un reflet plus précis de l'efficacité de cette organisation¹⁴.

Quatre groupes sont étudiés dans cette étude : Le premier groupe comprend tous les ACR inclus dans le registre, et ce groupe permet de calculer l'incidence des ACR sur la canton de Genève ; le deuxième groupe comprend tous les ACR détectés ou non à l'appel téléphonique et ceci permet de mesurer la performance de la régulation; le troisième groupe comprend tous les ACR constatés à l'arrivée des secours et enfin le quatrième groupe comprend les ACR survenant durant le sauvetage, c'est-à-dire après que les moyens de secours professionnels aient pris en charge le patient. Ces deux derniers groupes (ACR constatés à l'arrivée des secours et ACR survenant durant le sauvetage) sont réunis pour constituer un registre selon les critères d'Utstein 2015. Le registre est lui-même séparé en deux, avec d'un côté les ACR pour lesquels des manœuvres de réanimation sont entreprises, et de l'autre les ACR qui ne sont pas réanimés (pour raison de mort évidente, de directives de « non réanimation » ou pour d'autres raisons non précisées).

C. Facteurs influençant la survie des ACR préhospitaliers

1. Les différentes variables mesurées

La variable d'intérêt primaire mesurée dans cette étude est la « proportion de survie à la sortie de l'hôpital » des patients réanimés et les variables d'intérêts secondaires sont les « proportions d'admission à l'hôpital » et les « proportions de retours à la circulation spontanée (RACS) ».

Une revue extensive de la littérature permet de sélectionner les facteurs susceptibles d'influencer la survie des ACR réanimés. Ces facteurs sont séparés en deux groupes, le premier étant des variables non influençables, à savoir les caractéristiques épidémiologiques des patients et du contexte de survenue des ACR réanimés, et le deuxième étant le groupe des variables d'intervention, c'est-à-dire les variables sur lesquelles il est raisonnablement possible d'influer. Ce groupe rassemble les actions que font les régulateurs, les témoins et les secours professionnels sur le terrain.

2. Les caractéristiques des patients et du contexte de survenue des ACR réanimés

- **Répartition géographique des ACR** et de leur survie : Trois cartes du canton de Genève sont réalisées. Une carte montre l'ensemble des lieux de survenue des ACR réanimés ou non sur le canton, une autre montre uniquement les ACR réanimés et enfin une troisième montre la répartition géographique des patients victimes d'ACR survivants à la sortie de l'hôpital.
- **Lieu de survenue de l'ACR** : La survie est meilleure si l'ACR a lieu dans un milieu médical (cabinet, permanence), moindre dans un lieu public et plus faible encore s'il survient à

domicile. En complément de l'étude de cette variable, deux cartes géographiques des ACR, séparées entre les ACR survenant à domicile et dans un lieu public sont réalisées (annexe 3).

- **Etage de survenue de l'ACR (hors lieu public) :** L'accès immédiat au patient pourrait être un élément influençant la survie, l'accès permettant aux secours de réanimer et d'extraire le patient du site plus rapidement.
- **Type d'appelant :** la typologie de l'appelant pourrait avoir un effet selon s'il s'agit d'un membre de la famille, d'un témoin ne connaissant pas le patient ou de professionnels de la santé.
- **Présence de témoins lors de la survenue de l'ACR :** La survie est normalement meilleure si l'ACR survient devant un témoin professionnel, décroît devant un témoin laïc et est la plus faible encore si elle survient sans témoin.
- **Sexe :** L'incidence et la survie des ACR est différente selon le sexe masculin ou féminin
- **Age :** La tranche d'âge du patient présentant un ACR a probablement un impact sur le taux de survie. Pour l'étude, nous avons catégorisés les âges en < 40 ans, 40-55 ans, 55-70 ans, 70-85 ans, > 85 ans.
- **Les éventuels prodromes** présentés par les patients avant leur ACR : La présence de ceux-ci peut influencer sur le pronostic des ACR, un appel pour un patient présentant des prodromes pouvant être réalisé plus tôt que pour un patient n'en ayant pas présenté et le patient pouvant donc bénéficier plus rapidement de soins adéquats.
- **Rythme initial constaté :** La survie est également différente selon le type de rythme initial constaté (TV-FV, AESP, Asystolie), rythme constaté en général à l'arrivée des secouristes professionnels sur le site de l'intervention.
- **Etiologies présumées :** Les étiologies présumées des ACR influencent également la survie selon s'il s'agit d'une « origine cardiaque présumée », d'une origine médicale, de la conséquence d'une asphyxie, ou d'un ACR secondaire à un traumatisme ou à une intoxication. Les groupes spécifiques identifiés sont, le groupe des traumatismes, le groupe des noyés, le groupe des asphyxiés, le groupe des intoxiqués par des drogues ou de l'alcool, le groupe des origines médicales non cardiaques et enfin, le groupe des origines cardiaques présumées. Au vu du faible taux de documentation constaté concernant les étiologies, les données sont regroupées pour l'analyse du pronostic en trois groupes étiologiques : le groupe « traumatismes, asphyxies et noyades », correspondant à des contextes primaires d'ACR accidentels, le groupe d'origines « médicales et intoxications » qui regroupe donc les intoxications alcooliques, aux opiacés ou médicamenteuses avec les autres étiologies médicales « non cardiaques des ACR », et enfin le groupe des origines « cardiaques », correspondant à toutes les étiologies « cardiaques présumées », selon les critères d'Utstein de 1991¹² et de 2004¹³.

3. Les variables d'intérêt pouvant influencer sur la survie préhospitalière

Ces variables indépendantes sont d'une part les facteurs influençant le pronostic des ACR, et d'autre part l'évolution des ces facteurs entre les périodes avant/après la publication des directives de 2010. Pour plusieurs d'entre elles, en particulier les variables liées aux soins avancés de réanimation, il est difficile de préciser le lien de causalité du traitement sur la survie, plusieurs actions, comme l'intubation orotrachéale, la perfusion intra osseuse plutôt qu'intraveineuse ou une quantité importante d'adrénaline administrée, étant peut-être seulement le reflet de l'état plus ou moins sévère d'un patient.

a. Régulation

La régulation (dispatching) des appels d'urgences est assurée par la « centrale d'appels sanitaires urgents », centrale qui effectue elle-même les engagements et le suivi des moyens d'intervention. La réponse aux appels, les engagements et le suivi, sont assurés en 1^{ère} ligne par des régulateurs sanitaires paramédicaux (ambulanciers ou infirmiers).

Les variables étudiées concernant la régulation sont :

- La proportion de **détection des ACR** à l'appel
- La **priorité de l'engagement** décidé à l'appel pour les ACR constatés à l'arrivée des secours
- La décision de **l'activation initiale de la médicalisation**
- La **durée** du traitement **de l'appel initial** avant l'engagement du 1^{er} moyen d'intervention

Ces quatre variables sont rapportées depuis le système d'aide à l'engagement (SAE) de la CASU-144.

Le système d'aide à l'engagement utilisé par les régulateurs de la centrale d'appels sanitaires urgents « Urgences santé 144 » de Genève est, jusqu'à fin 2012, un système basé sur des « critères de décision », eux-mêmes documentés par le mot-clef choisi par le régulateur de la centrale d'appels. Le choix n'est possible que pour un seul mot-clef, défini lors de la prise d'appel. Ce choix initial impacte la priorité d'engagement de l'ambulance de proximité, la décision d'envoyer ou non un moyen de médicalisation en 1^{er} échelon, et indique au régulateur, selon le mot-clef choisi, s'il doit proposer à l'appelant certains gestes de secours, par exemple la mise en position latérale de sécurité, l'aide au massage cardiaque et à la ventilation ou des conseils pour assister un accouchement. La proposition d'effectuer un massage cardiaque par les témoins en présence d'un ACR n'est mise en œuvre systématiquement par les régulateurs de la centrale 144 qu'à partir du 1^{er} juin 2011. Auparavant, l'application de cette proposition était décidée librement par le régulateur en fonction de son évaluation et de ses contraintes. Aucun contrôle de qualité de cette mise en œuvre n'est encore mis en place à ce jour. En présence d'un ACR, le régulateur doit choisir un mot-clef dans la liste des 27 mots-clefs à disposition transmise ci-dessous.

Tableau 3 : liste des mots-clefs utilisés à la centrale d'appels sanitaires urgents de Genève

Mots-Clefs	Définition
<i>ACR</i>	Arrêt Cardio-respiratoire
<i>Allergies</i>	Réaction allergique
<i>Dyspnée</i>	Difficultés respiratoires ressenties
<i>Coma</i>	Coma (patient ne répondant pas à la douleur)
<i>Trouble de la conscience</i>	Trouble de la conscience (sans coma)
<i>Neurologique</i>	Déficit neurologique moteur
<i>Malaise</i>	Sensation de malaise n'entrant pas dans les autres catégories de symptômes
<i>Malaise cardiaque</i>	Malaise dont une étiologie cardiaque est suspectée, non inconscient
<i>Malaise public</i>	Malaise sur la voie publique, qui n'est pas inconscient ; le plus souvent, ces « malaises » ne sont pas évaluables.
<i>Douleur non traumatique</i>	Douleurs (sauf thoraciques ou abdominales)
<i>Hémorragies non traumatique</i>	Hémorragie (hors traumatisme)
<i>Intoxication</i>	Intoxications médicaments/ drogues /alcool
<i>Trauma</i>	Traumatisme de toute nature
<i>Cas Psychiatrique</i>	Problème de nature psychiatrique
<i>Problème social</i>	Problématique de nature médico-sociale
<i>SIAD</i>	Soins impossibles à domicile (raison non définie)
<i>Intervention non régulée</i>	Intervention régulée par un tiers (médecin / aéroport)
<i>Consultation</i>	Consultation à domicile (médecin)
<i>URG Team-Réa</i>	Urgence interne aux Hôpitaux
<i>AVP</i>	Accident sur la voie publique
<i>Crime ou délit</i>	Suspicion de crime ou de délit
<i>Défenestration</i>	Défenestration (chute d'un bâtiment)
<i>Electrocution</i>	Electrisation
<i>Noyade</i>	Noyade
<i>Prévention Police</i>	Intervention à la demande de la Police pour l'envoi d'une ambulance en prévention (avant l'intervention de la Police)
<i>Pendaison</i>	Pendaison ou strangulation
<i>Enfant < 5ans</i>	Toute pathologie de l'enfant de moins de 5 ans

Cette liste de 27 mots-clefs utilisés dans l'ancien système d'aide à l'engagement de la centrale 144, un nouveau système ayant été mis en place en janvier 2013, met au même niveau de choix un mot-clef de type symptomatique, par exemple les mots-clefs « ACR » ou « coma » et pouvant être de définition très vague, comme par exemple le « malaise public » ou le « cas psychiatrique », qu'un mot-clef de type contextuel, comme par exemple l'« accident de la voie publique » ou le « crime ou délit ». Le choix primaire du régulateur entre ces différents types de mots-clefs se fait avant tout sur la gravité de la situation rencontrée.

La détection des ACR à l'appel par les régulateurs influe sur le taux de réanimation effectué par les témoins, taux directement corrélé à la survie²⁵⁰. Malheureusement, le taux de réanimation guidée par téléphone n'est pas documenté à la CASU-144 de Genève, même si la proposition d'une réanimation guidée par téléphone a été mise en place dès le 1^{er} Juin 2011. Il n'est donc pas possible de lier directement la proposition d'une réanimation guidée par téléphone au taux de réanimations effectuées par les témoins.

La détection des ACR à l'appel influe sur la priorité d'engagement des moyens sur l'intervention et sur le taux de médicalisation en 1^{er} échelon. Un ACR à réanimer, s'il est reconnu, est toujours médicalisé en 1^{er} échelon et les moyens d'interventions sont toujours envoyés en urgence.

b. Premiers répondants

L'organisation préhospitalière genevoise ne comporte pas de système de « premiers répondants », la réanimation de type « Basic Life Support » (BLS) étant, le cas échéant, réalisée uniquement par les témoins/appelants de l'ACR.

Les variables étudiées concernant les mesures de réanimations par les témoins sont :

- La proportion de **massage** par les témoins
- **L'efficacité** du massage par les témoins
- L'utilisation du **défibrillateur externe automatisé** (DEA) par les témoins
- La proportion de **ventilation** effectuée par les témoins

Ces quatre variables sont rapportées manuellement dans le dossier informatisé du SMUR selon les informations retenues par le médecin.

c. Réponse professionnelle préhospitalière

L'organisation préhospitalière genevoise ne s'est pas intrinsèquement modifiée entre 2009 et 2012 et pour toutes les urgences vitales identifiées à l'appel, ces deux niveaux sont mis en œuvre simultanément s'ils sont disponibles. Ces deux niveaux effectuent d'emblée des actions de type « Advance Life Support » (ALS), en mode relai dès l'arrivée du SMUR auprès du patient réanimé. Les actions des ambulanciers paramédicaux et du SMUR dans le cadre du BLS et de l'ALS et leurs évolutions par années sont détaillés aux annexes 5 et 6.

Les variables étudiées concernant la réponse professionnelle préhospitalière sont :

- Le **délai de réponse** du 1^{er} moyen d'intervention professionnel sur place (1^{er} accès à la réanimation avancée, ALS). Ce délai est l'intervalle entre le décroché de l'appel et l'annonce du 1^{er} moyen sur place, et pourrait être suspecté d'avoir un impact sur la survie¹⁰³. Un délai de réponse des moyens professionnels inférieur à deux minutes n'est techniquement pas possible, la durée moyenne des appels étant supérieure à ce délai, alors que les engagements des moyens d'intervention se font une fois l'appel raccroché. Tous les temps de réponse (décroché de l'appel -> 1^{er} moyen professionnel sur place) inférieurs à deux minutes sont donc exclus de l'analyse, le délai de réponse étant ainsi corrigé de tous les temps de réponse < 2 minutes (120 secondes).
- Le **délai au 1^{er} choc délivré**. Cet intervalle n'est mesuré que pour les fibrillations ventriculaires ou tachycardies ventriculaires initialement constatées.
- L'administration d'un **choc électrique** ou non
- Le **nombre de chocs** nécessaires pour effectuer une défibrillation avec succès. L'analyse n'est comparée que pour un choc versus plusieurs chocs.
- L'utilisation du **dispositif automatisé de massage cardiaque** (LUCAS®2). Ce dispositif a été introduit au SMUR de Genève en Décembre 2011 et sa documentation n'est effective que depuis le 1^{er} Avril 2012.
- La présence ou l'absence du déclenchement de « **l'alarme STEMI** ». Cette alarme, déclenchée par le médecin du SMUR exclusivement, permet de faire admettre directement le patient en salle de cathétérisme cardiaque lorsqu'il y a une surélévation du segment ST à l'électrocardiogramme à douze dérivations réalisé en préhospitalier, ou lorsque le rythme initial constaté est une FV/TV. Cela permet un gain de temps « door to balloon » de l'ordre de 30 minutes¹⁶⁴ qui influe sur la survie à un an¹⁶³.

- La présence ou l'absence d'**accès vasculaire** (veineux ou intra-osseux).
- La mise en place ou non d'un **dispositif supra-laryngé** (i-gel®).
- La mise en place ou non d'un **tube orotrachéal** (IOT).

Les variables « médicaments » administrés par voie vasculaire ou intra-osseuse sont :

- La fréquence de l'administration de **l'adrénaline**® et la **dose moyenne** administrée, l'administration d'adrénaline® étant toujours préconisée pour tous les ACR.
- La fréquence de l'administration de **l'atropine**® et la **dose moyenne** administrée, même si les directives concernant la réanimation cardio-pulmonaires de 2010 ne préconisent plus son administration systématique durant la réanimation.
- La fréquence de l'administration de **l'amiodarone**® et la **dose moyenne** administrée, l'amiodarone étant l'anti arythmique de choix pour toutes les FV/TV réfractaires à trois chocs électriques.
- La fréquence de l'administration d'un **autre antiarythmique**, la lidocaïne étant historiquement utilisée, de même que plus rarement les bêtabloquants cardiosélectifs.
- La fréquence de l'administration de **l'aspirine**® et la **dose moyenne** administrée, ce médicament, donné durant la réanimation, fait partie du traitement d'un infarctus myocardique potentiel, et est donné lorsqu'il s'agit d'une étiologie « cardiaque présumée ».
- La fréquence de l'administration de **l'héparine**®, ce médicament, également donné durant la réanimation, fait partie du traitement d'un infarctus myocardique potentiel, et est donné lorsqu'il s'agit d'une étiologie « cardiaque présumée ».
- La fréquence de l'administration d'une **thrombolyse**, ce médicament, également donné durant la réanimation, peut-être le traitement d'un infarctus myocardique potentiel ou d'une embolie pulmonaire. Il n'est donné qu'en dernier recours lorsque ces étiologies sont suspectées et que la réanimation ne progresse pas.
- La fréquence de l'administration du **bicarbonate de sodium**®. Ce traitement étant considéré comme celui de l'acidose et, plus rarement de l'hyperkaliémie ou de l'intoxication aux antidépresseurs tricycliques. Il n'est plus recommandé systématiquement depuis les directives concernant la réanimation cardio-pulmonaire de 2000²⁵¹.
- La fréquence de l'administration du **chlorure de calcium**®. Ce médicament, utilisé pour les états de chocs réfractaires (activation des récepteurs adrénergiques) a été souvent utilisé durant les réanimations cardio-pulmonaires sans y être recommandé.
- La fréquence de l'administration du **sulfate de magnésium**®. Ce médicament est utilisé essentiellement comme anti arythmique, en particulier lors des torsades de pointes ; sa place dans la réanimation cardio-pulmonaire est incertaine¹⁶⁸.
- La fréquence de l'administration **du glucose**®, l'hypoglycémie étant un facteur causal d'ACR.
- La fréquence de l'administration **d'autres médicaments** à visée de traitement étiologique de l'ACR. Cette variable est étudiée à but indicatif seulement.

Les modalités de plusieurs variables sont regroupées pour l'analyse finale. Le détail des mesures effectuées par les intervenants préhospitaliers professionnels sont décrites de manière non regroupées et exhaustives à l'annexe 6.

La qualité de la réanimation effectuée par les intervenants préhospitaliers professionnels n'est pas mesurée à Genève. De même, la température mesurée après l'ACR n'est pas rapportée dans le registre et ne peut donc pas être analysée.

D. Autres variables mesurées

Des hypnotiques, sédatifs, opiacés et curares sont très régulièrement administrés durant la réanimation cardio-pulmonaire et durant la période suivant immédiatement le RACS. Ces médicaments reflètent un état neurologique assez bon du patient, et en tout cas, meilleur que s'ils restent comateux avec, au minimum la persistance d'une respiration spontanée. La fréquence de l'administration de ces médicaments est reportée dans cette étude, comme indicateur d'un pronostic neurologique probablement plus favorable de ces patients.

De plus, pour une partie des patients, une gazométrie à l'arrivée aux urgences est réalisée et les valeurs artérielles de pH, PaO₂, PaCo₂ et lactate sont reportées dans le registre. Ces valeurs, reflètent de l'état des patients à l'arrivée aux urgences sont brièvement analysées dans cette étude en tant qu'analyses complémentaires reliées aux variables (ou outcomes) principales (RACS, transport à l'hôpital et survie à la sortie de l'hôpital).

E. Acceptation de l'étude par le comité d'éthique de la recherche

La fusion des bases de données et la création du registre des ACR préhospitaliers genevois est acceptée par le comité d'éthique de la recherche du canton de Genève fin 2012, et le protocole transmis au comité d'éthique est annexé à la présente thèse (Annexe 1).

F. Analyses statistiques

La fusion des trois bases de données, exportées sous un format CSV[®] est réalisée à l'aide du logiciel R[®]. Ensuite, le fichier est de nouveau exporté en format CSV[®] puis introduit dans un tableur excel (suite bureautique Microsoft[™]Office[®]) pour permettre la séparation des différents groupes étudiés, décrits à la figure 10 (groupe pour le calcul de l'incidence, groupe pour l'étude des ACR à l'appel téléphonique, groupe des ACR pris en charge par le SMUR hélicoptère, et enfin le groupe des « ACR selon Utstein 2015 »).

La base de données au format CSV[®] de ce dernier groupe « ACR selon Utstein 2015 » est ensuite importée dans le logiciel Stata[™] 14.0 (StataCorp[™], College Station, TX USA). Toutes les corrections effectuées sur les données de cette base sont tracées dans un fichier log.(do-file) du logiciel STATA[™], distinct du fichier d'analyse. Après correction, la base de données corrigée est utilisée pour l'ensemble des analyses statistiques effectuées par le moyen du logiciel STATA[™].

Les comparaisons des proportions des différents groupes de variables catégorielles sont validées par un test du Chi 2, sauf lorsque les effectifs théoriques estimés des groupes sont trop petits (<5), un test de Fischer exact étant alors préféré.

Pour comparer les variables continues (à part les doses des médicaments administrés), un t-test de Student de comparaison de moyennes est réalisé, avec une correction de Welch lorsque les échantillons sont de tailles très différentes, lorsque la variance est inégale ou lorsque la distribution présente un Skewness éloigné de 0. Lorsqu'une importante inégalité de la distribution des données est constatée entre les groupes, par exemple avec Skewness très éloigné de 0 dans l'un des groupes mais pas dans l'autre pour certaines variables continues, une transformation logarithmique des variables est effectuée avant test pour se rapprocher d'une distribution comparable entre les groupes et de la normalité. Ceci est effectué pour les différents délais mesurés. Enfin, lorsqu'on constate une hétérosélasticité importante (variances très inégales entre les groupes), un test de Bartley est réalisé. Pour les comparaisons des moyennes de doses des médicaments administrés, ces

doses pouvant être assimilées à des variables ordinales et la normalité de la distribution n'étant pas toujours vérifiée, le test non paramétrique de Mann-Whitney-Wilcoxon est préféré.

Globalement, dans les différents tableaux de résultats et lorsqu'il y a plus de deux groupes comparés, chaque groupe est toujours comparé au 1^{er} groupe du tableau qui est donc le groupe de référence.

Pour l'analyse de la période avant/après la publication et la mise en place des directives 2010, un modèle de régression logistique uni varié est d'abord réalisé entre la variable d'intérêt primaire (survie à la sortie de l'hôpital) et la variable indépendante « période » dichotomisée « avant » (2009-2010) et « après » (2011-2012).

Ensuite, un modèle multi variable d'ajustement est réalisé entre la variable « période » et les variables liées 1/au contexte de survenue de l'ACR, 2/aux caractéristiques des patients et 3/ aux actions réalisées par les témoins. Le but de ce modèle est de vérifier la persistance de la corrélation constatée en uni variée entre la variable « période » et la survie à la sortie de l'hôpital. Cette corrélation, si elle est vérifiée dans ce modèle multi variable, permet d'écarter un effet de confusion dû à ces variables, et donc d'aller dans le sens de l'hypothèse d'une influence de l'évolution des actions des secours professionnels sur l'évolution de la survie constatée entre ces deux périodes.

L'hypothèse de log-linéarité des coefficients des cotes (Odds) est vérifiée pour les variables continues. Si cette hypothèse n'est pas vérifiée, les variables sont catégorisées dans le modèle, une valeur p globale pour les variables catégorisées étant reportée. Enfin, l'adéquation du modèle aux données est vérifiée globalement par un test d'Hosmer-Lemeshow.

VII. Résultats

A. Registre des ACR genevois

1. Les patients du registre préhospitalier genevois

1684 patients sont inclus dans le registre des ACR genevois. Pour 63 d'entre eux, l'ACR s'est produit à l'extérieur du canton de Genève et pour 61 d'entre eux, il s'agit d'ACR intra-hospitaliers. Enfin, 24 dossiers sont inexploitable, la plupart étant de faux-dossiers (tests ou de situations n'étant pas des ACR mais ayant été incluses en raison d'erreurs de saisie par les régulateurs).

Il reste donc 1537 ACR préhospitaliers documentés sur le canton de Genève entre 2009 et 2012 et les incidences sont calculées à partir de ce chiffre (Annexe 2). Seuls les dossiers du SAE de la CASU-144 sont disponibles pour les ACR pris en charge par l'hélicoptère et il n'est donc pas possible d'effectuer une analyse selon les directives d'Utstein pour ces patients ; de même, six dossiers SMUR ont été perdus. En excluant ces dossiers, l'analyse selon Utstein porte sur 1369 ACR, auxquels il faut encore enlever les ACR qui ne le sont pas à l'arrivée des secours (n=119).

Au final, l'analyse complète selon Utstein est effectuée sur 1338 ACR (fig.9). 88 ACR (ACR « durant sauvetage ») se sont produit durant la prise en charge préhospitalière et donc en présence d'ambulancier paramédicaux; leur analyse est spécifique, en particulier pour les délais d'intervention.

La carte (fig.10) donne une répartition de l'ensemble des ACR sur le canton de Genève. Cette répartition est proportionnelle à la répartition des interventions préhospitalières à Genève²⁵². Cette carte inclut les 1338 ACR du registre d'Utstein ainsi que les 74 ACR pris en charge par le SMUR hélicoptère (une seule donnée est manquante).

L'incidence de l'ensemble des ACR à Genève (Annexe 2) est mesurée à 82.7/100'000 habitants/année ou, si l'on ne considère que les ACR de plus de dix-huit ans à 100.7/100'000 habitants/année, ce qui est comparable aux incidences mesurées dans des pays développés avec une organisation préhospitalière similaire^{18,19}. La différence de volume entre les ACR constatés et les ACR réanimés est importante, avec une répartition d'environ 60% d'ACR réanimés pour 40% de non réanimés (fig.11). Nous préférons donc, comme cela est recommandé dans les directives d'Utstein 2015¹⁴ pour évaluer la performance d'une organisation préhospitalière, mesurer l'incidence des ACR *réanimés* dans le but de comparer celle-ci à la survie à la sortie de l'hôpital, l'étude de l'évolution du pronostic des ACR entre 2009 et 2012 ne portant donc que sur le groupe des « ACR réanimés ».

Figure 9 : Diagramme de flux du registre préhospitalier des ACR genevois (2009-2012)

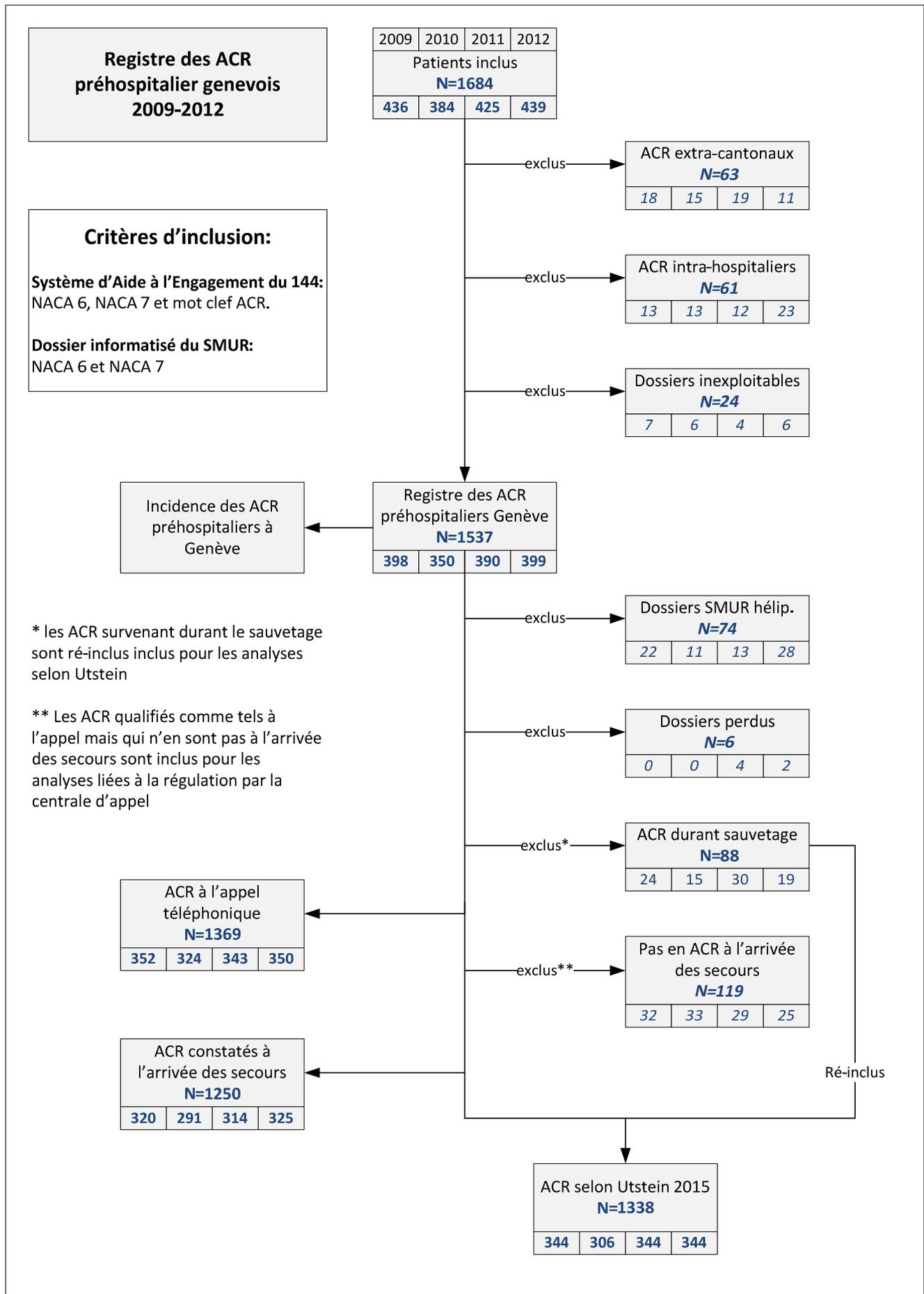
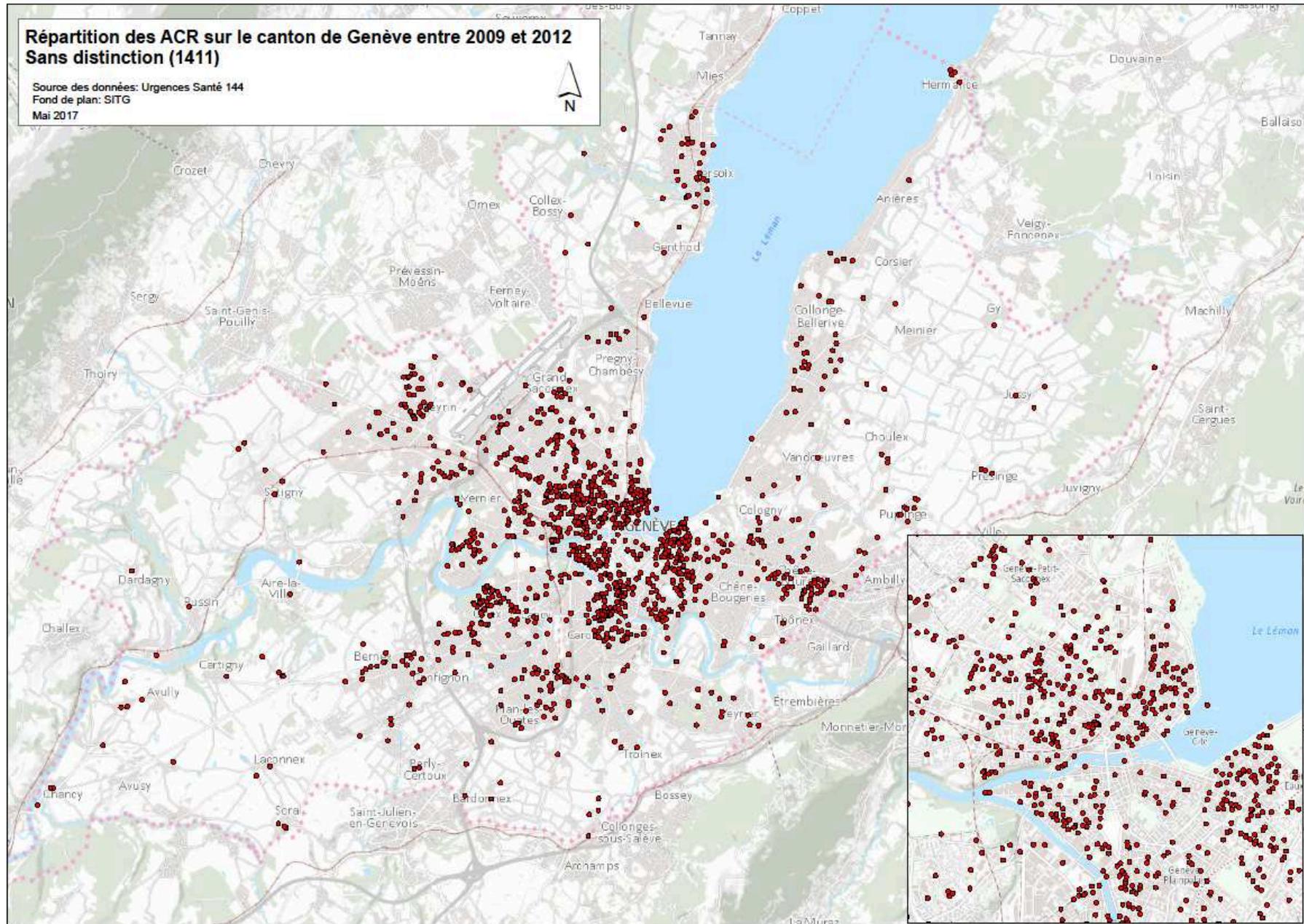


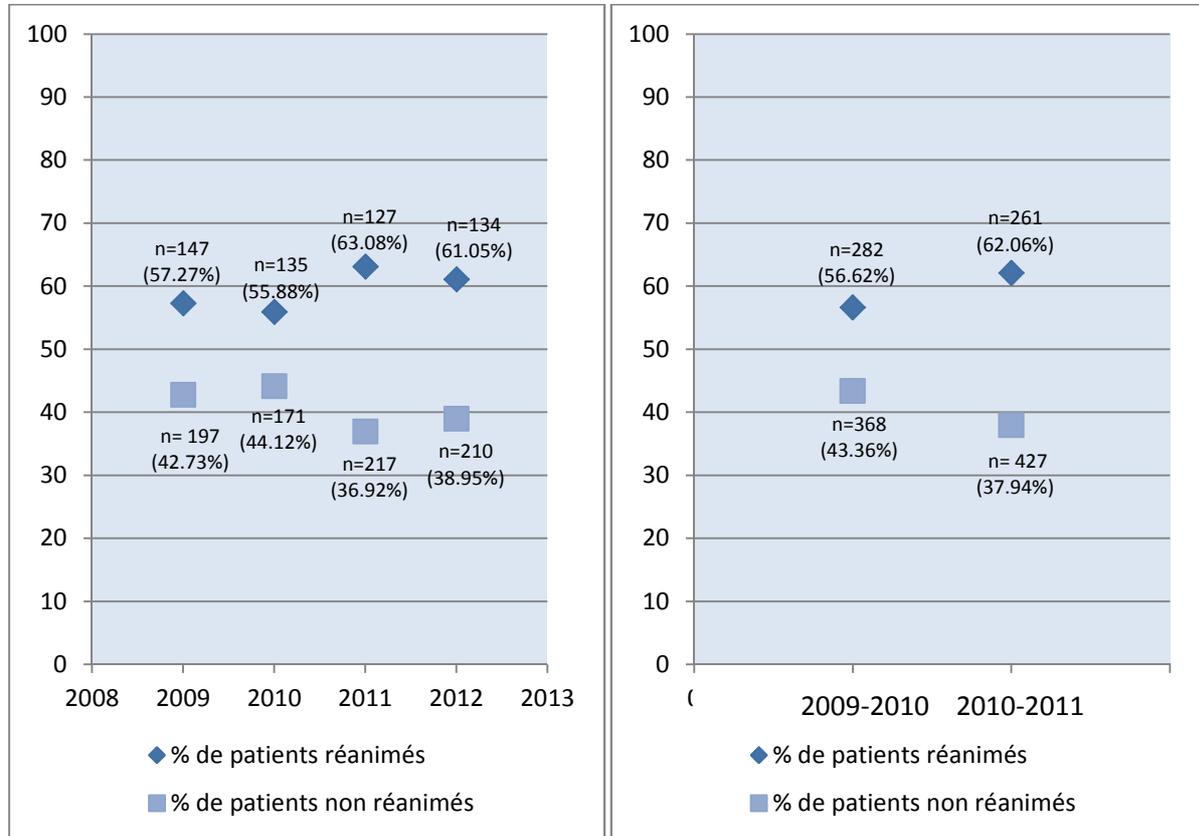
Figure 10 : Répartition des ACR sur le canton de Genève (2009-2012)



2. Les ACR non réanimés

Presque 40% des ACR ne sont pas réanimés (543 non réanimés pour 795 réanimés), mais cette proportion tend clairement à diminuer à partir de 2011 ($P=0.043$, $Chi2=4.1149$).

Figure 11: Pourcentage de réanimation versus absence de réanimation



Le descriptif de la population des ACR non réanimés est donné de manière détaillée à l'annexe 3.

Les différences évidentes constatées entre les populations réanimés et non réanimés sont que l'âge moyen des patients non réanimés est de cinq ans plus élevé que celui des réanimés et que la proportion de femmes est nettement plus élevée dans ce groupe. Les ACR non réanimés surviennent beaucoup plus fréquemment à domicile (84.43% à domicile pour les non réanimés comparé à 58.86% à domicile pour les réanimés) et l'on remarque enfin que la proportion de traumatismes, asphyxies ou noyades est nettement plus élevée dans ce groupe des ACR non réanimés.

La proportion de morts évidentes représente près de 65% (65.19%, n=354) des personnes non réanimées. Il y a 48 patients (8.84%) pour lesquels des directives de non réanimation (*not to be resuscitated*, *NTBR*) sont disponibles. Il reste 141 patients (25.96%) pour lesquels il n'y a pas eu de réanimation tentée, sans que la raison en soit documentée. Ce groupe de patients devrait être étudié spécifiquement pour éclaircir cette question.

3. Les ACR réanimés et leur survie

De 2009 à 2012, l'incidence moyenne des ACR réanimés à Genève est donc de 46.7/100'000 habitants par an et la survie moyenne à la sortie de l'hôpital de moins de 15% (14.07%, n=111). L'incidence des rythmes choquables (FV/TV) est en moyenne de 10.4/100'000 habitants par an et leur survie à la sortie de l'hôpital (rythmes choquables survenant devant témoin) est de plus de 45% (45.33%, n=68). La figure 12 ci-dessous décrit de manière détaillée, et selon les directives d'Utstein 2015, le registre des ACR préhospitaliers Genevois entre 2009 et 2012.

Le nombre de dossiers incomplets est faible (5.2%, n=80). Les fibrillations ventriculaires et les tachycardies ventriculaires initiales sont regroupées en FV/TV, c'est-à-dire en « rythme choquable », la différence entre ces deux rythmes étant très rarement précisée dans les données à disposition. Concernant les étiologies suspectées, l'on note une faible documentation de celles-ci avec 486 ACR réanimés (61.13%) sans mention d'une étiologie, même si la documentation s'améliore en 2012 (annexe 3).

Concernant les « réanimations par les témoins », tout ACR survenant « durant le sauvetage » est considéré comme réanimé par les sauveteurs dans le schéma de la figure 12. Si l'on exclut les ACR « durant sauvetage » (n=88) de l'analyse, le taux de réanimation par les témoins (hors sauvetage) est de 191 ACR (27.01%), pour l'ensemble des ACR réanimés à Genève.

Enfin, pour seulement six patients admis à l'hôpital (1.65% des patients admis), l'on ne sait pas s'ils sont sortis de vivants de l'hôpital ou non.

Concernant la répartition des ACR réanimés sur le canton, la cartographie de ceux-ci (fig.13) inclut, en plus des ACR réanimés par le SMUR (n=795) tous les ACR du SMUR hélicoptéré (n=74), considérant qu'ils ont tous une nécessité forte d'être réanimés lorsqu'un hélicoptère est envoyé et donc qu'ils l'ont probablement tous été. Par contre, n'ayant pas les dossiers hospitaliers des patients réanimés et transportés par le SMUR hélicoptéré, nous n'avons pas d'informations concernant leur survie à la sortie de l'hôpital. Nous savons seulement que 15 patients (20.27% des patients réanimés par le SMUR hélicoptéré) ont été transportés à l'hôpital sur les 74 patients pris en charge par celui-ci, et que ces patients sont issus exclusivement des communes périphériques du canton de Genève. Ces potentiels survivants ne sont pas mentionnés sur la carte des survivants (fig.14).

Figure 12 : Résultats du registre des ACR selon Utstein (2009-2012)

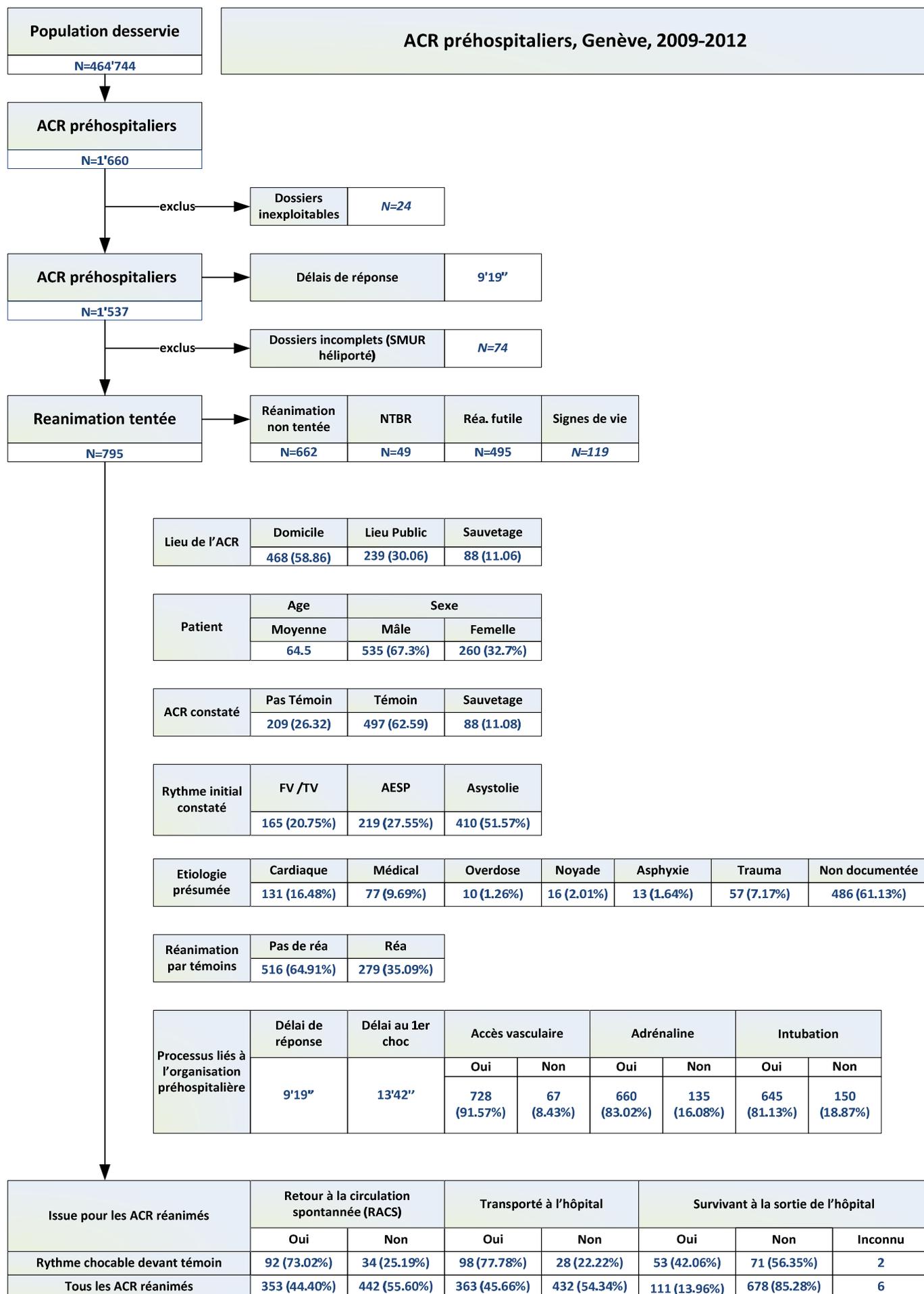


Figure 13 : Répartition des ACR réanimés entre 2009 et 2012

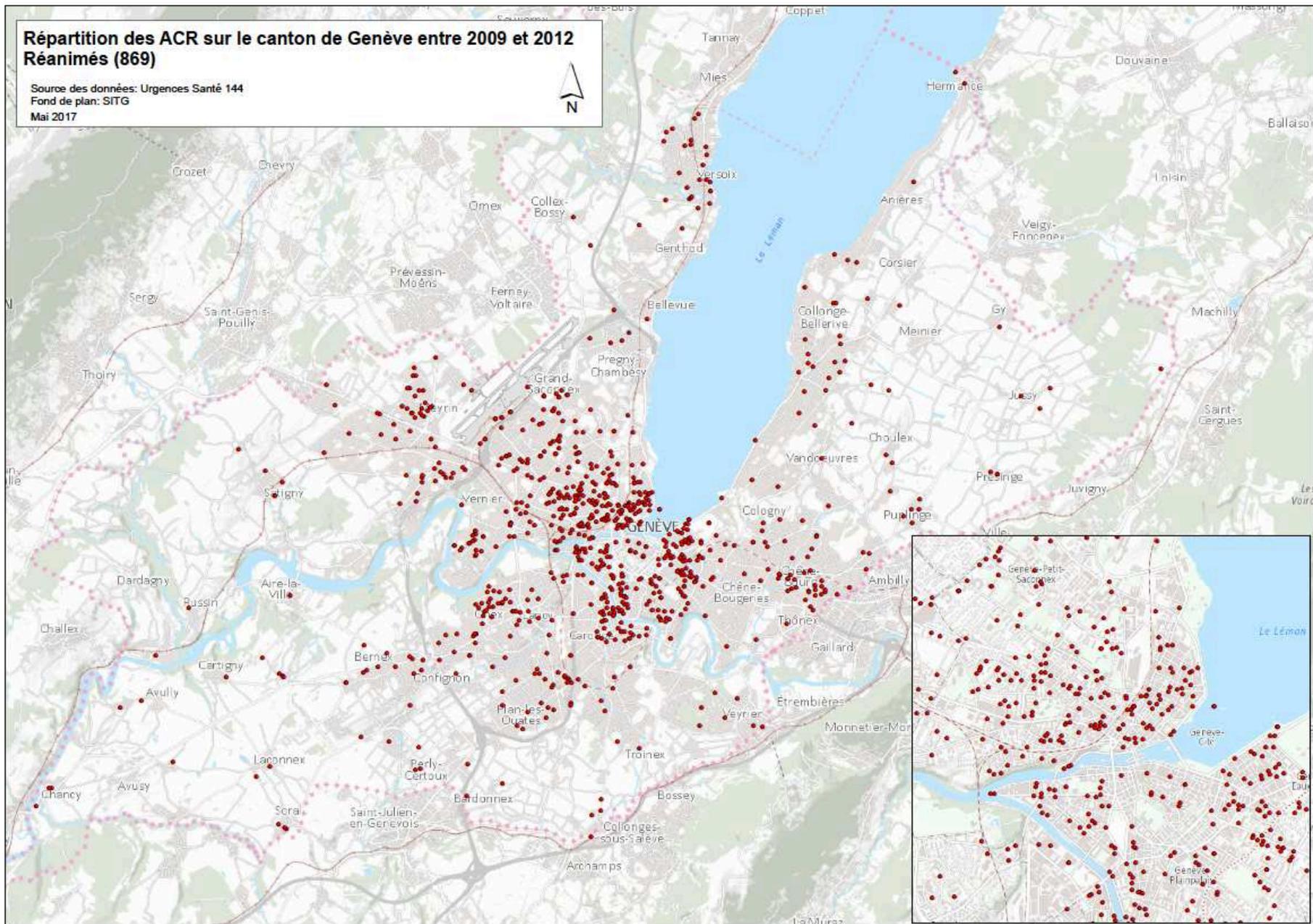
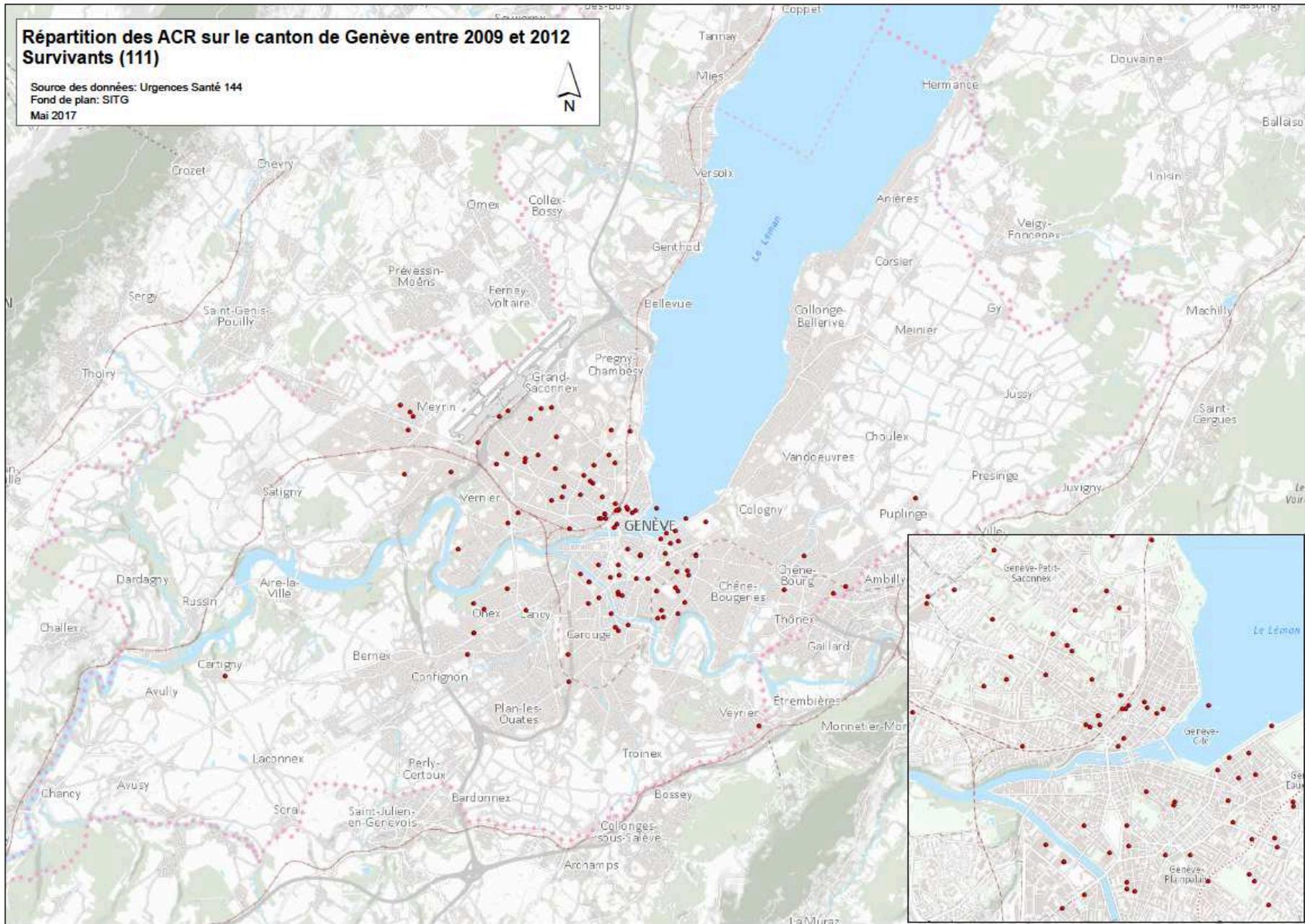


Figure 14 : Répartition des survivants à la sortie de l'hôpital



B. Les facteurs influençant la survie

Nous avons vu dans l'introduction que de très nombreux facteurs sont décrits pour influencer la survie. Le registre genevois préhospitalier des ACR permet d'en étudier beaucoup et leur influence (non ajustée) sur la survie est présentée aux tableaux 4, 5 et 6. L'annexe 3 décrit également en détail et par année la population des ACR sur le canton de Genève.

