

Massage cardiaque externe : physiopathologie et nouvelles modalités

A Rozenberg, C Telion

Samu de Paris et département d'anesthésie-réanimation, hôpital Necker-Enfants-Malades,
149, rue de Sèvres, 75743 Paris cedex 15

SFAR 1998

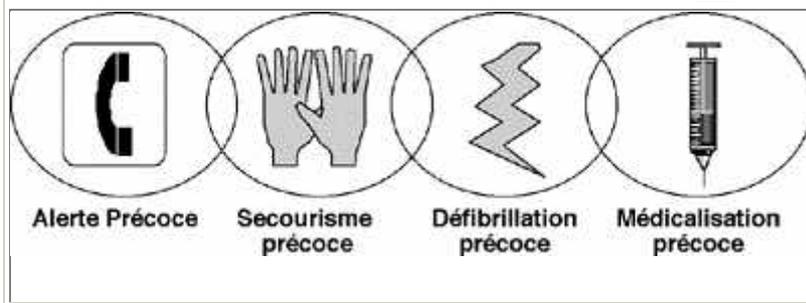
POINTS ESSENTIELS

- Le massage cardiaque externe (MCE) est encore aujourd'hui la technique la plus utilisée pour suppléer à l'activité cardiaque en cas d'inefficacité circulatoire. C'est le composant principal des gestes élémentaires de survie de la réanimation cardiopulmonaire.
- Deux théories qui se complètent tentent d'expliquer le mécanisme de la circulation du sang pendant le MCE : la compression directe du cœur (pompe cardiaque) et l'élévation de la pression dans le thorax (pompe thoracique).
- Actuellement le MCE doit être pratiqué chez l'adulte à la fréquence de 80 à 100 compressions par minutes, avec une dépression thoracique de 3 à 4 centimètres.
- Bien qu'efficaces en terme d'hémodynamique, aucune des autres méthodes de MCE (mécanique ou manuelle) n'a fait la preuve de son efficacité en terme de survie des patients.
- L'adrénaline reste le meilleur adjuvant du MCE, dont elle augmente l'efficacité par effet alpha-mimétique (vasoconstriction artérielle)
- Le monitoring du gaz carbonique expiré (ETCO₂) est le meilleur élément d'évaluation non invasive de l'efficacité du MCE.
- La compression-décompression active est la technique récente la plus intéressante du point de vue physiopathologique. Mais les premiers résultats en terme de survie sont plutôt décevants. D'autres études sont nécessaires, afin de mieux préciser sa place dans la réanimation cardiopulmonaire.
- La vasopressine est actuellement le seul médicament qui pourrait remplacer l'adrénaline dans les fibrillations ventriculaires résistantes au choc électrique externe. Mais si les premiers résultats cliniques sont intéressants, il faut aussi attendre confirmation de son efficacité par des études multicentriques de grande envergure.

Le massage cardiaque externe (MCE) a été décrit pour la première fois en 1960 par Kouwenhoven [1]. C'est encore aujourd'hui la technique la plus utilisée pour suppléer à l'activité cardiaque en cas d'inefficacité circulatoire. C'est le composant principal des gestes élémentaires de survie de la réanimation cardiopulmonaire (RCP). Celle-ci fait partie intégrante de la chaîne de survie décrite par Cummins, en s'intercalant entre l'alerte précoce par les témoins et la défibrillation (figure 1) [2]. Quand elle est complète cette chaîne de

survie permet une amélioration importante de la survie des patients. Si la technique du MCE a peu varié depuis sa description, des modifications cherchant à améliorer son efficacité font l'objet de nombreuses études tant expérimentales que cliniques. La place et la technique du MCE sont aujourd'hui décrites dans des recommandations internationales [3] et nationales [4].

Fig. 1. La chaîne de survie (d'après Cummins [2]).