1. Les facteurs liés au contexte de survenue de l'ACR et aux patients réanimés (tab.4)

a. Contexte de survenue des ACR

Le lieu de survenue de l'ACR (tab.4) a une influence importante sur les résultats des trois variables d'intérêt mesurées. A la sortie de l'hôpital, le moins bon pronostic est pour l'ACR survenant à domicile (7.05%, n=33), il est meilleur pour l'ACR dans un lieu public (22.98%, n=54) et enfin encore meilleur, même s'il reste peu élevé pour ce type de circonstances, lorsque l'ACR survient durant le sauvetage (27.91%, n=24).

La survenue d'un ACR à l'étage n'influence statistiquement pas la survie, même si l'allongement envisageable des délais d'intervention des moyens de secours liés aux difficultés d'accès aux patients aux étages supérieurs le laisse penser.

La survie à la sortie de l'hôpital est deux fois meilleure s'il s'agit d'un témoin (17.82%, n= 32) qui appelle les secours par rapport à un membre de la famille (9.96%, n=59). Ceci est peut-être lié à un facteur de confusion secondaire au lieu de survenue de l'ACR plus qu'au type d'appelant réel.

b. Caractéristiques des patients réanimés

La présence de prodromes ne semble pas influencer sur la survie dans notre population.

L'étiologie « cardiaque présumée » est de bien meilleur pronostic (pour les trois variables d'intérêt), avec une survie à la sortie de l'hôpital de plus de vingt-cinq pourcents (27.46%, n=60), que les étiologies « trauma ou asphyxie » (15.96%, n=15) ou « médical ou intoxication » (8.57%, n=6). Ces deux sous-groupes (étiologies médicales ou intoxications) ne montrent pas de différences significatives de survie entre eux.

L'âge moyen est nettement plus bas pour les survivants que pour les décédés à la sortie de l'hôpital (9 ans de moins). Cette différence de moyenne d'âge est plus petite pour les patients transportés à l'hôpital (5.5 ans) et encore plus petite pour les patients présentant un RACS (2 ans). Ceci évoque le fait que des patients jeunes sont transportés plus souvent sans RACS et que l'âge est un déterminant très important de la survie des patients en ACR.

Le sexe masculin double la probabilité de survie à la sortie de l'hôpital, et cette différence se retrouve pour les patients présentant un RACS ou qui sont transportés à l'hôpital. Cette différence peut-être expliquée en partie par la différence d'âge moyen des ACR entre les femmes et les hommes, qui est de presque six ans en défaveur des femmes dans notre population (annexe 3).

Le rythme initial constaté par les secours professionnels influence grandement la survie, qui reste très mauvaise pour les asystolie avec une survie inférieure à cinq pourcents (2.69%, n=11) de survivants, est meilleure pour les AESP avec presque quinze pourcents (13.48%, n=29) de survivants et qui atteint, pour les rythmes choquables, plus de quarante-cinq pourcents (43.83%, n=71) de survivants parmi les patients réanimés.

Tableau 4: Analyses uni variées entre les facteurs liés aux patients et aux contextes de survenue des ACR et leurs effets sur le pronostic

*hors ACR durant sauvetage

Population et contexte	Total n, % du total	RACS, n (%)			Transport, n (%)			Sortie de l'hôpital, n (%)		
		Absence	Présence	p	Non effectué	Effectué	p	Décédé	Survivant	p
Lieu de survenue de l'ACR		442	353		432	363		678	111	
<i>Domicile, n (%)</i>	468 (58.87)	312 (66.67)	156 (33.33)	<i>Chi2</i>	311 (66.45)	157 (33.35)	<i>Chi2</i>	435 (92.95)	33 (7.05)	<i>Chi2</i>
<i>Lieu public, n (%)</i>	239 (30.06)	104 (43.51)	135 (56.49)	<0.001	95 (39.75)	144 (60.25)	<0.001	181 (77.02)	54 (22.98)	<0.001
<i>Durant sauvetage, n (%)</i>	88 (11.07)	26 (29.55)	62 (70.45)	<0.001	26 (29.55)	62 (70.45)	<0.001	62 (72.09)	24 (27.91)	<0.001
Etage, si domicile*				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Etage, n (%)</i>	392 (49.31)	250 (64.77)	136 (35.23)		250 (64.77)	136 (35.23)		349 (90.41)	37 (9.59)	
<i>RDC, n (%)</i>	106 (13.33)	61 (57.55)	45 (42.45)	0.172	63 (59.43)	43 (40.57)	0.312	93 (88.57)	12 (11.43)	0.576
Appelant*				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Famille/Ami, n (%)</i>	321 (40.38)	204 (63.55)	117 (36.45)		202 (62.93)	119 (37.07)		289 (90.03)	32 (9.97)	
<i>Témoin, n (%)</i>	332 (41.76)	160 (48.19)	172 (51.81)	<0.001	157 (47.29)	175 (52.71)	<0.001	272 (82.18)	59 (17.82)	0.004
Survenue de l'ACR				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Sans témoins, n (%)</i>	209 (26.29)	167 (79.90)	42 (20.10)		162 (77.51)	47 (22.49)		199 (95.67)	9 (4.33)	
<i>Avec témoins, n (%)</i>	497 (62.52)	248 (49.90)	249 (50.10)	<0.001	243 (48.89)	254 (69.97)	<0.001	416 (84.21)	78 (15.79)	<0.001
<i>Durant sauvetage, n (%)</i>	88 (11.07)	26 (29.55)	62 (70.45)	<0.001	26 (29.55)	62 (70.45)	<0.001	62 (72.09)	24 (27.91)	<0.001
Prodromes				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Absence de prodromes, n (%)</i>	268 (33.71)	159 (59.33)	109 (40.67)		153 (57.09)	115 (42.91)		231 (87.17)	34 (12.83)	
<i>Présence de prodromes, n (%)</i>	415 (52.20)	221 (53.25)	194 (46.75)	0.356	222 (53.49)	193 (46.51)	0.356	357 (86.65)	55 (13.55)	0.845
Etiologie présumée				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Traumatisme ou asphyxie, n (%)</i>	70 (8.81)	31 (44.29)	39 (55.71)		29 (41.43)	41 (58.57)		64 (91.43)	6 (8.57)	
<i>Médicale ou intoxication, n (%)</i>	95 (11.95)	39 (41.05)	56 (58.95)	0.678	35 (36.84)	60 (63.16)	0.055	79 (84.04)	15 (15.96)	0.161
<i>Cardiaque présumée, n (%)</i>	131 (16.48)	18 (13.74)	113 (86.26)	<0.001	18 (13.74)	113 (86.26)	<0.001	71 (54.20)	60 (27.46)	<0.001
Age				<i>t-test**</i>			<i>t-test**</i>			<i>t-test**</i>
<i>Moyenne d'âge, moyenne (SD)</i>	64.49 (19.30)	65.45 (19.82)	63.29 (18.58)	0.1146	67.06 (18.31)	61.43 (20.01)	<0.001	65.67 (19.57)	56.42 (19.34)	<0.001
Sexe				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Féminin, n (%)</i>	260 (32.70)	161 (61.92)	99 (38.08)		158 (60.77)	102 (39.23)		236 (90.77)	24 (9.23)	
<i>Masculin, n (%)</i>	535 (67.30)	281 (52.52)	254 (47.48)	0.012	274 (51.21)	261 (48.79)	0.011	442 (83.55)	87 (16.45)	0.006
Rythme initial constaté				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Asystolie, n (%)</i>	410 (51.57)	292 (71.22)	118 (28.78)		294 (71.71)	116 (28.29)		398 (97.31)	11 (2.69)	
<i>AESP, n (%)</i>	219 (27.55)	106 (48.40)	113 (51.60)	<0.001	100 (45.66)	119 (54.34)	<0.001	188 (86.64)	29 (13.36)	<0.001
<i>TV/FV, n (%)</i>	165 (20.75)	43 (26.06)	122 (73.94)	<0.001	37 (22.42)	128 (77.58)	<0.001	91 (56.17)	71 (43.83)	<0.001

2. Les facteurs liés aux actions des témoins et à la régulation des ACR (tab. 5)

a. Effets de l'action des témoins

L'ensemble des actions effectuées par les témoins sont décrites à l'annexe 5 et les actions effectuées lors de la régulation des appels sont décrites à l'annexe 4.

Les témoins effectuent des gestes de réanimation dans un peu moins d'un tiers (31.54%, n=223) des ACR réanimés (annexe 5). Pourtant, il s'agit d'une action qui influence positivement et de manière importante les trois variables d'intérêts mesurées, avec une survie à la sortie de l'hôpital qui est de plus de 20% (22.17%, n=49) des patients pour lesquels les témoins ont pratiqué un massage cardiaque contre moins de 10% (7.88%, n=38) des patients lorsque les témoins n'ont rien fait.

L'efficacité du massage cardiaque externe (MCE) semble influencer la proportion de patients transportés et la proportion de survivants, mais cette variable est récoltée à postériori par le médecin du SMUR, qui n'est en général pas le premier intervenant professionnel sur site. La pertinence de cette donnée est donc limitée.

L'usage du défibrillateur externe automatisé (DEA), même si elle est rare, avec 25 utilisations en quatre ans, influence fortement les trois variables d'intérêts mesurées et donc la survie à la sortie de l'hôpital.

La ventilation par les témoins n'influence pas statistiquement le RACS ni la proportion de patients transportés, mais semble influencer favorablement la survie à la sortie de l'hôpital. Il est toutefois difficile d'en tirer une conclusion vu le faible nombre de patients ventilés par les témoins.

b. Effets de l'action de la régulation

La détection des ACR à l'appel téléphonique n'influence pas la survie à la sortie de l'hôpital. Par contre, l'on note plus de RACS et de patients transportés à l'hôpital lorsque les ACR ne sont pas détectés à l'appel. Il est probable que les patients ne soient pas encore en ACR à l'appel, ou que s'ils le sont et ne sont pas détectés, la raison en soit la présence de respiration, la présence d'une respiration spontanée à l'appel étant en elle-même un facteur de précocité de l'ACR, précocité donc de la prise en charge influant positivement sur la survie. Les effets de la respiration sur la détection des ACR à l'appel sont détaillés à l'annexe 4.

Les priorités d'engagement des moyens de secours, le degré initial de médicalisation (premier ou deuxième échelon) n'ont pas d'influence sur le pronostic des ACR.

La durée de l'appel avant l'alarme des moyens à la CASU-144 est aussi mesurée et on note une durée d'appel avant engagement de 36 secondes plus courte pour les patients survivants à la sortie de l'hôpital que pour ceux décédés. Même si ces chiffres semblent montrer une tendance assez claire, il est difficile de tirer une conclusion ferme de ceci, car durant cette période, l'alarme au moyen d'intervention était effectuée par un appel téléphonique du régulateur dont la durée n'est pas précisée. Il n'y avait pas de notification automatisée de cette alarme, qui en elle-même pouvait durer plus de 30 secondes.

Tableau 5: Analyses uni variées entre les actions liées aux témoins et à la régulation des ACR et leurs effets sur le pronostic

Actions témoins* et régulation*	Total n, % du total	RACS			Transport			Sortie de l'hôpital		
		Absence	Présence	p	Non effectué	Effectué	p	Décédé	Survivant	p
Massage par les témoins*		442	353		432	363		678	111	
<i>Pas de MCE par témoins, n (%)</i>	484 (68.46)	315 (65.08)	169 (34.92)	<i>Chi2</i>	305 (63.02)	179 (36.98)	<i>Chi2</i>	444 (92.12)	38 (7.88)	<i>Chi2</i>
<i>MCE par témoins, n (%)</i>	223 (31.54)	101 (45.29)	122 (54.71)	<0.001	101 (45.29)	122 (42.57)	<0.001	172 (77.83)	49 (22.17)	<0.001
Efficacité du massage*				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>MCE jugé inefficace, n (%)</i>	59 (26.45)	33 (55.93)	26 (44.07)		34 (57.63)	25 (42.37)		52 (89.66)	6 (10.34)	
<i>MCE jugé efficace, n (%)</i>	164 (73.54)	68 (41.46)	96 (58.54)	<i>0.056</i>	67 (40.85)	97 (59.15)	0.026	120 (73.62)	43 (26.38)	0.012
Utilis. du DEA par les témoins*				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Pas d'usage du DEA, n (%)</i>	682 (96.46)	408 (59.82)	274 (40.18)		399 (58.50)	283 (41.50)		602 (88.79)	76 (11.21)	
<i>Usage du DEA, n (%)</i>	25 (3.54)	8 (32.00)	17 (68.00)	0.005	7 (28.00)	18 (72.00)	0.002	14 (56.00)	11 (44.00)	<0.001
Ventilation par les témoins*				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Pas de ventilation, n (%)</i>	630 (89.11)	376 (59.68)	254 (40.32)		366 (58.10)	264 (41.90)		558 (89.14)	68 (10.86)	
<i>Ventilation, n (%)</i>	77 (10.89)	40 (51.95)	37 (48.05)	<i>0.193</i>	40 (51.95)	37 (48.05)	<i>0.303</i>	58 (75.32)	19 (24.68)	0.001
Détection de l'ACR à l'appel				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>ACR non détecté à l'appel, n (%)</i>	389 (48.93)	172 (53.42)	150 (46.58)		160 (49.69)	162 (50.31)		275 (85.67)	46 (14.33)	
<i>ACR détecté à l'appel, n (%)</i>	312 (39.25)	203 (65.91)	105 (34.09)	0.001	208 (67.53)	100 (32.47)	<0.001	272 (89.18)	33 (10.82)	<i>0.186</i>
Priorité de l'engagement				<i>Fisher ex unilat</i>			<i>Fisher ex unilat</i>			<i>Fisher ex unilat</i>
<i>Autre priorité, n (%)</i>	11 (1.38)	5 (100.00)	0 (0.00)		5 (100.00)	0 (0.00)		5 (100.0)	0 (0.00)	
<i>Priorité 1, n (%)</i>	769 (96.73)	402 (58.35)	287 (41.65)	<i>0.069</i>	392 (56.89)	297 (43.11)	<i>0.061</i>	600 (87.59)	85 (12.41)	<i>0.517</i>
Echelon de médicalisation				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>2ème échelon, n (%)</i>	93 (11.70)	34 (53.97)	29 (46.03)		34 (53.97)	29 (46.03)		54 (85.71)	9 (14.29)	
<i>1er échelon, n (%)</i>	702 (88.30)	382 (59.32)	262 (40.68)	<i>0.41</i>	372 (57.76)	272 (42.24)	<i>0.561</i>	562 (87.81)	78 (12.19)	<i>0.629</i>
Durée de l'appel avant alarme				<i>t-test</i>			<i>t-test</i>			<i>t-test**</i>
<i>Moyenne de durée, moyenne (SD) en minutes/ secondes</i>	3'31" (2'41")	3'33" (2'11")	3'29' (3'15")	<i>0.0788</i>	3'34" (2'10")	3'27" (3'15")	0.0245	3'36" (2'48")	3'00 (2'23")	0.0244

* Hors ACR durant sauvetage
** Correction de Welch

3. Les facteurs liés à la réponse du système préhospitalier genevois (tab.6)

L'annexe 6 décrit de manière détaillée les résultats mesurés des actions des deux niveaux de réponse des moyens professionnels d'intervention genevois.

a. Effets des délais d'intervention

Malgré le fait que Genève soit un « canton-ville », le délai moyen de réponse corrigé du premier moyen professionnel est de 9'14" et est donc avec un bénéfice très incertain⁹⁹. Il n'y a pas de différence de temps de réponse entre les groupes des deux variables d'intérêts secondaires (nombre de retours à la circulation spontanée, nombre de transports). Par contre, à la sortie de l'hôpital, les temps de réponse sont plus courts d'une 1'35" en moyenne dans le groupe des survivants par rapport au groupe des non-survivants. Le système de réponse professionnel genevois étant à deux niveaux, le délai moyen d'arrivée du SMUR engagé en 1^{er} échelon est aussi mesuré. Il est de 13'05" en moyenne sur le canton de Genève. La méthode de correction du délai de réponse et l'ensemble des délais par années sont décrits à l'annexe 6.

b. Effets des chocs électriques et des dispositifs automatisé de MCE

Le délai entre l'appel et le premier choc pour les rythmes initiaux constatés de FV/TV est de 13'42". On note un délai d'une 1'30" plus court pour les patients ne survivant pas à la sortie de l'hôpital, différence tout juste significative. Il est difficile de tenir compte de cette différence, ce délai étant celui rapporté par le SMUR, avec très peu de critères de fiabilité (s'agit-il du délai avant le choc délivré par l'ambulancier, par le SMUR à son arrivée ?); il s'agit donc plus exactement d'une estimation d'un délai que d'une valeur précisément mesurée.

L'administration d'un choc électrique, témoin d'un rythme initial de FV/TV (70.22% des chocs délivrés) ou de la conversion d'un rythme initial d'asystolie ou d'AESP en FV/TV durant la réanimation (29.78% des chocs délivrés à 11.11% des rythmes initiaux non choquables) est très fortement corrélée à la proportion de survie, ce qui est logique au vu de la très bonne proportion de survie qui est associée à ce rythme traitable par une cardioversion (45.33% de survivants à la sortie de l'hôpital dans notre étude).

Le nombre de chocs ne semble pas influencer sur la survie, même s'il y a une proportion légèrement plus importante (non statistiquement significative) de patients qui survit lorsque la FV/TV est réduite par un seul choc administré avec succès.

Le dispositif automatisé de massage cardiaque externe LUCAS® 2 est introduit à Genève en Novembre 2011 mais sa documentation n'est effective que dès le 01.04.2012. En une année et neuf mois d'utilisation, on ne constate pas plus de survivant dans le groupe pour lequel le LUCAS® a été utilisé que lorsqu'il ne l'a pas été.

c. Effets de « l'alarme STEMI »

« L'alarme-STEMI » est fortement corrélée avec une meilleure survie : Lorsque celle-ci est activée, plus de 57% des patients survivent, alors que moins de dix pourcents survivent lorsqu'elle n'est pas activée. Lorsqu'on analyse les effets de l'alarme-STEMI dans le groupe des étiologies cardiaques présumées, on constate les mêmes effets de celle-ci, et ceci sur les trois variables d'intérêt mesurées.

d. Effets de la perfusion et de l'administration de médicaments

Accès vasculaire

La présence d'un accès vasculaire (intraveineux ou intra osseux) est corrélé favorablement avec les trois variables d'intérêts mesurées. On note que le nombre des ACR sans accès vasculaire survivants est extrêmement faible (n=2) alors qu'il y a beaucoup plus de défaut d'accès vasculaire dans le groupe des patients non survivants, suggérant un effet bénéfique causal de cet accès qui est réalisé chez plus de 85% des patients réanimés. 84 patients (10.57 % des accès vasculaires) bénéficient d'un accès intra-osseux plutôt qu'intraveineux (annexe 6).

Vasopresseurs, anti arythmiques

L'adrénaline[®] est le médicament qui est le plus fréquemment administré durant les réanimations cardio-pulmonaires. L'adrénaline[®] a été administré à plus de 80% (82.76%, n=658) des ACR réanimés. Les survivants à la sortie de l'hôpital ont reçu moins souvent de l'adrénaline[®] : En effet, seuls 60% (59.46%, n=66) des survivants ont reçu de l'adrénaline. Le dosage de l'adrénaline[®] administré est aussi plus bas pour tous les résultats favorables des variables d'intérêt.

L'atropine[®] est administrée à plus de 40% (43.52%, n=346) des ACR réanimés. Comme pour l'adrénaline[®], seuls 20% (19.81%, n= 22) des survivants en ont reçu, et la dose d'atropine[®] administrée est plus basse pour tous les résultats favorables des variables d'intérêt.

L'amiodarone[®] est administrée à plus d'un quart (27.55%, n=279) des ACR réanimés. L'amiodarone[®] est corrélée significativement à un résultat favorable pour l'ensemble des variables d'intérêts. Les doses moyennes administrées semblent légèrement plus basses chez les survivants, même si ce n'est pas très significatif.

Les autres anti arythmiques utilisés minoritairement sont la lidocaïne[®] et le métoprolo[®]. A la sortie de l'hôpital, le groupe des survivants a reçu un peu plus fréquemment un autre anti arythmique que le groupe des décédés ($p=0.002$), la différence n'étant pas significative sur les résultats des variables d'intérêt secondaire.

Aspirine[®], héparine[®], thrombolyse

L'aspirine[®] est très fréquemment administrée (36.1%, n=287), tout comme l'héparine[®] (32.83%, n=261) et ces médicaments agissant sur l'agrégation plaquettaire et la coagulation sont le plus souvent administrés ensemble. Il y a une forte corrélation entre un résultat favorable sur les trois variables d'intérêt et l'administration d'aspirine[®] et d'héparine[®]. Le lien causal entre l'administration de ces médicaments et le pronostic des ACR ne peut être prouvé et nécessiterait une étude ultérieure, l'administration de ces médicaments à Genève semblant quasiment systématique pour les étiologies « cardiaques présumées ».

Une thrombolyse intraveineuse est donnée neuf fois en tout (1.13%) et semble avoir un effet favorable sur le résultat des trois variables d'intérêt étudiées. La fréquence d'administration reste toutefois trop petite pour pouvoir en tirer une conclusion générale.

Electrolytes (bicarbonate de sodium[®], chlorure de calcium[®], sulfate de magnésium[®])

Le bicarbonate de sodium[®] et le chlorure de calcium[®] ont fait partie des électrolytes utilisés de manière non différenciée lors de la prise en charge des ACR, même s'ils ne sont plus préconisés depuis la publication des directives concernant la réanimation de 2000²⁵¹. Nous constatons que leur

administration est rare à Genève tant pour le bicarbonate de sodium® (10.36%, n=82) que le chlorure de calcium® (2.77%, n=22). Ces deux traitements n'influent pas sur les résultats des trois variables d'intérêt étudiées, même si cela ne remet pas en cause leurs indications spécifiques qui ne peuvent être mesurées ici. Le sulfate de magnésium® est utilisé pour ses propriétés anti arythmiques. Il l'est rarement à Genève avec une administration dans moins de dix pourcents des ACR réanimés (7.04%, n=56). Il présente une corrélation significativement associée à un résultat favorable pour l'ensemble des variables d'intérêts.

Glucose®, Naloxone®

L'administration de glucose® (5.16%, n=41) et la naloxone® (3.14%, n=25) sont des traitements d'étiologies spécifiques de certains ACR, à savoir l'hypoglycémie et l'intoxication aux opiacés. Tous les patients ayant reçu du glucose® au cours de leur réanimation sont décédés à la sortie de l'hôpital, alors que douze d'entre eux y ont été transférés. Il n'y a pas de différence statistiquement significative sur les résultats des variables d'intérêts mesurées liée à l'administration de glucose®. La proportion de survivants parmi les patients ayant reçu de la naloxone® est légèrement plus importante que pour ceux n'en ayant pas reçu, sans que ce soit statistiquement significatif.

Autre médicaments

Plusieurs autres médicaments à visée de traitement causal, sont administrés durant ou juste après la réanimation cardio-pulmonaire. Il s'agit du flumazénil®, de la nitroglycérine®, du furosémide®, de la prednisolone®, du salbutamol®, du dospir® en aérosol, et de l'ésomeprazole®. Le fait d'administrer ces médicaments est associé significativement à un résultat favorable pour l'ensemble des variables d'intérêts. Il est plus vraisemblable que ceci soit lié au fait que ces traitements soient administrés juste après le RACS, et que l'association constatée soit en réalité une conséquence de ce RACS.

e. Voies aériennes

Ventilation, oxygénation

La ventilation et l'oxygénation avant la mise en place de dispositifs supra ou endos-laryngés ne sont pas bien documentées et ne peuvent être analysées avant 2012. Les données disponibles sont détaillées à l'annexe 6.

Dispositifs supra-laryngés, intubation oro-trachéale (IOT)

L'usage de canules de Guedel® ou de Wendel® n'est pas documenté de manière fiable. L'utilisation du masque laryngé de type i-gel® l'est par contre. Son utilisation -par les ambulanciers- est relativement fréquente (21.64%, n=172), le plus souvent relayée par une intubation oro-trachéale effectuée à l'arrivée du SMUR. L'utilisation du masque laryngé ne semble pas être corrélée à une meilleure survie, au contraire, la proportion de décès est légèrement plus élevée pour les patients ayant bénéficié d'un masque laryngé ($p=0.024$ à la sortie de l'hôpital).

Plus de 80% des ACR réanimés (81.13%, n=645) bénéficient d'une intubation oro-trachéale. Cette intubation est associée à une proportion de RACS et de transport à l'hôpital significativement plus élevée. Par contre, il n'y a pas de différence significative sur le pronostic à la sortie de l'hôpital, les proportions s'inversant même, suggérant qu'un patient arrivant à l'hôpital non intubé a un meilleur pronostic qu'un patient intubé.

Tableau 6: Analyses uni variées entre les actions des secours professionnels et leurs effets sur le pronostic

Actions des secours professionnels	Total n, % du total	RACS			Transport			Sortie de l'hôpital		
		Absence	Présence	p	Non effectué	Effectué	p	Décédé	Survivant	p
Délai de réponse (décroché-sur place)		442	353		432	363		678	111	
<i>Moyenne de délais d'intervention, moy (SD)</i>	9'14" (4'08")	9'14" (3'37")	9'14" (4'46")	<i>t-test</i> 0.3906	9'21" (3'46")	9'04" (4'33")	<i>t-test</i> 0.1039	9'27" (4'15")	7'45" (2'36")	<i>t-test</i> <0.001
Délai au 1er choc (décroché-1er choc)				<i>t-test- Bartlet</i>			<i>t-test- Bartlet</i>			<i>t-test- Bartlet</i>
<i>Moyenne de délai 1er choc, moy (SD)</i>	13'42" (9'29")	13'08" (6'53")	13'52" (10'10")	0.3073	13'52" (7'09")	13'39" (9'29")	0.1702	13'07" (6'34")	14'42" (12'12")	0.0443
<i>Analyse de variances</i>				0.0965			0.0695			0.0353
Choc administré				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Pas de Défibrillation, n (%)</i>		351 (62.68)	209 (37.32)		348 (62.14)	212 (37.86)		508 (90.71)	50 (8.93)	
<i>Défibrillation, n (%)</i>	235 (29.56)	91 (38.72)	144 (61.28)	<0.001	84 (35.74)	151 (64.26)	<0.001	170 (72.34)	61 (25.96)	<0.001
Succès défibrillation				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Défibrillation avec 1 choc, n (%)</i>	60 (7.55)	22 (36.67)	38 (63.44)		18 (30.00)	42 (70.00)		43 (72.88)	16 (27.12)	
<i>Défibrillation avec > 1 choc, n (%)</i>	175 (22.01)	69 (39.43)	106 (60.57)	0.705	66 (37.71)	109 (62.29)	0.282	127 (73.84)	45 (26.16)	0.886
LUCAS® 2				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Non utilisé, n (%)</i>	703 (88.43)	394 (56.05)	309 (43.95)		390 (55.48)	313 (44.52)		603 (86.51)	94 (13.49)	
<i>Utilisé, n (%)</i>	91 (11.45)	48 (52.75)	43 (47.25)	0.551	42 (46.15)	49 (53.85)	0.093	75 (82.42)	16 (17.58)	0.289
Alarme STEMI				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Pas d'alarme effectuée, n (%)</i>	718 (90.31)	436 (60.72)	282 (39.28)		429 (59.75)	289 (40.25)		645 (90.59)	67 (9.41)	
<i>Alarme effectuée, n (%)</i>	77 (9.69)	6 (7.79)	71 (92.21)	<0.001	3 (3.90)	74 (96.10)	<0.001	33 (42.86)	44 (57.14)	<0.001
Accès vasculaire				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Pas d'accès vasculaire, n (%)</i>	67 (8.43)	58 (86.57)	9 (13.43)		59 (88.06)	8 (11.94)		65 (97.01)	2 (2.99)	
<i>Accès vasculaire réalisé, n (%)</i>	728 (91.57)	384 (52.75)	344 (47.25)	<0.001	373 (51.24)	355 (48.76)	<0.001	613 (84.90)	109 (15.10)	0.002
Masque laryngé (i-gel®)				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Pas de masque laryngé, n (%)</i>	623 (78.36)	339 (54.41)	284 (45.59)		336 (53.93)	287 (46.07)		522 (84.47)	96 (15.53)	
<i>Masque en place, n (%)</i>	172 (21.64)	103 (59.88)	69 (40.12)	0.201	96 (55.81)	76 (44.19)	0.661	156 (91.23)	15 (8.77)	0.024
Intubation				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Non intubé, n (%)</i>	150 (18.87)	102 (68.00)	48 (32.00)		102 (68.00)	48 (32.00)		122 (81.33)	28 (18.67)	
<i>Intubé, n (%)</i>	645 (81.13)	340 (52.71)	305 (47.29)	0.001	330 (51.16)	315 (48.84)	<0.001	556 (87.01)	83 (12.99)	0.072

Adrénaline®				<i>Chi2-MWW</i>			<i>Chi2-MWW</i>			<i>Chi2-MWW</i>
<i>Adrénaline®, nombre de fois, n (%)</i>	658 (82.77)	362 (55.02)	296 (44.98)	0.469	356 (54.10)	302 (45.90)	0.769	586 (89.88)	66 (10.12)	<0.001
<i>Moyenne de dose, moy (SD)</i>	6.42 (4.52)	6.6 (4.1)	6.0 (5)	0.0056	6.8 (4)	6 (5)	0.0002	6.7 (4.5)	3.7 (3.8)	<0.001
Atropine®				<i>Chi2-MWW</i>			<i>Chi2-MWW</i>			<i>Chi2-MWW</i>
<i>Atropine®, nombre de fois, n (%)</i>	136 (43.52)	190 (54.91)	156 (45.09)	0.733	197 (56.94)	149 (43.06)	0.197	320 (93.57)	22 (6.43)	<0.001
<i>Moyenne de dose, moy (SD)</i>	2.32 (1.02)	2.4 (1)	2.2 (1)	0.0713	2.5 (0.9)	2.1 (1)	0.0036	2.4 (1)	1.8 (1.3)	0.011
Amiodarone®				<i>Chi2-MWW</i>			<i>Chi2-MWW</i>			<i>Chi2-MWW</i>
<i>Amiodarone®, nombre de fois, n (%)</i>	219 (27.55)	78 (35.62)	141 (64.38)	<0.001	75 (34.25)	144 (65.75)	<0.001	159 (73.95)	56 (26.05)	<0.001
<i>Moyenne de dose, moy (SD)</i>	339.4 (120.94)	361 (109)	327 (126)	0.04	370 (111)	323 (123)	0.0066	342 (118)	328 (124)	0.3886
Autre antiarythmique				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Antiarythmique, nombre de fois, n (%)</i>	17 (2.14)	6 (35.29)	11 (64.71)	0.089	6 (35.29)	11 (64.71)	0.111	9 (46.25)	7 (43.75)	0.002
Aspirine®				<i>Chi2-MWW</i>			<i>Chi2-MWW</i>			<i>Chi2-MWW</i>
<i>Aspirine®, nombre de fois, n (%)</i>	287 (36.10)	93 (32.40)	194 (67.60)	<0.001	99 (34.49)	188 (65.51)	<0.001	213 (75.00)	71 (25.00)	<0.001
<i>Moyenne de dose, moy (SD)</i>	272.82 (88.36)	270 (73)	274 (95)	0.9411	273 (72)	273 (96)	0.5111	267 (68)	285 (130)	0.2908
Héparine®				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Héparine®, nombre de fois, n (%)</i>	261 (32.83)	93 (35.63)	168 (64.37)	<0.001	97 (37.16)	164 (62.84)	<0.001	199 (76.83)	60 (23.17)	<0.001
Thrombolytique				<i>Fisher ex unilat</i>			<i>Fisher ex unilat</i>			<i>Fisher ex unilat</i>
<i>Thrombolytique, nombre de fois, n (%)</i>	9 (1.13)	2 (22.22)	7 (77.78)	0.045	2 (22.22)	7 (77.78)	0.053	7 (77.78)	2 (22.22)	0.368
Bicarbonate de sodium®				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Bicarbonate de sodium®, nombre de fois, n (%)</i>	112 (14.09)	66 (58.93)	46 (41.07)	0.444	68 (60.71)	44 (39.29)	0.144	105 (94.59)	6 (5.41)	0.005
Chlorure de calcium				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Chlorure de calcium®, nombre de fois, n (%)</i>	22 (2.77)	15 (68.18)	7 (31.82)	0.162	16 (72.73)	6 (27.27)	0.06	22 (100.00)	0 (0.00)	0.034
Sulfate de magnésium®				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Sulfate de magnésium®, nombre de fois, n (%)</i>	56 (7.04)	20 (35.71)	36 (64.29)	0.002	20 (35.71)	36 (64.29)	0.004	41 (73.21)	15 (26.79)	0.005
Glucose®				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Glucose® nombre de fois, n (%)</i>	41 (5.16)	29 (70.73)	12 (29.27)	0.045	29 (70.73)	12 (29.27)	0.03	40 (100.00)	0 (0.00)	0.002
Naloxone®				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Naloxone®, nombre de fois, n (%)</i>	25 (3.14)	13 (52.00)	12 (44.40)	0.713	10 (40.00)	15 (60.00)	0.144	20 (80.00)	5 (20.00)	0.268
Autres médicaments				<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>			<i>Chi2</i>
<i>Médicaments, nombre de fois, n (%)</i>	34 (4.40)	8 (22.86)	27 (77.14)	<0.001	6 (17.14)	29 (82.86)	<0.001	27 (77.14)	8 (22.86)	0.126

*Correction de Welch

C. L'évolution des facteurs d'influence entre la période 2009-2010 et la période 2011-2012

L'analyse permet de comparer la situation avant et après la mise en application des directives concernant la réanimation cardio-pulmonaire de 2010.

1. L'évolution des contextes de survenue des ACR et des caractéristiques des patients réanimés

L'analyse univariée des périodes avant/après montre que l'ensemble des contextes de survenue et des caractéristiques des patients ne changent statistiquement pas entre la période avant et la période après la mise en place des nouvelles directives de réanimation ($p > 0.05$ pour toutes les variables).

Tableau 7: Evolution des facteurs liés aux patients et aux contextes de survenue des ACR

Population et contexte	2009-2010	2011-2012	<i>p</i>	Test
Lieu de survenue de l'ACR				
<i>Domicile, n (%)</i>	218 (59.24)	250 (58.55)		
<i>Lieu public, n (%)</i>	111 (30.16)	128 (29.98)	0.972	<i>Chi2(1) = 0.0012</i>
<i>Durant sauvetage, n (%)</i>	39 (10.6)	49 (11.48)	0.696	<i>Chi2(1) = 0.1526</i>
Etage, si domicile				
<i>RDC, n (%)</i>	46 (20.35)	60 (22.56)		
<i>Autre étage, n (%)</i>	180 (79.65)	206 (77.44)	0.554	<i>Chi2(1) = 0.3506</i>
Appelant				
<i>Famille/Ami, n (%)</i>	153 (51.86)	168 (46.93)		
<i>Témoin, n (%)</i>	142 (48.14)	190 (53.07)	0.209	<i>Chi2(1) = 1.5773</i>
Survenue de l'ACR				
<i>Sans témoins, n (%)</i>	99 (26.98)	110 (26.32)		
<i>Avec témoins, n (%)</i>	229 (62.40)	268 (62.59)	0.753	<i>Chi2(1) = 0.0987</i>
<i>Durant sauvetage, n (%)</i>	39 (10.63)	49 (11.08)	0.630	<i>Chi2(1) = 0.2316</i>
Prodromes				
<i>Présence de prodromes, n (%)</i>	223 (60.76)	192 (60.76)		
<i>Absence de prodromes, n (%)</i>	144 (39.24)	124 (39.24)	0.999	<i>Chi2(1) = 0.0000</i>
Etiologie présumée				
<i>Traumatisme ou asphyxie, n (%)</i>	32 (24.24)	38 (23.17)		
<i>Médicale ou intoxication, n (%)</i>	47 (35.61)	48 (29.27)	0.633	<i>Chi2(1) = 0.2283</i>
<i>Cardiaque présumée, n (%)</i>	53 (40.15)	78 (47.56)	0.472	<i>Chi2(1) = 0.5165</i>
Age				
<i>Moyenne d'âge, moyenne (SD)</i>	63.72 (19.03)	65.15 (19.52)	0.2964	<i>t* = -1.0450</i>
Sexe				
<i>Masculin, n (%)</i>	251 (68.21)	284 (66.51)		
<i>Féminin, n (%)</i>	117 (31.79)	143 (33.49)	0.611	<i>Chi2(1) = 0.2583</i>
Rythme initial constaté				
<i>Asystolie, n (%)</i>	195 (53.13)	215 (51.64)		
<i>AESP, n (%)</i>	105 (28.61)	114 (26.70)	0.927	<i>Chi2(1) = 0.0084</i>
<i>TV/FV, n (%)</i>	67 (18.26)	98 (22.95)	0.130	<i>Chi2(1) = 2.2944</i>

2. L'évolution des actions entreprises par les témoins et par la régulation

La proportion de réanimation par les témoins augmente significativement de presque huit pourcent entre la période « avant » et la période « après » ($p=0.025$). Le défibrillateur externe automatisé (DEA), d'utilisation rare, l'est un peu moins « après » ($p=0.021$). La durée du traitement de l'appel avant alarme est statistiquement significativement plus courte ($p=0.046$), mais la différence de dix-neuf secondes dans ce délai de traitement de l'appel n'a pas de signification clinique. Les autres analyses univariées ne montrent pas de différence significatives avant/après.

Tableau 8: Evolution des facteurs liés aux témoins et à la régulation des appels

Actions des témoins et régulation	2009-2010	2011-2012	p	Test
Massage par les témoins				
MCE par témoins, n (%)	90 (27.36)	133 (35.19)	0.025	Chi2(1) = 4.9938
Efficacité du massage				
MCE jugé efficace, n (%)	63 (70.00)	101 (75.94)	0.324	Chi2(1) = 0.9733
Utilis. du DEA par les témoins				
Usage du DEA, n (%)	6 (1.82)	19 (5.03)	0.021	Chi2(1) = 5.2897
Ventilation par les témoins				
Ventilation, n (%)	36 (10.94)	41 (10.89)	0.968	Chi2(1) = 0.0017
Détection de l'ACR à l'appel				
ACR détecté à l'appel, n (%)	136 (46.74)	172 (50.74)	0.316	Chi2(1) = 1.0037
Priorité de l'engagement				
Autre priorité, n (%)	2 (0.62)	3 (0.81)	0.568	1-sided Fisher exact
Echelon de médicalisation				
1er échelon, n (%)	301 (91.49)	343 (90.74)		
2ème échelon, n (%) % (n)	28 (8.51)	35 (9.26)	0.727	Chi2(1) = 0.1215
Durée du traitement de l'appel				
Moyenne de durée, moyenne (SD)	3'44" (2'09")	3'25" (3'34")	0.046	t* = 1.9992

* Correction de Welch

3. L'évolution des actions entreprises par les secouristes professionnels

Tout d'abord, le dispositif automatisé de massage cardiaque externe LUCAS®2 est introduit fin 2011 et sa documentation n'est effective qu'à partir du 1^{er} avril 2012. Ensuite, le masque laryngé de type i-gel®, introduit en 2010 dans certains services d'ambulances, s'étend à d'autres services, puis au SMUR en 2011. Ces dispositifs sont donc nettement plus utilisés après les changements des directives qu'avant, sans que cette utilisation augmentée soit attribuable à ces directives ou à leurs changements.

D'autres modifications de pratique sont à relier directement aux nouvelles recommandations de 2010 : L'atropine®, qui n'est plus recommandée, n'est quasiment plus utilisée. Le bicarbonate de sodium®, étonnamment encore très utilisé jusqu'à fin 2010 à Genève, n'est ensuite quasiment plus utilisé (les recommandations rappellent l'absence d'intérêt à l'utilisation systématique du bicarbonate de sodium®). Les doses d'adrénaline® et d'amiodarone® utilisées, sont également moins élevées après qu'avant, comme recommandé dans les nouvelles directives de 2010¹⁶⁸.

Tableau 9: Evolution des facteurs liés aux actions des secours professionnels

Actions des secours préhospitaliers	2009-2010	2011-2012	p	Test
Délai de réponse (décroché-1 ^{er} moyen sur place)				
<i>Moyenne de délais d'intervention, moy (SD)</i>	9'12" (4'13")	9'15" (4'03")	0.5476	t *= -0.6017
Délai au 1er choc (décroché, 1 ^{er} choc sur FV-TV initial)				
<i>Moyenne de délai 1er choc, moy (SD)</i>	12'28" (7'30")	14'33" (10'37")	0.5782	t *= -0.5581
<i>Analyse des variances</i>			0.8791	f = 1.0415
Choc administré				
<i>Pas de choc, n (%)</i>	265 (71.01)	295 (69.09)		
<i>Au moins un choc, n (%)</i>	103 (27.99)	132 (30.91)	0.368	Chi2(1) = 0.8117
Succès défibrillation				
<i>1 choc, n (%)</i>	21 (20.39)	39 (29.55)		
<i>> 1 choc, n (%)</i>	82 (79.61)	93 (70.45)	0.110	Chi2(1) = 2.5516
LUCAS® 2				
<i>Utilisé, n (%)</i>	0 (0.00)	91 (100.00)	<0.001	Chi2(1) = 88.7861
Alarme STEMI				
<i>Effectuée, n (%)</i>	31 (8.42)	46 (10.77)	0.264	Chi2(1) = 1.2467
Accès vasculaire				
<i>Accès vasculaire, n (%)</i>	336 (91.3)	392 (91.8)	0.801	Chi2(1) = 0.0638
Masque Laryngé (i-gel®)*				
<i>Masque en place, n (%)</i>	30 (8.15)	142 (33.26)	<0.001	Chi2(1) = 73.4651
Intubation				
<i>Intubé, n (%)</i>	304 (82.61)	341 (79.86)	0.323	Chi2(1) = 0.9759
Adrénaline®				
<i>Adrénaline, nombre de fois, n (%)</i>	313 (85.05)	345 (80.8)	0.113	Chi2(1) = 2.5126
<i>Moyenne de dose, moy (SD)</i>	7.1 (4.9)	5.8 (4)	0.003	z = 2.970
Atropine®				
<i>Atropine, nombre de fois, n (%)</i>	251 (68.21)	95 (22.25)	<0.001	Chi2(1) = 169.8431
<i>Moyenne de dose, moy (SD)</i>	2.6 (0.9)	1.6 (1)	<0.001	z = 8.470
Amiodarone®				
<i>Amiodarone, nombre de fois, n (%)</i>	99 (26.9)	120 (28.1)	0.706	Chi2(1) = 0.1428
<i>Moyenne de dose, moy (SD)</i>	366 (126)	318 (113)	0.0066	z = 2.714
Autre antiarythmique				
<i>Antiarythmique, nombre de fois, n (%)</i>	10 (2.72)	7 (2.72)	0.295	Chi2(1) = 1.0977
Aspirine®				
<i>Aspirine, nombre de fois, n (%)</i>	124 (33.70)	163 (38.17)	0.19	Chi2(1) = 1.7179
<i>Moyenne de dose, moy (SD)</i>	273 (76)	273 (97)	0.7985	z = 0.255
Héparine®				
<i>Héparine, nombre de fois, n (%)</i>	121 (32.88)	140 (32.79)	0.978	Chi2(1) = 0.0008
Thrombolytique				
<i>Thrombolytique, nombre de fois, n (%)</i>	2 (0.54)	7 (1.64)	0.131	Fisher exact unilat.
Bicarbonate®				
<i>Bicarbonate, nombre de fois, n (%)</i>	96 (26.09)	16 (3.75)	<0.001	Chi2(1) = 81.5016

Calcium®				
<i>Chlorure de calcium, nombre de fois, n (%)</i>	14 (3.80)	8 (1.87)	0.098	<i>Chi2(1) = 2.7385</i>
Magnésium®				
<i>Magnésium, nombre de fois, n (%)</i>	21 (5.71)	35 (8.20)	0.098	<i>Chi2(1) = 2.7385</i>
Glucose®				
<i>Glucose nombre de fois, n (%)</i>	25 (6.79)	16 (3.75)	0.053	<i>Chi2(1) = 3.7503</i>
Naloxone®				
<i>Naloxone, nombre de fois, n (%)</i>	12 (3.26)	13 (3.04)	0.862	<i>Chi2(1) = 0.0304</i>
Autres médicaments				
<i>Médicaments, nombre de fois, n (%)</i>	14 (3.04)	21 (4.92)	0.445	<i>Chi2(1) = 0.5825</i>

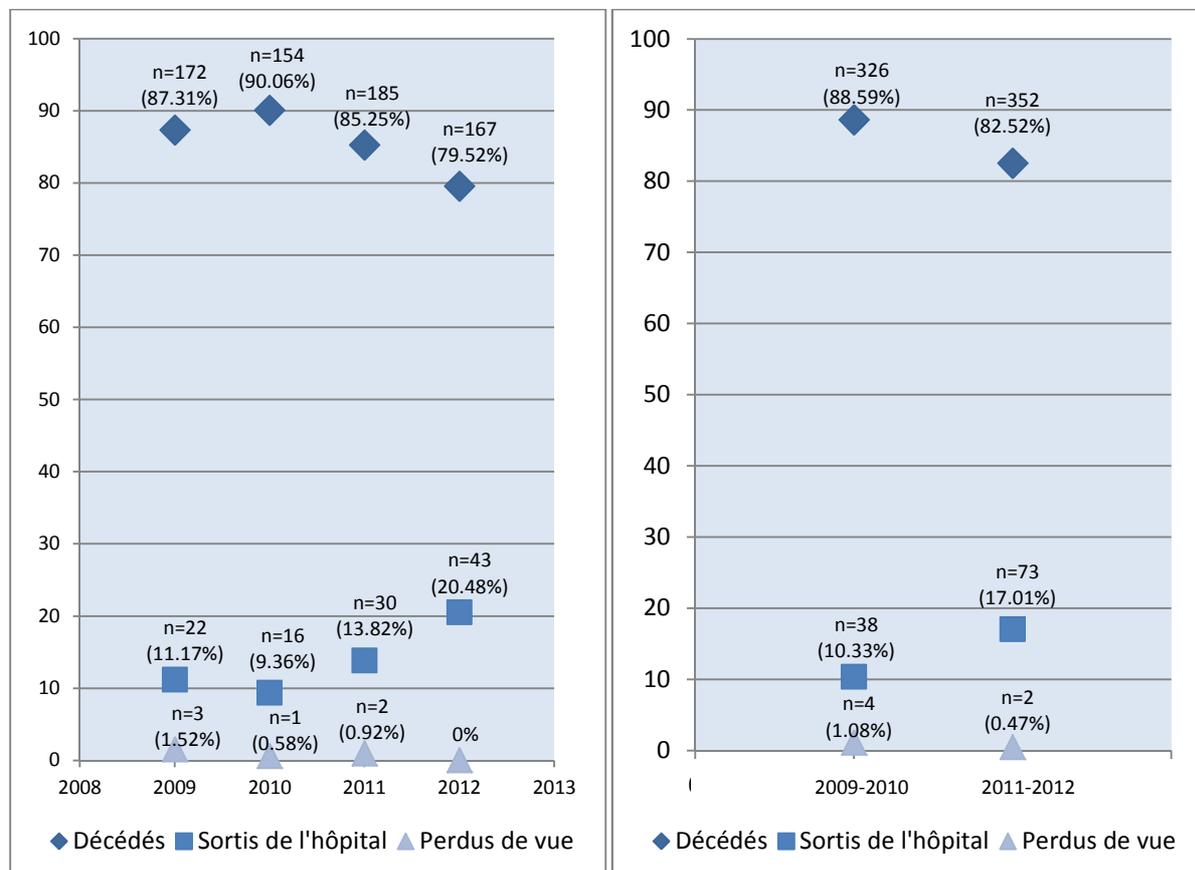
* Correction de Welch

D. Evolution du pronostic des ACR préhospitalier

1. L'évolution du pronostic de l'ensemble des ACR réanimés

A l'analyse uni variée, les résultats concernant la variable d'intérêt primaire, à savoir la survie à la sortie de l'hôpital de l'ensemble des ACR réanimés, montrent une amélioration très nette de cette survie ($p=0.007$) en 2011-2012 (17.01% [IC95% : 13.8-21.07], $n=73$) par rapport à la survie durant les années 2009-2010 (10.33% [IC95% : 7.68-14.03], $n=38$) (fig.15). L'analyse par année montre un résultat similaire (fig. 15). Il en est de même pour la proportion de patients transportés à l'hôpital avec une différence de proportion de dix pourcents entre la période avant/après, en faveur de la période 2011-2012 ($p=0.002$) (tab.10). Il n'y a par contre pas de différence significative sur le RACS.

Figure 15 : Evolution du pourcentage de survivants à la sortie de l'hôpital



2. L'évolution du pronostic selon les groupes d'étiologies présumées

Il n'y a pas d'amélioration constatée au sein du groupe « traumatismes, noyades et asphyxies » entre les périodes avant/après sur les résultats des trois variables d'intérêt étudiées. Concernant le groupe « origine médicale non cardiaque et intoxications », nous notons une proportion plus grande de patients transportés à l'hôpital et également une proportion légèrement plus élevée de survivants à la sortie de l'hôpital qui est tout juste en dessous du seuil de significativité statistique. La survie est aussi légèrement meilleure à la sortie de l'hôpital pour le groupe « d'origine cardiaque présumée ». Ces résultats sont limités en raison de la documentation très partielle des étiologies présumées avec moins de 40% de documentations étiologiques des ACR réanimés (annexe 3).

3. L'évolution du pronostic selon les rythmes initiaux constatés

Le pronostic des ACR selon le rythme initial constaté évolue peu. Nous constatons toutefois une plus grande proportion de RACS ($p=0.027$) et surtout une plus grande proportion de patients transportés à l'hôpital ($p=0.006$) pour les ACR dont le rythme initial constaté est une AESP, cette différence de proportion étant toutefois en dessous du seuil de significativité statistique à la sortie de l'hôpital.

4. L'évolution du pronostic pour les ACR survenant « durant le sauvetage »

Le pronostic des ACR survenant « durant le sauvetage » s'améliore à la sortie de l'hôpital avec une proportion plus importante en 2011-2012 (36.73%, $n=18/49$) par rapport à 2009-2010 (16.22%, $n=6/37$) ($p=0.036$). La proportion de RACS et de transports reste inchangée, suggérant que la cause de l'amélioration de proportion de survivants à la sortie de l'hôpital n'est pas due à une augmentation de la proportion de RACS

5. Utilisation de sédatifs et état constaté des patients à l'arrivée aux urgences

L'utilisation des inducteurs, sédatifs, opiacés ou curares (annexe 7)

Trois inducteurs anesthésiques, l'étomidate[®], le disoprivan[®] et la kétamine[®] et un sédatif, le midazolam[®] sont utilisés pour un tiers des patients réanimés (29.93%, $n=238$). Des curares, le suxaméthonium[®] et le rocuronium[®] sont utilisés presque aussi fréquemment (26.92%, $n=214$) et enfin des opiacés, la morphine[®] et le fentanyl[®] sont fréquemment administrés (14.08%, $n=112$) durant la réanimation ou juste après le RACS. Ils le sont de manière beaucoup plus fréquente chez les survivants que chez les non-survivants : plus de 70% des survivants à la sortie de l'hôpital ont reçu des sédatifs pendant la réanimation ou durant la période de péri-réanimation immédiate. Nous constatons que seule la fréquence de l'administration des opiacés augmente nettement en 2011-2012 par rapport à 2009-2010. L'administration de ces médicaments est un témoin certain de la persistance d'une respiration spontanée et, probablement, de la présence d'éventuels « signes de vie » durant ou après la réanimation. L'administration de ces traitements est donc la manifestation claire d'un meilleur état neurologique des patients immédiatement après la réanimation.

La gazométrie à l'arrivée aux urgences (annexe 7)

Nous constatons que le pH des patients qui arrivent aux urgences et survivants à la sortie de l'hôpital est en moyenne plus élevé que pour les non-survivants, et qu'il est corrélé à un lactate nettement plus bas, reflet d'une moindre souffrance organique. La PaCo₂ est aussi plus basse, traduisant probablement une meilleure ventilation alvéolaire chez les survivants. Il n'y a pas de changements statistiquement significatifs de ces valeurs entre les périodes avant/après les modifications des directives de 2010, même si les chiffres sont légèrement meilleurs après.

Tableau 10: Analyses uni variées de l'évolution du pronostic des ACR entre 2009 et 2012

Pronostic Avant/Après	RACS, n (%)			Transport, n (%)			Sortie de l'hôpital, n (%)		
	2009-2010	2011-2012	p	2009-2010	2011-2012	p	2009-2010	2011-2012	p
Tous les ACR réanimés (total)	368	427		368	427		364	425	
<i>Absence RACS/ Non transporté /DCD</i>	214 (58.15)	228 (53.40)	<i>Chi2</i>	222 (60.33)	210 (49.18)	<i>Chi2</i>	326 (88.59)	352 (82.52)	<i>Chi2</i>
<i>Présence RACS/ Transporté /Survivant</i>	154 (41.85)	199 (46.60)	<i>0.178</i>	146 (39.67)	217 (50.82)	0.002	38 (10.33)	73 (17.01)	0.007
Etiologies : Cardiaques présumées (total, % des documentées)	53 (40.15)	78 (47.56)	<i>Chi2</i>	53 (40.15)	78 (47.56)	<i>Chi2</i>	53 (40.15)	78 (47.85)	<i>Chi2</i>
<i>Absence RACS/ Non transporté /DCD</i>	8 (15.09)	10 (12.82)		9 (16.98)	9 (11.54)		35 (66.04)	36 (46.16)	
<i>Présence RACS/ Transporté /Survivant</i>	45 (84.91)	68 (87.18)	<i>0.711</i>	44 (83.02)	69 (88.46)	<i>0.374</i>	18 (33.96)	42 (53.84)	0.025
Etiologies : Médicales non cardiaques et intoxications (total, % des documentées)	47 (35.60)	48 (29.27)	<i>Chi2</i>	47 (35.60)	48 (29.27)	<i>Chi2</i>	47 (35.60)	47 (28.83)	<i>Chi2</i>
<i>Absence RACS/ Non transporté /DCD</i>	23 (48.93)	16 (33.33)		26 (55.32)	9 (18.75)		42 (89.36)	37 (78.72)	
<i>Présence RACS/ Transporté /Survivant</i>	24 (51.07)	32 (66.66)	<i>0.122</i>	21 (44.68)	39 (81.25)	<0.001	5 (10.64)	10 (21.28)	<i>0.159</i>
Etiologies : Traumatismes, noyades, asphyxies (total, % des documentées)	32 (24.24)	38 (23.17)	<i>Chi2</i>	32 (24.24)	38 (23.17)	<i>Chi2</i>	32 (24.24)	38 (23.32)	<i>Fisher ex unilat</i>
<i>Absence RACS/ Non transporté /DCD</i>	14 (43.75)	17 (44.73)		14 (43.75)	15 (44.73)		29 (90.62)	35 (92.10)	
<i>Présence RACS/ Transporté /Survivant</i>	18 (56.25)	21 (55,26)	<i>0.934</i>	18 (56.25)	23 (60.52)	<i>0.717</i>	3 (9.38)	3 (7.90)	<i>0.577</i>
Etiologies non documentées (tot. % tot)	236 (64.13)	263 (61.59)	<i>Chi2</i>	236 (64.13)	263 (61.59)	<i>Chi2</i>	232 (63.73)	262 (61.64)	<i>Chi2</i>
<i>Absence RACS/ Non transporté /DCD</i>	169 (71.61)	185 (70.34)		173 (73.30)	177 (67.30)		220 (94.83)	244 (93.13)	
<i>Présence RACS/ Transporté /Survivant</i>	67 (28.39)	78 (29.66)	<i>0.755</i>	63 (26.69)	86 (32.70)	<i>0.143</i>	12 (5.17)	18 (6.87)	<i>0.430</i>
1er rythme: Asystolie (total, % du total)	195 (52.99)	215 (50.35)	<i>Chi2</i>	195 (52.99)	215 (50.35)	<i>Chi2</i>	195 (53.57)	214 (50.35)	<i>Fisher ex unilat</i>
<i>Absence RACS/ Non transporté /DCD</i>	135 (69.23)	157 (73.02)		143 (73.33)	151 (70.23)		191 (97.95)	207 (96.73)	
<i>Présence RACS/ Transporté /Survivant</i>	60 (30.77)	58 (26.97)	<i>0.397</i>	52 (26.66)	64 (29.77)	<i>0.486</i>	4 (2.05)	7 (3.27)	<i>0.327</i>
1er rythme: AESP (total, % du total)	105 (28.53)	114 (26.70)	<i>Chi2</i>	105 (28.53)	114 (26.70)	<i>Chi2</i>	103 (28.29)	114 (26.82)	<i>Chi2</i>
<i>Absence RACS/ Non transporté /DCD</i>	59 (56.20)	47 (41.23)		58 (55.24)	42 (36.84)		94 (91.26)	94 (82.45)	
<i>Présence RACS/ Transporté /Survivant</i>	46 (43.80)	67 (58.77)	0.027	47 (44.76)	72 (63.16)	0.006	9 (8.74)	20 (17.54)	<i>0.057</i>
1er rythme: TV/FV (total, % du total)	67 (18.20)	98 (22.95)	<i>Chi2</i>	67 (18.20)	98 (22.95)	<i>Chi2</i>	65 (17.85)	98 (23.06)	<i>Chi2</i>
<i>Absence RACS/ Non transporté /DCD</i>	19 (28.36)	24 (24.49)		20 (29.85)	17 (17.35)		40 (61.54)	52 (52.58)	
<i>Présence RACS/ Transporté /Survivant</i>	48 (71.64)	74 (75.51)	<i>0.578</i>	47 (70.15)	81 (82.65)	<i>0.059</i>	25 (38.46)	46 (47.42)	<i>0.26</i>
ACR durant sauvetage	39 (10.60)	49 (11.47)	<i>Chi2</i>	39 (10.60)	49 (11.47)	<i>Chi2</i>	37 (10.16)	49 (11.53)	<i>Chi2</i>
<i>Absence RACS/ Non transporté /DCD</i>	13 (33.33)	13 (26.53)		14 (35.90)	12 (24.49)		31 (83.78)	31 (63.27)	
<i>Présence RACS/ Transporté /Survivant</i>	26 (66.67)	36 (73.47)	<i>0.487</i>	25 (64.10)	37 (75.51)	<i>0.244</i>	6 (16.22)	18 (36.73)	0.036

6. L'analyse multi variables de l'évolution du pronostic des ACR

Une amélioration très claire du pronostic des ACR à la sortie de l'hôpital est constatée à l'étude uni variée entre les périodes 2009-2010 et 2011-2012. Le résultat de la régression logistique uni variée entre la variable d'intérêt principale (survivants à la sortie de l'hôpital) et la variable « période avant/après » donne le même résultat que le test du Chi², avec un pronostic de survie durant la période « après » quasiment deux fois meilleur qu'avant, le rapport des cotes (Odds Ratio) étant de **1.78**, IC95% [1.17-2.71] et le coefficient de régression mesuré à **0.58**, IC95% [0.16-1.00].

Les études uni variées entre les différents facteurs influant sur ce pronostic et les comparaisons de ces mêmes facteurs entre les périodes avant/ après nous permettent de sélectionner et d'inclure les facteurs significativement associés avec la survie ($p < 0.05$) dans un modèle d'ajustement multi variable dans le but d'écarter les effets de confusion liés 1/au contexte de survenue de l'ACR, 2/aux caractéristiques des patients et 3/ aux actions réalisées par les témoins, l'hypothèse étant qu'en l'absence d'effet de confusion liés à ces facteurs sur la variable « période avant/après », la nette amélioration du pronostic constatée est à attribuer à une amélioration de la prise en charge par les secours professionnels durant la période « après ».

Plusieurs variables sont donc sélectionnées et incluses dans le modèle d'ajustement :

Les trois facteurs statistiquement significatifs dans l'analyse uni variée, liés aux différences de contexte de survenue des ACR, sont inclus dans le modèle multi variable. Il s'agit de la variable catégorielle « type de lieu de survenue de l'ACR » avec trois modalités (domicile, lieu public, durant sauvetage), de la variable dichotomique « présence ou absence de témoins lors de la survenue de cet ACR » et de la variable catégorielle « groupe étiologique présumé », elle-même présentant quatre modalités a) étiologie non documentée, b) étiologie traumatique, consécutive à une noyade ou une asphyxie, c) étiologie médicale non cardiaque ou secondaire à une intoxication et enfin d) l'étiologie cardiaque présumée. Les étiologies non documentées ont été incluses comme un groupe à part en raison de leur grand nombre ($n=499$, 62.76%). Seule la variable « type d'appelant », ayant un effet pourtant statistiquement significatif, n'a pas été incluse dans le modèle, étant très probablement redondante avec la variable « type de lieu de survenue de l'ACR », la famille appelant systématiquement depuis le domicile alors que les « témoins » n'appellent que depuis un lieu public.

Concernant les éventuels facteurs liés aux patients, la variable continue « âge » est elle-même incluse en étant catégorisée en trois groupes de quinze ans (40-55 ans, 55-70 ans, 70-85 ans) pour les tranches d'âges les plus fréquentes, et pour les extrêmes, un groupe d'âge < 40 ans et un groupe d'âge >85 ans. En plus de l'âge, le sexe, et la variable catégorielle « type de rythme initial constaté » ayant trois modalités (asystolie, AESP, FV/TV) sont incluses dans le modèle.

Pour les potentiels facteurs de confusion concernant les actions effectuées par les témoins ou la régulation, seul le MCE effectué par les témoins et l'usage du DEA par les témoins, deux variables catégorielles dichotomiques et bien documentées sont retenues. En effet, le jugement de l'efficacité ou non du MCE, ayant une différence statistiquement significative, est considéré comme trop subjectif, n'étant pas mesurée mais seulement rapporté par le médecin du SMUR. De même, l'effet de la présence/absence d'une ventilation par les témoins est aussi écarté en raison de l'incertitude concernant la documentation de cette variable, avec un mélange entre les ventilations réalisées par les témoins et celles réalisées par les secouristes professionnels avant l'arrivée du SMUR.

Enfin, le délai de réponse, à savoir le délai mesuré entre le décroché de l'appel et l'arrivée du premier moyen professionnel sur le site de l'ACR est également inclus dans le modèle dans le but d'écartier son effet de confusion éventuel, le modèle ayant pour objectif de valider la corrélation entre l'amélioration de la survie et l'évolution des actions effectuées par les secouristes professionnels. Cette variable est catégorisée en modalités de trois minutes 2-6 min, 6-9 min, 9-12 min et > 12 min. Il faut noter que le délai de réponse est corrigé et que les délais < 2 minutes ne sont pas inclus dans le modèle, ces délais étant considérés comme impossibles à réaliser. La catégorie 2-6 minutes est donc une catégorie qui contient une minute de plus que les autres, avec un intervalle de quatre minutes. Pour intégrer dans le modèle les ACR « durant sauvetage » et ceux documentés de manière erronée comme étant inférieurs à deux minutes, une catégorie « délai inconnu » est créée et elle regroupe les délais associés aux patients décrits ci-dessus. Cette catégorie « délai inconnu » est la catégorie de référence de la variable « délai de réponse ».

Pour les variables continues (âge et délai de réponse), nous constatons que la log-linéarité des coefficients est vérifiée. Ces variables pourraient être incluses dans le modèle de manière continue, mais par souci de clarté dans la compréhension du modèle, nous préférons garder ces variables catégorisées.

Il y a donc en tout dix variables incluses dans le modèle. Toutes les variables ont un seul degré de liberté, hormis la variable « groupe étiologiques présumés » qui a trois degrés de libertés, la variable « type de lieu de survenue » de l'ACR qui en a deux, et la variable « type de rythme initial constaté » qui en a aussi deux. En tout, le modèle est donc à quatorze degrés de liberté, pour 111 événements « survivants à la sortie de l'hôpital ». Étant donné qu'il s'agit d'un modèle d'ajustement et non de prédiction, nous considérons que le ratio degré de liberté/événement est acceptable.

Les résultats du modèle d'ajustement multi variable sont donnés au tableau 11. Nous constatons que le résultat de la variable d'intérêt, à savoir la différence de survie entre l'après et l'avant, ajustée sur l'ensemble des facteurs de confusion identifiés, donne un résultat similaire au résultat uni varié (moins de 10% de différence entre les coefficients). Le coefficient est mesuré dans le modèle multi variable à **0.70**, CI95% [0.15-1.24], avec un OR à **2.00**, IC95% [1.17-3.45]. La différence de survie mesurée en uni variée et avec le modèle ajusté donne un résultat identique, confirmant ainsi l'absence de facteurs de confusion liés aux contextes de survenue des ACR, aux patients, aux actions effectuées par les témoins ou la régulation ou aux délais de réponse.

L'ensemble des résultats liés aux différentes variables incluses dans le modèle est cohérent avec les analyses uni variées précédentes entre les facteurs influençant la survie et celle qui est constatée. Nous vérifions dans ce modèle que le pronostic est meilleur pour les ACR d'origine cardiaque présumée, survenant chez les hommes, d'âge inférieur à 55 ans, dans un lieu public ou durant le sauvetage, en présence de témoins, témoins qui vont effectuer une réanimation et utiliser si possible un DEA et pour lesquels les secours professionnels mettront moins de six minutes pour être auprès du patient et constaterons une FV/TV à leur arrivée.

Le test d'Hosmer-Lemeshow avec une valeur $p=0.974$ valide le modèle, avec une adéquation entre les événements prédits par celui-ci et les événements observés dans les données.

Tableau 11 : Ajustement multi variables de la période avant (2009-2010) / après (2011-2012)

Ajustement multi variables	Coeff	IC 95%	OR	IC 95%	P
Période					
2009-2010					
2011-2012	0.70	(0.15- 1.24)	2.00	(1.17- 3.45)	0.012
Lieu de survenue de l'ACR					
Domicile	(0) Réf		(1) Réf		
Lieu public	0.67	(0.04- 1.30)	1.95	(1.04- 3.67)	0.037
Durant sauvetage	0.74	(-0.72- 2.21)	2.11	(0.48- 9.16)	0.319
Survenue de l'ACR					
Sans témoins					
Avec témoins	0.51	(-0.34- 1.36)	1.67	(0.71- 3.92)	0.240
Etiologie présumée					
Etiologie non documentée	(0) Réf		(1) Réf		
Traumatisme ou asphyxie	-0.66	(-1.75- 0.43)	0.52	(0.17- 1.55)	0.239
Médicale ou intoxication	0.89	(0.08- 1.70)	2.44	(1.08- 5.51)	0.031
Cardiaque présumée	1.67	(1.01- 3.20)	5.33	(2.77- 10.25)	<0.001
Age					
0-40 ans	(0) Réf		(1) Réf		
40-55 ans	-0.00	(-0.90- 0.89)	0.99	(0.40- 2.44)	
55-70 ans	-0.49	(-1.33- 0.35)	0.61	(0.26- 1.42)	
70-85 ans	-1.50	(-2.41- -0.59)	0.22	(0.89- 0.55)	
> 85 ans	-2.84	(-4.49- -1.19)	0.06	(0.01- 0.30)	<0.001
Sexe					
Féminin					
Masculin	-0.10	(-0.71- 0.51)	0.90	(0.49- 1.66)	0.747
Rythme initial constaté					
Asystolie	(0) Réf		(1) Réf		
AESP	1.24	(0.44- 2.04)	3.46	(1.55- 7.70)	0.002
TV/FV	2.42	(1.64- 3.20)	11.30	(5.18- 24.64)	<0.001
Massage par les témoins					
Pas de MCE par témoins					
MCE par témoins	0.20	(-0.36- 0.76)	1.22	(0.69- 2.15)	0.489
Utilisation du DEA par les témoins					
Pas de DEA					
Usage du DEA	0.57	(-0.45- 1.60)	1.77	(0.64- 4.94)	0.271
Délais de réponse (décroché-sur place en minutes)					
inconnu	(0) Réf		(1) Réf		
2-6 min	0.65	(-0.76- 2.07)	1.92	(0.47- 7.92)	
6-9 min	0.39	(-0.95- 1.74)	1.48	(0.38- 5.70)	
9-12 min	-0.15	(-1.59- 1.27)	0.85	(0.20- 3.58)	
> 12 min	-0.63	(-2.20- 0.93)	0.53	(0.11- 2.54)	0.139

VIII. Discussion

A. Evolution du pronostic des ACR

1. Le pronostic global

L'étude de l'évolution du pronostic des ACR entre 2009 et 2012 met en évidence une très nette amélioration de celui-ci à la sortie de l'hôpital. Il est presque doublé dans les deux années ayant suivi la mise en application des nouvelles directives concernant la réanimation de 2010 par rapport aux deux années précédentes. De plus, la proportion de survie à la sortie de l'hôpital de 17.01% en 2011-2012, toutes étiologies présumées des ACR confondues, est exceptionnellement élevée.

Plusieurs études se sont intéressées à l'impact de la mise en place des directives concernant la réanimation de 2005^{10,11,53} avec le constat d'une faible amélioration du pronostic global²⁵³, qui oscille, durant la période 2005-2010 entre 9%^{1,51} et 13%¹⁰ avec parfois encore un meilleur pronostic pour les centres pratiquant la « réanimation cardio-cérébrale », ayant donc pour seul objectif de préserver le cerveau²⁵⁴. Le taux de survie global de 10.33% que nous constatons durant la période 2009-2010 correspond à ce qui est retrouvé dans les descriptifs des registres de cette période^{52,87,255,256}. Aucune étude n'a été publiée analysant spécifiquement l'évolution du pronostic durant la période 2009-2012, même si plusieurs travaux rapportent une amélioration de la survie pour tous les ACR^{256,257}, ou pour les arrêts d'origine cardiaque présumée en 2011 et 2012 par rapport aux années précédentes. La survie moyenne à la sortie de l'hôpital pour ces périodes oscille alors entre 12% et 14%²⁵⁵. Une étude américaine, analysant un collectif de patients de l'Oregon, donne une proportion de survie similaire à notre étude mais en comparant les années 2012-2013 par rapport aux années précédentes²⁵⁸. Leur collectif présente toutefois une proportion de FV/TV nettement plus élevée (>30% des ACR réanimés) que celle que nous avons mesurée à Genève (20.75%). Une autre étude allemande, décrivant la période 2011-2014 pour une population d'ACR d'origine non traumatique en milieu urbain rapporte aussi une survie à la sortie de l'hôpital proche de la nôtre, mesurée à 16.4%²⁵⁹. Enfin, nos résultats sont à mettre en perspective avec l'excellent taux de survie à la sortie de l'hôpital relevé par l'étude EuReCa One de 2014⁸⁵ pour la Suisse, avec le Tessin, qui présente le meilleur taux de survie de l'ensemble des vingt-sept pays participants à l'étude.

La proportion de retours à la circulation spontanée est élevée, dans les deux périodes, avec un taux de RACS de 40.61% en 2009, déjà élevé⁵¹, et qui augmente de manière continue même si ce n'est pas statistiquement significatif, pour atteindre un taux de 48.1% en 2012 (Annexe A). La proportion initiale de RACS est comparable aux proportions publiées dans les différentes études rapportant des résultats globaux -sans restriction de groupe étiologique- de RACS^{11,255}, alors que le taux de RACS retrouvé en 2011-2012 (46.6%) est nettement au-dessus des taux rapportés pour la même période, qui restent en général autour de 40%^{255,259}.

La proportion de transport à l'hôpital augmente significativement et de manière régulière ; elle dépasse même en nombre la proportion de RACS dès 2011. Après 2011, cette proportion de transport à l'hôpital est plus élevée que celles mentionnées dans les différentes études les décrivant^{255,259}. L'introduction du LUCAS®2 durant le dernier trimestre 2011 est certainement à mettre en relation avec cette plus grande proportion de patients transportés sous MCE, comme

cela a été relevé par plusieurs auteurs^{260,261} sans que cela n'ait d'influence sur la survie à la sortie de l'hôpital¹⁵⁶.

Nous constatons donc que le pronostic s'améliore en 2011 et 2012 par rapport aux deux années précédentes, et ce, pour les trois variables d'intérêts étudiées, le RACS étant la variable la moins impactée par cette amélioration. Nous allons donc tenter d'expliquer ce phénomène en analysant différents sous-groupes, d'abord les sous-groupes liés aux rythmes initiaux constatés, puis les sous-groupes liés aux étiologies présumées, et enfin le sous-groupe des ACR durant le sauvetage.

2. Le pronostic selon les types de rythmes constatés

Nous constatons que la proportion de FV/TV identifiées à l'arrivée des secours à Genève est relativement basse (20.75%), comparable à celle des grands registres américains^{87,256} et à certains registres européens^{19,85}. Elle est logiquement plus basse que celle constatée au Tessin (31.16%)²⁶², le registre tessinois ne rapportant que la proportion de FV/TV des ACR d'origine cardiaque présumée, et plus basse que celle du registre Allemand (32.2%)²⁵⁹ précédemment cité, le registre Allemand excluant les ACR traumatiques, et enfin nettement plus basse que celle rapportée (41%) dans l'étude de l'Oregon mesurant une survie similaire à la nôtre en 2012-2013²⁶³. Dans notre étude, cette proportion de FV/TV ne change pas au cours du temps, alors que, même si ce n'est pas statistiquement significatif, la proportion de survivants au sein de ce sous-groupe passe de 38% en 2009-2010 à 47% en 2011-2012. La proportion de RACS de ce sous-groupe dépasse 80% en 2012, proportion nettement plus élevée que dans la plupart des études rapportant ces données^{2,19,262}.

La proportion d'AESP (27.55%) est un peu au-dessus des proportions habituellement rapportées^{9,19,87}, mais ne varie pas dans le temps. Le pronostic des patients présentant un rythme initial d'AESP s'améliore en 2011-2012 par rapport à la période précédente. Cela est très net pour le RACS et pour les transports à l'hôpital, et tout juste au-delà du seuil de significativité ($p=0.056$) pour les survies à la sortie de l'hôpital. Globalement, la proportion moyenne de survivants de ce sous-groupe (13.36%) est plus élevée que ce qui est décrit dans les registres comparables^{87,256}, en particulier pour la seconde période (17.56%), comparable aux proportions d'AESP des registres ne traitant que des ACR d'étiologies cardiaques présumées²⁵⁵.

La proportion d'asystolie (51.67%) est assez stable, même si l'on peut noter une légère tendance à la baisse sans franche amélioration de son pronostic, qui reste très mauvais ($< 4\%$), et comparable aux données connues^{87,256}.

Au vu de ce qui précède, il est clair que l'amélioration du pronostic concerne principalement les rythmes initiaux de FV/TV et d'AESP, dont les proportions ne changent pas selon les périodes étudiées. Il semble que les FV/TV et les AESP soient donc mieux prises en charge par les secouristes professionnels en 2011-2012 ou qu'un élément avant leur intervention puisse modifier leur taux de survie. Ce sont les secouristes professionnels qui constatent ces deux rythmes initiaux, pour lesquels nous mesurons une augmentation importante du nombre de patients transportés à l'hôpital (AESP, $p=0.006$; FV/TV, $p=0.059$), parfois sans RACS, et donc avec un MCE en cours jusqu'à l'arrivée aux urgences (pour douze patients en tout).

3. Le pronostic selon les étiologies présumées

Malheureusement, la documentation de l'étiologie présumée des ACR est très faible (38.87%), même si elle est meilleure pour les patients survivants (72.07%), ne permettant que des interprétations assez limitées.

Les ACR sur traumatismes (57 ACR), auxquels nous avons ajouté les ACR sur asphyxies et les noyés (29 ACR) représentent 10.82% des étiologies, environ un quart des étiologies documentées (voir section méthode et annexe 3). La proportion d'ACR sur traumatisme ne change pas au cours du temps ni sa survie qui est globalement de 8.57% (5.55%, pour la catégorie des traumatismes uniquement), ce qui est identique aux registres des traumatisés connus^{23,264}, et en tout cas un peu meilleur que pour le sous-groupe des asystolies initiales, méritant probablement qu'on s'y intéresse²⁶⁵.

Les recommandations pour la documentation des ACR selon Utstein de 2015¹⁴ proposent d'abandonner le concept d'étiologie cardiaque présumée au profit d'un groupe d'ACR d'origine médicale présumée, peut-être plus facile à classer face aux traumatismes, noyades, asphyxies ou électrisations, qui sont en général des mécanismes évidents, mais probablement pas plus facile en regard des étiologies d'intoxications présumées¹⁵. Nous avons conservé deux sous-groupes étiologiques séparés, en ajoutant toutefois la part des intoxications (n=20) au sous-groupe des ACR d'origine médicale non cardiaque (n=87) (voir annexe 3). Nous constatons que le pronostic s'améliore globalement pour ces deux sous-groupes, que ce soit pour les transports à l'hôpital dans le sous-groupe d'origine médicale non cardiaque, favorisé peut-être par l'inclusion des intoxications dans ce sous-groupe, qu'à la sortie de l'hôpital pour le sous-groupe des étiologies cardiaques présumées. En mettant ensemble ces deux sous-groupes, comme proposé dans recommandations d'Utstein 2015, les proportions de survie à la sortie de l'hôpital sont significativement améliorées en 2011-2012 par rapport à 2009-2010. Il n'est pas possible de comparer les taux de survie de ces deux sous-groupes ensemble, aucun registre n'ayant été publié sous le format d'Utstein 2015 à ce jour.

Le sous-groupe « historique » des origines cardiaques présumées, représentant 44.25% des étiologies documentées, ce qui est une proportion très inférieure aux proportions généralement rapportées¹⁹ –il est vrai en incluant probablement une part des ACR que nous avons défini maintenant comme étant d'origine médicale « non cardiaque »-, présente un taux de survie qui passe de 33.96% dans la première période à 53.84% dans la deuxième (p=0.025). Ces valeurs sont les meilleures jamais rapportées dans la littérature^{255,256}, meilleures même que pour le registre tessinois à la même période²⁶². Ces valeurs sont également à mettre en perspective avec les ACR sur FV/TV décrits plus haut ; En effet, il y a plus de FV/TV documentées que d'ACR d'étiologie cardiaque présumée documentés. L'étiologie se confond donc avec le rythme initial et il n'est pas possible de conclure sur le pronostic de ce sous-groupe en raison de cette faible documentation.

Globalement donc, et même si la documentation étiologique est mauvaise, nous pouvons retenir qu'il y a une amélioration nette de la survie pour les ACR d'origines médicales (origines médicales non-cardiaques, intoxications et origines cardiaques présumées). Il s'agit du sous-groupe pour lequel l'amélioration de la survie après 2010 est connue²⁵⁵ et qui est la cible principale des mesures faisant progresser la réanimation^{199,204,215}.

4. Le pronostic des ACR survenant durant le sauvetage

Le sous-groupe des ACR survenant durant le sauvetage est un sous-groupe particulier car il sous-entend que du personnel qualifié, expérimenté, et avec le matériel nécessaire est présent, et que ce personnel va mettre en œuvre directement des mesures avancées de réanimation. Logiquement, le pronostic de ces ACR devrait être bon, voir excellent, et il peut être aussi un reflet de la performance des équipes de réanimation. On constate en effet que la grande majorité des réanimations entreprises permettent un RACS, que les patients sont transportés à l'hôpital et que ces deux proportions s'améliorent en 2011-2012. Durant cette seconde période, plus de 75% des ACR survenant durant le sauvetage vont présenter un RACS; On note aussi que la proportion de survivants à la sortie de l'hôpital double au cours de la deuxième période (36.73%), mais qu'elle reste en-dessous de la proportion de survie des FV/TV initialement constatées (47.42%). Les données connues des ACR durant le sauvetage donnent une proportion de survenue autour de dix à quinze pourcents^{19,87}, identique à celle que nous constatons et également une survie qui s'améliore^{266,267} pour atteindre des proportions similaires à celles que nous relevons²⁶⁸.

Le pronostic des ACR ayant pour rythme initial une AESP ou un rythme choquable (FV/TV) et étant d'une étiologie médicale ou cardiaque présumée s'améliore de manière très importante en 2011-2012 par rapport aux deux années qui précèdent la mise en application des directives de 2010, l'évolution étant similaire pour les ACR survenant durant le sauvetage. Ces éléments évoquent un effet lié à des changements dans les procédures de réanimation effectuées soit par les témoins, soit par les secouristes professionnels. L'analyse qui suit tente de déterminer quels sont les paramètres qui, ayant changé après la mise en application des nouvelles directives, ont pu le plus fortement influencer positivement sur la survie.

B. Pourquoi une telle amélioration du pronostic ?

1. Un effet lié à l'incidence des ACR réanimés

L'incidence des ACR réanimés mesurée est comprise entre 43.6 et 46.7 ACR pour 100'000 habitants-années. Cette incidence reste stable entre 2009 et 2012 et il s'agit d'une incidence relativement basse, comparable à l'incidence des ACR réanimés en Angleterre¹⁹ mais nettement plus basse que l'incidence mesurée dans un autre canton Suisse, le Tessin, qui rapporte une incidence de 71 ACR pour 100'000 habitants-années. Cette importante différence constatée entre l'étude Genevoise et Tessinoise, alors que les critères décisionnels de début de réanimation sont identiques entre ces deux cantons, est probablement à mettre en lien avec la différence d'âge des populations réanimées, qui est de six ans et demi ; en effet, l'âge moyen des réanimés est de 64.5 ans à Genève et de 71 ans au Tessin. Ce constat ouvre la voie à une révision du modèle proposé de standardisation des critères survie/incidence en fonction de l'âge, du sexe et du phénotype⁷³, l'âge étant probablement pour les populations victimes d'ACR de plus de 60 ans, le seul critère à prendre en compte pour ajuster le rapport survie/incidence permettant de comparer la performance des organisations préhospitalières. Cette mesure de l'incidence, effectuée pour la première fois à Genève, laisse aussi penser que le nombre d'ACR réanimés en Suisse annuellement est inférieur à 5000 ACR par an, nettement en-dessous des chiffres publiés par le passé²⁶⁹. Plus l'incidence est élevée, moins la survie est bonne en particulier parce-que les incidences élevées sont rencontrées dans les populations âgées dont la survie est plus basse que dans les populations plus jeunes, et ceci est vérifié quelle que soit la performance de l'organisation préhospitalière^{18,73}. L'incidence basse et la relative jeunesse de la population

réanimée peut expliquer en partie le taux élevé de survie à la sortie de l'hôpital constaté à Genève, mais pas son amélioration rapide en 2011-2012.

2. Un effet lié au contexte de survenue des ACR et aux populations réanimées

L'âge moyen des survivants (56.42 ans) est de presque dix ans inférieur à celui des non-survivants (65.67 ans), et cet âge moyen a tendance à augmenter en 2011-2012. Etant donné la forte corrélation négative entre l'âge et la survie⁷⁷, son seul effet possible serait de diminuer cette survie en 2011-2012. De même, la proportion de femmes, également corrélée négativement à la survie^{66,67} (peut-être seulement à cause de leur âge moyen de cinq ans plus élevé que celui des hommes), a tendance à augmenter en 2011-2012 par rapport à la période précédente ; l'effet attendu ne pourrait donc être qu'un abaissement de la survie durant cette période. Les autres paramètres liés aux patients réanimés (type de rythme initial et étiologie présumée) ont été traités dans les analyses de sous-groupes précédentes.

Hormis le contexte particulier de l'ACR survenant durant le sauvetage traité plus haut, les ACR qui surviennent dans un lieu public et si possible devant un témoin ont une survie bien meilleure^{90,95} que les ACR à domicile et sans témoins⁸⁷. Les proportions constatées (30.06% dans un lieu public et 62.52% devant témoins) font partie des proportions de lieux publics et de présences de témoins parmi les plus élevées rapportées dans les différents registres publiés^{85,87} et sont identiques pour les deux périodes examinées.

La population des ACR genevois réanimés est donc une population relativement jeune, plus jeune que dans la plupart des registres publiés^{19,85,255,256,259,262,270,271}, seulement comparable au registre américain CARES⁸⁷. La proportion d'un tiers de femmes, proportion augmentant légèrement, est elle, dans la moyenne des registres existants^{19,87}. De plus, à Genève, nous constatons une assez grande fréquence de survenue des ACR dans des lieux publics. Cette fréquence élevée d'ACR dans des lieux publics et la relative jeunesse des ACR réanimés sont corrélés avec un pronostic favorable à la sortie de l'hôpital. Cependant, ces paramètres ne se modifient pas entre les périodes 2009-2010 et 2011-2012.

3. Un effet liés aux actions des témoins et de la régulation

Les témoins effectuent peu fréquemment des gestes de réanimation à Genève (31.54%), bien en-dessous des proportions de réanimation par les témoins (>50% des ACR) rencontrées au Tessin²⁶² et ailleurs en Europe^{105,271,272}. Cette proportion est identique, encore une fois, à celle du registre américain CARES⁸⁷. Ce faible taux est particulièrement dommageable à Genève, étant donnée la forte proportion d'ACR survenant témoins que nous avons mesuré. La réanimation par les témoins, avec un massage efficace, l'utilisation d'un DEA si disponible et éventuellement une ventilation efficace sont des actions fortement corrélées avec une survie meilleure. Les proportions de MCE par les témoins et l'usage d'un DEA augmentent légèrement (MCE, $p=0.025$ et DEA, $p=0.021$) entre les deux périodes étudiées. On remarque aussi la très faible utilisation des DEA à Genève durant cette période par rapport au Tessin²⁶² ou ailleurs en Europe¹⁵².

La détection des ACR à l'appel téléphonique est basse à Genève, même si un doute persiste par rapport à la documentation précise de cette reconnaissance²⁷³. Il n'est pas possible de comparer ce taux avec d'autres centrales, les sensibilités de détections à l'appel variant de 38% à 97%^{25,274}, même s'il semble que la CASU-144 de Genève soit dans la partie basse de la distribution des sensibilités décrites¹⁴³. Nous voyons que l'impact d'une absence de détection n'a presque pas

d'effet sur la priorité d'engagement, qui est toujours du niveau le plus élevé en raison de la reconnaissance quasi systématique de l'inconscience, critère de gravité déclenchant ce niveau le plus élevé. Par contre, la faible proportion de réanimation par les témoins constatée est certainement à mettre en relation avec ce faible taux de détection à la CASU-144, la reconnaissance de l'ACR à l'appel téléphonique pouvant faire augmenter la proportion de réanimation par les témoins et donc la survie²⁷⁵. La durée de l'appel avant l'engagement du premier moyen d'intervention semble très légèrement diminuer (de 19'') entre les deux périodes étudiées. Cette très faible différence n'a probablement pas d'impact réel sur le pronostic, même si l'on sait que plus un engagement est rapide, meilleure est la survie¹⁴¹.

Les effets des témoins sur le pronostic sont donc dus à leurs actions de MCE et à l'usage éventuel d'un DEA. Ces actions se font légèrement plus fréquentes en 2011-2012 que lors de la période précédente. Il n'y a pas d'effet significatif sur la survie lié à la régulation. Les ACR non détectés semblent survivre plus fréquemment, peut-être parce-qu'il y a une plus grande proportion de patients non encore en ACR dans ce groupe au moment de l'appel, et qui bénéficient donc d'une réanimation plus rapide liée à l'arrivée plus précoce des secours par rapport au moment du collapsus. De plus, il n'y a pas de changements concernant la régulation entre les périodes étudiées, hormis la diminution non relevante cliniquement de la durée de l'appel avant l'engagement, précédemment décrite.

4. Un effet lié aux actions des secouristes professionnels ?

Le délai de réponse du premier moyen d'intervention professionnel a un impact fort sur la survie^{99,103}, voir est un déterminant de celle-ci s'il n'y a pas de réanimation entreprise avant son arrivée, en particulier s'il est supérieur à 6'30''¹⁴⁵. Le délai moyen de réponse de 9'14'', à Genève, est élevé malgré le fait que ce soit un canton urbain. Il est beaucoup plus long que dans de nombreuses études^{51,256,276}, comparable au délai de réponse des moyens d'intervention professionnels du Tessin²⁶², canton plutôt rural. Ce relatif long délai ne peut pas bénéficier à l'amélioration du pronostic, étant donné qu'il reste strictement identique entre les deux périodes étudiées.

Les actions des secouristes professionnels que nous mesurons et qui influencent positivement les trois variables d'intérêt et plus particulièrement la survie à la sortie de l'hôpital sont, hormis les médicaments administrés, la délivrance d'au moins un choc électrique, la présence d'un accès vasculaire et l'activation de l'alarme-STEMI.

La proportion d'intubation est plus importante pour les patients présentant un RACS et étant transportés à l'hôpital, mais nous ne mesurons pas d'effet de l'intubation sur la survie des patients à la sortie de l'hôpital, comme cela est constaté dans différentes études²⁷⁷, la décision d'intubation étant souvent une source de confusion par indication (les patients non intubés ne nécessitent pas de l'être)^{278,279}.

Le fait d'administrer au moins un choc est lié à une meilleure survie car cela est le témoin de la présence d'un rythme de FV/TV et d'un délai avant réanimation plus court, influençant positivement celle-ci. Ceci a été montré dans de nombreux travaux^{151,152,263}.

Une survie meilleure, liée à la présence d'un accès vasculaire (et à l'administration des médicaments) est retrouvée dans une étude randomisée norvégienne¹⁷⁰, même si la survie à la

sortie de l'hôpital dans cette étude n'est pas statistiquement différente. Là aussi, il y a certainement une part de confusion par indication, et l'interprétation devrait être probablement faite de manière plus différenciée, en stratifiant selon le bénéfice attendu des médicaments ou liquides intraveineux administrés, plutôt qu'en mesurant seulement la présence ou l'absence d'un accès intraveineux.

L'activation de l'alarme-STEMI à Genève, ayant pour effet de faire admettre directement un patient en salle de cathétérisme cardiaque sans passer par la salle d'urgence et permettant de gagner un temps « door to baloon » précieux¹⁶⁴ est logiquement associée à une survie meilleure¹⁶³. Il n'y a pas d'étude analysant spécifiquement cette question d'organisation particulière dans le contexte des soins post-réanimation, seulement des travaux montrant une survie meilleure si un cathétérisme cardiaque est effectué en post-ACR^{161,162}. L'alarme STEMI est donc plutôt le reflet du passage post-ACR immédiat en salle de cathétérisme pour un certain nombre de patients que le reflet d'un temps « door to baloon » différent.