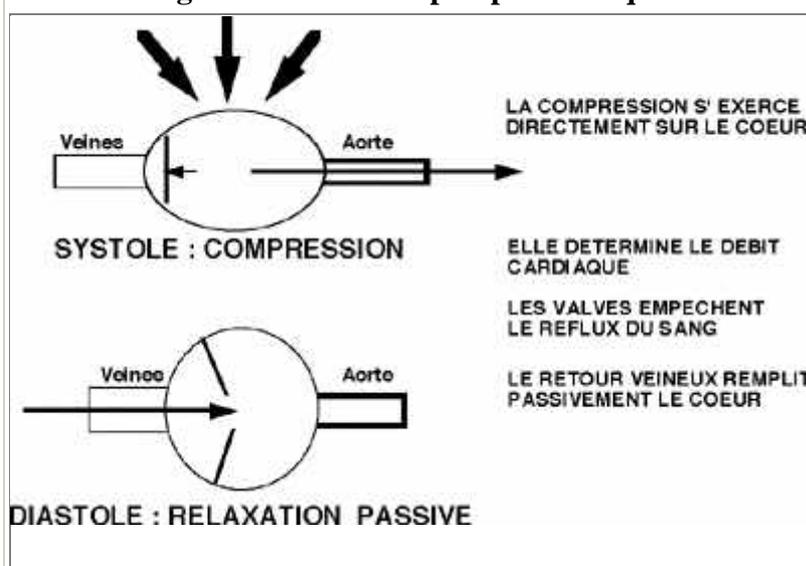


PHYSIOPATHOLOGIE

Théorie de la pompe cardiaque

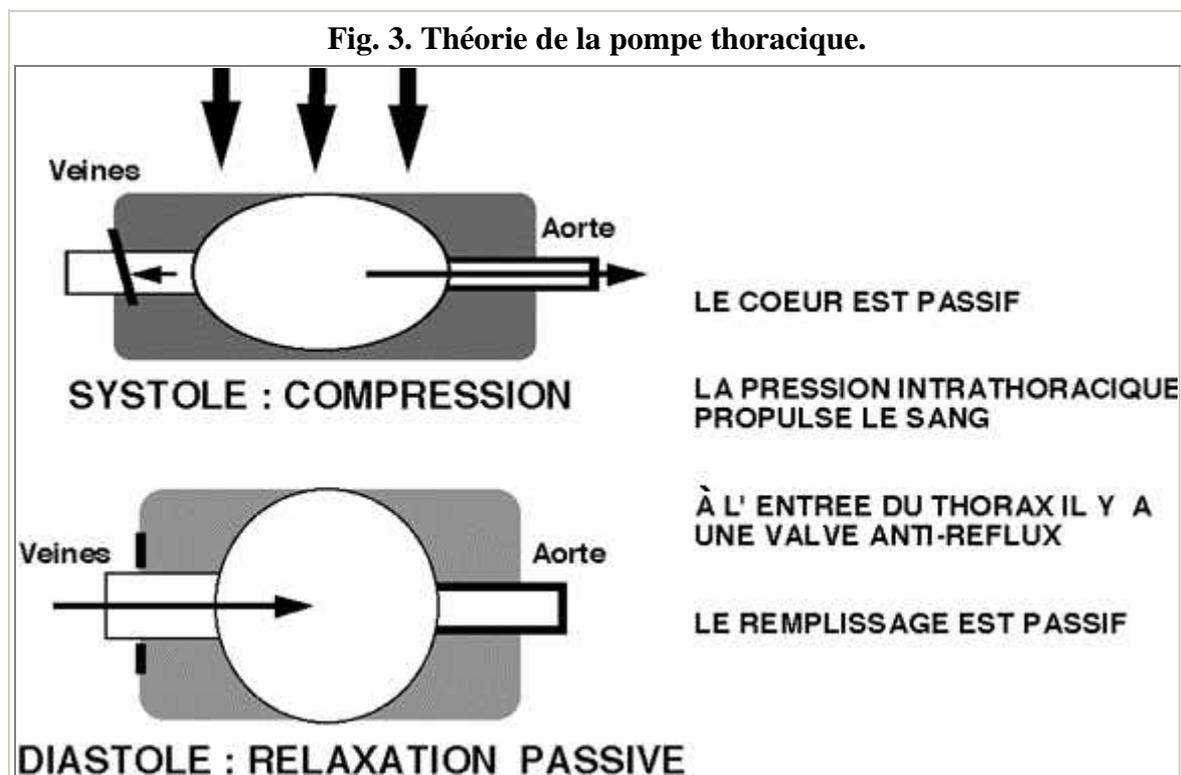
Dans cette théorie c'est la compression directe du coeur entre le rachis en arrière et le sternum en avant qui fait circuler le sang [1]. Le coeur ainsi comprimé peut éjecter le sang parce que les valves cardiaques, en particulier la valve mitrale, jouent le même rôle qu'au cours d'une systole normale, en se fermant lors de la compression du coeur (figure 2). Ainsi, le sang ne peut pas refluer et se dirige vers l'aorte pour le ventricule gauche et vers les artères pulmonaires pour le ventricule droit. Cette théorie a été considérée pendant de nombreuses années comme satisfaisante mais présente plusieurs lacunes. En effet des études échocardiographiques et ciné-angiographiques ont mis en évidence que les valves cardiaques ne restent pas compétentes pendant le massage cardiaque externe [5]. Un autre mécanisme a alors été proposé pour expliquer la circulation du sang pendant le MCE.

Fig. 2. Théorie de la pompe cardiaque.



Théorie de la pompe thoracique

Développée dans les années 1980, cette théorie suppose que ce n'est pas la compression directe du coeur qui est responsable de la circulation du sang, mais l'augmentation de la pression à l'intérieur du thorax [6]. Ainsi, lorsqu'on comprime le thorax, le coeur se comporte comme un conduit passif et c'est l'ensemble du volume cardiopulmonaire, comprenant le coeur et les gros vaisseaux, qui constitue le réservoir sanguin. Dans ce cas, quand la pression dans le thorax augmente, le sang ne peut pas refluer de manière rétrograde, ni dans le territoire cave supérieur, car il y a un collapsus veineux jugulaire pendant la phase de compression du MCE, ni dans le territoire cave inférieur car les veines y sont valvulées (figure 3). Cette théorie a été mise en pratique lors de la *Cough CPR* (RCP par la toux) où le simple fait de faire tousser le patient au démarrage d'une fibrillation ventriculaire suffit à créer une circulation sanguine [7].