Les proportions de défibrillation, de mise en place d'accès vasculaires et de déclenchement de l'alarme-STEMI par les secouristes professionnels ne changent pas entre les deux périodes étudiées.

De nombreux médicaments sont administrés durant la réanimation. Les proportions de RACS et de transports à l'hôpital sont connues pour être améliorées par l'administration d'adrénaline^{®188}, ce que nous constatons, mais beaucoup moins pour améliorer la survie à la sortie de l'hôpital et encore moins avec un bon état neurologique¹⁹⁶. Nous vérifions effectivement ceci avec une proportion de survivants à la sortie de l'hôpital plus faible parmi le groupe ayant reçu de l'adrénaline[®]. La dose moyenne d'adrénaline[®] administrée diminue durant la période 2011-2012. Les effets constatés sont identiques pour l'atropine[®], qui est encore souvent administrée en 2009-2010 dans notre étude hors des recommandations existantes²⁰⁵. L'administration d'atropine[®] disparaît quasi complètement en accord avec les recommandations de 2010²⁰⁵.

L'amiodarone[®] et quelques fois de la lidocaïne[®] ou des bêtas-bloquants[®] sont administrés plus fréquemment chez les patients survivants, de manière concordante avec plusieurs études^{184,211}. Une étude récente vient remettre en cause ceci²¹⁰, ce qui souligne au passage la faiblesse des arguments pour administrer des médicaments de manières peu différenciées au cours d'une réanimation. Le sulfate de magnésium[®] semble être aussi associé à une proportion de survivants plus grande, sans que ceci n'ait été rapporté dans la littérature. Le sulfate de magnésium[®] reste réservé aux situations spéciales d'ACR¹⁶⁷ qui ne sont pas précisées dans notre registre. La dose moyenne d'amiodarone[®] administrée diminue en 2011-2012, de manière concordante avec les recommandations²⁰⁵.

Plusieurs médicaments, le chlorure de calcium[®], le bicarbonate de sodium[®], le glucose[®] sont corrélés négativement avec la survie et ne font pas partie des recommandations. Il sont probablement soit le témoin de patients plus graves, soit des traitements « compassionnels », n'ayant pas de liens directs et avec les recommandations générales concernant la réanimation^{205,213}, ou alors des traitements de situations spécifiques d'ACR²⁸⁰, non identifiées dans notre registre. Ces médicaments ne sont quasiment plus donnés en 2011-2012.

Enfin, l'on note une spécificité genevoise qui est la très grande proportion d'administration d'aspirine® et d'héparine®, sans équivalent identifié dans la littérature et la forte corrélation entre cette administration et la proportion d'évènement favorables pour les trois variables d'intérêt examinées. L'administration d'aspirine® et d'héparine® est quasi systématique à Genève durant la réanimation pour tous les ACR classés dans les étiologies cardiaques présumées. Le bien-fondé de cette pratique et ses effets mériteraient des investigations ultérieures.

Pour tous ces médicaments administrés, il est extrêmement difficile d'identifier le lien de causalité avec l'amélioration de la survie, l'effet de confusion par indication étant prédominant dans de nombreuses situations¹⁷⁹. Seules des études randomisées et en aveugle pourront établir ou infirmer ce lien, comme cela vient d'être fait pour les anti arythmiques²¹¹, et est en cours pour l'adrénaline®²⁰³.

Globalement, les changements mesurés dans les actions des secouristes professionnels semblent mineurs. Les secouristes professionnels mettent les mêmes délais pour intervenir en 2011-2012 qu'en 2009-2010, ils font plus souvent quelques actions n'influençant pas la survie, comme l'usage du LUCAS®2, la pose de masques laryngés de type i-gel®, il mettent un peu moins d'adrénaline® et d'amiodarone® dont les effets sur la survie sont, nous l'avons vu, très discutables, ne mettent plus de bicarbonate de sodium® ni d'atropine®, médicaments n'ayant de toutes façon aucun effet sur la survie, et leurs seules actions pouvant avoir un effet sur la survie (Alarme-STEMI, accès vasculaire, défibrillation) ne changent pas entre les deux périodes examinées.

Si les contextes dans lesquels surviennent les ACR et les typologies de patients qui en sont victimes ne changent pas, si les légères augmentations de proportions de réanimation et d'usage du DEA par les témoins durant la période 2011-2012 ne peuvent expliquer une telle amélioration du pronostic et si les changements mesurés dans les actions des secouristes professionnels décrites ci-dessus sont effectivement mineurs, nous devons alors émettre l'hypothèse qu'un facteur influençant la survie n'est pas mesuré, et qu'il s'agit certainement d'un facteur lié à l'action des secouristes professionnels vu la faible proportion de réanimation par les témoins mesurée dans notre étude. Il nous faut alors revoir les principales modifications des directives concernant la réanimation cardio-pulmonaire proposées en 2010, et tenter de comprendre pourquoi nous n'avons pas pu mesurer ce facteur caché.

C. Quelles modifications après la publication des directives de 2010 ?

Les principaux changements publiés dans les directives concernant la réanimation cardio-pulmonaires de 2010 se résument à trois lettres, C-A-B au lieu de la traditionnelle séquence A-B-C^{6,244}.

Le changement majeur de 2010 est de proclamer que l'action, de très loin la plus utile, pour toute personne profane ou professionnelle qui se trouve en présence d'une victime d'un ACR, est de remplacer la fonction cardiaque par un massage cardiaque externe efficace, devant être débuté sans délai, avec une fréquence d'au moins cent compressions par minutes, et ne devant quasiment plus jamais s'arrêter jusqu'au RACS.

L'importance de la ventilation (deux insufflations rapides) toutes les 30 compressions pour les secouristes professionnels est reléguée très loin derrière ; de même, toutes les autres actions des

soins avancés de réanimation, comme la perfusion, l'administration de médicaments, l'intubation orotrachéale, la défibrillation, le contrôle régulier du pouls et du rythme à l'ECG, la ventilation du patient, doivent s'inscrire dans ce cadre d'un MCE ininterrompu^{135,153,205}. Dès lors, les dispositifs automatisés de MCE vont se développer de manière importante dans le but d'aider les secouristes à maintenir cet objectif, et leurs bénéfiques semblent alors prometteurs²⁸¹. Le message général est donc de ne jamais arrêter le massage cardiaque, qui doit être efficace, et d'éviter au passage de faire des actions inutiles ou d'administrer des médicaments sans effets comme par exemple l'administration d'atropine® ou autre électrolyte.

Tout est également mis en avant pour favoriser le MCE par les témoins ou les appelants, qui sont les personnes pouvant agir le plus rapidement possible après le collapsus²⁸². Des algorithmes précis sont élaborés pour reconnaître l'ACR qui respire et les centrales doivent proposer systématiquement une réanimation guidée¹⁴².

L'accent est mis sur les organisations pré et intra hospitalières, qui doivent proposer des programmes d'accès aux défibrillateurs dans la communauté^{105,152} et une filière de soins post réanimation organisée¹⁶⁰.

Le corollaire de ce message très simple, et l'absence d'autre changement majeur lors de la diffusion de ces directives, associé à un grand effort de formation²⁸³, a certainement induit une prise de conscience beaucoup plus forte qu'auparavant de la primauté du MCE dans toutes les actions de réanimations cardio-pulmonaires, tant pour le BLS que pour les mesures avancées de réanimation.

La qualité du MCE (efficacité, nombre d'interruptions) est justement l'élément que nous ne mesurons pas à Genève, n'ayant pas, durant cette période, de système de guidage et d'enregistrement²²⁵ du MCE.

D. L'ajustement aux paramètres non liés aux actions des secouristes professionnels

Le modèle d'ajustement de la période avant/après sur la survie à la sortie de l'hôpital est construit en incluant les variables liées aux patients (âge, sexe, type de rythme initial constaté), au contexte de survenue de l'ACR (lieu de survenue, présences lors de cette survenue, groupe étiologique présumé), aux actions effectuées par les témoins (MCE et utilisation d'un DEA) et au délai de réponse des secouristes professionnels. Alors que seuls les facteurs liés aux actions des secouristes professionnels ne sont pas inclus dans le modèle d'ajustement, la persistance d'un effet comparable à celui mesuré lors de l'analyse uni variée évoque clairement la présence d'un effet lié aux actions des secouristes professionnels ; cet effet n'étant pas mesuré dans cette étude.

Il pourrait également être envisagé qu'une partie de cette amélioration de la survie soit liée à une amélioration de la prise en charge intra-hospitalière post-réanimation, non évaluée ici. Les éléments allant à l'encontre de cette hypothèse sont, d'une part l'absence de changements dans la prise en charge intra-hospitalière à Genève en 2011-2012 par rapport aux deux années précédentes, à part la participation de notre service de soins intensifs à une étude multicentrique évaluant la température à cibler en post-ACR²⁸⁴, et d'autre part le fait que le nombre de patients transportés à l'hôpital est significativement plus élevé durant la période 2011-2012 que dans la

période précédente. Enfin, le fait que le pH, le lactate et la PaCo₂ soient légèrement plus bas en 2011-2012 par rapport à la période précédente, même si ce n'est pas statistiquement significatif, sont des éléments en faveur d'un meilleur état général des patients transportés.

Nous émettons donc l'hypothèse que l'amélioration du pronostic en 2011-2012 par rapport à la période précédente est secondaire à une amélioration probablement importante de la qualité du MCE effectué par les secouristes professionnels. Cette amélioration, coïncidant avec la date de mise en application des directives de 2010, est à mettre principalement sur le compte de l'effet lié au changement de l'algorithme initial en C-A-B, et de la primauté absolue du MCE instauré dans ces directives.

E. Limitations

Il y a de nombreuses limitations à notre étude. Il s'agit d'une analyse de cohorte observationnelle et rétrospective mono-centrique, même si les données sont récoltées prospectivement. Nous ne pouvons donc exclure totalement des facteurs de confusion, par exemple un changement de traitement avant/après non mesuré, qui influencerait le modèle de régression logistique d'ajustement, et modifierait donc nos résultats. A ce titre, l'absence d'informations concernant la prise en charge intra-hospitalière post réanimation est dommageable. En particulier, il serait intéressant de connaître la part des retraits thérapeutiques parmi les décès intra-hospitalier, ce sujet n'ayant pas été étudié à ce jour.

De plus, l'absence de donnée disponible concernant l'état neurologique des patients à la sortie de l'hôpital, même s'ils quittent le monde hospitalier genevois, y compris les structures de réhabilitation, est regrettable, et limite la portée de nos résultats. Nous savons toutefois que parmi les survivants à la sortie de l'hôpital, la part des patients survivants en bon état neurologique (catégories de performances cérébrales 1 ou 2) est comprise entre 65% aux Etats-Unis²⁸⁵ et plus de 80% en Europe^{286,287} et que leurs évolutions sont proportionnelles²⁸⁵. Malgré l'absence de ces informations, nous estimons que, dans notre étude, les facteurs qui ont influencé positivement l'évolution de la survie à la sortie de l'hôpital ont influencé de la même manière l'évolution de leur survie en bon état neurologique.

Les données liées à la prise en charge par le SMUR hélicoptère sont très partielles, ce qui est un facteur limitant.

Le pouvoir de cette étude reste aussi limité au vu du faible nombre de patients inclus et d'une période d'analyse courte. De nombreuses mesures ont été effectuées, augmentant le risque d'erreurs α et donc de trouver un effet significatif qui ne l'est pas en réalité.

F. Perspectives

Cette étude, qui est aussi la première analyse exhaustive des ACR préhospitaliers sur le canton de Genève, au-delà de constater l'importante amélioration de la proportion de survie à la sortie de l'hôpital dans la période ayant suivi immédiatement la mise en application des nouvelles directives concernant la réanimation, permet de mettre en perspective plusieurs axes d'amélioration pouvant avoir un impact fort sur le pronostic : Si l'action des secouristes professionnels semble excellente, leurs délais d'intervention sont bien trop long, préterrant la survie des patients. La détection des ACR par la centrale d'appel n'est pas bonne, les proportions de réanimation par les témoins et l'usage du DEA sont trop basses.

La mise en place d'un programme de premiers répondants, associée à la diffusion et à l'enseignement des manœuvres de réanimation dans la population (écoles, permis de conduire, service militaire, fonctionnaires etc.), comme cela a été fait au Tessin, couplé à une réanimation systématiquement guidée au téléphone, permettraient d'améliorer significativement le pronostic des ACR sur le canton de Genève. De plus, la grande proportion d'ACR non réanimés (presque 40%) mériterait d'être étudiée de manière approfondie ; l'envoi quasi systématique de moyens d'interventions en urgence étant très discutable, en particulier pour les situations de « morts évidentes ».

Enfin, la création d'un registre des ACR préhospitaliers a été un élément fondamental pour la compréhension de cette pathologie à Genève. Ce registre doit absolument se poursuivre et aussi être amélioré avec une intégration, via l'informatisation, des fiches d'interventions préhospitalières saisies par les ambulanciers du canton, et par une intégration de l'ensemble des données concernant les soins effectués en intra-hospitalier pour ces patients victimes d'un ACR préhospitalier. De nombreuses autres études pourront être ainsi réalisées grâce à ce registre, permettant d'apporter une pierre genevoise à l'immense champ de recherches liées à ce sujet. Le thème principal de cette étude fera l'objet d'une publication dans une revue à politique éditoriale « peer reviewed ».

G. Conclusions

Cette étude met en évidence une nette amélioration du pronostic à la sortie de l'hôpital qui coïncide avec la date de mise en application des directives concernant la réanimation cardio-pulmonaires de 2010. En plus de décrire pour la première fois, et de manière exhaustive, l'ensemble des ACR préhospitaliers à Genève, ce registre permet de mesurer une survie à la sortie de l'hôpital très élevée en 2011 et 2012, d'un niveau jamais publié jusqu'à présent dans une population comparable, toutes étiologies d'ACR confondues.

En raison de la persistance de l'amélioration du pronostic lors de l'ajustement multivariable, et de l'absence de changement important mesuré dans les actions des secouristes professionnels après 2010, ce saut dans la survie à la sortie de l'hôpital en 2011-2012 est très certainement lié à l'amélioration de la qualité du massage cardiaque externe pratiqué par ces secouristes professionnels. Nous ne pouvons exclure formellement une amélioration concomitante de la prise en charge intra-hospitalière post-réanimation. D'autres études, mesurant la survie dans des populations similaires et aux mêmes périodes, sont nécessaires afin de vérifier les effets constatés de la mise en application des directives de 2010, dans un but de généralisation de cette hypothèse.

Malgré ces bons résultats, cette étude met aussi en évidence à Genève le faible taux de détection des ACR par la centrale d'appel, la faible proportion de réanimations entreprises par les témoins, ainsi que le long délai de réponse des moyens d'intervention. Les gains de survie escomptés par une amélioration de ces aspects de la prise en charge méritent que l'on s'y intéresse, et ces points doivent rapidement faire l'objet de mesures visant à corriger ces faiblesses constatées de notre organisation préhospitalière.

IX. Remerciements

Tout d'abord, je tiens à remercier mon maître de thèse, le professeur François Sarasin pour son indéfectible soutien et ses conseils avisés. Je remercie le Dr. Marc Niquille qui m'a aussi toujours soutenu, m'a souvent longuement écouté et m'a permis d'accéder aux données.

Je remercie aussi grandement Hélène Deham-Dumas, notre statisticienne et amie, pour la précieuse et importante aide qu'elle m'a apportée dès la conception du registre il y a plus de cinq ans, puis ensuite tout au long de ce travail de thèse.

Par ailleurs, je remercie tous ceux qui m'ont aidé, à un moment ou un autre au cours de ce travail, M. Michel Terrond pour la réalisation des cartes, Mme Nathalie Nkum, qui m'a aidé à un moment où je doutais ainsi que tous ceux qui ont participé à la création du registre, Reny Sequeira, Michèle Millimouno, Florence Chevalley, Chloé Baillif, ainsi que ceux que je ne peux citer ici et qui se reconnaîtront.

Mes remerciements vont également aux enseignants du certificat d'études avancées (CAS) en recherche clinique orientée patient de Genève -CAS que j'ai suivi en 2016-2017- qui m'ont apporté les connaissances méthodologiques et statistiques nécessaires à la réalisation de ce travail.

Je pense particulièrement à tous les membres de ma famille qui m'ont soutenu sur ce sujet depuis plusieurs années. Étudier le passage de la vie à la mort ne se fait pas sans raison, c'est un sujet qui me préoccupe depuis mon enfance et cette thèse est donc aussi une forme d'aboutissement personnel.

Enfin, je remercie infiniment et dédie cette thèse à ma chère épouse Sabrina et à mon petit garçon Noam, qui ont subi mes absences et ont dû faire preuve d'une grande patience lors de mes longues heures de soirées et de week-ends de travail ; c'est grâce à leur soutien constant et aimant que j'ai pu enfin terminer ma thèse.

X. Annexes

- Annexe 1 - Protocole envoyé au comité d'éthique
- Annexe 2 - Incidences et survie des ACR préhospitaliers
- Annexe 3 - Descriptif de la population des ACR du registre selon Utstein
- Annexe 4 - Régulation à l'appel des ACR préhospitaliers
- Annexe 5 - Réanimation par les témoins
- Annexe 6 - Réanimation par les intervenants préhospitaliers professionnels
- Annexe 7 - Utilisation de sédatifs et état constaté des patients à l'arrivée aux urgences
- Annexe 8 - Echelle NACA modifiée

A. Annexe 1 - Protocole envoyé au comité d'éthique

Protocole version originale et finale du 04/09/2012

Titre

Registre des Arrêt Cardio-Respiratoires préhospitaliers genevois, état des lieux, comparaison aux registres existants et moyens d'amélioration de la prise en charge actuelle.

Protagonistes

Promoteur de l'étude :

Les investigateurs prennent eux-mêmes l'initiative de mener cette étude et de construire ce registre, et en assument l'entière responsabilité. Selon l'Oclin article 5 ils jouent donc le rôle de promoteur.

Investigateur principal :

Marc Niquille, médecin adjoint du chef de service des urgences, responsable de l'unité d'urgences pré-hospitalières et de réanimation du canton de Genève.

Co-investigateurs :

Robert Larribau, médecin chef de clinique, responsable de la centrale d'appel d'urgence santé (CASU) 144 de Genève.

Hélène Deham, biostatisticienne, ingénieure en biologie des organismes et des populations et en biométrie, collaboratrice auxiliaire des HUG.

But de la Recherche

Etude rétrospective des données relatives aux arrêts cardiorespiratoires (ACR) du 144, associées à celles de l'unité d'urgences-pré-hospitalières et de réanimation (cardiomobile ou SMUR, hélicoptère REGA 15) et des services d'ambulances du canton de Genève entre 2009 et aujourd'hui.

L'étude comprend la création d'un registre anonyme et complet regroupant toutes les données sur les ACR extrahospitaliers du canton, à partir duquel différentes analyses de statistiques et de modélisations seront menées :

- un état des lieux descriptif de la population, de l'organisation des secours et des protocoles de prise en charge, comparés aux guidelines de l'American Heart Association de 2005^{288,289} et de L'European Resuscitation Council²⁹⁰⁻²⁹² pour les données 2009-2010. En 2011 le SMUR a modifié ses protocoles de prise en charge, il sera donc possible d'analyser les bénéfices réels de ces changements. De plus, cette nouvelle prise en charge sera comparée aux nouvelles guidelines publiées courant 2010^{245,293-296 297-299}.
- une étude des taux et des facteurs de survie après ACR extrahospitalier dans l'optique d'une comparaison internationale grâce à une récolte des données dans un style Utstein^{12,300-303}.

- une recherche des moyens d'améliorer la prise en charge préhospitalière et d'augmenter la réussite des réanimations.

La mise en place d'un nouveau système d'aide à l'engagement (SAE) à la centrale 144 courant novembre 2012 fera l'objet d'un second état des lieux à partir du printemps 2013. La première partie de l'étude doit permettre d'améliorer à l'avenir la récolte et l'extraction des données multi-sources pour chaque type de mot clé d'engagement du 144.

Conception et Méthodologie

A l'heure actuelle toutes les données géographiques, horaires, médicales et techniques sont récoltées par la CASU 144, le SMUR, la REGA et/ou les services d'ambulances. En revanche, ces données ne sont pas rassemblées et ne peuvent pas faire l'objet d'une quelconque étude globale de la prise en charge préhospitalière en général, et en particulier en ce qui concerne les ACR extrahospitaliers.

La première étape sera donc de réunir les différentes sources de données dans un registre anonyme unique. Cette étape sera réalisée par notre statisticienne à l'aide des outils informatiques de gestion de base de données, du tableur Excel et du logiciel R³⁴ dans lequel il est possible de fusionner plusieurs tables en une seule en rassemblant les lignes par des critères choisis (heure d'intervention, lieu... voir le point concernant l'anonymisation des données).

Ensuite, il s'agira de décrire l'ensemble des champs de données, indépendamment les uns des autres puis de manière croisée. Les résultats de cette description statistique des données seront comparés aux guidelines de l'American Heart Association^{245,288,289,293-296}, de l'European resuscitation Council^{290-292,297-299} et au reste de la littérature scientifique.

Parmi l'immense pool de données, les champs correspondants au modèle d'Utstein^{12,300-303} seront analysés et comparés aux registres internationaux³⁰⁴⁻³¹⁰.

Dans une troisième étape, la prise en charge préhospitalière fera l'objet de modélisations et de simulations dans le but d'évaluer l'importance relative de chaque choix d'engagement de moyen et de chaque acte médical ou technique, dans la réussite de la réanimation en terme de reprise spontanée d'un rythme cardiaque, de déficit neurologique, de survie jusqu'à l'arrivée aux services d'urgences hospitaliers... Cette étape devrait permettre d'orienter efficacement les efforts vers les points les plus cruciaux d'une prise en charge en constante réévaluation et amélioration^{98,311-315}.

En parallèle, les difficultés rencontrées dans la création du registre feront l'objet de discussions sur la structure même des données dans le nouveau SAE et de réorientations dans la récolte des données sur le terrain par les médecins du SMUR ; ceci afin d'obtenir à l'avenir un registre plus complet mais aussi plus clair (définitions plus précises, harmonisation des codes et notation...).

Enfin l'arrivée de cette future version du registre, à partir de novembre 2012, fera l'objet d'une nouvelle étape de description et de comparaison aux guidelines ainsi qu'aux registres internationaux.

Protection des sujets de recherche -- cas particulier des études rétrospectives

Importance de la recherche :

L'étude permettra de mettre en évidence les forces du système actuel qui permettent de sauver le maximum de personnes victimes d'ACR mais aussi ses failles (comme une application incomplète des protocoles) dans le but d'améliorer les protocoles de prise en charge préhospitalière et d'utiliser les moyens d'urgence de manière plus efficace. La construction de l'étude permettra de produire des données comparables sur le plan international. Enfin, elle doit permettre d'améliorer la sélection des données à saisir et leur extraction à des fins de contrôle de qualité et de recherche.

Raisons pour lesquelles le consentement ne peut être obtenu :

Sur les 1456 cas d'ACR recensés sur le canton entre le 01/01/2009 et le 20/08/2012, 904 concernent des National Advisory Committee for Aeronautics (NACA) 7, dans lesquels la personne est décédée avant l'arrivée aux urgences. Sur les 552 personnes restantes, il reste malheureusement une forte probabilité que seul 50% aient survécu plus de 72h et que seulement 30% d'entre elles soient encore vivantes un an après, selon la littérature^{98,311-317}. Le registre s'étendant sur plus de trois ans, le consentement de plus de 88% des patients ne peut être obtenu.

Anonymisation des données :

Aucunes données de nom, prénom, ou date complète de naissance ne sont nécessaires pour l'établissement du registre des ACR. Seule la date de naissance partielle (mois et année) est importante car elle permet de connaître l'âge du patient, facteur essentiel tant pour le risque cardio-vasculaire^{98,308} que pour la conduite et la réussite de la réanimation^{303,308,313} ou pour le risque de séquelles neurologiques^{308,313,316}.

L'adresse du patient ne sera jamais entrée dans le registre, seul le type de lieu d'intervention (domicile, voie public...) et le sous-secteur d'intervention (secteur GYREC du SITG) seront compilés. Le type de lieu est utile dans l'optique d'une comparaison à la littérature scientifique et pour adapter les protocoles, et le sous-secteur est utile pour analyser le temps d'intervention.

Il existe trois points d'entrée pour les données qui constitueront le registre ACR : les données du 144 et celles du SMUR contenues dans deux bases de données ORACLE et les données des ambulanciers extraites grâce au logiciel FIP2009 d'une base de donnée MYSQL.

En ce qui concerne les données de la centrale d'appel 144, une clé primaire, unique, sert d'identifiant unique et ne contient aucune information sur le patient. C'est un code généré de manière aléatoire, sur 15 caractères (ex : Hlsul7hSL2G_2JP). Ce code n'est pas le numéro d'intervention (appelé selon les services numéro de folio ou numéro 144) transmis aux différents services et partenaires de la centrale d'appel. Ce code constitue, par sa nature, une clé d'anonymisation détenue uniquement par le médecin responsable de la centrale d'appel, administrateur de la base de données. Les différentes données nécessaires pour compléter le registre ACR et contenues dans les différentes tables de la base de donnée ORACLE, sont exportées puis rassemblées grâce à ce code unique.

Le processus est identique pour les données de l'unité d'urgences-pré-hospitalières et de réanimation. Le médecin responsable de l'unité reste seul détenteur de la clé d'anonymisation.

L'extraction des données ambulancières à partir du logiciel FIP2009 est anonyme. La clé d'anonymisation est détenue par Jacques-André Romand médecin cantonal.

La fusion de ces trois sources de données sera réalisée grâce au logiciel R³⁴ via les champs de comparaisons : « date d'intervention », « heure d'alarme » et « service d'ambulance engagé ». Ces trois entrées devraient permettre de rassembler de manière satisfaisante l'ensemble des données en un seul registre. Les quelques rares données non couplées par ce biais (pour cause par exemple d'erreur de saisie dans l'une des bases), pourront faire l'objet d'une vérification manuelle sur d'autres paramètres comme l'heure approximative d'arrivée sur site, l'année de naissance du patient et le NACA.

Ce registre sera donc parfaitement anonyme.

Nom et fonction des personnes effectuant la recherche sur dossier :

Marc Niquille médecin, adjoint du chef de services des urgences, responsable de l'unité d'urgences pré-hospitalières et de réanimation ; Robert Larribau, médecin chef de clinique, responsable de la centrale d'appel « urgences santé 144 » ; Hélène Deham statisticienne collaboratrice des HUG ; Florence Chevalley responsable opérationnelle de la centrale d'appel « urgences santé 144 » ; Reny Sequeira civiliste au service des urgences des HUG.

Le docteur Larribau et l'informaticien administrateur de la base de données sont les seules personnes à pouvoir accéder à l'intégralité des données nominative ou non de la base ORACLE du 144. Robert Larribau effectue les requêtes nécessaires à l'export ciblé des données à intégrer au registre mensuellement. Le docteur Niquille et l'informaticien administrateur sont les seules personnes à pouvoir accéder à la base ORACLE de données du SMUR. De la même manière, Marc Niquille effectue les requêtes nécessaires à l'export ciblé des données SMUR à intégrer au registre mensuellement. Les données ambulancières du canton de Genève sont extraites par Florence Chevalley grâce au logiciel FIP2009, une fois épurées et validées. Enfin, Hélène Deham compile les trois sources de données en un seul registre grâce au logiciel R, Rény Sequeira effectuera les vérifications aléatoires de 10% des données du registre pour en évaluer l'exactitude.

Le maintien de la confidentialité :

Aucune donnée individuelle ne sera publiée, aucune adresse ne sera visible ni aucune date de naissance. Seule l'analyse statistique globale des données sera présentée, ceci s'accordant aux objectifs de la recherche.

Les bases de données complètes et nominatives du 144 et du SMUR ne sont consultables que par les médecins responsables de ces unités.

Le registre ACR sera enregistré sur le réseau HUG dans la section CASU et protégé par un mot de passe détenu par le médecin responsable et par les collaborateurs du projet de recherche.

Utilisation d'échantillons de nature génétique :

Aucun échantillon de nature génétique n'est prélevé, utilisé ni recherché dans le cadre de ce projet de recherche.

Cadre dans lequel les investigations sont conduites

Les investigations sur registre seront conduites dans les locaux du 144 et du cardiobile sur des postes de travail HUG.

Déroulement de l'étude, durée et calendrier

La création du registre va demander deux semaines de travail pour fusionner les tables de données puis effectuer les vérifications nécessaires.

La description statistique des données et leur comparaison aux guidelines et registres internationaux débutera dès que le registre sera prêt. Cette étape se déroulera jusqu'à la fin de l'année 2012.

En parallèle, dans le cadre d'un autre projet interne, le nouveau SAE du 144 est en cours de préparation et doit être activé le 20 novembre. La structure interne de ses données est donc organisée dans l'optique d'améliorer la qualité des éléments extractibles.

Ce nouveau SAE, une fois en place, donnera lieu à une nouvelle version du registre des ACR extrahospitalier qui sera exploité au bout de quelques mois de fonctionnement dans le courant du printemps 2013.

Bénéfice et risque pour les sujets

Il n'existe aucun risque ni aucun bénéfice pour les sujets eux-mêmes dans le cadre de cette étude puisqu'il s'agit d'une étude rétrospective. La prise en charge des victimes d'un ACR extrahospitalier n'est en rien modifiée ni influencée par la conduite de cette étude.

Critère de sélection et nombre de patients concernés

Toutes les entrées dans la base de données de la CASU 144 identifiées comme ACR lors de l'appel téléphonique, ou comme NACA 6 et 7 à la fin de l'intervention ambulancière sont extraites et rassemblées. Cela concerne presque un événement par jour dans le canton de Genève, soit 350 cas par an. Entre 2009 et fin 2012 environ 1500 patients seront intégrés au registre anonyme.

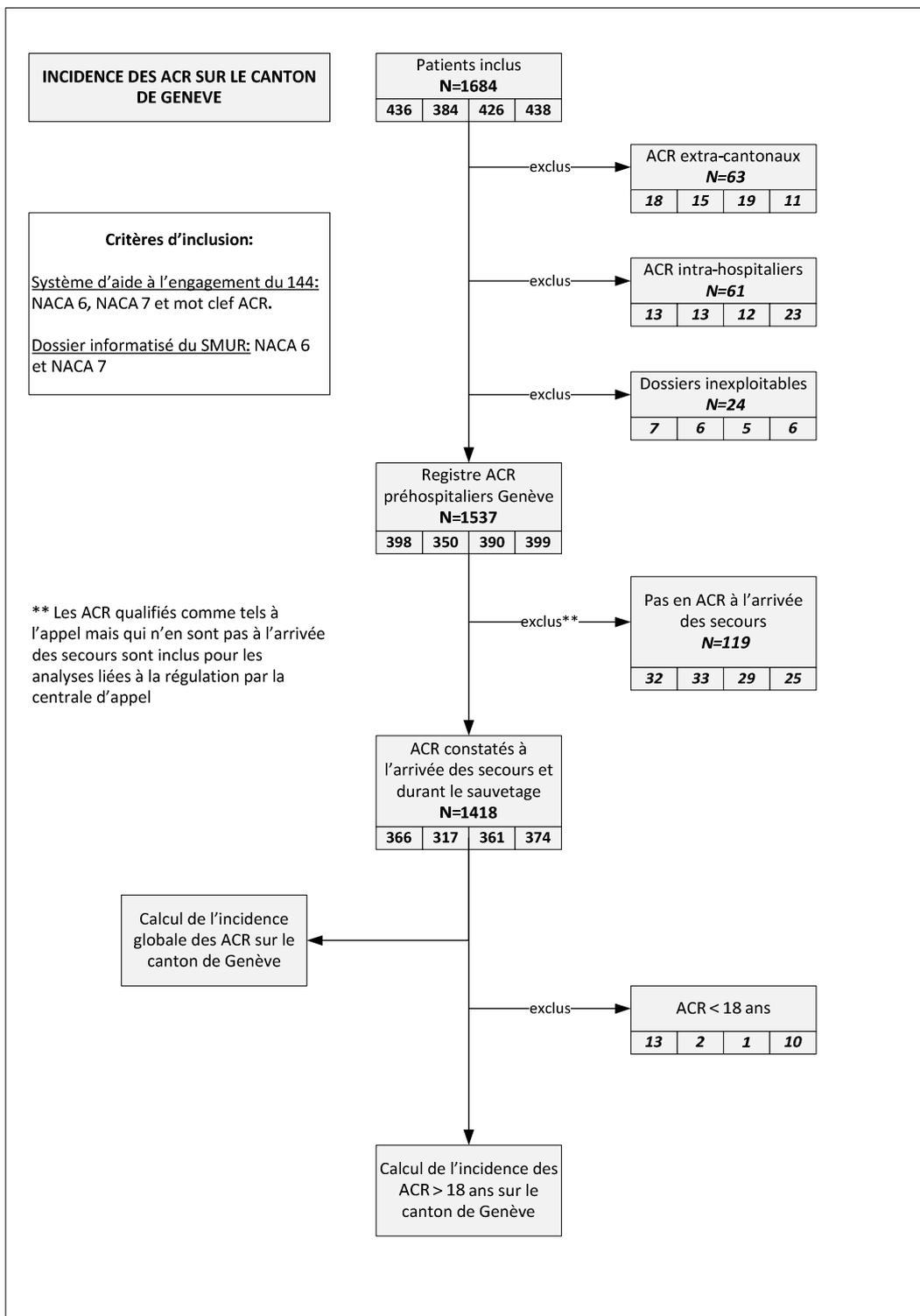
Date :

Signature de l'investigateur responsable :

B. Annexe 2 - Incidence et survie des ACR préhospitaliers

Le calcul de l'incidence des ACR tient compte de l'ensemble des ACR survenus en préhospitalier sur le canton de Genève. Les ACR extra-cantonaux (n=63), les ACR intra hospitaliers (n=61), les ACR détectés à l'appel qui n'en sont pas à l'arrivée des intervenants préhospitaliers (n=119) et les dossiers incomplets ou aberrants (n=24) sont donc exclus du registre. En totalité 267 dossiers sont exclus pour l'analyse d'incidence.

Figure A2-1 : Diagramme de flux pour le calcul de l'incidence des ACR sur Genève



1. Incidence globale des ACR

Tableau A2-1: Evolution de l'incidence globale des ACR

Incidence globale	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Nombre d'ACR préhospitaliers</i>	398	350	390	399	1537
<i>Population résidente</i>	457628	463919	466918	470510	1858975
Incidence / 100'000 hab. / an	87.0	75.4	83.5	84.8	82.7
Incidence globale > 18 ans	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Nombre d'ACR préhospitalier > 18 ans</i>	387	349	389	389	1514
<i>Population > 18 ans</i>	368893	374677	377359	382100	1503029
Incidence / 100'000 hab. / an	104.9	93.1	103.1	101.8	100.7

Cette incidence est légèrement en dessous de l'incidence moyenne de l'étude de référence¹⁸ et de la moyenne européenne¹⁹. L'impact des ACR pédiatriques est important en raison de leur très faible nombre par rapport à la population des moins de 18 ans.

2. Incidence des ACR réanimés

Les ACR réanimés sont ceux pour lesquels une tentative de réanimation a été entreprise. Les 74 dossiers concernant les interventions du SMUR hélicoptère ne sont que partiellement disponibles. Pour une partie d'entre eux (identifiés comme étant le nombre d'ACR réanimés certains), le patient a été transporté avec un RACS à l'hôpital avec un score NACA évalué à 6. Nous sommes donc certains qu'une réanimation a bien été entreprise chez ces patients. Pour les autres patients, on ne sait pas si une réanimation a été entreprise ou non mais l'on peut penser que l'hélicoptère n'est généralement envoyé que si le patient présente des chances de survie et qu'une réanimation est donc presque toujours tentée par le SMUR hélicoptère. L'incidence réelle des ACR réanimés se situe dans l'intervalle qui inclut les ACR réanimés par le SMUR hélicoptère et l'ensemble des ACR pris en charge par le SMUR hélicoptère. Une correction incluant les NACA 6 pris en charge par le SMUR hélicoptère est donc mentionnée dans le tableau ci-dessous.

Tableau A2-2: Evolution de l'incidence des ACR réanimés

Incidence des ACR réanimés	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Utstein: Nombre d'ACR préhospitaliers réanimés</i>	197	171	217	210	795
<i>Dossiers de l'hélicoptère réanimés certains (NACA 6)</i>	8	3	1	3	15
<i>Dossiers de l'hélicoptère totaux</i>	22	11	13	28	74
<i>Population résidente</i>	457628	463919	466918	470510	1858975
Incidence minimale / 100'000 hab. / an	44.8	37.5	46.7	45.3	43.6
Incidence maximale / 100'000 hab. / an	47.9	39.2	49.3	50.6	46.7
Incidence des ACR réanimés >18 ans	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Utstein: Nombre d'ACR préhospitaliers réanimés > 18 ans</i>	184	171	216	200	775
<i>Dossiers de l'hélicoptère réanimés certains (NACA 6) >18 ans</i>	2	3	1	3	15
<i>Dossiers de l'hélicoptère totaux >18 ans</i>	20	10	13	28	71
<i>Population résidente >18 ans</i>	368893	374677	377359	382100	1503029
Incidence minimale >18 ans / 100'000 hab. / an	50.4	46.4	57.5	53.1	52.6
Incidence maximale > 18 ans / 100'000 hab. / an	55.3	48.3	60.7	59.7	56.3

L'incidence des ACR réanimés est nettement au-dessus de la moyenne de l'étude de référence¹⁸ (34.7/100'000/an) pour l'incidence globale. L'incidence des ACR réanimés chez les plus de 18 ans est nettement en dessous de la moyenne de l'étude de référence¹⁸ (62.3/100'000/an).

L'explication la plus plausible est que les études incluses dans la revue aient une proportion nettement plus élevée d'enfants, ce qui abaisse automatiquement l'incidence globale mais augmente l'incidence des plus de 18 ans. Lorsqu'on compare notre étude aux incidences rencontrées en Europe, on constate que l'incidence genevoise des tentatives de réanimations est un peu plus élevée. Etant donné que l'incidence des ACR est relativement basse sur notre canton, on peut conclure que nous effectuons plus de réanimations que la moyenne en regard de notre incidence basse.

3. Incidence des ACR réanimés de cause cardiaque

Pour les ACR réanimés de cause cardiaque, on ne connaît pas quelle est la proportion d'ACR réanimés de cause cardiaque pris en charge par l'hélicoptère. Un facteur de correction est donc appliqué en prenant une proportion identique au SMUR terrestre (16,5% d'ACR de cause cardiaque en moyenne) des ACR pris en charge par l'hélicoptère.

Tableau A2-3 Evolution de l'incidence des ACR réanimés d'origine cardiaque

Incidence des ACR réanimés orig. Cardiaque	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Utstein: Nombre d'ACR préhosp.réanimés d'orig. cardiaque</i>	28	25	28	50	131
<i>Dossiers de l'hélicoptère totaux</i>	22	11	13	28	74
<i>Population résidente</i>	457628	463919	466918	470510	1858975
<i>Correction (%origine cardiaque X %hélico)</i>	0.35	0.1	0.1	0.89	1.14
Incidence estimée ACR d'orig, cardiaque / 100'000 hab. / an	6.5	5.5	6.1	11.5	8.2
Incidence des ACR réanimés orig. Cardiaque >18 ans	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Nbre d'ACR préhosp.réanimés d'orig. Cardiaque >18 ans</i>	28	25	27	50	130
<i>Dossiers de l'hélicoptère totaux</i>	20	10	13	28	71
<i>Population résidente</i>	368893	374677	377359	382100	1503029
<i>Correction (%origine cardiaque X %hélico)</i>	0.35	0.1	0.1	0.89	1.14
Incid. ACR d'orig, cardiaque> 18ans / 100'000 hab. / an	7.9	6.8	7.3	14.0	9.8

L'incidence des ACR réanimés de cause cardiaque est basée sur les données disponibles. Etant donné qu'il n'y a que 40% des étiologies documentées, cette incidence est une estimation probablement peu fiable.

4. Incidence des ACR sur fibrillation ventriculaire et proportion de FV

Pour les ACR réanimés sur FV/TV, nous ne connaissons pas quelle est la proportion d'ACR réanimés sur FV/TV pris en charge par l'hélicoptère. Un facteur de correction est donc appliqué en prenant une proportion identique au SMUR terrestre (20.75% de FV/TV en moyenne) des ACR pris en charge par l'hélicoptère.

Tableau A2-4: Evolution de l'incidence des ACR réanimés sur FV/TV

Incidence des ACR sur TV/FV	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Utstein: Nombre d'ACR préhosp.sur TV/FV</i>	35	32	40	58	165
<i>Dossiers de l'hélicoptère totaux</i>	22	11	13	28	74
<i>Population résidente</i>	457628	463919	466918	470510	1858975
<i>Correction (%FV/TV X %hélico)</i>	0.44	0.13	0.14	1.03	1.43
Incidence estimée ACR d'orig, cardiaque / 100'000 hab. / an	8.1	7.0	8.7	13.4	10.3
Incidence des ACR sur TV/FV >18 ans	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Utstein: Nombre d'ACR préhosp.sur TV/FV > 18 ans</i>	35	32	40	56	163
<i>Dossiers de l'hélicoptère totaux</i>	20	10	13	28	71
<i>Population résidente</i>	368893	374677	377359	382100	1503029
<i>Correction (%FV/TV X %hélico)</i>	0.44	0.13	0.14	1.03	1.43
Incidence estimée ACR d'orig, cardiaque / 100'000 hab. / an	9.9	8.7	10.7	15.7	12.3

5. Survie des ACR réanimés

TableauA2-5: Evolution de la survie des ACR réanimés

Patients réanimés	2009	2010	2011	2012	Total	P	Test
RACS	n (%)						
Absence RACS	117 (59.39)	97 (56.73)	119 (54.84)	109 (51.9)	442 (55.6)	P = 0.485	Chi2(3) = 2.447
Présence RACS	80 (40.61)	74 (43.27)	98 (45.16)	101 (48.1)	353 (44.4)		
Total	197	171	217	210	795		
Transport à l'hôpital	n (%)						
Décédé sur site	123 (62.44)	99 (57.89)	112 (51.61)	98 (46.67)	432 (54.34)	P = 0.008	Chi2(3) = 11.7096
Admis à l'hôpital	74 (37.56)	72 (42.11)	105 (48.39)	112 (53.33)	363 (45.66)		
Total	197	171	217	210	795		
Sortie de l'hôpital	n (%)						
Décédés	172 (88.66)	154 (90.59)	185 (86.05)	167 (79.52)	678 (85.93)	P = 0.010	Chi2(3) = 11.3784
Survivants	22 (11.34)	16 (9.41)	30 (13.95)	43 (20.48)	111 (14.07)		
Total	194	170	215	210	789		

La survie à la sortie de l'hôpital et la proportion de patients transportés s'améliore surtout en 2011 et 2012.

6. Survie des rythmes choquables devant témoins

Tableau A2-6: Evolution de la survie des rythmes choquables devant témoins

FV/TV devant témoin	2009	2010	2011	2012	Total	P	Test
RACS	n (%)						
Absence RACS	9 (28.13)	9 (32.14)	12 (32.43)	7 (13.21)	37 (24.67)	P = 0.112	Chi2(3) = 5.9942
Présence RACS	23 (71.88)	19 (67.86)	25 (67.57)	46 (86.79)	113 (75.33)		
Total	32	28	37	53	150		
Transport à l'hôpital							
Décédé sur site	9 (28.13)	9 (32.14)	10 (27.03)	3 (5.66)	31 (20.67)	P = 0.009	Chi2(3) = 11.5272
Admis à l'hôpital	23 (71.88)	19 (67.86)	27 (72.97)	50 (94.34)	119 (79.33)		
Total	32	28	37	53	150		
Sortie de l'hôpital							
Décédés	17 (53.13)	18 (66.67)	20 (55.56)	25 (47.17)	80 (54.05)	Pr = 0.426	chi2(3) = 2.7846
Survivants	15 (46.88)	9 (33.33)	16 (44.44)	28 (52.83)	68 (45.95)		
Total	32	27	36	53	148		

La survie des rythmes choquables est élevée mais reste stable durant ces quatre années.

C. Annexe 3 - Descriptif de la population des ACR du registre selon Utstein

1. Répartition des ACR sur le canton de Genève

La répartition des ACR sur le canton de Genève est proportionnelle à la répartition des interventions sur le canton²⁵² et la répartition domicile/lieu public est de 75%-25% pour tous les ACR y.c. les 40% non réanimés. La répartition entre le domicile/lieu public pour les ACR réanimés est différente (60%-30%) les 10% restant étant les ACR durant le sauvetage (cartes A3-1 et A3-2).

2. Regroupements

Les contextes sont regroupés dans le but de pouvoir comparer nos données aux données existantes publiées « dans le style d'Utstein ». Pour le lieu de survenue de l'ACR, un ACR survenant sur un lieu de travail, dans une permanence ou lors d'une activité sportive est considéré comme survenant dans un « lieu public ». En effet, dans une permanence médicale ou sur un lieu de travail, la personne victime d'un ACR se trouve dans un lieu où il y a une présence d'inconnus, pouvant intervenir (ou non) d'une manière similaire à un lieu public. L'ACR « durant une activité sportive » est plus discutable, mais nous devons constater qu'il s'agit toujours d'une activité sportive d'extérieur, dans un lieu accessible au public avec des témoins qui peuvent intervenir de manière identique à un lieu public. Concernant la question de l'influence de l'étage où se trouve le patient lors de la survenue de l'ACR (pour les ACR survenant à domicile), nous n'avons finalement comparé que le rez-de-chaussée avec les étages supérieurs. Pour le regroupement des appelants, le patient appelant est inclus dans le groupe « famille » alors que le personnel médical ou paramédical est inclus dans le groupe « témoin » il n'y a pas de modification de l'effet de ces variables sur la survie en les regroupant. Les témoins laïcs ou professionnels de la santé (hors personnel de l'organisation préhospitalière) sont également regroupés, sans modification de l'effet lié au regroupement de ces variables.