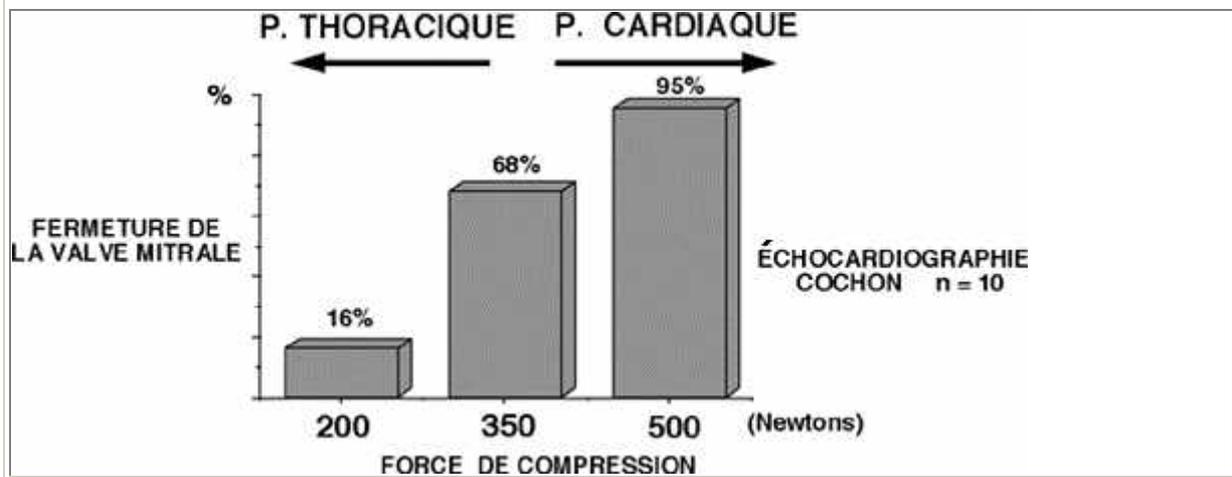
Interdépendance des deux théories

Ces deux théories ne sont en fait que l'expression du même phénomène. Plusieurs travaux expérimentaux ont montré que, suivant les conditions de réalisation du MCE, l'une ou l'autre des deux théories pouvait expliquer la circulation du sang. Ainsi, dans un modèle expérimental il a été mis en évidence que plus la force de compression augmente, plus la théorie de la compression directe devient réelle. À l'inverse quand la force de compression diminue, le sang circule principalement par le mécanisme de la pompe thoracique (figure 4) [8]. De même, ces deux théories peuvent s'appliquer suivant la phase du cycle ventilatoire pendant laquelle on exerce la compression [9].

AMÉLIORATION DE L'EFFICACITÉ DU MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE

Le MCE standard est peu efficace en terme de débits régionaux. En effet, il a été montré que, chez le chien, le débit sanguin cérébral pendant le MCE était inférieur à 3 % du débit de référence en circulation spontanée [10]. De nombreuses méthodes ont été proposées pour essayer d'améliorer l'efficacité du MCE. Actuellement, si un seul intervenant réalise la RCP, le rythme recommandé est de 15 compressions cardiaques suivies d'une pause pendant laquelle il réalise deux insufflations lentes. Quand deux intervenants pratiquent la RCP ils doivent alterner cinq compressions avec une ventilation. Le contrôle de l'efficacité des gestes et de la reprise de la circulation doit être fait dès la première minute de RCP, puis toutes les 2 ou 3 minutes [4].

Fig. 4. Interaction entre les deux théories du massage cardiaque externe (d'après Hackl et al [8]).



Compression et ventilation simultanées

Proposée dès 1980 et fondée sur la théorie de la pompe thoracique, cette technique consiste à insuffler l'air dans les poumons, en même temps que l'on comprime le thorax. Elle a été utilisée chez des patients en arrêt cardiorespiratoire à l'extérieur de l'hôpital, intubés et ventilés artificiellement, mais aucun effet bénéfique n'a été mis en évidence sur leur survie [11]. Elle n'est plus actuellement recommandée.

Optimisation de la technique du MCE

En utilisant des modèles expérimentaux, il a été constaté que le débit cardiaque obtenu par le massage cardiaque externe était amélioré lorsque la force de compression était relativement importante [12]. Cela correspond chez l'homme adulte, à une dépression thoracique de l'ordre de 4 à 5 cm. Mais là encore, les résultats expérimentaux chez l'animal sont difficiles à transposer en clinique chez l'homme.

Actuellement, les recommandations internationales proposent une dépression thoracique de 3 à 4 cm chez l'adulte [3]. La fréquence du MCE a elle aussi été modifiée : une fréquence comprise entre 80 et 100 $b \cdot \text{min}^{-1}$ assure un meilleur débit et correspond à un rapport

relaxation/compression de l'ordre de 1/1 (la compression et la relaxation du thorax occupent chacune la moitié du cycle du MCE) [13] .