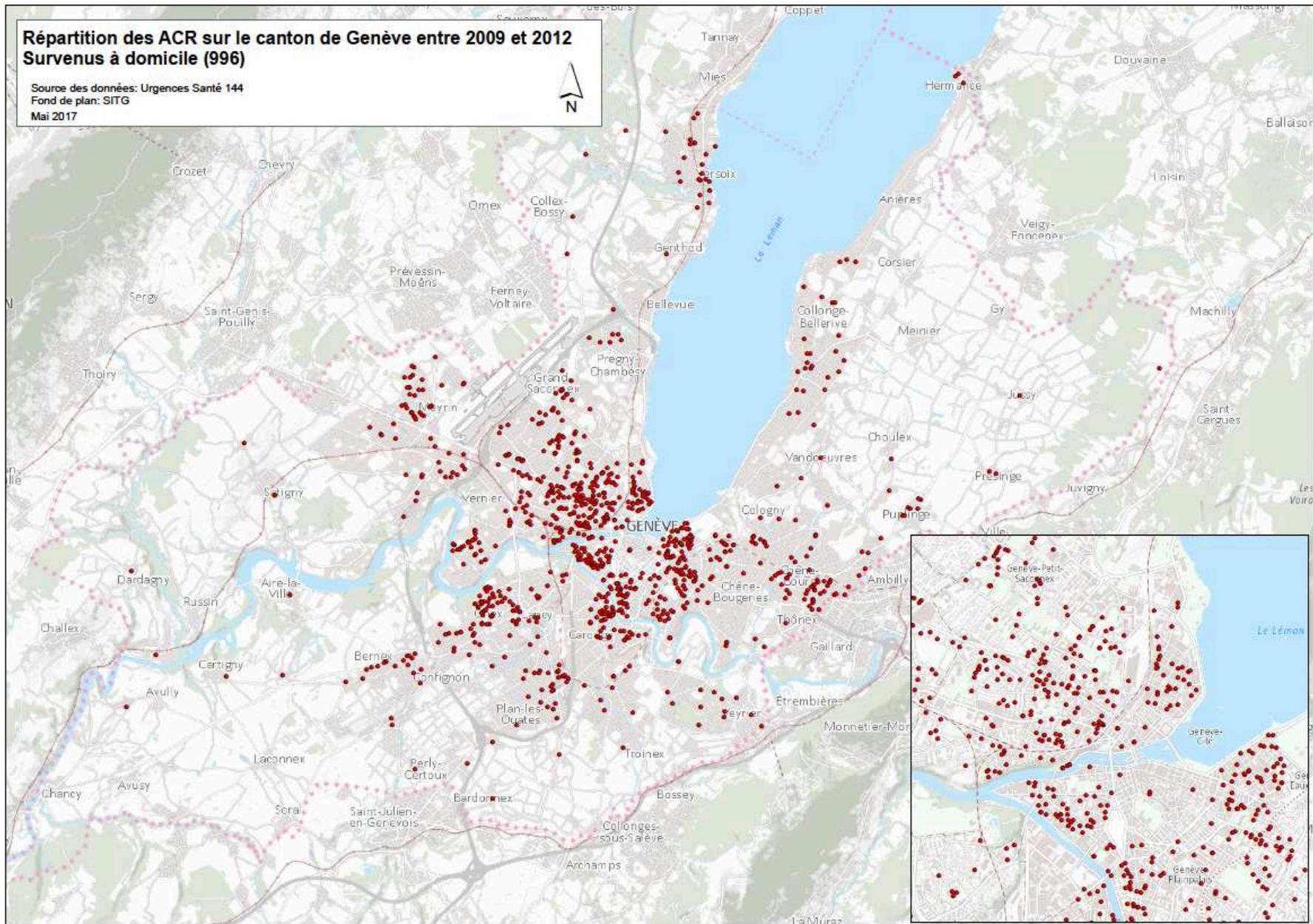


Figure A3-1 : Répartition des ACR sur le canton de Genève

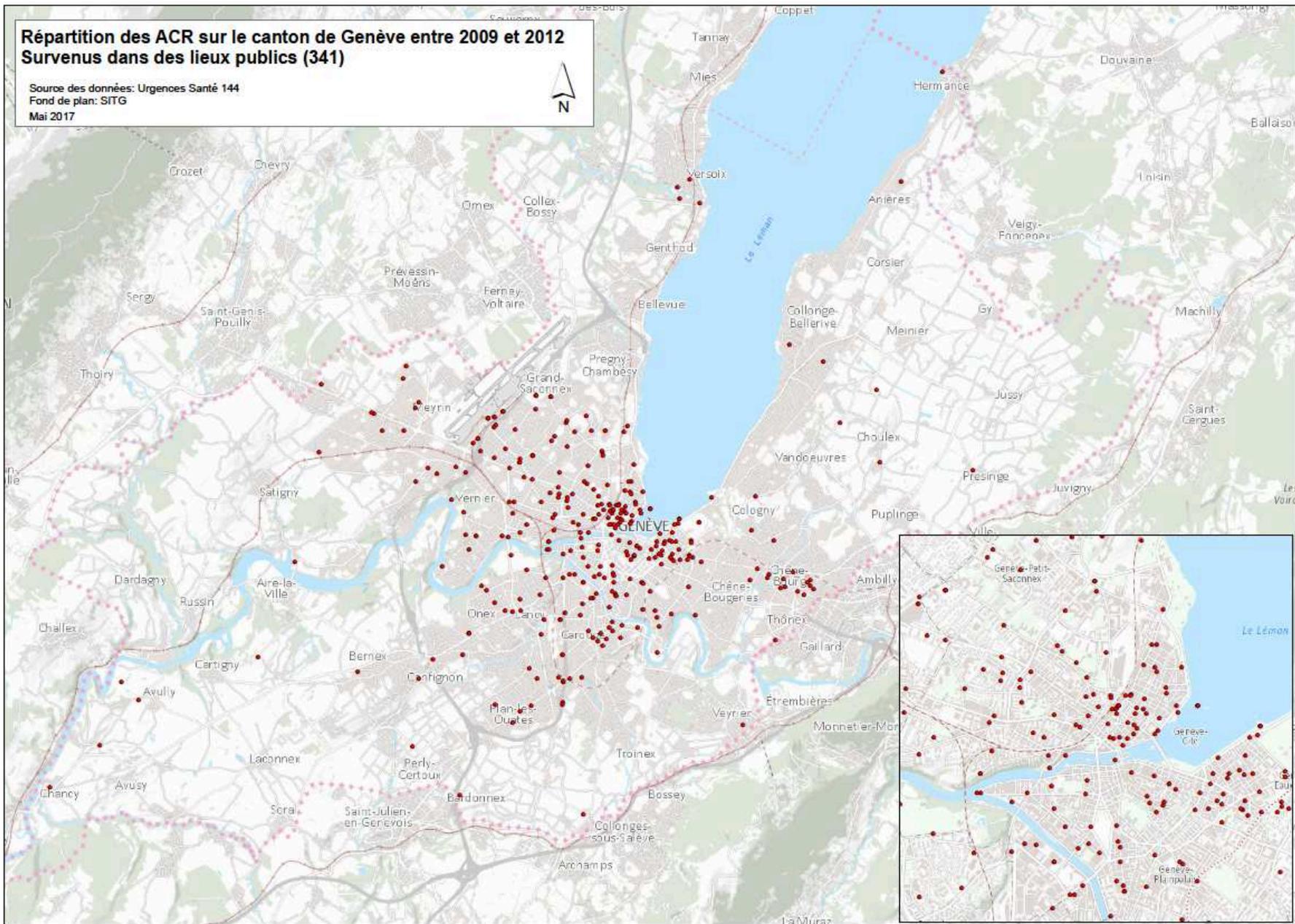


Figure A3-2 : Répartition des ACR dans les lieux publics sur le canton de Genève

3. Population des ACR non-réanimés

En plus des ACR non réanimés sur lesquels est intervenu le SMUR, il y a un groupe de patients pour lesquels aucun geste de réanimation n'a été effectué et pour lesquels un médecin à domicile seul a été envoyé pour constater le décès. Dans ces situations, la « mort évidente » a toujours été détectée à l'appel et le rythme initial de ces ACR est toujours considéré comme une asystolie.

a. Contexte de survenue des ACR non réanimés

Contexte détaillé

Tableau A3-1 : Descriptif du contexte détaillé de survenue des ACR non réanimés

Absence de réanimation	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Lieu de survenue de l'ACR					
<i>Domicile</i>	122	108	94	98	422
	82.99	80.00	74.02	73.13	77.72
<i>Lieu public</i>	17	15	15	18	65
	11.56	11.11	11.81	13.43	11.97
<i>Permanence médicale</i>	0	0	1	0	1
	0.00	0.00	0.79	0.00	0.18
<i>Prison</i>	0	0	0	1	1
	0.00	0.00	0.00	0.75	0.18
<i>Travail</i>	1	4	1	6	12
	0.68	2.96	0.79	4.48	2.21
<i>lieu non documenté</i>	7	8	16	11	42
	4.76	5.93	12.6	8.21	7.73
Etage					
-1	1	0	2	2	5
	0.68	0.00	1.57	1.49	0.92
0	14	21	15	20	70
	9.52	15.56	11.81	14.93	12.89
1	18	11	17	15	61
	12.24	8.15	13.39	11.19	11.23
2	18	11	17	15	61
	12.24	8.15	13.39	11.19	11.23
3	17	15	10	13	55
	11.56	11.11	7.87	9.7	10.13
4	15	8	10	4	37
	10.2	5.93	7.87	2.99	6.81
5	17	14	11	8	50
	11.56	10.37	8.66	5.97	9.21
6	8	5	11	7	31
	5.44	3.7	8.66	5.22	5.71
7	5	7	3	7	22
	3.4	5.19	2.36	5.22	4.05
8	2	3	4	4	13
	1.36	2.22	3.15	2.99	2.39
9	4	3	1	1	9
	2.72	2.22	0.79	0.75	1.66
>9	2	1	3	4	10
	1.36	0.74	2.36	2.99	1.84
<i>Etage non documenté</i>	27	29	21	28	105
	18.37	21.48	16.54	20.9	19.34
Appelant					
<i>Patient</i>	3	0	0	0	3
	2.48	0.00	0.00	0.00	0.71
<i>Famille</i>	57	46	45	38	186

	47.11	45.10	45.00	37.62	43.87
<i>Ami</i>	10	6	10	5	31
	8.26	5.88	10.00	4.95	7.31
<i>Témoin</i>	39	35	27	32	133
	32.23	34.31	27.00	31.68	31.37
<i>Médecin</i>		1	6	4	4
	0.83	5.88	4.00	3.96	3.54
<i>Infirmier</i>	11	9	14	22	56
	9.09	8.82	14.00	21.78	13.21
<i>Non documenté</i>	26	33	27	33	119
	17.69	24.44	21.26	24.63	21.92
Nombre de patients	147	135	127	134	543

Contexte regroupé

Tableau A3-2 : Descriptif du contexte de survenue des ACR non réanimés

Absence de réanimation	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Lieu de survenue de l'ACR					
<i>Domicile</i>	122	108	94	99	423
	87.14	85.04	84.68	80.49	84.43
<i>Lieu public</i>	18	19	17	24	78
	12.86	14.96	15.32	19.51	15.57
Total	140	127	111	123	501
Etage					
<i>RDC</i>	14	21	15	20	70
	11.67	19.81	14.15	18.87	15.98
<i>Autre étage</i>	106	85	91	86	368
	88.33	80.19	85.85	81.13	84.02
Total	120	106	106	106	438
Appelant					
<i>Famille/Ami</i>	70	52	55	43	220
	57.85	50.98	55	42.57	51.89
<i>Témoin</i>	51	50	45	58	204
	42.15	49.02	45	57.43	48.11
Nombre de patients	121	102	100	101	424

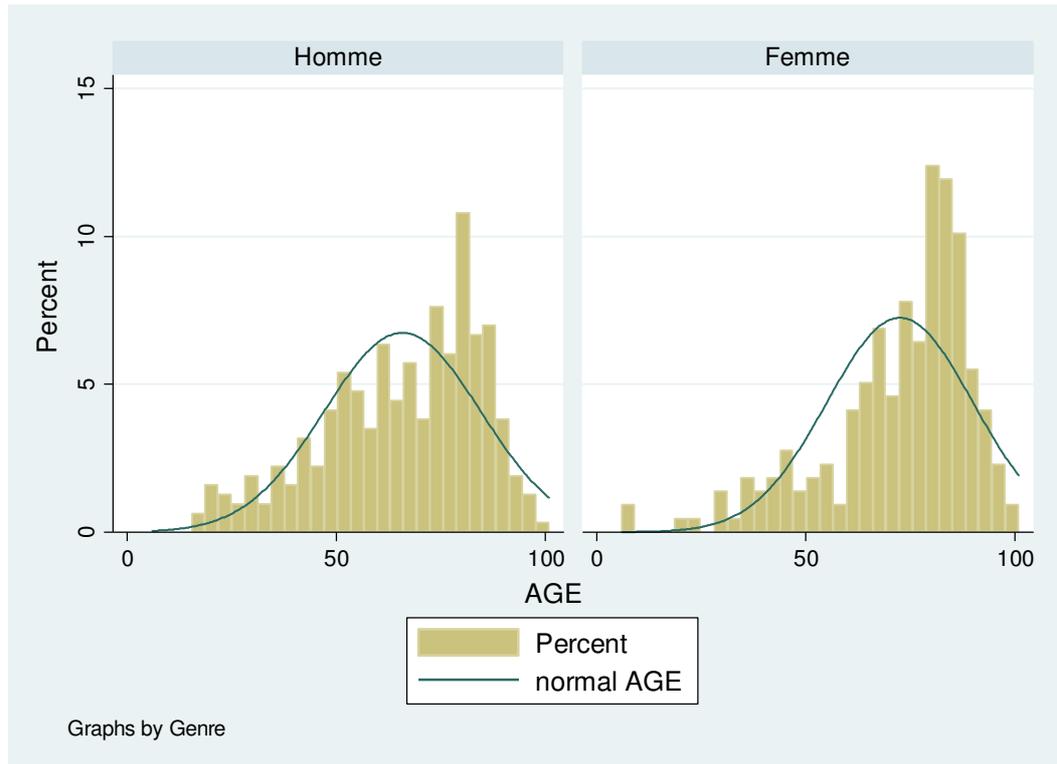
b. Descriptif de la population des ACR non réanimés

Tableau A3-3 : Caractéristiques des patients non réanimés

Absence de réanimation	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Prodromes					
<i>Douleur thoracique</i>	4	5	4	6	19
	2.72	3.70	3.15	4.48	3.50
<i>Prodromes non documentés</i>	143	130	123	128	524
	97.28	96.30	96.85	95.52	96.50
Agés					
<i>Moyenne d'âge</i>	69.25	69.22	68.74	67.05	68.58
	(SD:18.74)	(SD:16.54)	(SD:18.59)	(SD:20.06)	(SD:18.60)
<i>Moyenne d'âge des hommes</i>	66.49	67.22	65.22	64.19	65.83
	(SD: 20.16)	(SD: 16.8)	(SD: 18.89)	(SD: 19.17)	(SD: 18.75)
<i>Moyenne d'âge des femmes</i>	73.15	72.39	73.62	71.05	72.56
	(SD: 15.92)	(SD: 15.76)	(SD: 17.20)	(SD: 20.79)	(SD: 17.46)
Sexe					

Masculin	86	83	75	77	321
	58.50	61.48	59.06	57.46	59.12
Féminin	60	51	52	57	220
	40.82	37.78	40.94	42.54	40.52
Sexe non documenté	1	1	0	0	2
	0.68	0.74	0.00	0.00	0.37
Nombre de patients	147	135	127	134	543

Figure A3-3 : Histogramme de la distribution des âges en fonction du sexe chez les patients non réanimés



c. Étiologie présumée des ACR non réanimés

Tableau A3-4 : Etiologies détaillées des ACR non réanimés

Absence de réanimation	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Noyade- Asphyxie	<i>lorsque étiologie rapportée</i>				
<i>Noyade</i>	1	3	1	1	6
	16.67	60.00	12.50	14.29	23.08
<i>Obstruction VAS</i>	0	0	0	1	1
	0.00	0.00	0.00	14.29	3.85
<i>Pendaison</i>	5	2	7	5	19
	83.33	40.00	87.50	71.43	73.08
Groupe noyade- asphyxie	6	5	8	7	26
	25.00	26.32	40.00	25.00	28.57
Traumatisme	<i>lorsque étiologie rapportée</i>				
<i>Electrocution</i>	0	1	0	0	1

	0.00	10.00	0.00	0.00	2.17
<i>Brûlures</i>	3	1	0	0	4
	23.08	10.00	0.00	0.00	8.70
<i>Automutilation</i>	0	0	0	4	4
	0.00	0.00	0.00	23.53	8.70
<i>Chute grande hauteur</i>	0	0	0	1	1
	0.00	0.00	0.00	5.88	2.17
<i>Plaie perforante</i>	0	3	2	1	6
	0.00	30.00	33.33	5.88	13.04
<i>Polytraumatisme</i>	9	4	3	5	21
	69.23	40.00	50.00	29.41	45.65
<i>TCC grave</i>	1	1	0	6	8
	7.69	10.00	0.00	35.29	17.39
<i>Trauma face/cou</i>	0	0	1	0	1
	0.00	0.00	16.67	0.00	2.17
Groupe traumatisme	13	10	6	17	46
	54.17	52.63	30.00	60.71	50.55
Intoxication-Overdose	<i>lorsque étiologie rapportée</i>				
<i>Polyintoxication</i>	0	0	1	0	1
	0.00	0.00	100.00	0.00	25.00
<i>Intox. fumée</i>	1	1	0	1	3
	100.00	100.00	0.00	100.00	75.00
Groupe Intox-Overdose	1	1	1	1	4
	4.17	5.26	5.00	3.57	4.40
Origine médicale présumée	<i>lorsque étiologie rapportée</i>				
<i>AVC</i>	0	1	0	0	1
	0.00	33.33	0.00	0.00	11.11
<i>Bronchospiration</i>	0	0	0	1	1
	0.00	0.00	0.00	100.00	11.11
<i>Dyspnée</i>	1	0	1	0	2
	33.33	0.00	50.00	0.00	22.22
<i>Epistaxis</i>	1	0	0	0	1
	33.33	0.00	0.00	0.00	11.11
<i>Hémoptysie</i>	0	1	0	0	1
	0.00	33.33	0.00	0.00	11.11
<i>Pneumonie</i>	1	0	0	0	1
	33.33	0.00	0.00	0.00	11.11
<i>Hématémèse</i>	0	1	1	0	2
	0.00	33.33	50.00	0.00	22.22
Groupe orig. médicale	3	3	2	1	9
	12.50	15.79	10.00	3.57	9.89
Orig. cardiaque présumée	<i>lorsque étiologie rapportée</i>				
<i>Bradycardie instable</i>	1	0	0	0	1
	100.00	0.00	0.00	0.00	16.67
<i>OAP</i>	0	0	3	1	4
	0.00	0.00	100.00	50.00	66.67
<i>Decomp. Cardiaque</i>	0	0	0	1	1
	0.00	0.00	0.00	50.00	16.67
Groupe orig. cardiaque	1	0	3	2	6
	4.17	0.00	15.00	7.14	6.59
Étiologie documentée	24	19	20	28	91
	16.33	14.07	15.75	20.90	16.76
Étiologie non documentée	123	116	107	106	452
	83.67	85.93	84.25	79.10	83.24
Nombre de patients	147	135	127	134	543

4. Morts évidentes, directives de non réanimation

a. Patients non réanimés

La plupart des patients non réanimés présentent des « signes de mort évidente » (65%) et moins de 9% ont des directives de non réanimation à disposition. Pour ¼ des patients non réanimés, il n'y a pas de raison documentée de cette décision de non réanimation.

Tableau A3-5 : Signes de mort évidente et directives de non réanimation pour les patients non réanimés

Absence de réanimation	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Signes de mort évidente					
<i>Sans signes de mort évidente</i>	37	51	52	49	189
	25.17	37.78	40.94	36.57	34.81
<i>Avec signes de mort évidente</i>	110	84	75	85	354
	74.83	62.22	59.06	63.43	65.19
Dir. concern. la réanimation					
<i>NTBR</i>	10	14	10	14	48
	6.80	10.37	7.87	10.45	8.84
<i>Soins maximaux</i>	0	0	0	3	3
	0.00	0.00	0.00	2.24	0.55
<i>Pas de directives disponibles</i>	137	121	117	117	492
	25.23	22.28	21.55	21.55	90.61
Nombre de patients	147	135	127	134	543

b. Patients réanimés malgré une mort évidente ou des directives de non-réanimation

Il y a 10 patients pour lesquels une « mort évidente » est mentionnée alors qu'ils ont été réanimés activement par les ambulanciers et le service mobile d'urgences et de réanimation. Il s'agit probablement d'erreurs de documentations. Il y a 22 patients ayant des directives de « non réanimation » qui sont réanimés. Il est possible que ces directives n'aient pas été disponibles immédiatement. Tous ces patients sont d'ailleurs décédés sur site.

Tableau A3-6 : Signes de morts évidentes et directives de non réanimation pour les patients réanimés

Réanimation tentée	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Signes de mort évidente					
<i>Sans signes</i>	194	170	215	206	785
	98.48	99.42	99.08	98.1	98.74
<i>Avec signes</i>	3	1	2	4	10
	1.52	0.58	0.92	1.9	1.26
Dir. concern. la réanimation					
<i>NTBR</i>	4	9	5	4	22
	2.03	5.26	2.3	1.9	2.77
<i>Soins maximaux</i>	8	31	11	23	73
	4.06	18.13	5.07	10.95	9.18
<i>Pas de directives disponibles</i>	185	131	201	183	700
	93.91	76.61	92.60	87.15	88.05
Nombre de patients	197	171	217	210	795

5. Population des ACR réanimés

a. Descriptif du contexte de survenue des ACR

Contexte détaillé par années

Tableau A3-7 : Descriptif du contexte détaillé de survenue des ACR

Réanimation tentée	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Lieu de survenue de l'ACR					
<i>Domicile</i>	115	103	124	123	465
	58.38	60.23	57.14	58.57	58.49
<i>Lieu public</i>	48	46	55	50	199
	24.37	26.90	25.35	23.81	25.03
<i>Permanence médicale</i>	4	4	3	6	17
	2.03	2.34	1.38	2.86	2.14
<i>Prison</i>	0	0	1	2	3
	0.00	0.00	0.46	0.95	0.38
<i>Activité sportive</i>	1	1	3	5	10
	0.51	0.58	1.38	2.38	1.26
<i>Travail</i>	5	2.00	1.00	5.00	13.00
	2.54	1.17	0.46	2.38	1.64
<i>Durant sauvetage</i>	24	15	30	19	88
	12.18	8.77	13.82	9.05	11.07
Etage					
-1	0	1	0	2	3
	0.00	0.58	0.00	0.95	0.38
0	23	27	30	34	114
	11.68	15.79	13.82	16.19	14.34
1	13	27	19	21	80
	6.60	15.79	8.76	10.00	10.06
2	32	10	20	21	83
	16.24	5.85	9.22	10	10.44
3	23	8	24	13	68
	11.68	4.68	11.06	6.19	8.55
4	18	14	23	15	70
	9.14	8.19	10.6	7.14	8.81
5	12	9	18	13	52
	6.09	5.26	8.29	6.19	6.54
6	6	10	7	10	33
	3.05	5.85	3.23	4.76	4.15
7	5	6	4	9	24
	2.54	3.51	1.84	4.29	3.02
8	4	0	1	4	9
	2.03	0.00	0.46	1.90	1.13
9	2	0	1	1	4
	1.02	0.00	0.46	0.48	0.50
>9	5	1	2	4	12
	2.54	0.58	0.92	1.90	1.51
<i>Etage non documenté</i>	54	58	68	63	243
	27.41	33.92	31.34	30.00	30.57
Appelant					
<i>Patient</i>	4	3	5	5	17
	2.03	1.75	2.30	2.38	2.14
<i>Famille</i>	71	52	64	69	256
	36.04	30.41	29.49	32.86	32.20
<i>Ami</i>	12	11	11	14	48
	6.09	6.43	5.07	6.67	6.04
<i>Témoin</i>	58	47	74	66	245
	29.44	27.49	34.1	31.43	30.82

<i>Médecin</i>	9	10	10	10	39
	4.57	5.85	4.61	4.76	4.91
<i>Infirmier</i>	8	10	17	13	48
	4.06	5.85	7.83	6.19	6.04
<i>Non documenté</i>	35	38	36	33	142
	17.77	22.22	16.59	15.71	17.86
Survenue de l'ACR					
<i>Avec témoins - laïcs</i>	92	95	109	102	398
	26.74	31.05	31.69	29.65	29.75
<i>Avec témoins - professionnels</i>	24	18	26	31	99
	6.98	5.88	7.56	9.01	7.40
<i>Durant sauvetage</i>	24	15	30	19	88
	6.98	4.90	8.72	5.52	6.58
<i>Sans témoins</i>	57	42	52	58	209
	16.57	13.73	15.12	16.86	15.62
<i>Survenue non documentée</i>	147	136	127	134	544
	42.73	44.44	36.92	38.95	40.66
Nombre de patients	197	171	217	210	795

Contexte regroupé, par années

Tableau A3-8 : Descriptif du contexte regroupé de survenue des ACR

Réanimation tentée	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Lieu de survenue de l'ACR					
<i>Domicile</i>	115	103	125	125	468
	58.38	60.23	57.60	59.52	58.87
<i>Lieu public</i>	58	53	62	66	239
	29.44	30.99	28.57	31.43	30.06
<i>Durant sauvetage</i>	24	15	30	19	88
	12.18	8.77	13.82	9.05	11.07
Total	197	171	217	210	795
Etage					
<i>RDC</i>	20	26	28	32	106
	16.00	25.74	21.54	23.53	21.54
<i>Autre étage</i>	105	75	102	104	386
	84.00	74.26	78.46	76.47	78.46
Total	125	101	130	136	492
Appelant					
<i>Famille/Ami</i>	78	60	71	81	290
	53.79	49.18	46.10	50.63	49.91
<i>Témoin</i>	67	62	83	79	291
	46.21	50.82	53.90	49.38	50.09
Total	145	122	154	160	581
Survenue de l'ACR					
<i>Avec témoins</i>	116	113	135	133	497
	58.88	66.47	62.21	63.33	62.59
<i>Sans témoins</i>	57	42	52	58	209
	28.93	24.71	23.96	27.62	26.32
<i>Durant sauvetage</i>	24	15	30	19	88
	12.18	8.82	13.82	9.05	11.08
Nombre de patients	197	170	217	210	794

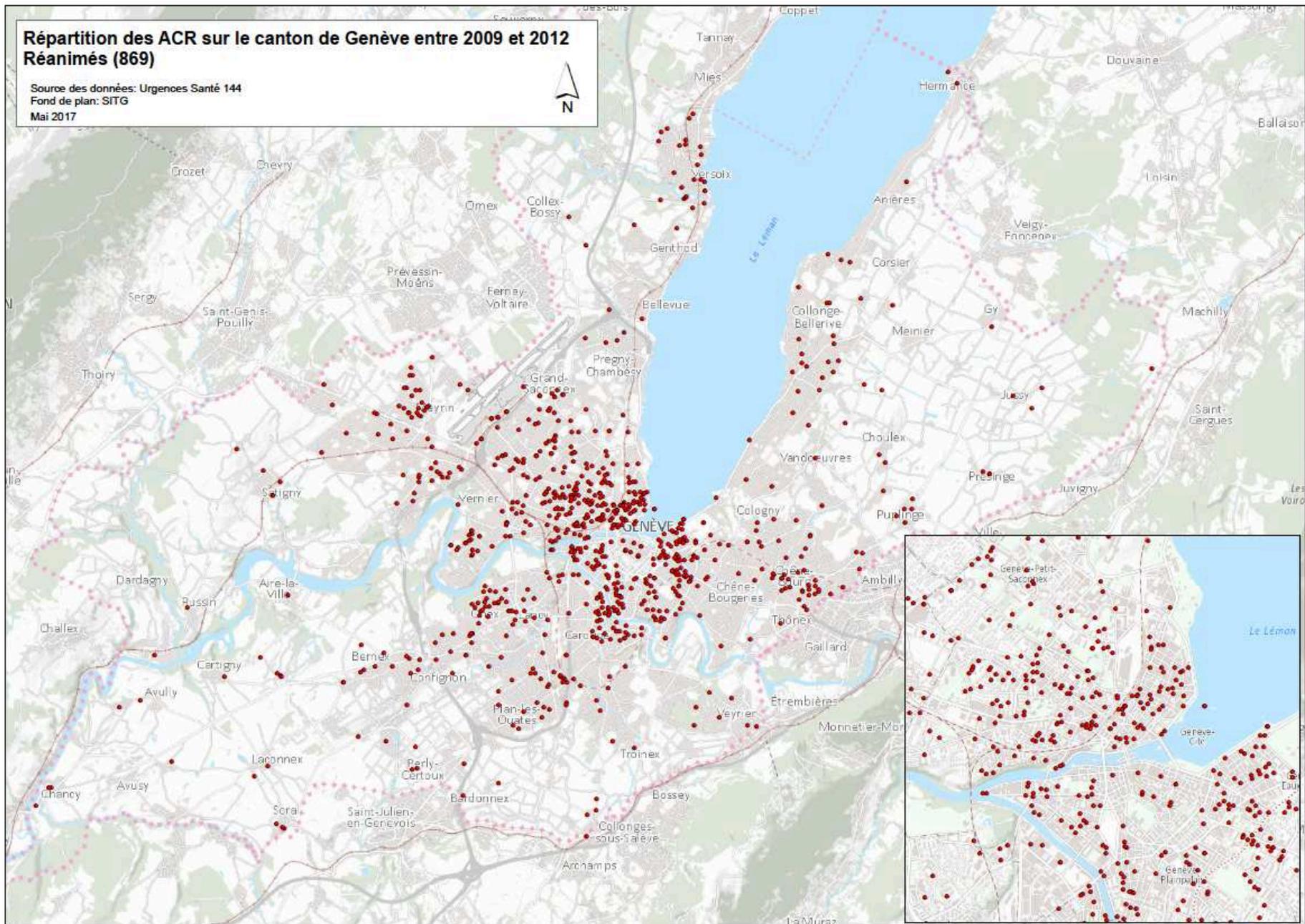


Figure A3-4 : Répartition des ACR réanimés entre 2009 et 2012

b. Descriptif de la population des patients réanimés

Descriptif de la population détaillé

Tableau A3-9 : Caractéristiques détaillée des patients réanimés

Réanimation tentée	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Prodromes					
<i>Douleur thoracique</i>	39 19.80	43 25.15	49 22.58	33 15.71	164 20.63
<i>Céphalées-vertiges</i>	1 0.51	2 1.17	0 0.00	0 0.00	3 0.38
<i>Dyspnée</i>	15 7.61	22 12.87	26 11.98	5 2.38	68 8.55
<i>Malaise</i>	39 19.80	23 13.45	27 12.44	8 3.81	97 12.20
<i>Palpitations</i>	1 0.51	2 1.17	0 0.00	0 0.00	3 0.38
<i>Prodromes non précisés</i>	14 7.11	22 12.87	20 9.22	2 0.95	58 7.30
<i>Absence de prodromes</i>	88 44.67	56 32.75	95 43.78	29 13.81	268 33.71
<i>Prodromes non documentés</i>	0 0.00	1 0.58	0 0.00	133 63.33	134 16.86
Ages					
<i>Moyenne d'âge</i>	62.34 (SD:20.78)	65.32 (SD:16.72)	65.31 (SD:18.99)	64.99 (SD:20.1)	64.49 (SD:19.3)
<i>Moyenne d'âge des hommes</i>	60.03 (SD:19.25)	64.15 (SD:15.71)	62.43 (SD:18.31)	63.77 (SD:18.92)	62.54 (SD:18.2)
<i>Moyenne d'âge des femmes</i>	67.23 (SD:23.11)	67.85 (SD:18.63)	71.37 (SD:19.09)	67.34 (SD:22.09)	68.51 (SD:20.85)
Sexe					
<i>Masculin</i>	134 68.02	117 68.42	147 67.74	137 65.24	535 67.3
<i>Féminin</i>	63 31.98	54 31.58	70 32.26	73 34.76	260 32.70
Nombre de patients	197	171	217	210	795

Lorsque des prodromes sont présents (ce qui est le cas dans plus de 60% des cas documentés), les trois prodromes principaux décrits sont la « sensation de malaise », la douleur thoracique, puis la dyspnée.

Regroupement des prodromes

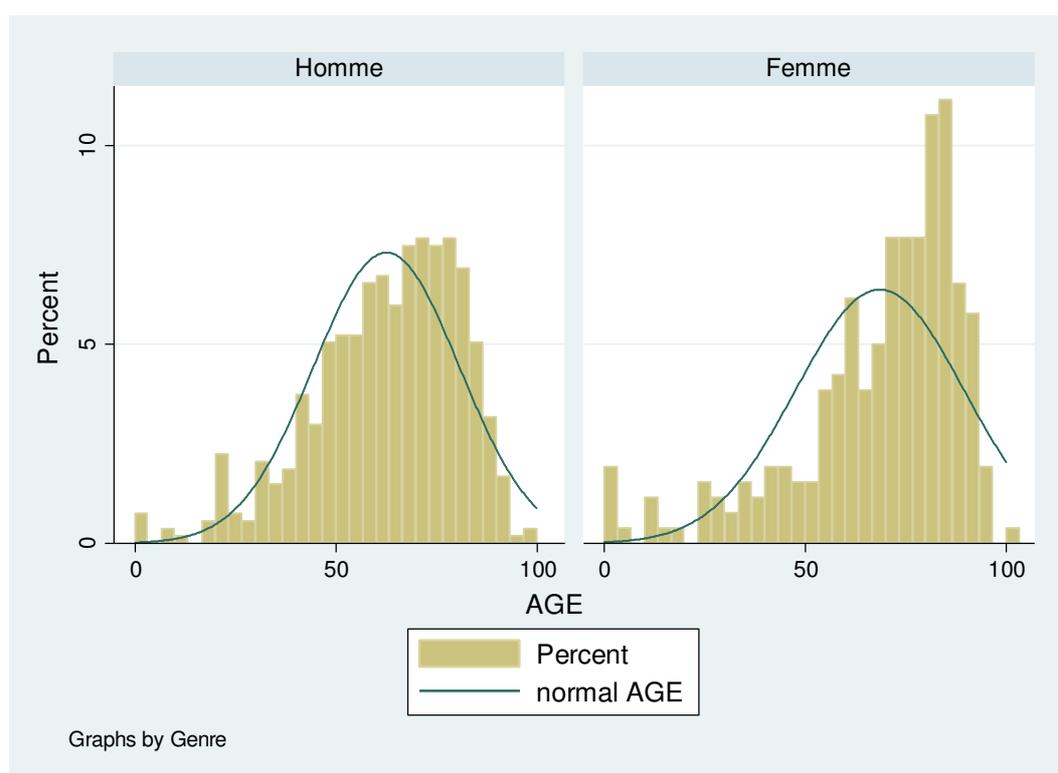
A chaque fois qu'un prodrome est décrit, de quel type qu'il soit, le patient est considéré comme ayant eu un prodrome ; S'il n'y a pas de documentation d'un prodrome ou s'il est documenté « absence de prodrome », le patient est considéré comme n'ayant pas eu de prodrome.

Distribution du sexe et de l'âge

Il y a deux fois plus d'hommes que de femmes qui sont réanimés. La tendance est une augmentation légère de la proportion de femmes par rapport à celle des hommes entre 2009 et 2012.

La distribution des âges est étalée vers la gauche, la moyenne d'âge étant de 66 ans et la médiane de 70 ans. 50% des ACR réanimés se produisent entre 55 et 81 ans, 75% pour les plus de 55 ans.

Figure A3-6 : Histogramme de la distribution des âges en fonction du sexe



La répartition des âges est différente selon le sexe, avec un âge moyen plus élevé chez les femmes. Au-dessus de 87 ans, la proportion de femmes réanimées est plus importante que celle des hommes, traduisant certainement le déséquilibre de la pyramide des âges en faveur des femmes âgées. Cette différence de répartition des âges entre les hommes et les femmes ne change pas au cours du temps.

c. *Etiologie présumée des ACR réanimés et type de rythme initial*

Etiologie présumée détaillée

Tableau A3-10 : Etiologies détaillées des ACR réanimés

Réanimation tentée	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Noyade- Asphyxie	<i>lorsque étiologie rapportée</i>				
<i>Noyade</i>	4	3	5	4	16
	80.00	60.00	50.00	44.44	55.17
<i>Obstruction VAS</i>	0	0	0	3	3
	0.00	0.00	0.00	33.33	10.34
<i>Pendaison</i>	1	2	5	2	10
	20.00	40.00	50.00	22.22	34.48
Groupe noyade- asphyxie	5	5	10	9	29
	6.49	8.33	12.99	9.47	9.39
Traumatisme	<i>lorsque étiologie rapportée</i>				
<i>Electrocution</i>	1	0	0	0	1
	4.76	0.00	0.00	0.00	1.75
<i>Brûlures</i>	0	0	1	0	1
	0.00	0.00	5.26	0.00	1.75
<i>Plaie perforante</i>	3	0	4	1	8
	14.29	0.00	21.05	11.11	14.04

<i>Polytraumatisme</i>	7	6	6	3	22
	33.33	75.00	31.58	33.33	38.60
<i>Trauma thoracique</i>	1	0	2	0	3
	4.76	0.00	10.53	0.00	5.26
<i>TCC grave</i>	8	0	1	2	11
	38.10	0.00	5.26	22.22	19.30
<i>Trauma face/cou</i>	1	2	4	3	10
	4.76	25.00	21.05	33.33	17.54
<i>Trauma membres</i>	0	0	1	0	1
	0.00	0.00	5.26	0.00	1.75
Groupe traumatisme	21	8	19	9	57
	27.27	13.33	24.68	9.47	18.45
Intoxication-Overdose	<i>lorsque étiologie rapportée</i>				
<i>Intox. opiacés/drogue</i>	5	1	2	2	10
	62.50	20.00	50.00	66.67	50.00
<i>Polyintoxication</i>	2	0	1	0	3
	25.00	0.00	25.00	0.00	15.00
<i>Intox. éthylique</i>	1	3	0	1	5
	12.50	60.00	0.00	33.33	25.00
<i>Intox. fumée</i>	0	0	1	0	1
	0.00	0.00	25.00	0.00	5.00
<i>Autres intoxications</i>	0	1	0	0	1
	0.00	20.00	0.00	0.00	5.00
Groupe Intox-Overdose	8	5	4	3	20
	10.39	8.33	5.19	3.16	6.47
Origine médicale présumée	<i>lorsque étiologie rapportée</i>				
<i>AVC</i>	1	1	1	1	4
	5.00	5.26	4.35	4.00	4.60
<i>Arrêt respiratoire</i>	1	1	4	2	8
	5.00	5.26	17.39	8.00	9.20
<i>Asthme</i>	0	0	1	1	2
	0.00	0.00	4.35	4.00	2.30
<i>BPCO</i>	0	0	1	0	1
	0.00	0.00	4.35	0.00	1.15
<i>Bronchospiration</i>	5	6	4	7	22
	25.00	31.58	17.39	28.00	25.29
<i>Anaphylaxie</i>	1	1	0	1	3
	5.00	5.26	0.00	4.00	3.45
<i>Choc hypovolemique</i>	0	0	0	1	1
	0.00	0.00	0.00	4.00	1.15
<i>Coma</i>	0	0	1	0	1
	0.00	0.00	4.35	0.00	1.15
<i>Crise convulsive</i>	0	1	2	3	6
	0.00	5.26	8.70	12.00	6.90
<i>Mal épileptique</i>	1	0	0	2	3
	5.00	0.00	0.00	8.00	3.45
<i>Dyspnée</i>	1	2	2	1	6
	5.00	10.53	8.70	4.00	6.90
<i>Pneumonie</i>	1	1	2	1	5
	5.00	5.26	8.70	4.00	5.75
<i>Hypertension art.</i>	1	0	0	0	1
	5.00	0.00	0.00	0.00	1.15
<i>Hypotension art.</i>	0	0	0	1	1
	0.00	0.00	0.00	4.00	1.15
<i>Sepsis</i>	2	0	1	0	3
	10.00	0.00	4.35	0.00	3.45
<i>Hématémèse</i>	3	6	0	2	11
	15.00	31.58	0.00	8.00	12.64
<i>Hypoglycémie</i>	0	0	2	1	3
	0.00	0.00	8.70	4.00	3.45
<i>Hypothermie</i>	0	0	2	0	2
	0.00	0.00	8.70	0.00	2.30

<i>Malaise ss précis.</i>	2	0	0	1	3
	10.00	0.00	0.00	4.00	3.45
<i>TCC simple</i>	1	0	0	0	1
	5.00	0.00	0.00	0.00	1.15
Groupe orig. médicale	20	19	23	25	87
	25.97	31.67	29.87	26.32	28.16
Orig. cardiaque présumée	<i>lorsque étiologie rapportée</i>				
<i>Autre trouble du rythme</i>	0	1	0	0	1
	0.00	4.00	0.00	0.00	0.76
<i>Bradycardie instable</i>	1	0	1	0	2
	3.57	0.00	3.57	0.00	1.53
<i>Tachycardie instable</i>	1	1	4	0	6
	3.57	4.00	14.29	0.00	4.58
<i>Choc cardiogène</i>	0	0	2	3	5
	0.00	0.00	7.14	6.00	3.82
<i>OAP</i>	2	1	0	4	7
	7.14	4.00	0.00	8.00	5.34
<i>Syndrome coronarien aigu</i>	4	2	3	3	12
	14.29	8.00	10.71	6.00	9.16
<i>STEMI</i>	20	20	17	36	93
	71.43	80.00	60.71	72.00	70.99
<i>Embolie pulmonaire</i>	0	0	0	3	3
	0.00	0.00	0.00	6.00	2.29
<i>Dissection aortique</i>	0	0	1	1	2
	0.00	0.00	3.57	2.00	1.53
Groupe orig. cardiaque	28	25	28	50	131
	36.36	41.67	36.36	52.63	42.39
Etiologie documentée	77	60	77	95	309
	39.09	35.09	35.48	45.24	38.87
Etiologie non documentée	120	111	140	115	486
	60.91	64.91	64.52	54.76	61.13
Nombre de patients	197	171	217	210	795

Il n'y a pas une documentation exhaustive de l'étiologie présumée des ACR réanimés. En moyenne, 60% de l'étiologie présumée des ACR n'est pas documentée, même si l'on note une nette amélioration de la documentation en 2012. Le tableau A3-5 décrit de manière détaillée la documentation de l'étiologie présumée des ACR. Le regroupement étiologique est effectué selon les directives d'Utstein 2015. Six groupes peuvent être extraits :

- Le groupe des noyades ou asphyxies (29), 9% des ACR documentés
- Le groupe des traumatismes et électrisés (57), 18% des ACR documentés
- Le groupe des intoxications ou overdoses (20), 6% des ACR documentés (pour moitié constitué d'intoxications aux opiacés)
- Le groupe des origines cardiaques présumées (325), 42% des ACR documentés
- Le groupe des origines médicales probables (87) mais non cardiaque, 28% des ACR documentés
- Le groupe des ACR dont l'étiologie n'est pas documentée (292), 61% des ACR réanimés

Quinze ACR ont deux étiologies présumées dans deux groupes différents. Ils sont inclus donc deux fois.

Pour les analyses, trois groupes seulement des étiologies présumées sont retenus :

- Le groupe des patients traumatisés et électrisés (une seule électrisation rapportée), auquel sont rajoutées les asphyxies survenant toutes accidentellement (pendaison, noyade), les « obstructions des voies aériennes » rapportées étant toutes des obstructions sur des fausses routes accidentelles.
- Les intoxications sont regroupées avec les autres étiologies médicales diverses. L'inclusion dans ce groupe des patients ayant des intoxications aux opiacés n'influence pas les analyses effectuées.
- Le groupe des ACR d'origine « cardiaque présumée » est gardé tel quel, ce groupe étant probablement le mieux documenté.

Rythme initial des patients réanimés

Les fibrillations ventriculaires et les tachycardies ventriculaires sans pouls ne sont pas documentées séparément. Il n'est donc pas possible de mesurer la proportion de tachycardie ventriculaire dans le groupe des fibrillations/tachycardies ventriculaires.

Tableau A3-11 : Rythme initial constaté des patients réanimés

Réanimation tentée	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
Rythme initial constaté					
<i>Asystolie</i>	105	90	111	104	410
	53.3	52.63	51.15	49.52	51.57
<i>AESP</i>	57	48	66	48	219
	28.93	28.07	30.41	22.86	27.55
<i>TV/FV</i>	35	32	40	58	165
	17.77	18.71	18.43	27.62	20.75
<i>Non documenté</i>	0	1	0	0	1
	0.00	0.58	0.00	0.00	0.13
Nombre de patients	197	171	217	210	795

On note que la proportion de TV/FV est plus importante en 2012 et que la proportion d'activité électrique sans pouls en 2012 baisse par rapport aux années précédentes.

D. Annexe 4 - Régulation à l'appel des ACR préhospitaliers

Pour l'étude concernant la régulation des ACR, les ACR survenant « durant sauvetage » sont exclus de l'analyse puisque ne survenant pas à l'appel téléphonique initial mais lorsque les intervenants préhospitaliers sont déjà présents.

1. Difficultés pour détecter les ACR à réanimer à l'appel téléphonique

Les études relèvent une sensibilité de la détection des ACR variant entre 38% et 97%, sans explication valable de ces variations, avec un taux de détection moyen d'environ 70%, alors que la spécificité dépasse systématiquement les 90%²⁷⁴.

La détection des ACR à l'appel est importante pour que les régulateurs guident et incitent les témoins à effectuer une réanimation. La relative sous-détection par les centres d'appels illustre la difficulté que peuvent avoir les témoins, tant laïcs que professionnels³¹⁸, à identifier les ACR, en particulier lorsque la respiration est présente³¹⁹ ou initialement lorsque le patient convulse³²⁰. L'état de conscience initial seul semble avoir moins d'impact sur la détection de l'ACR que la respiration, l'évaluation de cet état, ou du moins la détection de l'absence de conscience par du personnel non médical semblant être naturellement assez performante (sensibilité de 82% pour une détection par des policiers¹³⁰). L'identification et l'affirmation d'un patient « mort » par les témoins d'un patient en ACR est l'un des meilleurs critères pour qu'il le soit vraiment¹²⁶.

Les interventions se sont donc concentrées dans un premier temps à améliorer cette détection des ACR par les centres d'appels. Pour cela, plusieurs protocoles d'évaluations sont mis en place³²¹ ou adaptés, et en particulier la question dichotomique de la présence ou l'absence de respiration³²² est modifiée³²³ en faveur d'une recherche de la présence ou de l'absence de la normalité de la respiration¹²⁵, le terme historique d'« Arrêt Cardio-Respiratoire » devenant d'un coup obsolète puisque dans plus de la moitié des situations d'ACR, la respiration est présente³¹⁹.

La question de la confusion entre une crise tonico-clonique secondaire à une épilepsie et une syncope convulsivante sur défaut de débit sanguin cérébral, lui-même secondaire à un arrêt cardiaque, est aussi bien étudiée. Les antécédents de crises d'épilepsies diminuent la probabilité d'ACR lorsque les symptômes décrits sont ceux d'une convulsion³²⁴, sans toutefois l'écartier formellement^{320,325}, ouvrant la voie à une évaluation plus précise de la convulsion, en particulier de sa durée, la syncope convulsivante étant toujours de courte durée³²⁶. La respiration postcritique qui suit une crise d'épilepsie est différenciée de la respiration agonale qui suit le collapsus circulatoire par la question de la régularité de la respiration, la respiration agonale étant caractérisée par une irrégularité de la respiration³²⁷ et une diminution de la fréquence et de l'amplitude des mouvements respiratoires³²³.

Des programmes de formation à la détection des ACR par les régulateurs sont mis en place avec succès³²⁸, surtout si ceux-ci ont une bonne compliance avec les protocoles mis en place³²⁹. La capacité à détecter les ACR est à peu près identique entre les protocoles du « Medical Priority Dispatch System® » et le « Criteria Based Dispatch System » modifié³³⁰. La détection des ACR à l'appel est donc importante pour que les régulateurs guident et incitent les témoins à effectuer une réanimation. Les taux de détections des ACR à l'appel téléphonique à Genève sont décrits ci-dessous, de même que les raisons ayant conduit à la non-détection des ACR à l'appel et leurs conséquences.

2. Détection des ACR à l'appel initial et causes de non-détection

Deux questions initiales lors de la réception d'un appel d'urgences sont obligatoires :

1/ La victime est-elle consciente ? Une fois la question posée, si la réponse est « non » ou « ne sais pas », une évaluation de la conscience, de type *Alert, Verbal, Pain, Unresponsness* est effectuée par le régulateur à l'appel. Il demande au témoin d'appeler la victime, puis d'effectuer une stimulation douloureuse. S'il n'y a pas de réponse à cette stimulation douloureuse, la victime est définie comme inconsciente. La réponse à cette question initiale est donc « oui », « non » ou « ne sais pas ». Lorsque la mention « ne sais pas » est inscrite, cela correspond à l'impossibilité de réponse à cette question par exemple en raison d'un refus d'effectuer une stimulation douloureuse par le témoin.