ADRÉNALINE

Des travaux expérimentaux chez l'animal [10] et des travaux cliniques chez l'homme [14] ont montré que la faible efficacité du massage cardiaque pouvait être largement améliorée par l'adjonction d'adrénaline. Ceci est valable aussi bien pour le massage cardiaque classique que lors d'un MCE synchrone de la ventilation artificielle. Agissant principalement par effet alpha-mimétique, l'adrénaline améliore l'efficacité du MCE et augmente la pression télé-diastolique de l'aorte qui est le principal déterminant de la circulation coronaire. De même, elle améliore le débit sanguin cérébral en redistribuant la circulation carotidienne vers la carotide interne aux dépens de sa branche externe. Le simple MCE standard associé à l'injection d'adrénaline est plus efficace que toutes les autres techniques. Habituellement, la dose d'adrénaline recommandée est un bolus de 1 mg répété toutes les 3 minutes chez l'adulte. Ce dosage admis par tous repose en fait sur des études anciennes et souvent empiriques. Plus récemment, certains travaux ont proposé l'utilisation de doses plus fortes [15] . Cependant, il existe probablement une limite supérieure à la dose à injecter. Des lésions myocardiques ont été observées avec des fortes doses, et elles sont peut-être responsables de l'absence d'amélioration de la survie observée dans certaines études : aucune différence n'est observée entre une dose initiale de $0,02 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ ou de $0,2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ d'adrénaline [16] . D'autres auteurs ne constatent pas d'amélioration de la survie, en comparant des bolus de 1 et de 7 mg d'adrénaline [17] . Une amélioration de la récupération d'une circulation spontanée est cependant observée chez les patients initialement en dissociation électromécanique et recevant précocement une forte dose d'adrénaline. Ces résultats ne permettent pas d'affirmer la nécessité d'administrer des doses supérieures au bolus de 1 mg mais les recommandations de la *Société française d'anesthésie et de réanimation* autorisent une augmentation progressive des doses au cours des asystolies persistantes [4] .

Plusieurs voies d'injection de l'adrénaline sont possibles. Les voies veineuses centrales facilitent un transit rapide du bolus d'adrénaline, mais leur mise en place est beaucoup plus longue, plus difficile et plus risquée que celle d'une voie périphérique. La voie fémorale n'est pas supérieure dans cette indication à la voie sous-clavière [18] . En l'absence de voie veineuse centrale déjà en place, c'est la voie veineuse périphérique qui doit donc être utilisée [19] . La voie intracardiaque, source quasi constante d'accidents est aujourd'hui abandonnée [20] . L'administration endotrachéale (ET), c'est-à-dire dans la sonde d'intubation, d'une solution d'adrénaline peut suppléer à l'abord veineux lorsqu'il est impossible à obtenir rapidement [21] . La technique consiste à injecter de l'adrénaline diluée avec du sérum salé et à ventiler le patient au ballon pendant quelques cycles pour obtenir une nébulisation du médicament dans l'arbre bronchique. Le volume à injecter dans la sonde d'intubation est de l'ordre de 5 à 10 mL maximal. Au-delà il existe des effets secondaires transitoires néfastes pour l'hématose [22] . La dose à injecter par voie ET doit être supérieure à celle utilisée par voie IV car avec une dose standard, les concentrations sériques obtenues chez l'homme au cours d'ACR préhospitaliers sont parfois insuffisantes. Le pic sérique d'adrénaline obtenu par voie ET est inférieur, retardé et prolongé par rapport à une injection IV [23] . Des injections ET itératives peuvent donc conduire à un relargage tardif d'adrénaline, risquant de provoquer une récurrence de la fibrillation ventriculaire (FV) si la circulation spontanée a été entre-temps rétablie.

L'adrénaline reste actuellement le médicament de première intention dans l'ACR. Des vasoconstricteurs plus puissants à effet alpha exclusif tels que la noradrénaline [15] ou la méthoxamine en préhospitalier chez l'homme [24], ne se sont pas révélés plus intéressants en pratique clinique.

MONITORAGE DU MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE

Monitoring hémodynamique invasif

Le monitoring invasif de paramètres hémodynamiques est surtout utilisé en réanimation ou au bloc opératoire [25]. La pression de perfusion coronaire (PPC = pression aortique diastolique - pression auriculaire droite) est un des meilleurs facteurs hémodynamiques prédictifs de la survenue d'une reprise d'activité cardiaque (RACS) chez l'homme et l'animal. Il existe une valeur seuil de la PPC aux alentours de 15 mmHg (correspondant à une pression diastolique aortique de 30 à 40 mmHg), qui assure le débit sanguin myocardique nécessaire aux besoins métaboliques du cœur pendant la RCP et pour une RACS. Ce monitoring doit être automatisé ou invasif pour la pression artérielle diastolique (cathéter artériel radial, huméral ou fémoral). Le tableau hémodynamique pendant la RCP ressemble alors à celui d'un grand choc cardiogénique, avec un bas débit cardiaque et des pressions de remplissage élevées.

Oxymétrie de pouls

L'oxymétrie de pouls (SpO_2) est un monitoring non invasif classique en réanimation ; mais les erreurs de mesure et les défauts d'enregistrement des capteurs (hypothermie, vasoconstriction périphérique liée à l'adrénaline) rendent son utilisation difficile dans l'ACR [26]. Il en est de même pour la pression d'oxygène conjonctivale (Pc_jO_2) qui est un reflet indirect du débit sanguin cérébral mais qui n'est pas un bon indice de la circulation cérébrale pendant la RCP [27].

Doppler transcrânien

Plus récemment le doppler transcrânien a été étudié expérimentalement comme monitoring non invasif de la perfusion cérébrale pendant la RCP chez l'animal [28]. Il existe une corrélation significative entre le débit moyen dans la carotide interne (mesuré par débitmétrie ultrasonique) et la vitesse moyenne du flux carotidien au Doppler. En revanche, il n'y a pas entre ce dernier et le pic de débit systolique moyen, mesuré par des microsphères radioactives.

Gaz carbonique expiré

La mesure du gaz carbonique expiré ($ETCO_2$) reste le paramètre le plus intéressant pour monitorer en routine un ACR. C'est une technique non invasive et facile à mettre en oeuvre. Elle permet un monitoring de l'efficacité du MCE, d'une éventuelle RACS et certains l'ont proposée comme indice pronostique [29] [30].

Mesure du gaz carbonique expiré et efficacité du massage cardiaque externe

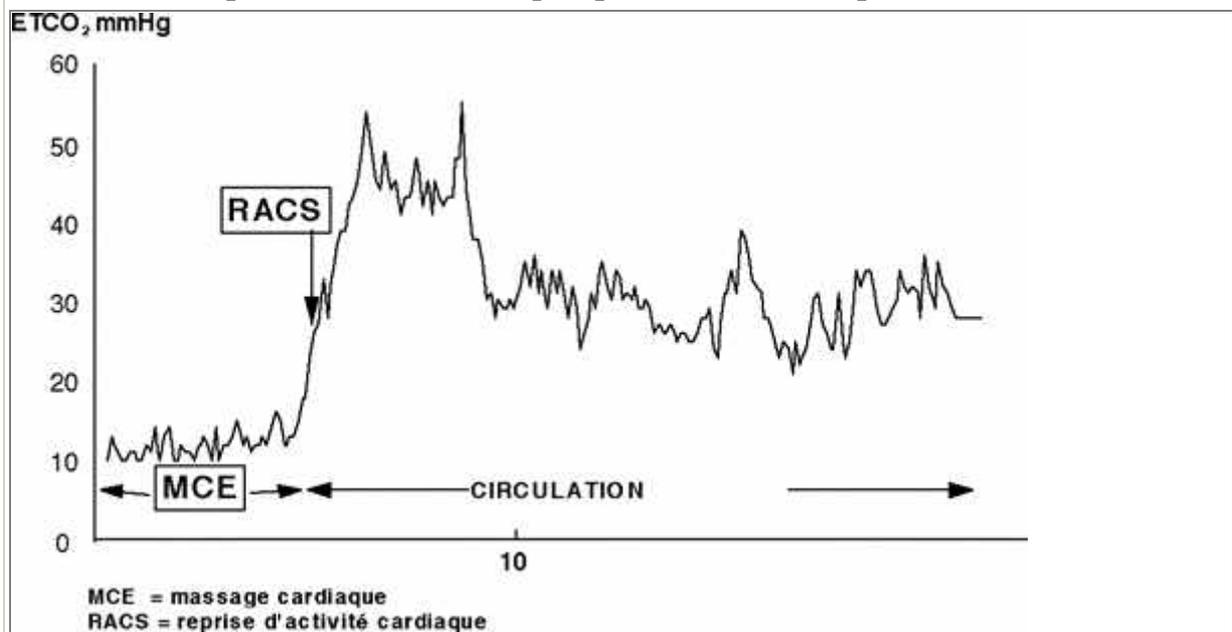
Sur un modèle expérimental, le débit cardiaque évolue parallèlement à l' $ETCO_2$, pendant le MCE et la RACS [31]. Il y a par ailleurs une corrélation entre l' $ETCO_2$ et l'efficacité du

MCE sur le débit cardiaque : chez l'homme, celui-ci augmente progressivement avec la force de compression, pendant un MCE réalisé par une machine automatique [13]. De même, il est possible d'utiliser l'ETCO₂ comme élément de comparaison entre deux techniques de MCE, ou lors de l'évaluation d'une nouvelle technique de MCE comme la compression-décompression active [32].