2/ Est-ce-que le patient respire ? La réponse à cette question est également « oui » ou « non » selon les indications données par les appelants. Lorsque « ne sais pas » est inscrit, cela correspond à l'absence ou l'impossibilité de réponse à cette question, par exemple parce-que le témoin ne veut pas s'approcher de la victime.

Lorsque la réponse est négative à ces deux questions, le mot-clef « ACR » est choisi par le régulateur, sinon, il choisit un mot-clef unique dont le tableau suivant donne le résultat de ce choix initial:

Tableau A4-1 : Mots-clefs choisis par les régulateurs lorsque l'ACR est constaté à l'arrivée des secours

Mot clef de régulation	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
ACR	180	144	153	177	654
	56.25	49.48	48.73	54.46	52.32
AVP**	15	9	11	10	45
	4.69	3.09	3.50	3.08	3.60
Allergies*	1	0	0	1	2
	0.31	0.00	0.00	0.31	0.16
Consultation	0	1	5	2	8
	0.00	0.34	1.59	0.62	0.64
Crime ou délit, suspicion**	4	4	5	3	16
	1.25	1.37	1.59	0.92	1.28
Défenestration**	10	8	8	6	32
	3.13	2.75	2.55	1.85	2.56
Douleur non-traumatique*	0	1	0	2	3
	0.00	0.34	0.00	0.62	0.24
Dyspnée*	12	20	16	16	64
	3.75	6.87	5.10	4.92	5.12
Electrocution**	1	0	0	0	1
	0.31	0.00	0.00	0.00	0.08
Enfant <5 ans**	2	0	1	5	8
	0.63	0.00	0.32	1.54	0.64
Hémorragie non-traumatique*	2	1	0	1	4
	0.63	0.34	0.00	0.31	0.32
Intervention non régulée**	3	1	1	6	11
	0.94	0.34	0.32	1.85	0.88
Intoxication*	2	4	3	1	10
	0.63	1.37	0.96	0.31	0.80
Malaise*	35	25	27	21	108
	10.94	8.59	8.60	6.46	8.64
Malaise cardiaque*	8	7	13	17	45
	2.50	2.41	4.14	5.23	3.60
Malaise public*	10	14	14	11	49
	3.13	4.81	4.46	3.38	3.92
Noyade**	2	5	4	4	15
	0.63	1.72	1.27	1.23	1.20
Pendaison**	6	4	12	6	28
	1.88	1.37	3.82	1.85	2.24
Psycho-social*	0	0	1	2	3
	0.00	0.00	0.32	0.62	0.24
SIAD*	1	0	0	0	1
	0.31	0.00	0.00	0.00	0.08
Trauma*	6	4	7	5	22
	1.88	1.37	2.23	1.54	1.76
Troubles de la Conscience*	19	38	32	29	118
	5.94	13.06	10.19	8.92	9.44
Trouble neurologique moteur*	1	1	1	0	3
	0.31	0.34	0.32	0.00	0.24
Nombre d'évaluations	320	291	314	325	1,250

L'analyse concernant la détection des ACR à l'appel téléphonique porte donc sur deux groupes basés sur les choix des mots-clefs par les régulateurs. Le premier groupe est celui où l'ACR est détecté et donc où le mot-clef « ACR » est choisi, et le deuxième groupe est celui où l'ACR n'est pas détecté de manière certaine.

a. ACR détectés à l'appel téléphonique

Lorsque le régulateur choisit le mot-clef ACR lors de l'appel initial, celui-ci est considéré comme « détecté à l'appel ». Il en est de même pour le mot clef « consultation ». En effet, ce mot clef était

choisi pour des « morts évidentes » à l'appel nécessitant le constat médical de l'ACR par un médecin, sans urgence, d'où le terme « consultation ». Dans toutes ces situations, un médecin seul à domicile a été envoyé sans ambulance.

b. ACR non détectés à l'appel téléphonique()*

Tableau A4-2 : Mots-clefs choisis par les régulateurs lorsque l'ACR n'est pas détecté par les régulateurs

Mot-clef, ACR non détecté	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Allergies*</i>	1	0	0	1	2
	1.03	0.00	0.00	0.94	0.46
<i>Douleur non-traumatique*</i>	0	1	0	2	3
	0.00	0.87	0.00	1.89	0.69
<i>Dyspnée*</i>	12	20	16	16	64
	12.37	17.39	14.04	15.09	14.81
<i>Hémorragie non-traumatique*</i>	2	1	0	1	4
	2.06	0.87	0.00	0.94	0.93
<i>Intoxication*</i>	2	4	3	1	10
	2.06	3.48	2.63	0.94	2.31
<i>Malaise*</i>	35	25	27	21	108
	36.08	21.74	23.68	19.81	25.00
<i>Malaise cardiaque*</i>	8	7	13	17	45
	8.25	6.09	11.40	16.04	10.42
<i>Malaise public*</i>	10	14	14	11	49
	10.31	12.17	12.28	10.38	11.34
<i>Psycho-social*</i>	0	0	1	2	3
	0.00	0.00	0.88	1.89	0.69
<i>SIAD*</i>	1	0	0	0	1
	1.03	0.00	0.00	0.00	0.23
<i>Trauma*</i>	6	4	7	5	22
	6.19	3.48	6.14	4.72	5.09
<i>Troubles de la Conscience*</i>	19	38	32	29	118
	19.59	33.04	28.07	27.36	27.31
<i>Trouble neurologique moteur*</i>	1	1	1	0	3
	1.03	0.87	0.88	0.00	0.69
Nombre d'évaluations	97	115	114	106	432

Lorsque les treize mots-clefs ci-dessus (tableau A4-2) sont choisis par le régulateur à l'appel, cela signifie de manière quasi-certaine que l'ACR n'a pas été détecté à l'appel. Les mots-clefs choisis le plus souvent lorsque les ACR ne sont pas détectés à l'appel sont les « malaises » (46%), les « troubles de la conscience » (27%) et la « dyspnée » (15%).

*c. Mots-clefs contextuels exclus de l'analyse (**)*

Le choix d'un mot-clef « contextuel » préférentiel au mot-clef « ACR » est autorisé ; Dans la règle, ce choix ne peut être fait que si le contexte semble plus important ou plus pertinent que le symptôme le plus grave constaté, à savoir l'« ACR ». Lorsque les mots-clefs « intervention non régulée », « AVP », « Crime ou délit, suspicion », « Défenestration », « Electrocutation », « Enfant < 5 ans », « Noyade » ou « Pendaison » sont choisis, il n'est malheureusement pas possible de savoir de manière certaine si l'ACR a été détecté par les régulateurs ou non. Pour notre étude, ces mots-clefs contextuels sont donc exclus, car il est impossible de savoir a posteriori si l'ACR a réellement été détecté à l'appel ou non par les régulateurs.

d. Sur-régulation (suspicion erronée d'ACR à l'appel)

Lorsque les régulateurs suspectent un ACR à l'appel téléphonique qui n'est pas constaté à l'arrivée des secours et pour lequel aucune manœuvre de réanimation n'a été entreprise, ces engagements

erronés pour des ACR présumés sont appelés « sur-régulation » des ACR par le régulateur sanitaire recevant l'appel. Il y a en tout cent dix-neuf situations de ce type sur ces quatre années. Pour dix-huit situations, il s'agit d'une erreur de transcription du score NACA et ces situations sont exclues de l'analyse.

Tableau A4-3 : Evolution de la proportion de sur-régulation

ACR à l'appel / NACA	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
1	1	0	0	0	1
2	3	2	0	0	5
3	10	10	11	5	36
4	6	9	8	6	29
5	4	10	4	8	26
<i>Non ou mal documenté</i>	1	0	0	2	4
ACR à l'appel téléphonique	352	324	343	350	1369
Pas en ACR à l'arrivée des secours	26	31	23	21	101
Proportion de sur-régulation	7.39	9.57	6.71	6.00	7.38

La proportion de sur-régulation est basse (7.38%) en moyenne et n'évolue pas significativement entre 2009 et 2012.

e. Taux de détection des ACR à l'appel téléphonique initial

Tableau A4-4 : Détection des ACR par les régulateurs lorsque l'ACR est constaté à l'arrivée des secours

Mot clef de régulation (2)	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>ACR détecté</i>	180	145	158	179	662
	56.25	49.83	50.32	55.08	52.96
<i>*ACR non détecté</i>	97	115	114	106	432
	30.31	39.52	36.31	32.62	34.56
<i>**Mot-clef contextuel</i>	43	31	42	40	156
	13.44	10.65	13.38	12.31	12.48
Nombre d'évaluations	320	291	314	325	1,250

f. Détection à l'appel des morts évidentes constatées

Il semble évident que si des signes de mort évidente (putréfaction, rigidités franches, décapitation, section du tronc) sont décrits à l'appel, les régulateurs détecteront ces ACR.

Tableau A4-5 : Détection à l'appel des morts évidentes

Détection des "morts évidentes"	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>ACR détecté</i>	81	61	56	57	255
	71.68	71.76	72.73	64.04	70.05
<i>ACR non détecté</i>	16	13	11	15	55
	14.16	15.29	14.29	16.85	15.11
<i>Mot-clef contextuel</i>	16	11	10	17	54
	14.16	12.94	12.99	19.1	14.84
Nombre d'évaluations	113	85	77	89	364

On note que le taux de détection des morts évidentes est assez élevé > 70% sans être exceptionnel. Ce taux élevé de détection des morts évidentes augmente faussement le taux de détection des régulateurs. Si l'on exclue ces morts évidentes constatées sur place, on constate que globalement le taux de détection des régulateurs est moins bon encore (en 45% de détection des ACR à l'appel !).

g. Qualification de la respiration à l'appel

De 2009 à 2012, la question posée initialement pour évaluer la respiration est « est-ce-que la personne respire ? ».

Tableau A4-13 : Qualification de la respiration selon la détection à l'appel

Détection ACR /Respiration	Ne respire pas		Ne sais pas si respire	
	pas	Respire	Ne sais pas si respire	Total
<i>ACR détecté</i>	384	61	217	662
	58.01	9.21	32.78	100.00
<i>ACR non détecté</i>	23	286	123	432
	5.32	66.2	28.47	100.00
<i>Mot-clef contextuel</i>	29	14	113	156
	18.59	8.97	72.44	100.00
Nombre d'évaluations	436	361	453	1250
	34.88	28.88	36.24	100

La qualification de la respiration est hautement corrélée à la détection des ACR à l'appel. Lorsque l'ACR est détecté, 58% des appelants ont répondu « non » à la question « la victime respire-t-elle ? ». Lorsque l'ACR n'est pas détecté, 66% des appelants ont répondu « oui » à cette question. (Chi2(1)=448.35, p<0.001). Cette question ne permet donc pas de détecter les patients en ACR ; En effet, la moitié des ACR pour lesquels la respiration est documentée ont une respiration présente.

Tableau A4-14: Evolution de la qualification de la respiration selon la détection de l'ACR à l'appel

Mot-clef, ACR détecté	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Ne respire pas à l'appel</i>	119 66.11	72 49.66	98 62.03	95 53.07	384 58.01
<i>Respire à l'appel</i>	11 6.11	14 9.66	14 8.86	22 12.29	61.00 9.21
<i>Ne sais pas si respire à l'appel</i>	50 27.78	59 40.69	46 29.11	62 34.64	217 32.78
Nombre d'évaluation	180	145	158	179	662
Mot-clef, ACR non détecté					
<i>Ne respire pas à l'appel</i>	5 5.15	5 4.35	8 7.02	5 4.72	23 5.32
<i>Respire à l'appel</i>	63 64.95	74 64.35	77 67.54	72 67.92	286 66.2
<i>Ne sais pas si respire à l'appel</i>	29 29.9	36 31.3	29 25.44	29 27.36	123 28.47
Nombre d'évaluation	97	115	114	106	432

Il n'y a pas d'évolution franche de la qualification de la respiration à l'appel initial durant la période 2009-2012.

3. Effets de la détection des ACR à l'appel

a. Effets sur la priorité initiale de l'engagement

Tableau A4-6: Priorités d'engagement selon la détection à l'appel

Détection ACR / priorité	Priorité				
	Priorité 1	Priorité 2	Priorité 3	Inconnue	Total
<i>ACR détecté</i>	637 96.22	4 0.6	2 0.3	19 2.87	662 100.00
<i>ACR non détecté</i>	416 96.3	12 2.78	0 0	4 0.93	432 100.00
<i>Mot-clef contextuel</i>	150 96.15	0 0	1 0.64	5 3.21	156 100.00
Nombre d'évaluations	1,203	16	3	28	1,250

Quasiment tous les engagements sur des situations d'ACR (détectés ou non) se font en priorité 1. Pour les dossiers de l'hélicoptère envoyé en 1^{er} échelon, non traités ici, il s'agit aussi d'engagements exclusivement en priorité 1. Il semble y avoir plus d'engagement en priorité 2 si l'ACR n'est pas détecté à l'appel.

Tableau A4-7 : Evolution des priorités d'engagement si ACR selon la détection à l'appel

Mot-clef, ACR détecté	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Priorité 1</i>	175 97.22	142 97.93	152 96.20	168 93.85	637.00 96.22
<i>Priorité 2</i>	0 0.00	0 0.00	3 1.90	1 0.56	4 0.60
<i>Priorité 3</i>	0 0.00	0 0.00	1 0.63	1 0.56	2 0.30
<i>Priorité non définie</i>	5 2.78	3 2.07	2 1.27	9 5.03	19 2.87
Nombre d'évaluation	180	145	158	179	662
Mot-clef, ACR non détecté					
<i>Priorité 1</i>	93 95.88	110 95.65	111 97.37	102 96.23	416 96.30
<i>Priorité 2</i>	2 2.06	3 2.61	3 2.63	4 3.77	12 2.78
<i>Priorité non définie</i>	2 2.06	2 1.74	0 0.00	0 0.00	4 0.93
Nombre d'évaluation	97	115	114	106	432

Il n'y a pas d'évolution des priorités d'engagement selon la proportion de détection des ACR à l'appel ou non.

b. Effets sur la décision de médicalisation

Tableau A4-8 : Echelon de médicalisation selon la détection à l'appel

Détection ACR / Ech. médicalisation	Echelon de médicalisation (SMUR)			
	Pas de SMUR	1er échelon	2ème échelon	Total
<i>ACR détecté</i>	25 3.78	606 91.54	31 4.68	662 100.00
<i>ACR non détecté</i>	16 3.7	361 83.56	55 12.73	432 100.00
<i>Mot-clef contextuel</i>	1 0.64	150 96.15	5 3.21	156 100.00
Nombre d'évaluations	42 3.36	1117 89.36	91 7.28	1250 100.00

La médicalisation est presque toujours effectuée en 1^{er} échelon. On note toutefois qu'il y a plus de médicalisation engagée en second échelon et moins en 1^{er} échelon si l'ACR n'est pas détecté à l'appel (Chi2(1)=23.42, p<0.001).

Tableau A4-9: Evolution de l'échelon de la médicalisation selon la détection à l'appel

Mot-clef, ACR détecté	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Pas de SMUR</i>	5	3	12	5	25
	2.78	2.07	7.59	2.79	3.78
<i>SMUR en 1er échelon</i>	167	137	135	167	606
	92.78	94.48	85.44	93.3	91.54
<i>SMUR en 2ème échelon</i>	8	5	11	7	31
	4.44	3.45	6.96	3.91	4.68
Nombre d'évaluation	180	145	158	179	662
Mot-clef, ACR non détecté					
<i>Pas de SMUR</i>	2	4	4	6	16
	2.06	3.48	3.51	5.66	3.70
<i>SMUR en 1er échelon</i>	83	99	93	86	361
	85.57	86.09	81.58	81.13	83.56
<i>SMUR en 2ème échelon</i>	12	12	17	14	55
	12.37	10.43	14.91	13.21	12.73
Nombre d'évaluation	97	115	114	106	432

Il n'y a pas d'évolution de la proportion d'engagement en 1^{er}-2^{ème} échelon en fonction de la détection des ACR à l'appel ou non entre 2009 et 2012.

c. Effets sur le taux de réanimation par les témoins

Tableau A4-10 : Proportion de massage cardiaque externe (MCE) par les témoins selon la détection à l'appel

Détection ACR / MCE témoins	Pas de MCE MCE Total		
	<i>ACR détecté</i>	532	105
	83.52	16.48	100.00
<i>ACR non détecté</i>	333	83	416
	80.05	19.95	100.00
<i>Mot-clef contextuel</i>	120	35	155
	77.42	22.58	100.00
Nombre d'évaluations	985	223	1208
	81.54	18.46	100.00

Tableau A4-11: Evolution de la proportion de massage cardiaque effectué par les témoins selon la détection à l'appel

Mot-clef, ACR détecté	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Pas de MCE par les témoins</i>	156	122	119	135	532
	86.67	84.14	75.32	75.42	80.36
<i>MCE effectué par les témoins</i>	19	20	27	39	105
	10.56	13.79	17.09	21.79	15.86
<i>MCE par témoins non documenté</i>	5	3	12	5	25
	2.78	2.07	7.59	2.79	3.78
Nombre d'évaluation	180	145	158	179	662
Mot-clef, ACR non détecté					
<i>Pas de MCE par les témoins</i>	77	93	88	75	333
	79.38	80.87	77.19	70.75	77.08
<i>MCE effectué par les témoins</i>	18	18	22	25	83
	18.56	15.65	19.3	23.58	19.21
<i>MCE par témoins non documenté</i>	2	4	4	6	16
	2.06	3.48	3.51	5.66	3.70
Nombre d'évaluation	97	115	114	106	432

La détection des ACR à l'appel n'augmente pas la proportion de MCE effectué par les témoins.

Tableau A4-12 : Efficacité du MCE selon la détection à l'appel

Détection ACR / Qualité MCE témoins	Pas de MCE	MCE non efficace	MCE efficace	Total
<i>ACR détecté</i>	532	34	71	637
	83.52	5.34	11.15	100.00
<i>ACR non détecté</i>	333	17	66	416
	80.05	4.09	15.87	100.00
<i>Mot-clef contextuel</i>	120	8	27	155
	77.42	5.16	17.42	100.00
Nombre d'évaluations	985	59	164	1208
	81.54	4.88	13.58	100.00

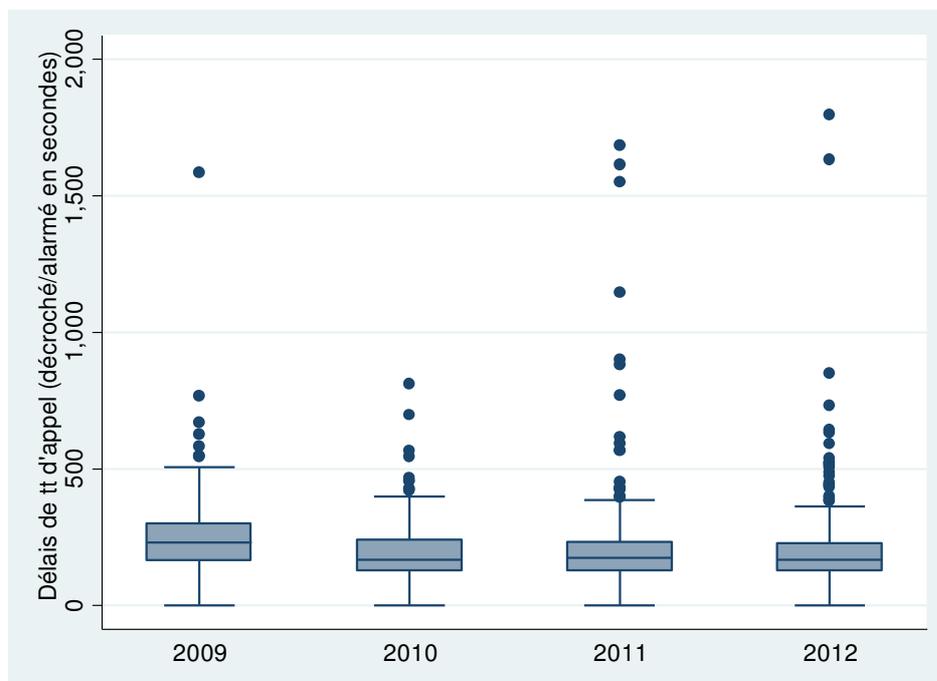
La détection des ACR à l'appel n'augmente pas l'efficacité du MCE par les témoins.

4. Délais de traitement des appels (décroché-alarme)

Tableau A4-15 : Délais de traitement de l'appel (validation évènement, alarme moyen de secours)

Délais de traitement de l'appel	ANNEE				Total
	2009	2010	2011	2012	
<i>Moyenne (secondes)</i>	243	195	207	202	212
	(SD:134)	(SD: 106)	(SD:187)	(SD:164)	(SD:153)
<i>Moyenne (minutes)</i>	4'03"	3'15"	3'27"	3'22"	3'32"
	(SD:2'14")	(SD: 1'56")	(SD:3'07")	(SD:2'44')	(SD:2'33")
Nombre d'évaluation	320	291	314	325	1,250

Figure A4-1 : Evolution de la distribution du délai de traitement des appels



E. Annexe 5 - Réanimation par les témoins

1. Massage cardiaque externe (MCE) par les témoins

a. Proportion de MCE par les témoins

Tableau A5-1 : Proportion de réanimation par les témoins pour les ACR réanimés y.c. durant sauvetage

Réanimation par les témoins	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Pas de massage par les témoins</i>	132	118	141	125	516
	67.01	69.01	64.98	59.52	64.91
<i>Massage effectué par les témoins</i>	65	53	76	85	279
	32.99	30.99	35.02	40.48	35.09
Nombre de réanimation	197	171	217	210	795

Tableau A5-2 : Proportion de réanimation par les témoins pour les ACR réanimés (sans ACR durant sauvetage)

Réanimation par les témoins	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Pas de massage par les témoins</i>	126	113	127	118	484
	72.83	72.44	67.91	61.78	68.46
<i>Massage effectué par les témoins</i>	47	43	60	73	223
	27.17	27.56	32.09	38.22	31.54
Nombre de réanimation	173	156	187	191	707

b. Efficacité du MCE par les témoins

Tableau A5-3 : Efficacité du massage effectué par les témoins (sans ACR durant sauvetage)

Réanimation par les témoins	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Pas de massage par les témoins</i>	126	113	127	118	484
	72.83	72.44	67.91	61.78	68.46
<i>Massage non efficace</i>	14	13	13	19	59
	8.09	8.33	6.95	9.95	8.35
<i>Massage efficace</i>	33	30	47	54	164
	19.08	19.23	25.13	28.27	23.20
Nombre de réanimation	173	156	187	191	707

La progression globale du taux de MCE par les témoins chez les patients réanimés est de 7 % sur les quatre ans (de 33% à 40%). Si l'on exclut les ACR survenant durant le sauvetage, la proportion de MCE par les témoins passe de 27% en 2009 à 38% en 2012. L'augmentation est plus marquée dès fin 2011 alors que l'assistance téléphonique au 144 tend à se systématiser. Cette proportion reste toutefois en 2012 bien inférieure aux taux des pays nordiques (environ 70% des patients sont réanimés par les témoins¹⁰⁵).

c. Proportion de MCE par les témoins selon le contexte de survenue de l'ACR

Tableau A5-4 : Proportion de réanimations par les témoins selon le contexte de survenue de l'ACR

Réanimation effectuée	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Si ACR devant témoins - laïcs</i>	22	23	30	34	109
<i>% si ACR devant témoins - laïcs</i>	23.91	24.21	27.52	33.33	27.39
<i>Si ACR devant témoins - professionnel</i>	17	13	18	29	77
<i>% si ACR devant témoins - professionnel</i>	70.83	72.22	69.23	93.55	77.78
<i>Si ACR durant sauvetage</i>	18	10	16	12	56
<i>% si ACR durant sauvetage</i>	75.00	66.67	53.33	63.16	63.64
<i>Si ACR sans Témoins</i>	8	7	12	10	37
<i>% si ACR sans Témoins</i>	14.04	16.67	23.08	17.24	17.70
<i>Si survenue non documentée</i>	0	1	0	0	1
<i>% si survenue non documentée</i>		100.00			100.00
Nombre de réanimation	197	171	217	210	795

Les proportions de réanimations selon le contexte de survenue des ACR évoluent au cours du temps. Si l'ACR survient devant un témoin laïc ou professionnel, il est plus fréquemment réanimé en 2012 qu'en 2009.

2. Usage du DEA par les témoins

Tableau A5-5 : Evolution de l'usage du défibrillateur automatique externe par les témoins (sans ACR durant sauvetage)

Usage du DEA par les témoins	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Pas d'usage du DEA</i>	169	154	178	181	682
	97.69	98.72	95.19	94.76	96.46
<i>Usage du DEA</i>	4	2	9	10	25
	2.31	1.28	4.81	5.24	3.54
Nombre de réanimation	173	156	187	191	707

3. Ventilation par les témoins

Tableau A5-6 : Evolution de la proportion de ventilation par les témoins (sans ACR durant sauvetage)

Ventilation par les témoins	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Pas de ventilation effectuée</i>	151	142	174	163	630
	87.28	91.03	93.05	85.34	89.11
<i>Ventilation effectuée</i>	22	14	13	28	77
	12.72	8.97	6.95	14.66	10.89
Nombre de réanimation	173	156	187	191	707

4. Algorithmes « Basic Life Support » européens de 2005 et de 2010

Figure A5-1 : Algorithmes « BLS européens » de 2005²⁴¹ et de 2010²⁴²

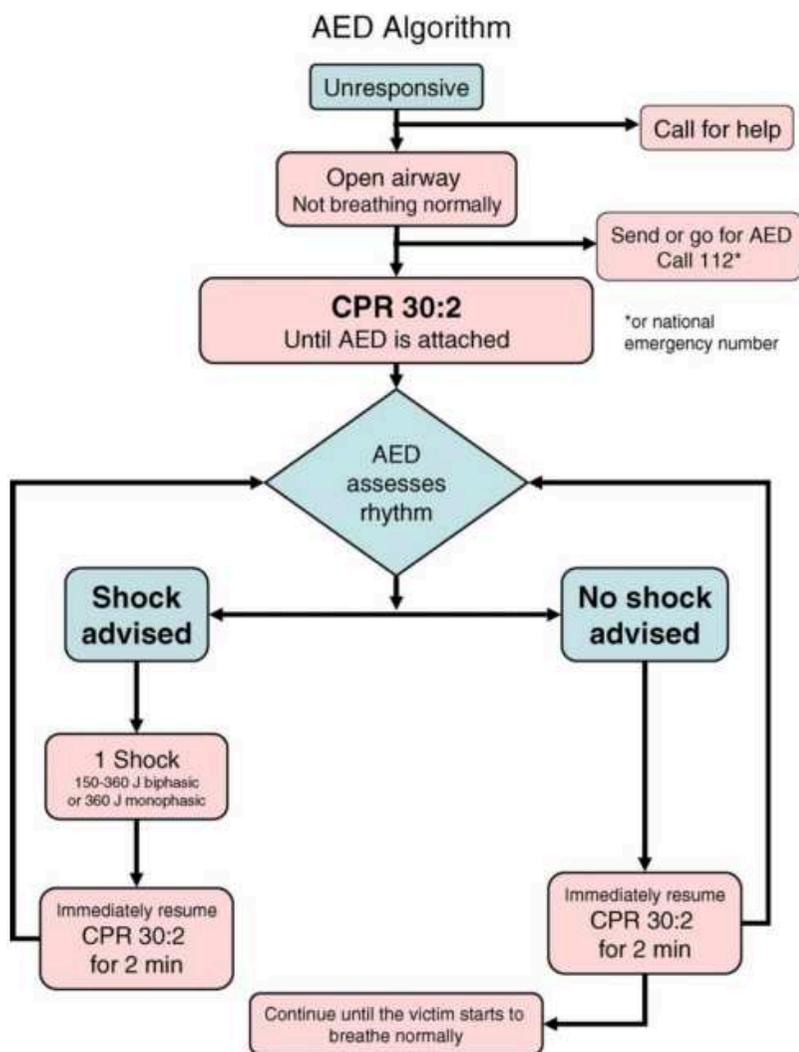


Figure 2.20 Algorithm for use of an automated external defibrillator.

Automated External Defibrillation Algorithm

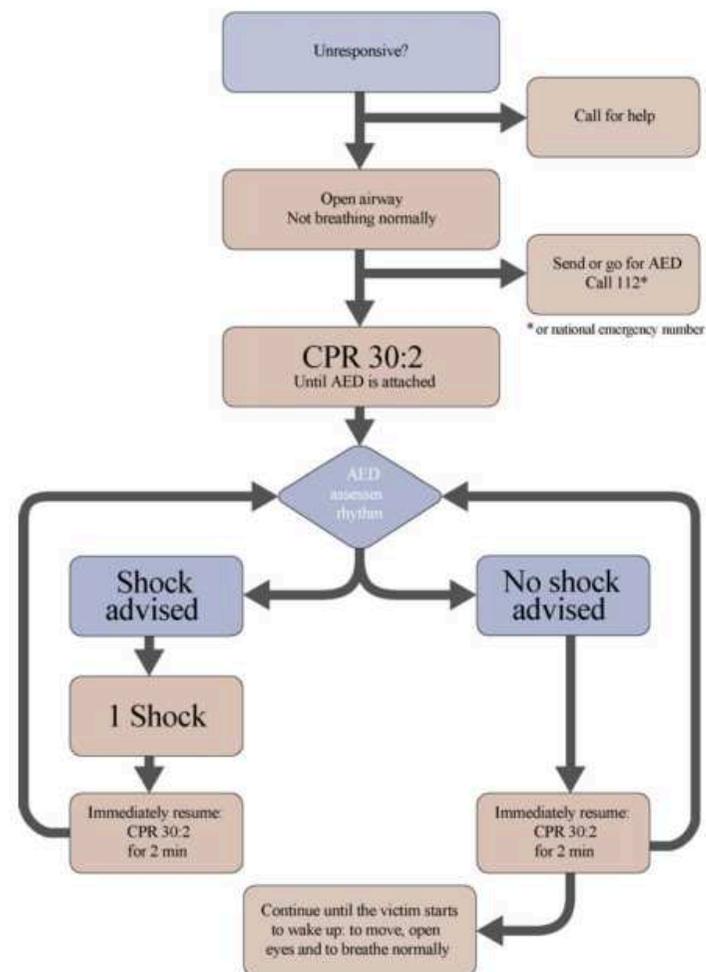


Fig. 2.18. Algorithm for use of an automated external defibrillator. © 2010 ERC.

F. Annexe 6 - Réanimation par les intervenants préhospitaliers professionnels

1. Algorithmes BLS et ALS européens de 2005 et de 2010

Figure A6-1 : Algorithmes « ALS » européens de 2005²¹³ et de 2010²⁴³

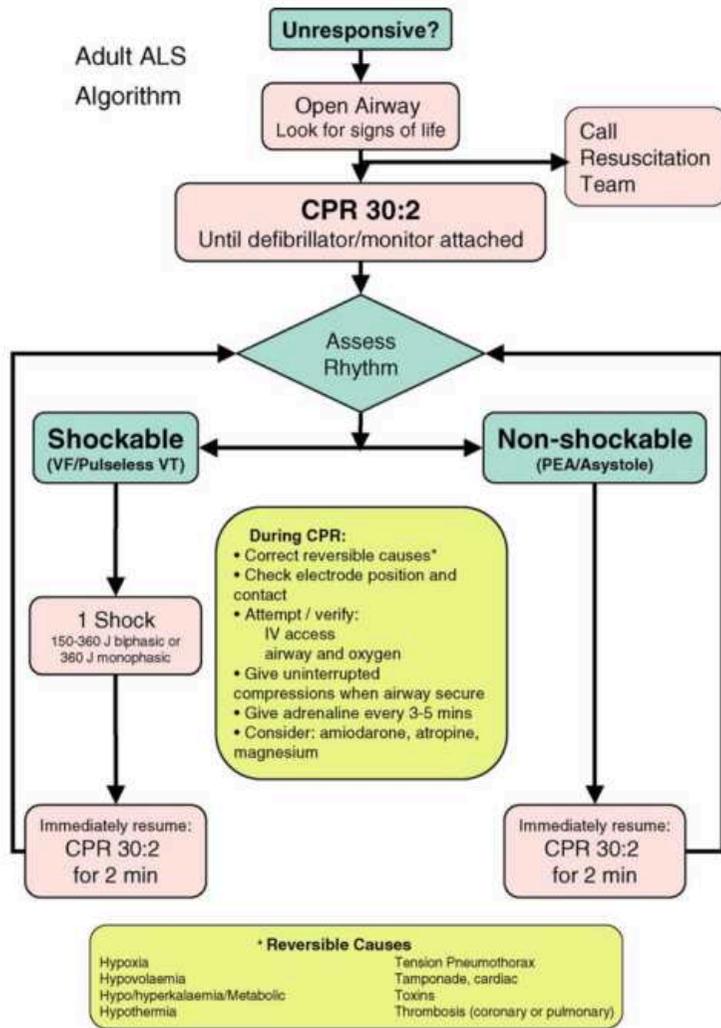


Figure 4.2 Advanced life support cardiac arrest algorithm.

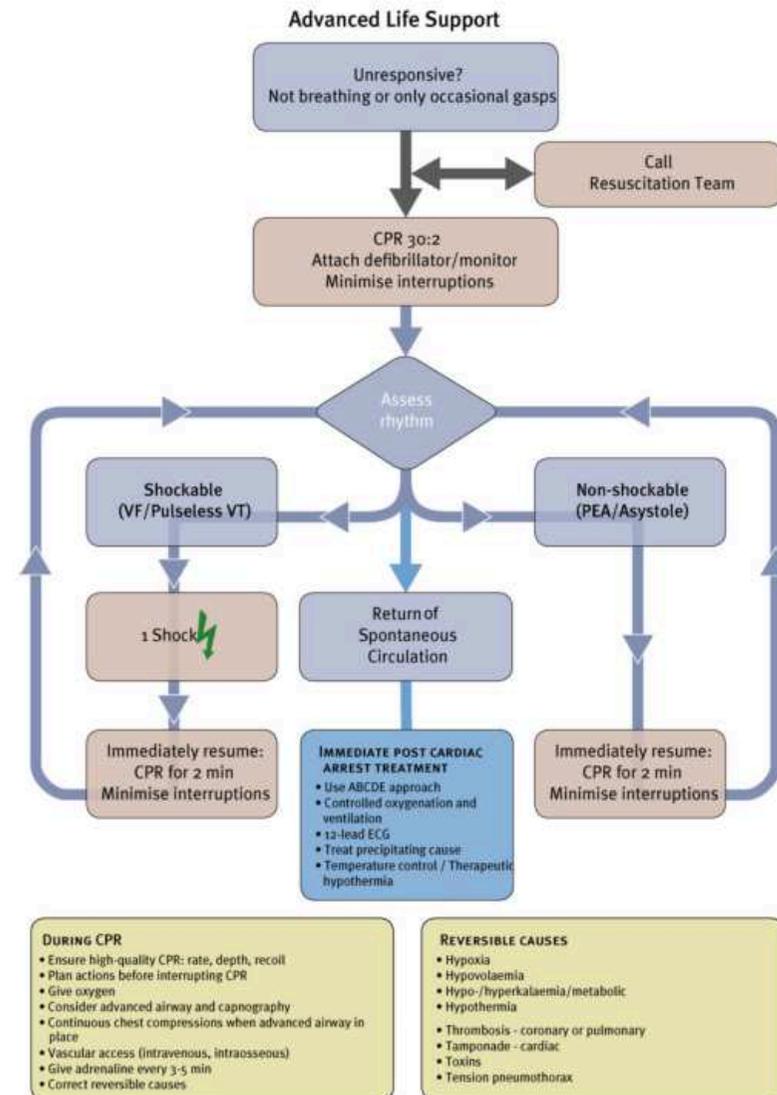


Fig. 4.2. Advanced life support cardiac arrest algorithm. © 2010 ERC.

2. Protocoles de réanimation des ambulanciers genevois

BLS-ALS de 2005 (traduction libre AHA 2005)

Figure A6-2 : Protocoles de prise en charge des ACR par les ambulanciers genevois de 2005

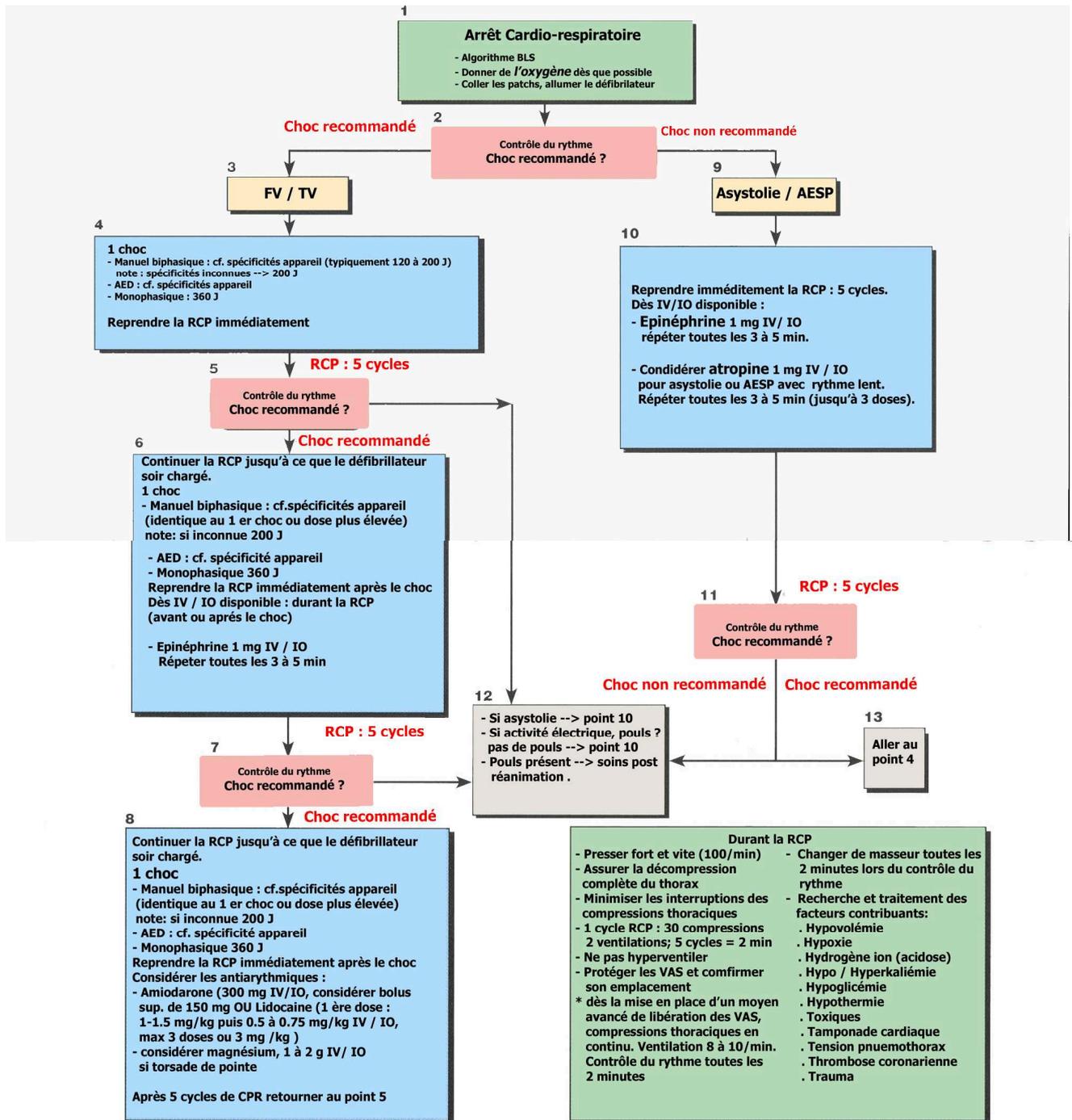
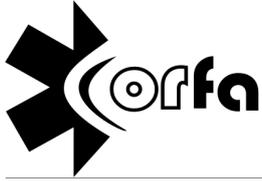
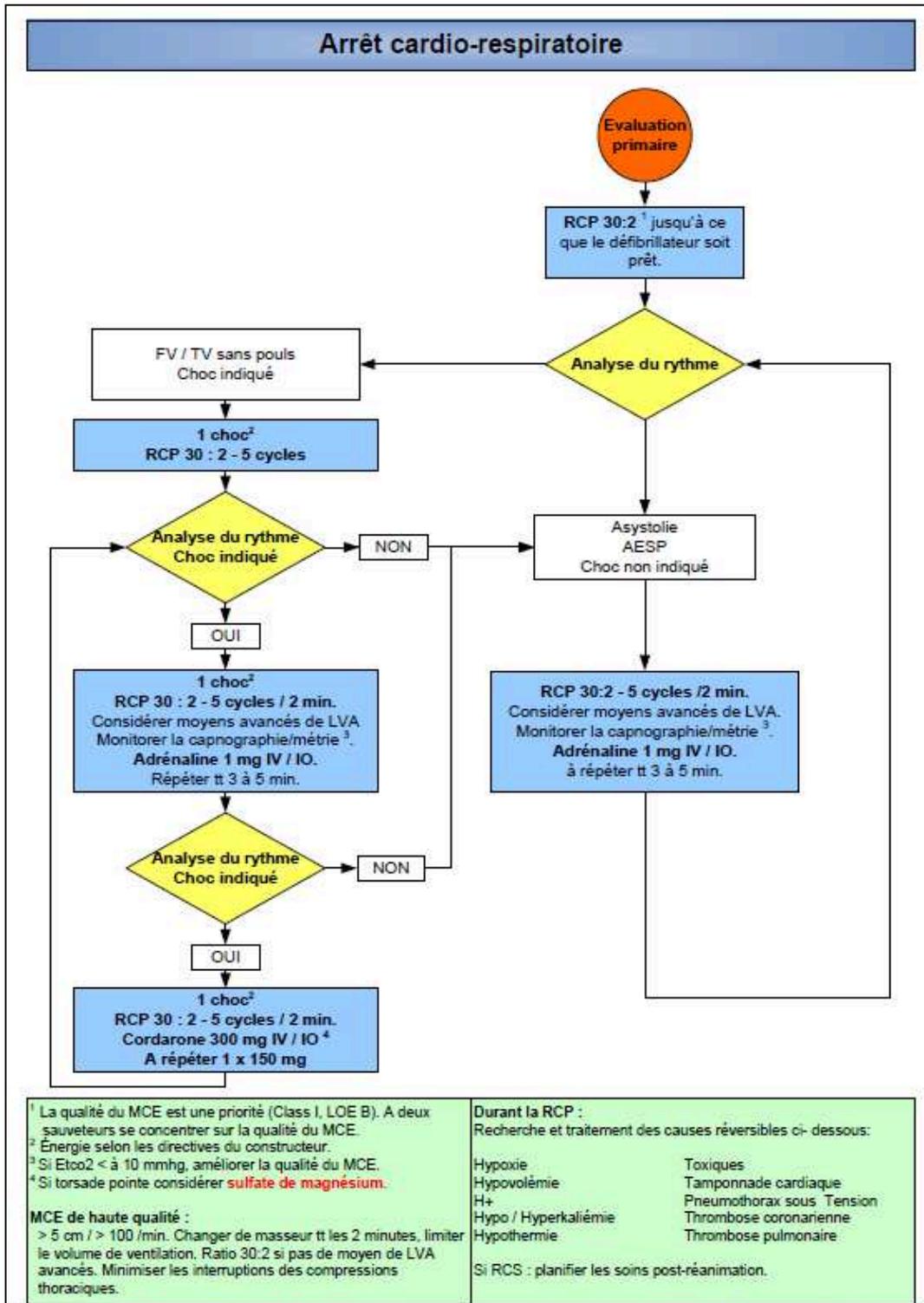


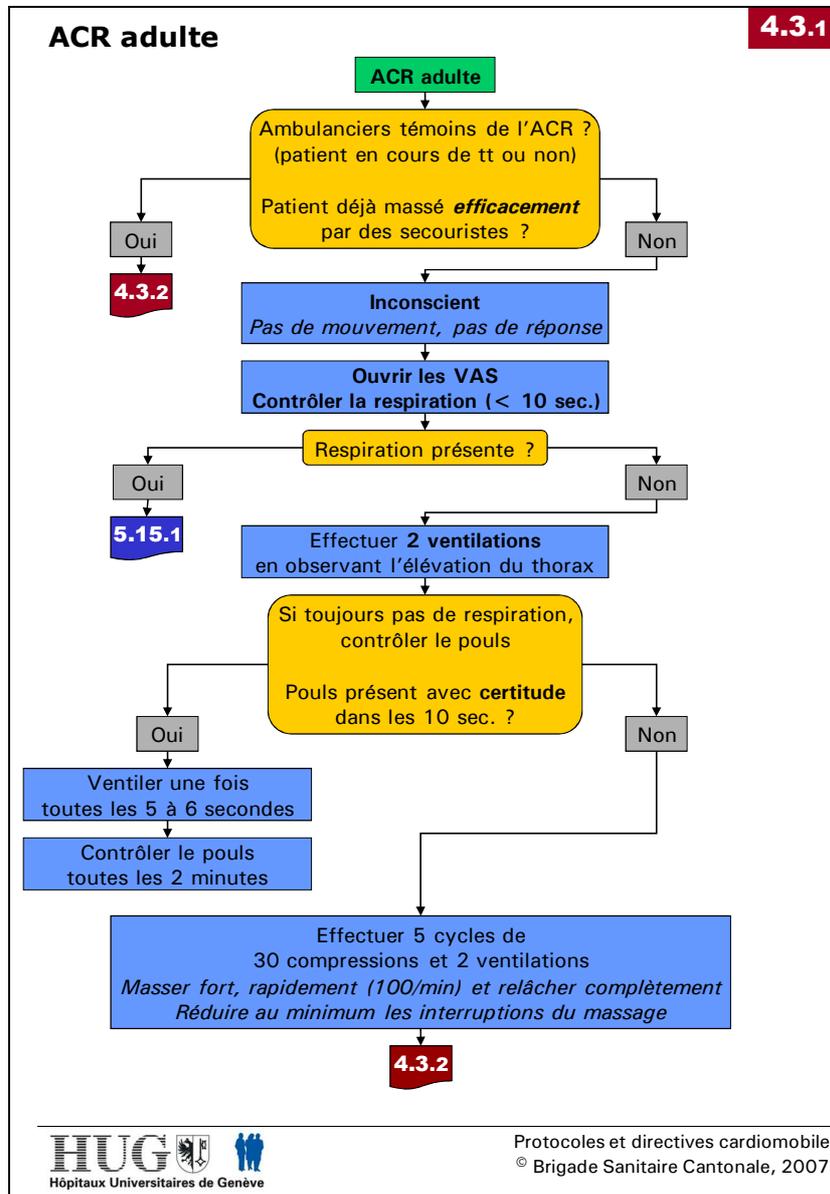
Figure A6-3 : Protocole de prise en charge des ACR par les ambulanciers genevois de 2010