Mesure du gaz carbonique expiré et reprise d'activité cardiaque spontanée

Il y a une accumulation de CO₂ veineux pendant la RCP chez l'homme avec un gradient artério-veineux en CO₂ [33]. Une éventuelle RACS s'accompagne d'un relargage brutal du CO₂ accumulé et crée un pic d'ETCO₂ [34]. Ces données ont été largement utilisées et confirmées en réanimation préhospitalière, grâce à des capnographe portables qui rendent cette technique simple et utile [35]. La figure 5 montre une courbe typique obtenue lors d'une RACS (figure 5).

Fig. 5. Courbe de gaz carbonique expiré pendant un massage cardiaque externe et une reprise d'activité cardiaque spontanée (données personnelles).



Limites d'utilisation de la mesure du gaz carbonique expiré

Il existe de nombreux artefacts et erreurs qui limitent l'interprétation de l'ETCO₂ dans la RCP : les modifications du rapport ventilation-perfusion, les modifications de la ventilation (panne de ventilateur, hypoventilation alvéolaire). Un pneumothorax ou une tamponnade cardiaque diminuent le débit cardiaque et donc l'élimination du CO₂. Les modifications métaboliques interfèrent avec l'ETCO₂ (l'hyperthermie ou l'hypothermie respectivement augmentent ou diminuent l'ETCO₂). Expérimentalement l'injection de fortes doses d'adrénaline augmente la PPC et diminue l'ETCO₂ par effet alpha-mimétique [36]. Des variations des résistances vasculaires pulmonaires et des modifications du rapport ventilation-perfusion pourraient en partie expliquer ce phénomène [37].

NOUVELLES MODALITÉS DE MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE

Nouvelles techniques

Compression abdominale intermittente

Cette technique consiste à comprimer l'abdomen lors de la phase de relaxation du massage cardiaque standard. Chez l'animal, la compression abdominale augmente le retour veineux vers le thorax, et en même temps augmente la pression aortique en limitant la circulation dans la partie inférieure du corps [38]. Cette technique, bien qu'efficace aussi chez l'homme, est difficile à réaliser puisqu'elle nécessite au moins trois intervenants et qu'il est absolument fondamental que les patients soient intubés et ventilés artificiellement, afin de permettre une bonne expansion pulmonaire et surtout éviter le risque d'inhalation bronchique au cours d'épisodes de régurgitation [39].

Massage cardiaque externe mécanique (Thumper®)

Parmi les nombreux dispositifs permettant un MCE mécanique, dont l'efficacité et l'innocuité peuvent être discutés, seuls les matériels du type Thumper® (Michigan Instruments, USA) ont été utilisés de manière courante [40]. Le MCE est fait par un piston pneumatique réglable, alimenté par une bouteille d'oxygène sous pression. L'appareil inclut un respirateur rudimentaire qui permet de réaliser une ventilation mécanique asynchrone du massage cardiaque externe. Bien que l'efficacité clinique de ce type de matériel ne repose que sur quelques séries de patients [41], il s'est révélé très utile dans certaines circonstances (équipe de sauveteurs ne sachant pas pratiquer correctement le MCE, massage cardiaque pendant un brancardage, massage cardiaque prolongé au cours d'une hypothermie profonde). Cette technique trouve sa meilleure indication dans les modèles expérimentaux animaux où c'est la seule méthode de MCE fiable au laboratoire, car elle permet une régularité et une reproductibilité des mesures hémodynamiques [42]. Cependant le Thumper® a de nombreux inconvénients. Mal réglé, il peut être traumatique. C'est un appareillage lourd, qui n'est pas toujours facilement transportable sur le terrain.

Compression-décompression active

Cette technique de compression-décompression active (CDA) fait appel à l'utilisation d'une ventouse (Cardio Pump Ambu®) qui est positionnée sur le thorax du patient en arrêt cardiaque. Elle réalise, comme dans le MCE conventionnel, une compression active du thorax. Mais contrairement à la relaxation passive du MCE conventionnel, elle permet en tirant sur la ventouse de faire une décompression active du thorax. Découverte fortuitement par des médecins californiens à la suite d'une réanimation d'un patient par sa famille à l'aide d'une grosse ventouse de plombier, cette technique a été depuis étudiée cliniquement et expérimentalement [43]. L'adhérence de la ventouse est généralement bonne sur le thorax sauf en cas d'anomalie pariétale. La phase de décompression active, qui correspond à la diastole cardiaque, s'accompagne d'un remplissage important des cavités cardiaques lié à une amélioration du retour veineux. L'augmentation du retour veineux et du volume cardiaque a pour conséquence une élévation du débit cardiaque lors de la compression thoracique (figure 6). L'étude par échographie transoesophagienne des volumes cardiaques objective une augmentation de la taille du ventricule et de l'oreillette gauches lors de la décompression active [44]. En périphérie, l'augmentation du débit cardiaque se traduit par une pression artérielle plus importante avec la compression-décompression active que par les autres méthodes de MCE. Chez l'animal il faut aussi noter, qu'en l'absence de ventilation, le

mouvement thoracique provoqué par la ventouse est responsable d'une ventilation artificielle non négligeable [45]. Cette technique a donné lieu à de nombreuses études. Alors que l'efficacité hémodynamique immédiate de la technique semble réelle chez l'animal [46] comme chez l'homme [32], l'effet sur la survie est plus décevant. Ainsi, en période préhospitalière aux États-Unis, la CDA a été comparée au MCE conventionnel dans un système à un intervenant (secouriste) [47]. Aucune différence significative n'a été montrée sur la RACS, l'admission des patients vivants à l'hôpital, l'état neurologique en réanimation et à la sortie de l'hôpital (figure 7). Une étude identique en Allemagne avec un système à deux intervenants (secouristes, puis réanimation spécialisée médicalisée) a donné les mêmes résultats [48]. Dans une étude parisienne, sur plus de 500 patients, des résultats plus mitigés sont obtenus : la survie à 1 mois n'est pas différente avec les deux techniques. En revanche, le nombre de RACS, de survie à 1 heure et à 24 heures sont significativement plus élevés dans le groupe CDA [49]. Dans cette série, le taux élevé d'asystolies primitives (80 %), chez des patients pris en charge tardivement, dans un système préhospitalier à deux niveaux incluant des médecins, intervient probablement dans ces résultats. Des effets hémodynamiques immédiats sur le terrain pourraient expliquer le nombre plus important de RACS qui est commun à toutes les études sur la CDA. Toutefois, l'effet sur la survie serait moins constant, dépendant d'autres facteurs comme les délais d'intervention, le niveau de médicalisation et les médicaments utilisés pendant la réanimation.

Fig. 6. Théorie de la compression-décompression active.

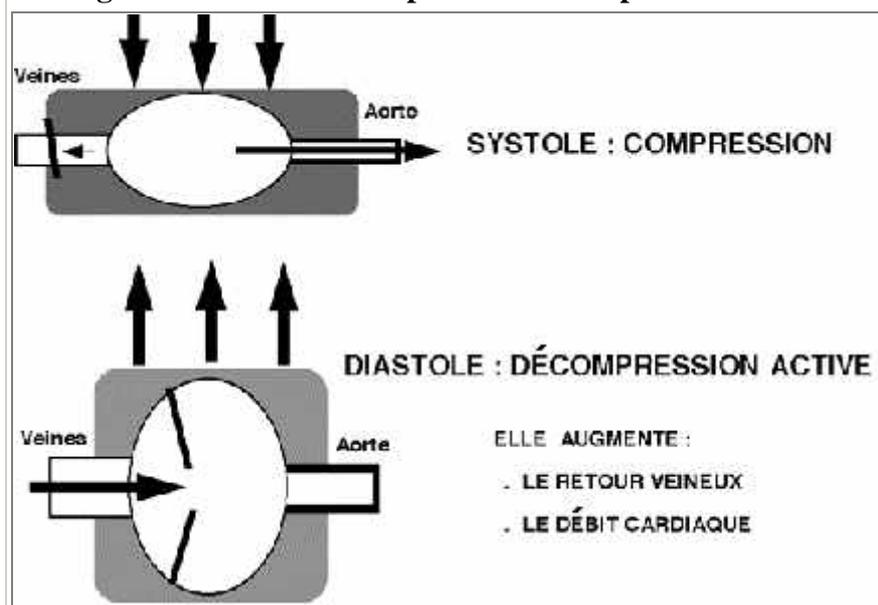
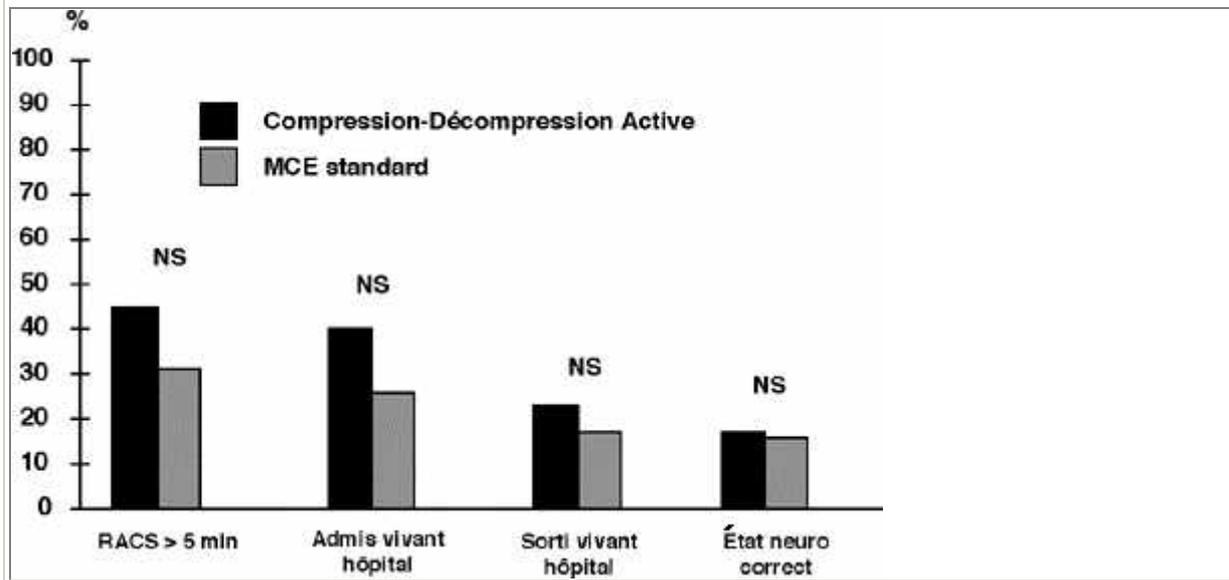


Fig. 7. Comparaison compression-décompression active/MCE standard en préhospitalier (d'après Lurie et al [47]).