3. Protocoles de réanimation du SMUR genevois

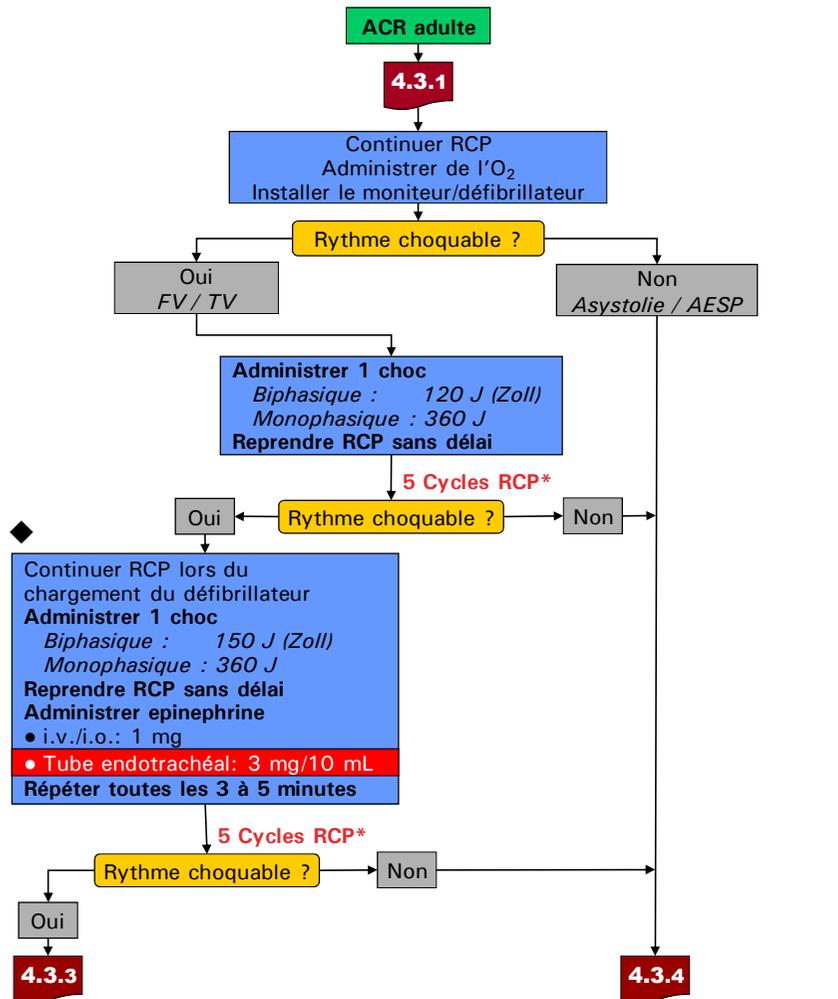
Protocoles de 2005

Figure A6-4 :- Protocole de prise en charge des ACR du SMUR genevois de 2005



ACR adulte

4.3.2



ACR adulte

4.3.3

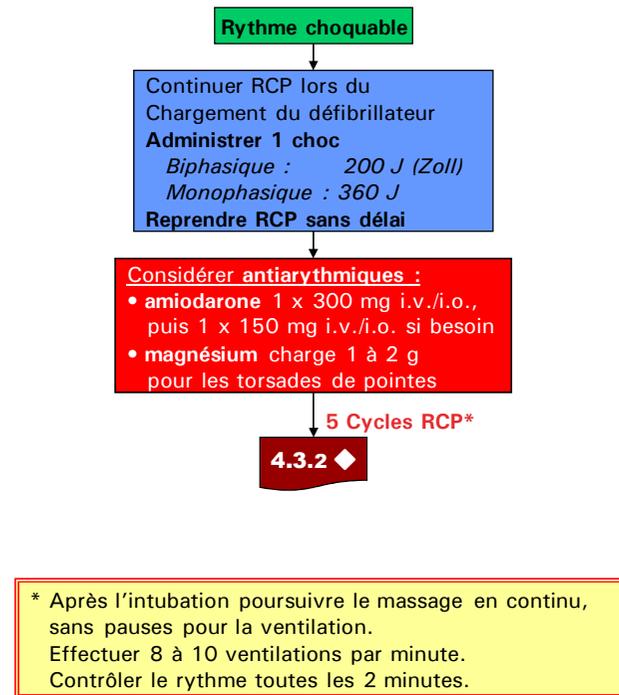
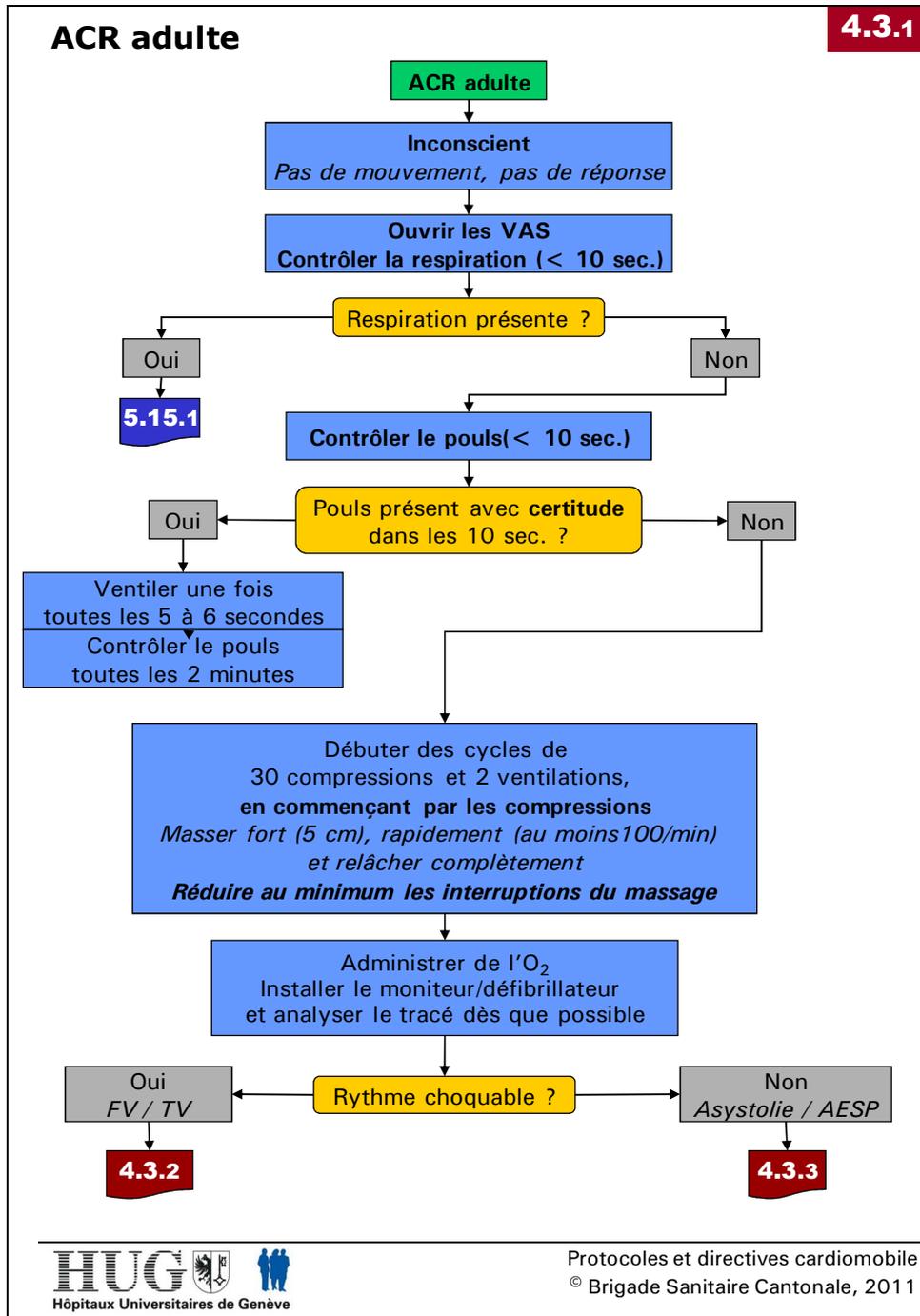
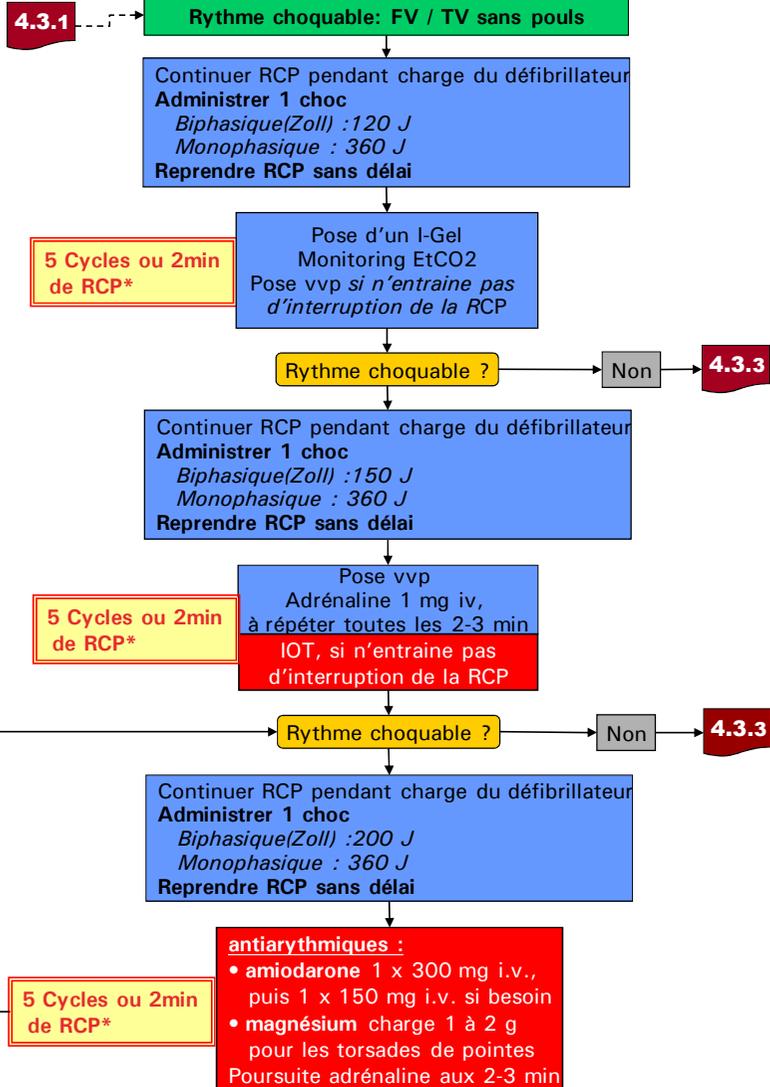


Figure A6-5 : Protocole de prise en charge des ACR du SMUR genevois de 2010



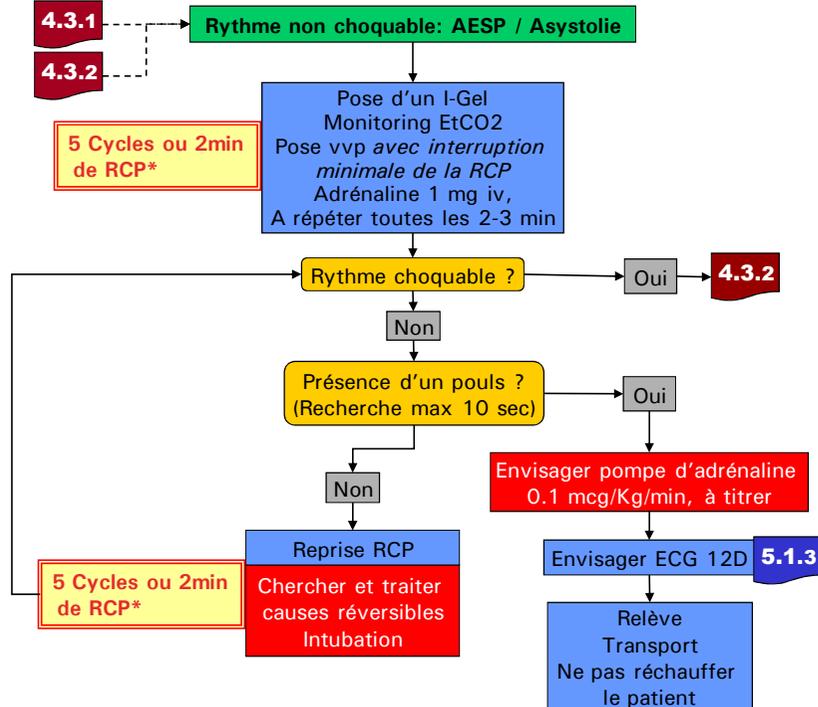
ACR adulte

4.3.2



ACR adulte

4.3.3



*Après la pose d'I-Gel ou l'IOT poursuivre le massage en continu, sans pauses pour la ventilation. Effectuer 8 à 10 ventilations par minute. Contrôler le rythme toutes les 2 minutes.

Causes réversibles :

Hypovolémie	Toxiques
Hydrogen ion (acidose)	Tamponnade
Hypoxie	Tension pneumothorax
Hypo/hyperkaliémie	Thrombose (coronarienne, pulmonaire)
Hypoglycémie	Trauma
Hypothermie	

Référence:

1. AHA, Circulation 2010;122:S727-S767

4. Evolution de la réanimation par les intervenants préhospitaliers

Délais d'intervention

Le délai d'intervention est mesuré entre la validation de l'évènement (donc après validation de l'adresse et l'identification du contexte de l'intervention) et l'annonce « sur place » faite par les ambulanciers. Le délai d'intervention est donc plus important en réalité, le décroché de l'appel précédant d'environ 30 secondes en moyenne la validation de l'évènement et l'annonce du véhicule « sur place » précédant souvent de plusieurs secondes ou minutes l'arrivée effective auprès du patient, surtout pour les interventions à domicile dans des immeubles à plusieurs étages. La transmission du statut « sur place » se fait vocalement par radio de 2009 à 2013 et est transcrit manuellement dans le système d'aide à l'engagement par les régulateurs de la centrale 144.

Une correction est apportée pour le calcul du délai d'intervention. En effet, il n'est pas possible que le temps entre le décroché de l'appel et l'arrivée sur site soit plus petit que 120 secondes (2 minutes). La durée moyenne des appels dépasse les deux minutes et le régulateur doit raccrocher pour alarmer le 1^{er} moyen d'intervention, ces valeurs très courtes de délais d'intervention reflètent des erreurs de saisie des heures, le régulateur validant simultanément l'évènement et l'inscription de l'ambulance sur le site de l'intervention.

Le délai d'intervention est mesuré pour l'ensemble des interventions (ACR réanimés et non réanimés).

Figure A6-6 : Histogramme des délais sans et avec correction

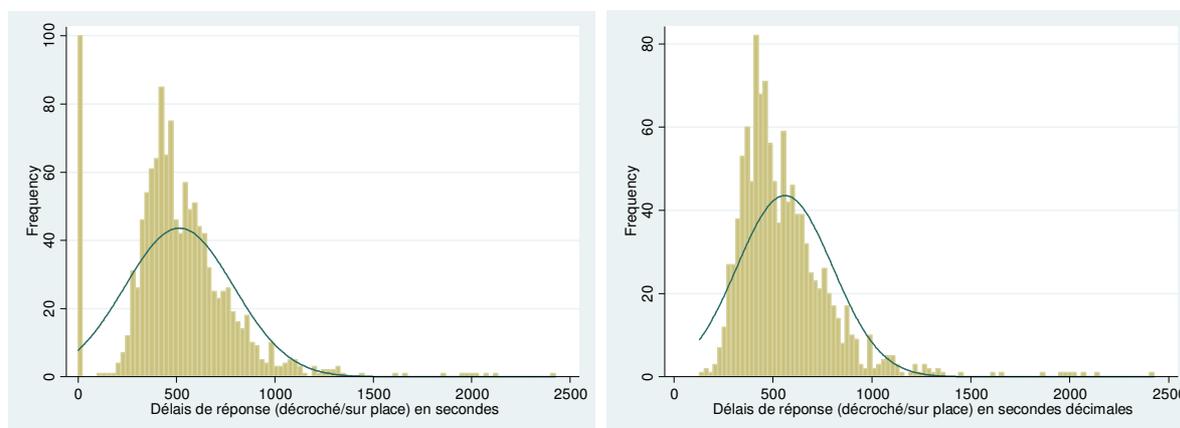
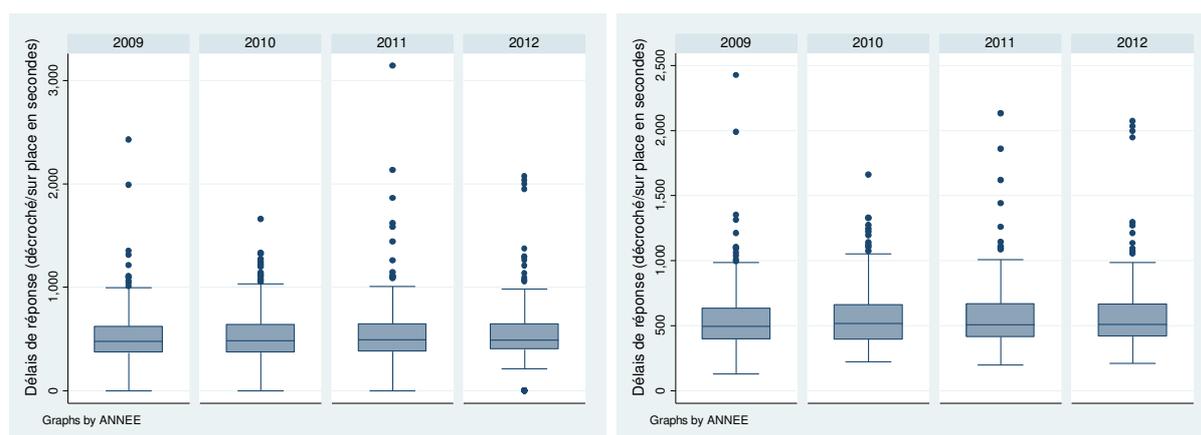


Tableau A6-1 : Evolution des délais d'intervention (1^{er} moyen professionnel sur site)

Délai validé/ sur place	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Délais moyen en min (sec)</i>	8'49" (529)	9'31" (571)	9'25" (565)	9'30" (570)	9'19" (559)
<i>Ecart type en min (sec)</i>	4'12" (253)	4'01" (241)	4'53" (293)	4'16" (256)	4'22" (263)
Nombre de délais	180	166	205	201	752

Figure A6-7 : Evolution de la distribution du délai d'intervention (sans et avec correction)



Il y a aussi un lien entre le délai d'arrivée des secours professionnels (temps de réponse) et le rythme initial constaté : En effet, lorsque l'on constate une FV-TV ou une AESP à l'arrivée des secours, le délai moyen d'arrivée des secours professionnels est mesuré moins long d'environ une minute que lorsqu'une asystolie est constatée.

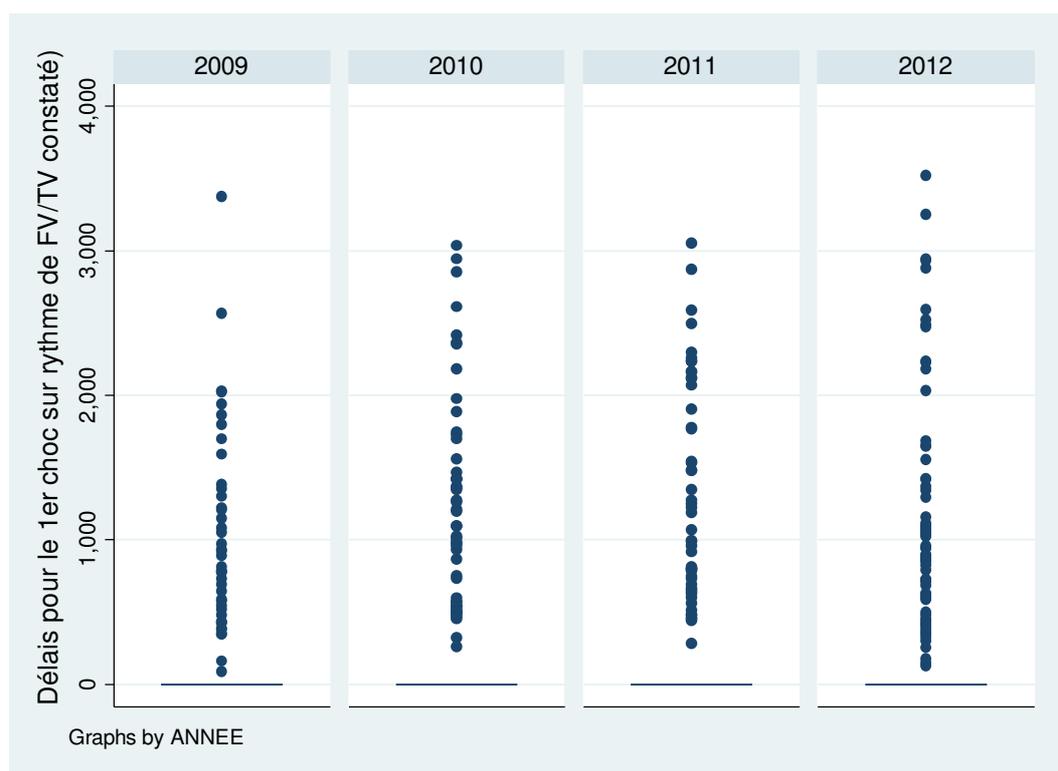
Chocs électriques

Le parc de défibrillateurs genevois n'est constitué que de défibrillateurs bi phasiques des marques Medtronic™, Philips™, Zoll™ et Corpuls™.

Tableau A6-2 : Evolution des caractéristiques des chocs délivrés

Délai 1er choc (FV-TV)	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Délais moyen en min (sec)</i>	9'36" (576)	15'21" (921)	13'50" (830)	14'55" (895)	13'42" (822)
<i>Ecart type en min (sec)</i>	4'13" (253)	8'57" (537)	7'51" (471)	11'50" (710)	9'29" (569)
Nombre de FV-TV initiales	23	23	22	44	112
Nombre de chocs délivrés					
<i>Un choc</i>	10	11	17	22	60
	21.74	19.30	30.36	28.95	25.53
<i>Deux ou trois chocs</i>	18	23	21	24	86
	39.13	40.35	37.50	31.58	36.60
<i>Plus de trois chocs</i>	18	23	18	30	89
	39.13	40.35	32.14	39.47	37.87
Nombre de FV-TV défibrillés	46	57	56	76	235
Energie maximale délivrée					
<i>200J</i>	31	36	37	57	161
	68.89	64.29	66.07	76.00	69.40
<i><200J</i>	6	13	11	11	41
	13.33	23.21	19.64	14.67	17.67
<i>>200J</i>	8	7	8	7	30
	17.78	12.50	14.29	9.33	12.93
Nb. de défibrillations documentées	45	56	56	75	232

Figure A6-8 : Evolution du délai jusqu'au 1^{er} choc (sans correction)



On note un très grand étalement des valeurs. Il ne semble pas y avoir d'évolution franche dans ce délai. La distribution est identique avec la correction (exclusion des valeurs < 120 sec), probablement en raison du faible nombre de valeurs de délais < 120 sec.

Usage du LUCAS® 2, Alarme STEMI

L'assistance de la réanimation par un dispositif à piston (LUCAS® 2) est introduite fin 2011 à Genève et sa documentation d'utilisation n'est effective que dès 2012.

« L'alarme STEMI » (ST-Elevation Myocardic Infarct) est une alarme déclenchée exclusivement par le médecin du SMUR et qui permet de demander l'ouverture de la salle de cathétérisme bien avant que le patient soit à l'hôpital.

Tableau A6-3 : Evolution de l'usage du Lucas 2 et du déclenchement de l'alarme STEMI

LUCAS 2	ANNEE				Total
	2009	2010	2011	2012	
<i>Lucas 2</i>	0	0	0	94	94
	0	0	0	27.41	7.03
Nombre de prises en charge documentées	344	306	344	343	1337
Alarme STEMI					
<i>Alarme STEMI envoyée</i>	16	15	15	31	77
	4.65	4.9	4.36	9.01	5.75
Nombre de prises en charge documentées	344	306	344	344	1338

Accès vasculaires

Tableau A6-4 : Evolution des accès vasculaires

Accès intra-veineux	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Accès intra-veineux</i>	164	148	182	185	679
	83.25	86.55	83.87	88.10	85.41
<i>Pas d'accès intra-veineux</i>	33	23	35	25	116
	16.75	13.45	16.13	11.90	14.59
Accès intra-osseux					
<i>Accès intra-osseux</i>	18	20	27	19	84
	9.14	11.70	12.44	9.05	10.57
<i>Pas d'accès intra-osseux</i>	179	151	190	191	711
	90.86	88.30	87.56	90.95	89.43
Accès vasculaire (IV/IO)					
<i>Accès vasculaire (IV/IO)</i>	177	159	196	196	728
	89.85	92.98	90.32	93.33	91.57
<i>Pas d'accès vasculaire (IV/IO)</i>	20	12	21	14	67
	10.15	7.02	9.68	6.67	8.43
Nombre d'accès vasculaire	197	171	217	210	795

Médicaments administrés

Vasopresseurs et anti-arythmiques

Les autres anti-arythmiques utilisés sont la lidocaïne et le métoprolol.

Tableau A6-5 : Evolution de l'utilisation des vasopresseurs et anti arythmiques

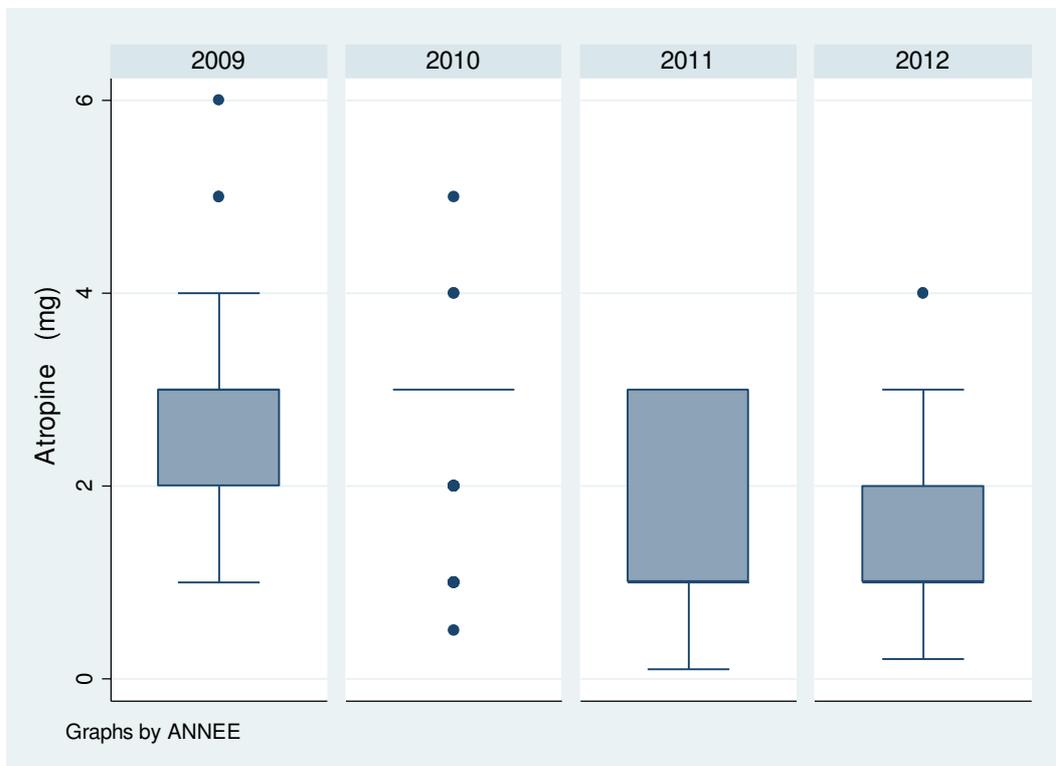
Adrénaline®	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Nombre de fois</i>	167	146	177	170	660
<i>% de fois</i>	84.77	85.38	81.57	80.95	83.02
<i>Dosage moyen (mg)</i>	7.07	7.07	6.17	5.5	6.42
<i>Ecart type</i>	(SD:5.06)	(SD:4.71)	(SD:4.25)	(SD:3.9)	(SD:4.52)
Atropine®					
<i>Nombre de fois</i>	131	120	55	40	346
<i>% de fois</i>	66.50	70.18	25.35	19.05	43.52
<i>Dosage moyen (mg)</i>	2.49	2.75	1.63	1.49	2.33
<i>Ecart type</i>	(SD:1.01)	(SD:0.69)	(SD:0.94)	(SD:1.05)	(SD:1.04)
Amiodarone®					
<i>Nombre de fois</i>	51	48	59	61	219
<i>% de fois</i>	25.89	28.07	27.19	29.05	27.55
<i>Dosage moyen (mg)</i>	379	351	300	334	339
<i>Ecart type</i>	(SD:151)	(SD:91)	(SD:126)	(SD:96)	(SD:121)
Autre anti-arythmique					
<i>Nombre de fois</i>	2	8	3	4	17
<i>% de fois</i>	1.02	4.68	1.38	1.90	2.14
Total	197	171	217	210	795

Figure A6-9 : Evolution des doses d'adrénaline® administrées



Nous constatons une baisse globale des doses d'adrénaline® administrées.

Figure A6-10 : Evolution des doses d'atropine® administrées



Nous constatons une forte baisse de la fréquence d'administration de l'atropine et des doses administrées.

Antiagrégants, anticoagulants, thrombolytiques

Les thrombolytiques utilisés sont la métalyse® et l'actylise®. Il faut noter que les antiagrégants et anticoagulants sont très utilisés à Genève, pour la plupart des ACR dont l'étiologie suspectée est une maladie coronarienne.

Tableau A6-6 : Evolution de l'utilisation des antiagrégants, anticoagulants et thrombolytiques

Aspirine®	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Nombre de fois</i>	58	66	79	84	287
<i>% de fois</i>	29.44	38.60	36.41	40.00	36.10
<i>Dosage moyen (mg)</i>	280.17	266.67	273.42	272.02	272.82
<i>Ecart type</i>	(SD: 82.15)	(SD:69.80)	(SD:95.69)	(SD:98.89)	(SD:88.36)
Héparine®					
<i>Nombre de fois</i>	55	66	65	75	261
<i>% de fois</i>	27.92	38.60	29.95	35.71	32.83
<i>Dosage moyen (mg)</i>	5000	5000	5000	5000	5000
Thrombolytique					
<i>Nombre de fois</i>	0	2	3	4	9
<i>% de fois</i>		1.17	1.38	1.90	1.13
Total	197	171	217	210	795

Electrolytes et glucose®

L'utilisation du bicarbonate de sodium chute en 2011 et 2012. L'utilisation du chlorure de calcium reste assez stable, celle du sulfate de magnésium augmente en 2012. L'utilisation du glucose (pour tous les cas d'hypoglycémie avérée) reste relativement stable, même si l'on note une valeur élevée et inexplicée en 2009.

Tableau A6-7 : Evolution de l'utilisation des électrolytes et du glucose

Bicarbonate de Sodium®	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Nombre de fois</i>	46	50	12	5	113
<i>% de fois</i>	23.35	29.24	5.53	2.38	14.21
<i>Dosage moyen (meq)</i>	107.61	108.60	95.83	75.00	105.35
<i>Ecart type</i>	(SD: 25.75)	(SD: 38.01)	(SD: 14.43)	(SD: 43.30)	(SD: 32.31)
Chlorure de Calcium®					
<i>Nombre de fois</i>	3	11	4	4	22
<i>% de fois</i>	1.52	6.43	1.84	1.90	2.77
<i>Dosage moyen (ml)</i>	40.00	21.82	76.88	20.00	33.98
<i>Ecart type</i>		(SD: 6.03)	(SD: 52.50)		(SD: 29.69)
Sulfate de Magnésium®					
<i>Nombre de fois</i>	11	10	11	24	56
<i>% de fois</i>	5.58	5.85	5.07	11.43	7.04
<i>Dosage moyen (g)</i>	2.36	2.50	2.55	2.58	2.52
<i>Ecart type</i>	(SD: 0.81)	(SD: 1.08)	(SD: 0.93)	(SD: 0.93)	(SD: 0.91)
Glucose®					
<i>Nombre de fois</i>	17	8	8	8	41

% de fois	8.63	4.68	3.69	3.81	5.16
Dosage moyen (g)	16.94	15.50	15.25	21.00	17.12
Ecart type	(SD: 6.25)	(SD: 10.35)	(SD: 5.01)	(SD: 17.60)	(SD: 9.86)
Total	197	171	217	210	795

Inducteurs ou sédatifs, opiacés et curares

Ces médicaments sont le reflet d'une nécessité de sédativer un patient, donc évoquent des ACR présentant des signes de réveils, c'est-à-dire avec des chances de survie meilleures.

Tableau A6-8 : Evolution de l'utilisation des inducteurs ou sédatifs, opiacés et curares

Inducteur/ sédatif	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Nombre de fois</i>	49	49	66	74	238
<i>% de fois</i>	24.87	28.65	30.41	35.24	29.94
Opiacés					
<i>Nombre de fois</i>	9	11	37	55	112
<i>% de fois</i>	4.57	6.43	17.05	26.19	14.09
Naloxone®					
<i>Nombre de fois</i>	10	2	9	4	25
<i>% de fois</i>	5.08	1.17	4.15	1.90	3.14
Curares					
<i>Nombre de fois</i>	51	51	57	55	214
<i>% de fois</i>	25.89	29.82	26.27	26.19	26.92
Total	197	171	217	210	795

Autres médicaments

Tableau A6-9 : Evolution de l'utilisation « d'autres médicaments »

Autres médicaments	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Nombre de fois</i>	6	8	12	9	35
<i>% de fois</i>	3.05	4.68	5.53	4.29	4.40
Total	197	171	217	210	795

Prise en charge des voies aériennes

Le masque laryngé de type i-gel® est introduit début 2010 en préhospitalier à Genève, d'abord dans certains services d'ambulance, puis au service mobile d'urgences et de réanimation fin 2010.

Tableau A6-10: Evolution de la prise en charge des voies aériennes

Oxygénation avant IOT	ANNEE				
	2009	2010	2011	2012	Total
<i>Avec ballon</i>	102	115	174	169	560
	51.78	67.25	80.18	80.48	70.44
<i>Avec masque/ lunettes</i>	18	12	14	17	61
	9.14	7.02	6.45	8.10	7.67
<i>Non documenté</i>	77	44	29	24	174
	39.09	25.73	13.36	11.43	21.89
Masque laryngé					
<i>Masque en place</i>	14	16	69	73	172
	7.11	9.36	31.80	34.76	21.64
<i>Pas de masque</i>	183	155	148	137	623

	92.89	90.64	68.20	65.24	78.36
Intubation					
<i>Intubé</i>	161	143	174	167	645
	81.73	83.63	80.18	79.52	81.13
<i>Non intubé</i>	36	28	43	43	150
	18.27	16.37	19.82	20.48	18.87
Nbre de tentatives d'IOT					
<i>1 Tentative</i>	122	104	128	121	475
	61.93	60.82	58.99	57.62	59.75
<i>>1 Tentative</i>	37	36	46	45	164
	18.78	21.05	21.2	21.43	20.63
<i>Non intubé ou non documenté</i>	38	31	43	44	156
	19.29	18.13	19.82	20.95	19.62
Nombre d'ACR réanimés	197	171	217	210	795

G. Annexe 7 - Utilisation de sédatifs et état constaté des patients à l'arrivée aux urgences

1. L'utilisation des inducteurs, sédatifs, opiacés ou curares

Trois inducteurs anesthésiques, l'étomidate[®], le disoprivan[®] et la kétamine[®] et un sédatif, le midazolam[®] sont fréquemment utilisés (29.93%, n=238). Des curares, le suxaméthonium[®] et le rocuronium[®] sont utilisés presque aussi fréquemment (26.92%, n=214) et enfin des opiacés, la morphine[®] et le fentanyl[®] et sont aussi très souvent utilisés (14.08%, n=112) durant la réanimation ou juste après le RACS. Ils le sont de manière beaucoup plus fréquente chez les survivants que chez les non-survivants (>70% des survivants à la sortie de l'hôpital ont reçu des sédatifs dans la période de péri-réanimation immédiate). (tab.A7-1)

L'administration de ces médicaments est un témoin certain de la persistance d'une respiration spontanée et de manière générale, d'éventuels « signes de vie » immédiats après la réanimation. L'administration de ces traitements est donc le témoin probablement d'un état meilleur des patients après la réanimation. Seule la fréquence de l'administration des opiacés augmente nettement en 2011-2012 par rapport à 2009-2010 (tab. A7-1).

2. La gazométrie à l'arrivée aux urgences

Nous constatons que le pH des patients arrivant aux urgences et survivants à la sortie de l'hôpital a une moyenne plus élevée que pour les non-survivants et qu'il est corrélé à un lactate nettement plus bas, reflet d'une moindre souffrance organique, et également à une PaCo2 plus basse, traduisant probablement une meilleure ventilation alvéolaire chez les survivants (tab. A7-2). Il n'y a pas de changements significatifs de ces valeurs entre les périodes avant/après les modifications des directives de 2010 (tab. A7-1), même si les chiffres sont légèrement meilleurs après.

Tableau A7-1: Evolution de l'utilisation des psychotropes, curares, opiacés et des paramètres des patients à l'arrivée aux urgences

Psychotropes, curares, paramètres	2009-2010	2011-2012	p	Test
Inducteurs / Sédatifs				
<i>Sédatifs, nombre de fois, % (n)</i>	98 (26.63)	140 (32.79)	0.059	Chi2(1) = 3.5717
Opiacés				
<i>Opiacés, nombre de fois, % (n)</i>	20 (5.43)	92 (21.55)	<0.001	Chi2(1) = 42.3880
Curares				
<i>Curares, nombre de fois, % (n)</i>	102 (27.72)	112 (26.23)	0.637	Chi2(1) = 0.2224
pH à l'arrivée à l'hôpital				
<i>Moyenne de pH, moy (SD)</i>	7.02 (0.23)	7.04 (0.22)	0.5077	t *= -0.6636
PaO2 à l'arrivée à l'hôpital				
<i>Moyenne de PaO2, moy (SD)</i>	30 (20)	27 (21)	0.335	t *= 0.9667
PaCO2 à l'arrivée à l'hôpital				
<i>Moyenne de PaCO2, moy (SD)</i>	7.5 (4.7)	7.1 (2.7)	0.587	t *= 0.5443
Lactate à l'arrivée à l'hôpital				
<i>Moyenne du lactate, moy (SD)</i>	9.6 (5.5)	9 (5.6)	0.3672	t *= 0.9038

* Correction de Welch

Tableau A7-2: Proportion d'utilisation des psychotropes, opiacés et curares, et paramètres des patients à l'arrivée à l'hôpital

Psychotropes, curares, paramètres	RACS				Transport				Sortie de l'hôpital			
	Absence	Présence	p	Test	Non effectué	Effectué	p	Test	Décédé	Survivant	p	Test
Utilisation d'Inducteurs/ sédatifs <i>Sédatifs, nombre de fois, % (n)</i>	27 (6.11)	211 (59.77)	<0.001	<i>Chi2(1) = 269.4701</i>	27 (6.25)	211 (58.13)	<0.001	<i>Chi2(1) = 253.0873</i>	155 (22.86)	79 (71.17)	<0.001	<i>Chi2(1) = 106.7067</i>
Utilisation d'opiacés <i>Opiacés, nombre de fois, % (n)</i>	24 (5.43)	88 (24.93)	<0.001	<i>Chi2(1) = 61.6544</i>	25 (5.79)	87 (23.97)	<0.001	<i>Chi2(1) = 50.8644</i>	72 (10.62)	40 (36.04)	<0.001	<i>Chi2(1) = 50.5891</i>
Utilisation de curares <i>Curares, nombre de fois, % (n)</i>	33 (7.47)	181 (51.27)	<0.001	<i>Chi2(1) = 191.4677</i>	29 (6.71)	185 (50.96)	<0.001	<i>Chi2(1) = 196.3442</i>	139 (20.50)	71 (63.96)	<0.001	<i>Chi2(1) = 92.2489</i>
pH à l'arrivée à l'hôpital <i>Moyenne de pH, moy (SD)</i>									6.9 (0.20)	7.12 (0.25)	0.0017	<i>t *= -3.2186</i>
PaO2 à l'arrivée à l'hôpital <i>Moyenne de PaO2, moy (SD)</i>									27 (21)	31 (21)	0.2521	<i>t *= -1.1512</i>
PaCO2 à l'arrivée à l'hôpital <i>Moyenne de PaCO2, moy (SD)</i>									7.4 (2.7)	6.9 (5.3)	0.0323	<i>t *= 2.1685</i>
Lactate à l'arrivée à l'hôpital <i>Moyenne du lactate, moy (SD)</i>									10.3 (5.6)	6.59 (4.5)	<0.001	<i>t *= 5.2714</i>

* Correction de Welch

H. Annexe 8 - Echelle NACA modifiée

(National Advisory Committee for Aeronautics)

Définition : Il s'agit d'une appréciation pré hospitalière de la gravité des atteintes médicales ou chirurgicales selon une échelle de 0 (indemne) à 7 (décès).

Degré de gravité 0 : Indemne.

Degré de gravité 1: Blessures et maladies ne nécessitant pas un traitement médical d'urgence.

Degré de gravité 2: Blessures et maladies qui, bien que nécessitant un complément d'investigation ou de traitement, ne requièrent pas d'hospitalisation.

Degré de gravité 3: Blessures et maladies nécessitant une investigation et un traitement hospitalier, mais sans risque vital immédiat.

Degré de gravité 4: Blessures et maladies sans risque vital immédiat, mais n'excluant pas une évolution dangereuse à court terme (en cas d'altération mesurable des fonctions vitales: NACA 5).

Degré de gravité 5: Risque vital immédiat qui, sans traitement d'urgence, évoluerait probablement vers le décès; transport en étant prêt à une réanimation.

Degré de gravité 6: Hospitalisation après rétablissement des fonctions vitales ou réanimation avec succès.

Degré de gravité 7: Décès avec ou sans tentative de réanimation, sur le site ou durant le transport.

XI. Bibliographie

1. Perkins GD, Brace SJ, Smythe M, Ong G, Gates S. Out-of-hospital cardiac arrest: recent advances in resuscitation and effects on outcome. *Heart (British Cardiac Society)*. Apr 2012;98(7):529-535.
2. Becker L, Gold LS, Eisenberg M, White L, Hearne T, Rea T. Ventricular fibrillation in King County, Washington: a 30-year perspective. *Resuscitation*. Oct 2008;79(1):22-27.
3. Kloeck W, Cummins R, Chamberlain D, et al. The Universal ALS algorithm. An advisory statement by the Advanced Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation*. Apr 1997;34(2):109-111.
4. International Liaison Committee on R. Part 1: Introduction. *Resuscitation*. 11// 2005;67(2-3):181-186.
5. Nolan J. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005: Section 1. Introduction. *Resuscitation*. 12// 2005;67, Supplement 1:S3-S6.
6. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, et al. Part 1: Executive Summary, 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010-10-19 00:00:00 2010;122(16 suppl 2):S250-S275.
7. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 1: Executive Summary; 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015-11-03 00:00:00 2015;132(18 suppl 2):S315-S367.
8. Guidelines for advanced life support. A statement by the Advanced Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1992. *Resuscitation*. Nov 1992;24(2):111-121.
9. 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*. Apr 10 2012;125(14):1787-1794.
10. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation*. Apr 2009;80(4):407-411.
11. Robinson S, Swain AH, Hoyle SR, Larsen PD. Survival from out-of-hospital cardiac arrest in New Zealand following the 2005 resuscitation guideline changes. *Resuscitation*. Dec 2010;81(12):1648-1651.
12. Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein Style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council. *Circulation*. Aug 1991;84(2):960-975.
13. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). *Circulation*. Nov 23 2004;110(21):3385-3397.
14. 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: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of

- Southern Africa, Resuscitation Council of Asia); and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Circulation*. Sep 29 2015;132(13):1286-1300.
15. Nishiyama C, Brown SP, May S, et al. Apples to apples or apples to oranges? International variation in reporting of process and outcome of care for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Nov 2014;85(11):1599-1609.
 16. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circulation research*. Jun 5 2015;116(12):1887-1906.
 17. Hinkle LE, Jr., Thaler HT. Clinical classification of cardiac deaths. *Circulation*. Mar 1982;65(3):457-464.
 18. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation*. Nov 2010;81(11):1479-1487.
 19. Hawkes C, Booth S, Ji C, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrests in England. *Resuscitation*. 1// 2017;110:133-140.
 20. State-specific mortality from sudden cardiac death--United States, 1999. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*. Feb 15 2002;51(6):123-126.
 21. Siscovick DS. Challenges in cardiac arrest research: data collection to assess outcomes. *Annals of emergency medicine*. Jan 1993;22(1):92-98.
 22. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W, et al. Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. *Circulation*. Aug 25 1998;98(8):766-771.
 23. Evans CC, Petersen A, Meier EN, et al. Prehospital traumatic cardiac arrest: Management and outcomes from the resuscitation outcomes consortium epistry-trauma and PROPHET registries. *The journal of trauma and acute care surgery*. Aug 2016;81(2):285-293.
 24. Beck B, Bray JE, Cameron P, et al. Resuscitation attempts and duration in traumatic out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Feb 2017;111:14-21.
 25. Vaillancourt C, Charette M, Kasaboski A, et al. Cardiac arrest diagnostic accuracy of 9-1-1 dispatchers: a prospective multi-center study. *Resuscitation*. May 2015;90:116-120.
 26. Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). I. Introduction. *Jama*. Feb 18 1974;227(7):Suppl:837-840.
 27. Väyrynen T, Boyd J, Sorsa M, Määttä T, Kuisma M. Long-term changes in the incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 7// 2011;82(7):825-829.
 28. Beun L, Yersin B, Osterwalder J, Carron PN. Pulseless electrical activity cardiac arrest: time to amend the mnemonic "4H&4T"? *Swiss medical weekly*. 2015;145:w14178.
 29. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *Jama*. Aug 1 1980;244(5):453-509.
 30. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. Part I. Introduction. *Jama*. Oct 28 1992;268(16):2171-2183.
 31. Sanders AB. The development of AHA (American Heart Association) guidelines for emergency cardiac care. *Respiratory care*. Apr 1995;40(4):338-344; discussion 344-335.
 32. Kloeck WG. A practical approach to the aetiology of pulseless electrical activity. A simple 10-step training mnemonic. *Resuscitation*. Oct 1995;30(2):157-159.
 33. Virkkunen I, Paasio L, Ryyanen S, et al. Pulseless electrical activity and unsuccessful out-of-hospital resuscitation: what is the cause of death? *Resuscitation*. May 2008;77(2):207-210.
 34. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. Oct 30 2001;104(18):2158-2163.
 35. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *American heart journal*. Jan 1989;117(1):151-159.

36. Mandapati R, Asano Y, Baxter WT, Gray R, Davidenko J, Jalife J. Quantification of Effects of Global Ischemia on Dynamics of Ventricular Fibrillation in Isolated Rabbit Heart. *Circulation*. 1998;98(16):1688-1696.
37. Tovar OH, Jones JL. Electrophysiological deterioration during long-duration ventricular fibrillation. *Circulation*. Dec 05 2000;102(23):2886-2891.
38. Podrid PJ. Continuous electrocardiographic (ECG) strip during an episode of ventricular fibrillation (VF) that progresses to fine VF and then asystole. *UpToDate*®2017:Graphic 67777 Version 67773.67770.
39. Massie R. Metabolic reactions in the mitochondria. In: *UpToDate* I, ed. *UpToDate*®. Vol Mitochondrial structure, function, and genetics (Graphic 67253 Version 10.0)2017.
40. Varvarousis D, Varvarousi G, Iacovidou N, D'Aloja E, Gulati A, Xanthos T. The pathophysiologies of asphyxial vs dysrhythmic cardiac arrest: implications for resuscitation and post-event management. *The American journal of emergency medicine*. Sep 2015;33(9):1297-1304.
41. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *Jama*. Apr 25 2007;297(16):1810-1818.
42. Carvalho P, Hilderbrandt J, Charan NB. Changes in bronchial and pulmonary arterial blood flow with progressive tension pneumothorax. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*. Oct 1996;81(4):1664-1669.
43. Pich H, Heller AR. [Obstructive shock]. *Der Anaesthetist*. May 2015;64(5):403-419.
44. Jardin F, Dubourg O, Gueret P, Delorme G, Bourdarias JP. Quantitative two-dimensional echocardiography in massive pulmonary embolism: emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement. *Journal of the American College of Cardiology*. Dec 1987;10(6):1201-1206.
45. Ozier Y, Dubourg O, Farcot JC, Bazin M, Jardin F, Margairaz A. Circulatory failure in acute pulmonary embolism. *Intensive care medicine*. 1984;10(2):91-97.
46. Vincent JL. Understanding cardiac output. *Critical care (London, England)*. 2008;12(4):174.
47. Yakar A, Yakar F, Ziyade N, Yildiz M, Uzun I. Cardiac Findings of Pulmonary Thromboembolism by Autopsy: A Review of 48 Cases. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research*. Apr 27 2016;22:1410-1414.
48. Chalkias A, Spyropoulos V, Koutsovasilis A, Papalois A, Kouskouni E, Xanthos T. Cardiopulmonary Arrest and Resuscitation in Severe Sepsis and Septic Shock: A Research Model. *Shock (Augusta, Ga.)*. Mar 2015;43(3):285-291.
49. Schuster KM, Lofthouse R, Moore C, Lui F, Kaplan LJ, Davis KA. Pulseless electrical activity, focused abdominal sonography for trauma, and cardiac contractile activity as predictors of survival after trauma. *The Journal of trauma*. Dec 2009;67(6):1154-1157.
50. Carmona RH, Tsao T, Dae M, Trunkey DD. Myocardial dysfunction in septic shock. *Archives of surgery (Chicago, Ill. : 1960)*. Jan 1985;120(1):30-35.
51. Savastano S, Klersy C, Raimondi M, et al. Positive trend in survival to hospital discharge after out-of-hospital cardiac arrest: a quantitative review of the literature. *Journal of cardiovascular medicine (Hagerstown, Md.)*. Aug 2014;15(8):609-615.
52. Margey R, Browne L, Murphy E, et al. The Dublin cardiac arrest registry: temporal improvement in survival from out-of-hospital cardiac arrest reflects improved pre-hospital emergency care. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. Aug 2011;13(8):1157-1165.
53. Salam AM, Albinali HA, Singh R, Al Suwaidi J. Impact of the 2005 resuscitation guidelines on patient survival after out-of-hospital cardiac arrest: experience from a 20-year registry in a middle-eastern country. *Resuscitation*. Aug 2013;84(8):e97-98.
54. Ro YS, Shin SD, Song KJ, et al. A trend in epidemiology and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest by urbanization level: a nationwide observational study from 2006 to 2010 in South Korea. *Resuscitation*. May 2013;84(5):547-557.

55. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation*. 10// 2004;63(1):17-24.
56. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. 10// 2005;67(1):75-80.
57. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *The American journal of cardiology*. Jun 15 2004;93(12):1455-1460.
58. 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*. Jun 2014;85(6):757-761.
59. Becker LB, Han BH, Meyer PM, et al. Racial differences in the incidence of cardiac arrest and subsequent survival. The CPR Chicago Project. *The New England journal of medicine*. Aug 26 1993;329(9):600-606.
60. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional Systems of Care for Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *A Policy Statement From the American Heart Association*. 2010-02-09 00:00:00 2010;121(5):709-729.
61. Guru V, Verbeek PR, Morrison LJ. Response of paramedics to terminally ill patients with cardiac arrest: an ethical dilemma. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. Nov 16 1999;161(10):1251-1254.
62. Becker LB, Smith DW, Rhodes KV. Incidence of cardiac arrest: a neglected factor in evaluating survival rates. *Annals of emergency medicine*. Jan 1993;22(1):86-91.
63. Wissenberg M, Hansen CM, Folke F, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in relation to sex: a nationwide registry-based study. *Resuscitation*. Sep 2014;85(9):1212-1218.
64. Kannel WB, Wilson PW, D'Agostino RB, Cobb J. Sudden coronary death in women. *American heart journal*. Aug 1998;136(2):205-212.
65. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*. Jan 2010;3(1):63-81.
66. Perers E, Abrahamsson P, Bang A, et al. There is a difference in characteristics and outcome between women and men who suffer out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Apr-May 1999;40(3):133-140.
67. Safdar B, Stolz U, Stiell IG, et al. Differential survival for men and women from out-of-hospital cardiac arrest varies by age: results from the OPALS study. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. Dec 2014;21(12):1503-1511.
68. Mumma BE, Umarov T. Sex differences in the prehospital management of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Aug 2016;105:161-164.
69. Piegeler T, Thoeni N, Kaserer A, et al. Sex and Age Aspects in Patients Suffering From Out-Of-Hospital Cardiac Arrest: A Retrospective Analysis of 760 Consecutive Patients. *Medicine*. May 2016;95(18):e3561.
70. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, et al. Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review. *Circulation*. Sep 11 2012;126(11):1363-1372.
71. Noheria A, Teodorescu C, Uy-Evanado A, et al. Distinctive profile of sudden cardiac arrest in middle-aged vs. older adults: a community-based study. *International journal of cardiology*. Oct 9 2013;168(4):3495-3499.
72. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *Jama*. Sep 24 2008;300(12):1423-1431.
73. Cabanas JG, Brown LH, Gonzales L, Hinchey PR. Derivation and initial application of a standard population for out-of-hospital cardiac arrest (SPOHCA). *Resuscitation*. May 2015;90:30-34.
74. Chia MY-C, Lu QS, Rahman NH, et al. Characteristics and outcomes of young adults who suffered an out-of-hospital cardiac arrest (OHCA). *Resuscitation*. 2// 2017;111:34-40.

75. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, Nadkarni V, Berg R, Cabanas JG. 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*. Apr-Jun 2012;16(2):230-236.
76. Herlitz J, Svensson L, Engdahl J, et al. Characteristics of cardiac arrest and resuscitation by age group: an analysis from the Swedish Cardiac Arrest Registry. *The American journal of emergency medicine*. Nov 2007;25(9):1025-1031.
77. Herlitz J, Svensson L, Engdahl J, et al. Characteristics of cardiac arrest and resuscitation by age group: an analysis from the Swedish Cardiac Arrest Registry. *The American journal of emergency medicine*. 11// 2007;25(9):1025-1031.
78. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, et al. Out-of-Hospital Pediatric Cardiac Arrest: An Epidemiologic Review and Assessment of Current Knowledge. *Annals of emergency medicine*. 12// 2005;46(6):512-522.
79. van de Glind EM, van Munster BC, van de Wetering FT, van Delden JJ, Scholten RJ, Hooft L. Pre-arrest predictors of survival after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest in the elderly a systematic review. *BMC geriatrics*. 2013;13:68.
80. Shah KS, Shah AS, Bhopal R. Systematic review and meta-analysis of out-of-hospital cardiac arrest and race or ethnicity: black US populations fare worse. *European journal of preventive cardiology*. May 2014;21(5):619-638.
81. Reinier K, Nichols GA, Huertas-Vazquez A, et al. Distinctive Clinical Profile of Blacks Versus Whites Presenting With Sudden Cardiac Arrest. *Circulation*. Aug 4 2015;132(5):380-387.
82. Gorgels AP, Gijsbers C, de Vreede-Swagemakers J, Lousberg A, Wellens HJ. Out-of-hospital cardiac arrest--the relevance of heart failure. The Maastricht Circulatory Arrest Registry. *European heart journal*. Jul 2003;24(13):1204-1209.
83. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, et al. Warning Symptoms Are Associated With Survival From Sudden Cardiac Arrest. *Annals of internal medicine*. Jan 5 2016;164(1):23-29.
84. Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T, et al. Prodromal symptoms of out-of-hospital cardiac arrests: a report from a large-scale population-based cohort study. *Resuscitation*. May 2013;84(5):558-563.
85. Grasner JT, Lefering R, Koster RW, et al. EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation*. Jun 16 2016;105:188-195.
86. Ong ME, Shin SD, De Souza NN, et al. Outcomes for out-of-hospital cardiac arrests across 7 countries in Asia: The Pan Asian Resuscitation Outcomes Study (PAROS). *Resuscitation*. Nov 2015;96:100-108.
87. 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. *Morbidity and mortality weekly report. Surveillance summaries (Washington, D.C. : 2002)*. Jul 29 2011;60(8):1-19.
88. Eisenburger P, Sterz F, Haugk M, et al. Cardiac arrest in public locations--an independent predictor for better outcome? *Resuscitation*. Sep 2006;70(3):395-403.
89. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest. Implications for public access defibrillation. *Circulation*. Jun 2 1998;97(21):2106-2109.
90. Iwami T, Hiraide A, Nakanishi N, et al. Outcome and characteristics of out-of-hospital cardiac arrest according to location of arrest: A report from a large-scale, population-based study in Osaka, Japan. *Resuscitation*. 5// 2006;69(2):221-228.
91. Muraoka H, Ohishi Y, Hazui H, et al. Location of out-of-hospital cardiac arrests in Takatsuki City: where should automated external defibrillator be placed. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. Jul 2006;70(7):827-831.
92. Descatha A, Dagnat C, Cassan P, Jost D, Loeb T, Baer M. Cardiac arrest in the workplace and its outcome: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. Nov 2015;96:30-36.

93. Conway AB, McDavid A, Emert JM, et al. Impact of Building Height and Volume on Cardiac Arrest Response Time. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. Mar-Apr 2016;20(2):212-219.
94. Stokes NA, Scapigliati A, Trammell AR, Parish DC. The effect of the AED and AED programs on survival of individuals, groups and populations. *Prehospital and disaster medicine*. Oct 2012;27(5):419-424.
95. 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*. Jan 27 2011;364(4):313-321.
96. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: A graphic model. *Annals of emergency medicine*. 1993/11/01 1993;22(11):1652-1658.
97. Cummins RO, Eisenberg MS, Hallstrom AP, Litwin PE. Survival of out-of-hospital cardiac arrest with early initiation of cardiopulmonary resuscitation. *The American journal of emergency medicine*. Mar 1985;3(2):114-119.
98. Weaver WD, Cobb LA, Hallstrom AP, Fahrenbruch C, Copass MK, Ray R. Factors influencing survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Journal of the American College of Cardiology*. Apr 1986;7(4):752-757.
99. Vukmir RB. Survival from prehospital cardiac arrest is critically dependent upon response time. *Resuscitation*. 5// 2006;69(2):229-234.
100. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early Cardiopulmonary Resuscitation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(24):2307-2315.
101. Ritter G, Wolfe RA, Goldstein S, et al. The effect of bystander CPR on survival of out-of-hospital cardiac arrest victims. *American heart journal*. 1985/11/01 1985;110(5):932-937.
102. Malta Hansen C, Kragholm K, Pearson DA, et al. Association of Bystander and First-Responder Intervention With Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest in North Carolina, 2010-2013. *Jama*. Jul 21 2015;314(3):255-264.
103. Sladjana A, Gordana P, Ana S. Emergency response time after out-of-hospital cardiac arrest. *European journal of internal medicine*. Aug 2011;22(4):386-393.
104. Wright D, Bannister J, Ryder M, Mackintosh AF. Resuscitation of patients with cardiac arrest by ambulance staff with extended training in West Yorkshire. *BMJ (Clinical research ed.)*. Sep 22 1990;301(6752):600-602.
105. 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(13):1377-1384.
106. Roppolo LP, Pepe PE, Cimon N, et al. Modified cardiopulmonary resuscitation (CPR) instruction protocols for emergency medical dispatchers: rationale and recommendations. *Resuscitation*. 5// 2005;65(2):203-210.
107. Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet (London, England)*. Nov 6 2010;376(9752):1552-1557.
108. 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*. 2007-12-18 00:00:00 2007;116(25):2908-2912.
109. Abella BS, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Reducing Barriers for Implementation of Bystander-Initiated Cardiopulmonary Resuscitation. *A Scientific Statement From the American Heart Association for Healthcare Providers, Policymakers, and Community Leaders Regarding the Effectiveness of Cardiopulmonary Resuscitation*. 2008-02-05 00:00:00 2008;117(5):704-709.
110. Ewy GA. New Concepts of Cardiopulmonary Resuscitation for the Lay Public. Continuous-Chest-Compression CPR. *Circulation*. 2007-12-18 00:00:00 2007;116(25):e566-e568.
111. Sayre MR, Berg RA, Cave DM, Page RL, Potts J, White RD. Hands-Only (Compression-Only) Cardiopulmonary Resuscitation: A Call to Action for Bystander Response to Adults Who

- Experience Out-of-Hospital Sudden Cardiac Arrest. *A Science Advisory for the Public From the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee*. 2008-04-22 00:00:00 2008;117(16):2162-2167.
112. Steen PA. Does Active Rescuer Ventilation Have a Place During Basic Cardiopulmonary Resuscitation? *Circulation*. 2007-11-27 00:00:00 2007;116(22):2514-2516.
 113. Nichol G, Leroux B, Wang H, et al. Trial of Continuous or Interrupted Chest Compressions during CPR. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(23):2203-2214.
 114. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compression alone or with rescue breathing. *The New England journal of medicine*. Jul 29 2010;363(5):423-433.
 115. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine*. Jul 29 2010;363(5):434-442.
 116. 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*. Apr 2013;84(4):435-439.
 117. 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*. 2010-07-20 00:00:00 2010;122(3):293-299.
 118. Wik L, Andreas Steen P, Bircher NG. Quality of bystander cardiopulmonary resuscitation influences outcome after prehospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 1994/12/01 1994;28(3):195-203.
 119. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005: Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation*. 12// 2005;67, Supplement 1:S25-S37.
 120. White RD, Asplin BR, Bugliosi TF, Hankins DG. High discharge survival rate after out-of-hospital ventricular fibrillation with rapid defibrillation by police and paramedics. *Annals of emergency medicine*. Nov 1996;28(5):480-485.
 121. 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. *Journal of the American College of Cardiology*. Apr 20 2010;55(16):1713-1720.
 122. Bardy GH. A critic's assessment of our approach to cardiac arrest. *The New England journal of medicine*. Jan 27 2011;364(4):374-375.
 123. Eisenberg MS, Carter W, Hallstrom A, Cummins R, Litwin P, Hearne T. Identification of cardiac arrest by emergency dispatchers. *The American journal of emergency medicine*. Jul 1986;4(4):299-301.
 124. Bang A, Biber B, Isaksson L, Lindqvist J, Herlitz J. Evaluation of dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. Sep 1999;6(3):175-183.
 125. Hallstrom AP, Cobb LA, Johnson E, Copass MK. Dispatcher assisted CPR: implementation and potential benefit. A 12-year study. *Resuscitation*. 2003;57(2):123-129.
 126. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation*. Apr 21 2009;119(15):2096-2102.
 127. Flynn J, Archer F, Morgans A. Sensitivity and specificity of the medical priority dispatch system in detecting cardiac arrest emergency calls in Melbourne. *Prehospital and disaster medicine*. Mar-Apr 2006;21(2):72-76.
 128. Calle P, Vanhaute O, Lagaert L, Houbrechts H, Buylaert W. The 'early access' link in the chain of survival for cardiac arrest victims in Ghent, Belgium. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. Sep 1994;1(3):145-148.

129. Culley LL, Henwood DK, Clark JJ, Eisenberg MS, Horton C. Increasing the efficiency of emergency medical services by using criteria based dispatch. *Annals of emergency medicine*. 11// 1994;24(5):867-872.
130. Bach A, Christensen EF. Accuracy in identifying patients with loss of consciousness in a police-operated emergency call centre - first step in the chain of survival. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. Jul 2007;51(6):742-746.
131. Johnson NJ, Sporer KA. How many emergency dispatches occurred per cardiac arrest? *Resuscitation*. Nov 2010;81(11):1499-1504.
132. Sporer KA, Youngblood GM, Rodriguez RM. The ability of emergency medical dispatch codes of medical complaints to predict ALS prehospital interventions. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. Apr-Jun 2007;11(2):192-198.
133. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Annals of emergency medicine*. Apr 1991;20(4):362-366.
134. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al. Part 1: Executive Summary; 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010-11-02 00:00:00 2010;122(18 suppl 3):S640-S656.
135. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: Adult Basic Life Support. *2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. 2010-11-02 00:00:00 2010;122(18 suppl 3):S685-S705.
136. Sayre MR, Koster RW, Botha M, et al. Part 5: Adult Basic Life Support. *2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations*. 2010-10-19 00:00:00 2010;122(16 suppl 2):S298-S324.
137. Bohm K, Vaillancourt C, Charette ML, Dunford J, Castren M. In patients with out-of-hospital cardiac arrest, does the provision of dispatch cardiopulmonary resuscitation instructions as opposed to no instructions improve outcome: a systematic review of the literature. *Resuscitation*. Dec 2011;82(12):1490-1495.
138. Jacobs IG. Emergency medical dispatch - more than merely sending the ambulance! *Resuscitation*. Dec 2011;82(12):1473-1474.
139. Afzali M, Lippert A, Ostergaard D. [Health professional operators at dispatch centres shall ensure identification of cardiac arrest and initiate counselling by telephone]. *Ugeskrift for laeger*. Nov 12 2012;174(46):2852-2854.
140. Bobrow BJ, Panczyk M, Subido C. Dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation: the anchor link in the chain of survival. *Current opinion in critical care*. Jun 2012;18(3):228-233.
141. Nichol G, Cobb LA, Yin L, et al. Briefer activation time is associated with better outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Jul 21 2016.
142. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-Assisted Cardiopulmonary Resuscitation Clinical Perspective, Time to Identify Cardiac Arrest and Deliver Chest Compression Instructions. *Circulation*. 2013-10-01 00:00:00 2013;128(14):1522-1530.
143. Dami F, Heymann E, Pasquier M, Fuchs V, Carron PN, Hugli O. Time to identify cardiac arrest and provide dispatch-assisted cardio-pulmonary resuscitation in a criteria-based dispatch system. *Resuscitation*. Dec 2015;97:27-33.
144. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, Ford I, Cobbe SM. Effect of reducing ambulance response times on deaths from out of hospital cardiac arrest: cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)*. Jun 9 2001;322(7299):1385-1388.
145. Ono Y, Hayakawa M, Iijima H, et al. The response time threshold for predicting favourable neurological outcomes in patients with bystander-witnessed out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2016.
146. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation*. Jun 2005;65(3):279-283.

147. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. *Annals of emergency medicine*. May 1994;23(5):1009-1013.
148. Husain S, Eisenberg M. Police AED programs: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. Sep 2013;84(9):1184-1191.
149. Rittenberger JC, Bost JE, Menegazzi JJ. Time to give the first medication during resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Aug 2006;70(2):201-206.
150. Hansen MB, Lippert FK, Rasmussen LS, Nielsen AM. Systematic downloading and analysis of data from automated external defibrillators used in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Dec 2014;85(12):1681-1685.
151. Goto Y, Maeda T, Nakatsu-Goto Y. Prognostic implications of conversion from nonshockable to shockable rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Critical Care*. 09/22 2014;18(5):528.
152. Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation*. Nov 18 2014;130(21):1868-1875.
153. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation. *2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations*. 2010-10-19 00:00:00 2010;122(16 suppl 2):S325-S337.
154. Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Onozuka D, Hagihara A. The number of prehospital defibrillation shocks and 1-month survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. Apr 17 2015;23:34.
155. Steen S, Sjoberg T, Olsson P, Young M. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation*. Oct 2005;67(1):25-30.
156. Bonnes JL, Brouwer MA, Navarese EP, et al. Manual Cardiopulmonary Resuscitation Versus CPR Including a Mechanical Chest Compression Device in Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Comprehensive Meta-analysis From Randomized and Observational Studies. *Annals of emergency medicine*. 3// 2016;67(3):349-360.e343.
157. Cave DM, Gazmuri RJ, Otto CW, et al. Part 7: CPR Techniques and Devices. *2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. 2010-11-02 00:00:00 2010;122(18 suppl 3):S720-S728.
158. Brooks SC, Anderson ML, Bruder E, et al. Part 6: Alternative Techniques and Ancillary Devices for Cardiopulmonary Resuscitation. *2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. 2015-11-03 00:00:00 2015;132(18 suppl 2):S436-S443.
159. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care. *2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. 2015-11-03 00:00:00 2015;132(18 suppl 2):S465-S482.
160. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, et al. Part 9: Post-Cardiac Arrest Care. *2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. 2010-11-02 00:00:00 2010;122(18 suppl 3):S768-S786.
161. Millin MG, Comer AC, Nable JV, et al. Patients without ST elevation after return of spontaneous circulation may benefit from emergent percutaneous intervention: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. Nov 2016;108:54-60.
162. 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. *Circulation. Cardiovascular interventions*. Jun 01 2010;3(3):200-207.
163. Rigamonti F, Gencer B, Rey F, et al. Pre-hospital alarm activation for STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the era of transradial procedures. *European journal of internal medicine*. Nov 2016;35:83-88.

164. Grosgurin O, Plojoux J, Keller PF, et al. Prehospital emergency physician activation of interventional cardiology team reduces door-to-balloon time in ST-elevation myocardial infarction. *Swiss medical weekly*. Apr 17 2010;140(15-16):228-232.
165. Nallamothu BK, Bradley EH, Krumholz HM. Time to treatment in primary percutaneous coronary intervention. *The New England journal of medicine*. Oct 18 2007;357(16):1631-1638.
166. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine*. Dec 18 2008;359(25):2651-2662.
167. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, et al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation. *2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. 2015-11-03 00:00:00 2015;132(18 suppl 2):S501-S518.
168. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support. *2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. 2010-11-02 00:00:00 2010;122(18 suppl 3):S729-S767.
169. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support. *2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. 2015-11-03 00:00:00 2015;132(18 suppl 2):S444-S464.
170. 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(20):2222-2229.
171. Donnino MW, Saliccioli JD, Howell MD, et al. Time to administration of epinephrine and outcome after in-hospital cardiac arrest with non-shockable rhythms: retrospective analysis of large in-hospital data registry. *BMJ (Clinical research ed.)*. 2014;348:g3028.
172. Ewy GA, Bobrow BJ, Chikani V, et al. The time dependent association of adrenaline administration and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Nov 2015;96:180-185.
173. Szarpak L, Truszcwski Z, Fudalej M, Krajewski P. The intraosseous access devices as a method of vascular access during cardiopulmonary resuscitation. *The American journal of emergency medicine*. 2// 2016;34(2):321-322.
174. Davis DP. The use of intraosseous devices during cardiopulmonary resuscitation: Is this the answer for which we have been searching? *Resuscitation*. 1// 2012;83(1):7-8.
175. Elmer J, Scutella M, Pullalarevu R, et al. The association between hyperoxia and patient outcomes after cardiac arrest: analysis of a high-resolution database. *Intensive care medicine*. Jan 2015;41(1):49-57.
176. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *Jama*. Jun 02 2010;303(21):2165-2171.
177. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, et al. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Critical care (London, England)*. 2011;15(2):R90.
178. Spindelboeck W, Schindler O, Moser A, et al. Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation*. Jun 2013;84(6):770-775.
179. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Jama*. Jan 16 2013;309(3):257-266.
180. Taylor J, Black S, S JB, et al. Design and implementation of the AIRWAYS-2 trial: A multi-centre cluster randomised controlled trial of the clinical and cost effectiveness of the i-gel supraglottic airway device versus tracheal intubation in the initial airway management of out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Dec 2016;109:25-32.

181. Wang HE, Prince DK, Stephens SW, et al. Design and implementation of the Resuscitation Outcomes Consortium Pragmatic Airway Resuscitation Trial (PART). *Resuscitation*. 4// 2016;101:57-64.
182. Boyd T, Brady W. The "Code Drugs in Cardiac Arrest"--the use of cardioactive medications in cardiac arrest resuscitation. *The American journal of emergency medicine*. Jun 2012;30(5):811-818.
183. 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*. Nov 25 2009;302(20):2222-2229.
184. 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*. Sep 16 1999;341(12):871-878.
185. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. Jul 06 2004;110(1):10-15.
186. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU, et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation*. Nov 2001;51(2):151-158.
187. 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*. Dec 2002;40(6):563-570.
188. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Ozer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation*. Sep 2011;82(9):1138-1143.
189. 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*. Jun 1995;29(3):195-201.
190. Kosciak C, Pinawin A, McGovern H, et al. Rapid epinephrine administration improves early outcomes in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Jul 2013;84(7):915-920.
191. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S. Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Jama*. Mar 21 2012;307(11):1161-1168.
192. Atikawedparit P, Rattanasiri S, McEvoy M, Graham CA, Sittichanbuncha Y, Thakkinian A. Effects of prehospital adrenaline administration on out-of-hospital cardiac arrest outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Critical care (London, England)*. 2014;18(4):463.
193. Ristagno G, Tang W, Huang L, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Critical care medicine*. Apr 2009;37(4):1408-1415.
194. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR, et al. Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. *Resuscitation*. Apr 2008;77(1):101-110.
195. Ditchey RV, Lindenfeld J. Failure of epinephrine to improve the balance between myocardial oxygen supply and demand during closed-chest resuscitation in dogs. *Circulation*. Aug 1988;78(2):382-389.
196. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Effects of prehospital epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest with initial non-shockable rhythm: an observational cohort study. *Critical care (London, England)*. 2013;17(5):R188.
197. Hayashi Y, Iwami T, Kitamura T, et al. Impact of early intravenous epinephrine administration on outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2012;76(7):1639-1645.
198. Nakahara S, Tomio J, Takahashi H, et al. Evaluation of pre-hospital administration of adrenaline (epinephrine) by emergency medical services for patients with out of hospital

- cardiac arrest in Japan: controlled propensity matched retrospective cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)*. 2013;347:f6829.
199. Nolan JP, Ornato JP, Parr MJA, Perkins GD, Soar J. Resuscitation highlights in 2016. *Resuscitation*. 5// 2017;114:A1-A7.
 200. Callaham M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *Jama*. Nov 18 1992;268(19):2667-2672.
 201. Arrich J, Sterz F, Herkner H, Testori C, Behringer W. Total epinephrine dose during asystole and pulseless electrical activity cardiac arrests is associated with unfavourable functional outcome and increased in-hospital mortality. *Resuscitation*. Mar 2012;83(3):333-337.
 202. 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*. Jun 2014;85(6):732-740.
 203. Perkins GD, Quinn T, Deakin CD, et al. Pre-hospital Assessment of the Role of Adrenaline: Measuring the Effectiveness of Drug administration In Cardiac arrest (PARAMEDIC-2): Trial protocol. *Resuscitation*. Nov 2016;108:75-81.
 204. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 10// 2015;95:100-147.
 205. Morrison LJ, Deakin CD, Morley PT, et al. Part 8: Advanced Life Support. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010-10-19 00:00:00 2010;122(16 suppl 2):S345-S421.
 206. Atropine sulfate for patients with out-of-hospital cardiac arrest due to asystole and pulseless electrical activity. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2011;75(3):580-588.
 207. Tanaka C, Kuno M, Yokota H, et al. Changes in atropine use for out-of-hospital cardiac arrest patients with non-shockable rhythm between 2002 and 2012. *Resuscitation*. Apr 2016;101:e5-6.
 208. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet (London, England)*. Jul 01 1967;2(7505):12-15.
 209. Hulleman M, Mes H, Blom MT, Koster RW. Conduction disorders in bradyasystolic out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 9// 2016;106:113-119.
 210. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *New England Journal of Medicine*. 2016;374(18):1711-1722.
 211. Kudenchuk PJ. Antiarrhythmic drugs in out-of-hospital cardiac arrest: What counts and what doesn't? *Resuscitation*. 12// 2016;109:A5-A7.
 212. Joglar JA, Page RL. Out-of-Hospital Cardiac Arrest — Are Drugs Ever the Answer? *New England Journal of Medicine*. 2016;374(18):1781-1782.
 213. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Böttiger BW, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005: Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 12// 2005;67, Supplement 1:S39-S86.
 214. Landry A, Foran M, Koyfman A. Does Calcium Administration During Cardiopulmonary Resuscitation Improve Survival for Patients in Cardiac Arrest? *Annals of emergency medicine*. 8// 2014;64(2):187-189.
 215. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 10// 2015;95:148-201.
 216. Group THaCAS. Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome after Cardiac Arrest. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(8):549-556.

217. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of Comatose Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest with Induced Hypothermia. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(8):557-563.
218. Testori C, Sterz F, Behringer W, et al. Mild therapeutic hypothermia is associated with favourable outcome in patients after cardiac arrest with non-shockable rhythms. *Resuscitation*. Sep 2011;82(9):1162-1167.
219. Nie C, Dong J, Zhang P, Liu X, Han F. Prehospital therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *The American journal of emergency medicine*. Nov 2016;34(11):2209-2216.
220. Sutton RM, French B, Meaney PA, et al. Physiologic monitoring of CPR quality during adult cardiac arrest: A propensity-matched cohort study. *Resuscitation*. 9// 2016;106:76-82.
221. Cournoyer A, Iseppon M, Chauny J-M, Denault A, Cossette S, Notebaert É. Near-infrared Spectroscopy Monitoring During Cardiac Arrest: A Systematic Review and Meta-analysis. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2016;23(8):851-862.
222. Ahn C, Lee J, Oh J, et al. Effectiveness of feedback with a smartwatch for high-quality chest compressions during adult cardiac arrest: A randomized controlled simulation study. *PloS one*. 2017;12(4):e0169046.
223. Kwok H, Coult J, Liu C, et al. An accurate method for real-time chest compression detection from the impedance signal. *Resuscitation*. Aug 2016;105:22-28.
224. Lui CT, Poon KM, Tsui KL. Abrupt rise of end tidal carbon dioxide level was a specific but non-sensitive marker of return of spontaneous circulation in patient with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Jul 2016;104:53-58.
225. Minami K, Kokubo Y, Maeda I, Hibino S. Analysis of actual pressure point using the power flexible capacitive sensor during chest compression. *Journal of anesthesia*. Feb 2017;31(1):152-155.
226. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1991-05-01 00:00:00 1991;83(5):1832-1847.
227. Standards and guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). National Academy of Sciences - National Research Council. *Jama*. Jun 6 1986;255(21):2905-2989.
228. Benson D, Klain M, Braslow A, et al. Future directions for resuscitation research. I. Advanced airway control measures. *Resuscitation*. Jul 1996;32(1):51-62.
229. Baskett PJ, Chamberlain D. The ILCOR advisory statements. International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation*. Apr 1997;34(2):97-98.
230. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: 7B: understanding the algorithm approach to ACLS. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*. Aug 22 2000;102(8 Suppl):1140-141.
231. Part 3: adult basic life support. European Resuscitation Council. *Resuscitation*. Aug 23 2000;46(1-3):29-71.
232. Hazinski MF, Nadkarni VM, Hickey RW, O'Connor R, Becker LB, Zaritsky A. Major Changes in the 2005 AHA Guidelines for CPR and ECC. *Circulation*. 2005;112(24 suppl):IV-206-IV-211.
233. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 10// 2010;81(10):1219-1276.
234. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. Oct 2015;95:1-80.
235. Cummins RO, Hazinski MF. The Most Important Changes in the International ECC and CPR Guidelines 2000. *Circulation*. 2000;102(suppl 1):I-371-I-376.

236. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation*. Aug 1997;35(1):23-26.
237. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, et al. Part 3: Evidence Evaluation Process. *2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations*. 2010-10-19 00:00:00 2010;122(16 suppl 2):S283-S290.
238. 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*. Feb 09 2000;283(6):783-790.
239. International Liaison Committee on R. Part 2: Adult basic life support. *Resuscitation*. 11// 2005;67(2-3):187-201.
240. International Liaison Committee on R. Part 4: Advanced life support. *Resuscitation*. 11// 2005;67(2-3):213-247.
241. Handley AJ, Koster R, Monsieurs K, Perkins GD, Davies S, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005: Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*. 12// 2005;67, Supplement 1:S7-S23.
242. Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*. 10// 2010;81(10):1277-1292.
243. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 10// 2010;81(10):1305-1352.
244. Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, et al. Part 4: CPR Overview. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010-11-02 00:00:00 2010;122(18 suppl 3):S676-S684.
245. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, et al. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Nov 2 2010;122(18 Suppl 3):S768-786.
246. Loi relative à la qualité, la rapidité et l'efficacité des transports sanitaires urgents (LTSU) K1 21. *Législation Genevoise*. 1999; https://www.ge.ch/legislation/rsg/f/s/rsg_K1_21.html.
247. Règlement d'application de la loi relative à la qualité, la rapidité et l'efficacité des transports sanitaires urgents (RTSU) K1 21 01. *Législation Genevoise*. 2001; https://www.geneve.ch/legislation/rsg/f/s/rsg_K1_21p01.html.
248. OCSTAT. Travailleurs dans le canton de Genève selon le lieu de résidence et le statut à fin 2011. *Information statistiques de l'OCSTAT*. 2015; Feuille d'information n°25.
249. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation*. Sep 2003;58(3):297-308.
250. Viereck S, Møller TP, Ersbøll AK, et al. Recognising out-of-hospital cardiac arrest during emergency calls increases bystander cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation*. 6// 2017;115:141-147.
251. Hachimi-Idrissi S, Huyghens L. Advanced cardiac life support update: the new ILCOR cardiovascular resuscitation guidelines. *International Liaison Committee on Resuscitation. European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. Jun 2002;9(2):193-202.
252. Deham H, Larribau R, Chevalley F. Rapport d'activité 2010-2012 de la centrale 144 de Genève. *Rapports de la Direction Générale de la Santé de Genève*. 2013.
253. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Cardiac arrest outcomes before and after the 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement? *Resuscitation*. Aug 2011;82(8):984-988.
254. Salmen M, Ewy GA, Sasson C. Use of cardiocerebral resuscitation or AHA/ERC 2005 Guidelines is associated with improved survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *BMJ open*. 2012;2(5).

255. Nehme Z, Bernard S, Cameron P, et al. Using a cardiac arrest registry to measure the quality of emergency medical service care: decade of findings from the Victorian Ambulance Cardiac Arrest Registry. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*. Jan 2015;8(1):56-66.
256. 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*. Jun 2015;91:108-115.
257. Wong MK, Morrison LJ, Qiu F, et al. Trends in short- and long-term survival among out-of-hospital cardiac arrest patients alive at hospital arrival. *Circulation*. Nov 18 2014;130(21):1883-1890.
258. Yamaguchi Y, Woodin JA, Gibo K, Zive DM, Daya MR. Improvements in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival from 1998 to 2013. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. Apr 20 2017:1-12.
259. Gunther A, Harding U, Gietzelt M, Gradaus F, Tute E, Fischer M. An urban EMS at the start of a cross-sectoral quality management system: prioritized implementation of the 2010 ERC recommendations and long-term survival after cardiac arrest. *Zeitschrift fur Evidenz, Fortbildung und Qualitat im Gesundheitswesen*. 2015;109(9-10):714-724.
260. Paradis NA, Young G, Lemeshow S, Brewer JE, Halperin HR. Inhomogeneity and temporal effects in AutoPulse Assisted Prehospital International Resuscitation--an exception from consent trial terminated early. *The American journal of emergency medicine*. May 2010;28(4):391-398.
261. Axelsson C, Herrera MJ, Fredriksson M, Lindqvist J, Herlitz J. Implementation of mechanical chest compression in out-of-hospital cardiac arrest in an emergency medical service system. *The American journal of emergency medicine*. Aug 2013;31(8):1196-1200.
262. Mauri R, Burkart R, Benvenuti C, et al. Better management of out-of-hospital cardiac arrest increases survival rate and improves neurological outcome in the Swiss Canton Ticino. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. Mar 2016;18(3):398-404.
263. Yamaguchi Y, Woodin JA, Gibo K, Zive DM, Daya MR. Improvements in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival from 1998 to 2013. *Improvements in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival from 1998 to 2013*. Apr 20 2017:1-12.
264. Grasner JT, Wnent J, Seewald S, et al. Cardiopulmonary resuscitation traumatic cardiac arrest--there are survivors. An analysis of two national emergency registries. *Critical care (London, England)*. 2011;15(6):R276.
265. Peris A, Biondi S, Zagli G. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest - there are survivors: registries must speak about it. *Critical care (London, England)*. Sep 21 2012;16(5):449.
266. Kajino K, Kitamura T, Kiyohara K, et al. Temporal Trends in Outcomes after Out-of-Hospital Cardiac Arrests Witnessed by Emergency Medical Services in Japan: A Population-Based Study. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. Jul-Aug 2016;20(4):477-484.
267. Axelsson C, Claesson A, Engdahl J, et al. Outcome after out-of-hospital cardiac arrest witnessed by EMS: changes over time and factors of importance for outcome in Sweden. *Resuscitation*. Oct 2012;83(10):1253-1258.
268. 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*. Apr 2015;89:50-57.
269. Katz E, Metzger JT, Jaussi A, et al. [What do we actually know about out-of-hospital cardiac arrest?]. *Revue medicale suisse*. Mar 2 2005;1(9):628-630, 632-623.
270. Ro YS, Hwang SS, Shin SD, et al. Presumed Regional Incidence Rate of Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Korea. *Journal of Korean medical science*. Oct 2015;30(10):1396-1404.

271. Franek O, Pokorna M, Sukupova P. Pre-hospital cardiac arrest in Prague, Czech Republic--the Utstein-style report. *Resuscitation*. Jul 2010;81(7):831-835.
272. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest Is Associated With an Increase in Proportion of Emergency Crew--Witnessed Cases and Bystander Cardiopulmonary Resuscitation. *Circulation*. 2008-07-22 00:00:00 2008;118(4):389-396.
273. Møller TP, Andréll C, Viereck S, Todorova L, Friberg H, Lippert FK. Recognition of out-of-hospital cardiac arrest by medical dispatchers in emergency medical dispatch centres in two countries. *Resuscitation*. 12// 2016;109:1-8.
274. Vaillancourt C, Charette ML, Bohm K, Dunford J, Castrén M. In out-of-hospital cardiac arrest patients, does the description of any specific symptoms to the emergency medical dispatcher improve the accuracy of the diagnosis of cardiac arrest: A systematic review of the literature. *Resuscitation*. 2011;82(12):1483-1489.
275. Viereck S, Møller TP, Ersbøll AK, et al. Recognising Out-of-Hospital Cardiac Arrest During Emergency Calls Increases Bystander Cardiopulmonary Resuscitation and Survival. *Resuscitation*. 2017.
276. Nordberg P, Jonsson M, Forsberg S, et al. The survival benefit of dual dispatch of EMS and fire-fighters in out-of-hospital cardiac arrest may differ depending on population density--a prospective cohort study. *Resuscitation*. May 2015;90:143-149.
277. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: A meta-analysis. *Resuscitation*. 8// 2015;93:20-26.
278. 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*. Apr-Jun 2014;18(2):244-256.
279. Carlson JN, Reynolds JC. Does Advanced Airway Management Improve Outcomes in Adult Out-of-Hospital Cardiac Arrest? *Annals of emergency medicine*. 8// 2014;64(2):163-164.
280. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al. Part 12: Cardiac Arrest in Special Situations. *2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. 2010-11-02 00:00:00 2010;122(18 suppl 3):S829-S861.
281. Shuster M, Lim SH, Deakin CD, et al. Part 7: CPR Techniques and Devices. *2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations*. 2010-10-19 00:00:00 2010;122(16 suppl 2):S338-S344.
282. Markenson D, Ferguson JD, Chameides L, et al. Part 17: First Aid. *2010 American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid*. 2010-11-02 00:00:00 2010;122(18 suppl 3):S934-S946.
283. Mancini ME, Soar J, Bhanji F, et al. Part 12: Education, Implementation, and Teams. *2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations*. 2010-10-19 00:00:00 2010;122(16 suppl 2):S539-S581.
284. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted Temperature Management at 33°C versus 36°C after Cardiac Arrest. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(23):2197-2206.
285. Sporer K, Jacobs M, Derevin L, Duval S, Pointer J. Continuous Quality Improvement Efforts Increase Survival with Favorable Neurologic Outcome after 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*. Jan-Feb 2017;21(1):1-6.
286. Loma-Orsorio P, Aboal J, Sanz M, et al. Clinical characteristics and vital and functional prognosis of out-of-hospital cardiac arrest survivors admitted to five cardiac intensive care units. *Revista espanola de cardiologia (English ed.)*. Aug 2013;66(8):623-628.
287. Avalli L, Mauri T, Citerio G, et al. New treatment bundles improve survival in out-of-hospital cardiac arrest patients: a historical comparison. *Resuscitation*. Sep 2014;85(9):1240-1244.

288. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Dec 13 2005;112(24 Suppl):IV1-203.
289. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. Sep 5 2006;114(10):e385-484. Epub 2006 Aug 2005.
290. Handley AJ, Koster R, Monsieurs K, Perkins GD, Davies S, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*. Dec 2005;67 Suppl 1:S7-23.
291. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation*. Dec 2005;67 Suppl 1:S25-37.
292. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Bottiger BW, Smith G. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. Dec 2005;67 Suppl 1:S39-86.
293. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Nov 2 2010;122(18 Suppl 3):S685-705.
294. Cave DM, Gazmuri RJ, Otto CW, et al. Part 7: CPR techniques and devices: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Nov 2 2010;122(18 Suppl 3):S720-728.
295. Link MS, Atkins DL, Passman RS, et al. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Nov 2 2010;122(18 Suppl 3):S706-719.
296. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Nov 2 2010;122(18 Suppl 3):S729-767.
297. Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*. Oct 2010;81(10):1277-1292.
298. 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*. Oct 2010;81(10):1293-1304.
299. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. Oct 2010;81(10):1305-1352.
300. Utstein-style guidelines for uniform reporting of laboratory CPR research. A statement for healthcare professionals from a task force of the American Heart Association, the American College of Emergency Physicians, the American College of Cardiology, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, the Institute of Critical Care Medicine, the Safar Center for Resuscitation Research, and the Society for Academic Emergency Medicine. Writing Group. *Circulation*. Nov 1 1996;94(9):2324-2336.
301. Jacobs I, Nadkarni VM, Bahr J, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries. A statement for healthcare professionals from a task force of the international liaison committee on resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and

- Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa). *Resuscitation*. 2004;63:233-249.
302. Krüger AJ, Lockey D, Kuroala J, et al. A consensus-based template for documenting and reporting in physician-staffed pre-hospital services. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011 Nov 2011;19:71.
303. Sollid SJ, Lockey D, Lossius HM. A consensus-based template for uniform reporting of data from pre-hospital advanced airway management. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. Nov 20 2009;17:58.
304. Ringdal KG, Lossius HM, Jones JM, et al. Collecting core data in severely injured patients using a consensus trauma template: an international multicentre study. *Critical Care*. 2011 2011;15(5):R237.
305. Lindner TW, Soreide E, Nilsen OB, Torunn MW, Lossius HM. Good outcome in every fourth resuscitation attempt is achievable--an Utstein template report from the Stavanger region. *Resuscitation*. 2011;82(12):1508-1513.
306. Faucher A, Savary D, Jund J, Carpentier F, Payen JF, Danel V. [Optimize the resuscitation of prehospital cardiac arrest in trauma patients: a prospective register's experience]. *Ann Fr Anesth Reanim*. May 2009;28(5):442-447.
307. Rehmani R, Iqbal M. Cardiopulmonary resuscitation report on Utstein template from eastern Saudi Arabia. *Saudi Med J*. Nov 2007;28(11):1755-1757.
308. Hanche-Olsen T, Waage Nielsen E. High survival in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation--7 years' incidence according to the Utstein template in a small town in Northern Norway. *European Journal of Emergency Medicine*. Mar 2002;9(1):19-24.
309. Herlitz J, Bahr J, Fischer M, Kuisma M, Lexow K, Thorgeirsson G. Resuscitation in Europe: a tale of five European regions. *Resuscitation*. Jul 1999;41(2):121-131.
310. Rozenberg A, Lejay M, Delpech P, Sauvai P, JanniÃre D, Carli P. Epidemiologie des arrets cardiaques a paris d'apres le style d'utstein. *Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation*. 1997;16(6):661.
311. Mancini ME. Working together, nurses can make a difference in resuscitation outcomes: an update on the American Heart Association's 2010 guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Jpn J Nurs Sci*. Jun 2011;8(1):7-10.
312. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. Apr-Jun 2000;4(2):190-195.
313. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Ionomu E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. Aug 27 2002;106(9):1065-1070.
314. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. Aug 12 2004;351(7):637-646.
315. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation*. Dec 9 2008;118(24):2550-2554.
316. Katz E, Prina L, Niquille M, et al. Arrêt cardiaque extra-hospitalier : une réalité "choquante"! *Revue médicale suisse*. 2003;2426.
317. Katz E, Metzger JT, Jaussi A, et al. Arrêt cardiaque extrahospitalier : la situation actuelle. *Revue médicale suisse*. 02/03/2005 2005;3009.
318. Castrén M, Kuisma M, Serlachius J, Skrifvars M. Do health care professionals report sudden cardiac arrest better than laymen? *Resuscitation*. 2001;51(3):265-268.
319. Fukushima H, Imanishi M, Iwami T, et al. Abnormal breathing of sudden cardiac arrest victims described by laypersons and its association with emergency medical service dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation instruction. *Emergency medicine journal : EMJ*. Apr 2015;32(4):314-317.

320. Dami F, Rossetti AO, Fuchs V, Yersin B, Hugli O. Proportion of out-of-hospital adult non-traumatic cardiac or respiratory arrest among calls for seizure. *Emergency medicine journal : EMJ*. Sep 2012;29(9):758-760.
321. Heward A, Damiani M, Hartley-Sharpe C. Does the use of the Advanced Medical Priority Dispatch System affect cardiac arrest detection? *Emergency medicine journal : EMJ*. Jan 2004;21(1):115-118.
322. Clawson J, Barron T, Scott G, Siriwardena AN, Patterson B, Olola C. Medical Priority Dispatch System breathing problems protocol key question combinations are associated with patient acuity. *Prehospital and disaster medicine*. Aug 2012;27(4):375-380.
323. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, et al. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. *Resuscitation*. Jul 2009;80(7):769-772.
324. 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*. Nov 2007;75(2):298-304.
325. Bardai A, Lamberts RJ, Blom MT, et al. Epilepsy is a risk factor for sudden cardiac arrest in the general population. *PloS one*. 2012;7(8):e42749.
326. Stephenson JB. Anoxic seizures: self-terminating syncope. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*. Jan-Mar 2001;3(1):3-6.
327. Clawson J, Olola C, Scott G, Heward A, Patterson B. Effect of a Medical Priority Dispatch System key question addition in the seizure/convulsion/fitting protocol to improve recognition of ineffective (agonal) breathing. *Resuscitation*. Nov 2008;79(2):257-264.
328. Calle PA, Lagaert L, Vanhaute O, Buylaert WA. Do victims of an out-of-hospital cardiac arrest benefit from a training program for emergency medical dispatchers? *Resuscitation*. 1997;35(3):213-218.
329. 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*. Sep 2006;70(3):463-469.
330. Hardeland C, Olasveengen TM, Lawrence R, et al. Comparison of Medical Priority Dispatch (MPD) and Criteria Based Dispatch (CBD) relating to cardiac arrest calls. *Resuscitation*. May 2014;85(5):612-616.