Les principaux inconvénients de la CDA sont pour l'instant limités, hématomes de pression, ecchymoses et pétéchies ont été constatés sur la partie du thorax où adhère la ventouse, mais sans conséquences cliniques pour les patients. Le taux de complications mécaniques à type de fractures de côtes ou du sternum ne semble pas plus élevé qu'avec le massage cardiaque classique. Des hémoptysies ont parfois été décrites avec cette technique, sans que l'on puisse les rattacher directement à la CDA. Enfin, il semble logique de contre-indiquer cette méthode en cas de volet thoracique ou de traumatisme thoracique important car la mobilisation importante des côtes risquerait d'aggraver ces lésions. Des études cliniques de grande envergure ainsi que des études visant à mieux élucider le mécanisme responsable de l'augmentation du débit cardiaque sont en cours actuellement.

Réanimation cardiopulmonaire par veste thoracique

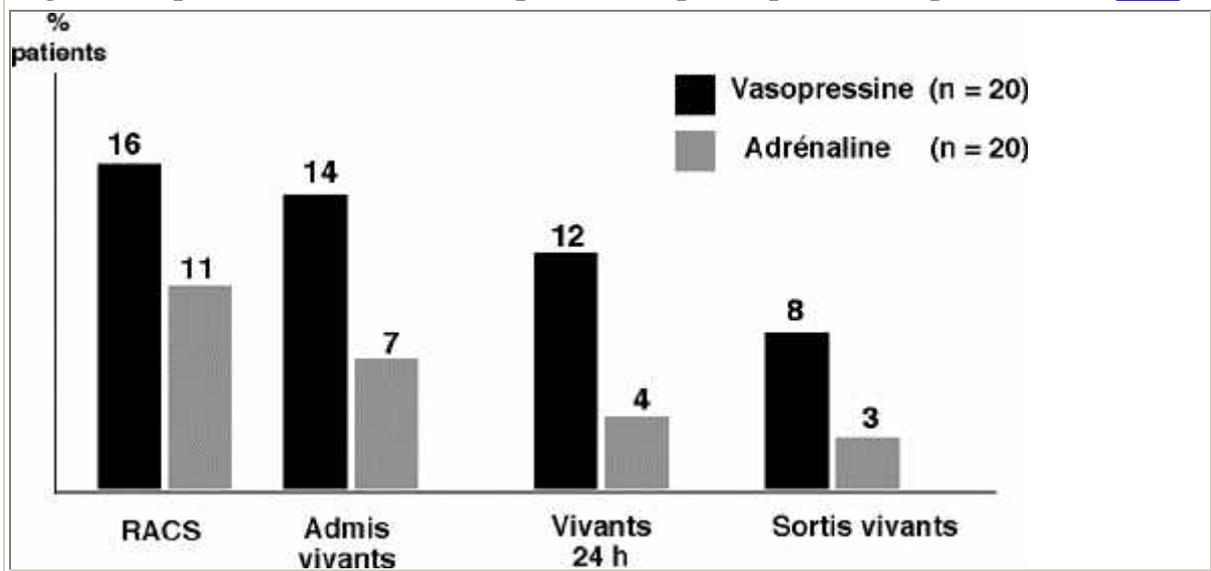
Il s'agit d'un MCE par compression pneumatique circonférentielle du thorax. Elle réalise un modèle de la théorie de la pompe thoracique en élevant de manière uniforme la pression à l'intérieur du thorax. Expérimentalement, cette méthode améliore les paramètres hémodynamiques chez l'animal [50] [51]. Chez l'homme les premiers résultats sur des petites séries hospitalières montrent une amélioration de la pression de perfusion coronaire, du débit cardiaque et du retour de la circulation spontanée [52]. Mais ces études ne permettent pas encore de conclure à une amélioration de la survie. De plus, le matériel utilisé est très encombrant et ne peut pas encore être utilisé à l'extérieur de l'hôpital.

VASOPRESSINE

La seule alternative à l'utilisation d'adrénaline pourrait être, dans les années qui viennent, la vasopressine. C'est un vasoconstricteur puissant, dérivé de l'hormone antidiurétique. Dans un modèle d'ACR en FV chez l'animal, la vasopressine comparée à l'adrénaline améliore le débit cardiaque [53]. Elle a été utilisée chez des patients en ACR réfractaires au traitement conventionnel par l'adrénaline ; chez huit patients une RACS a été obtenue, mais seulement

trois ont survécu [54]. Récemment, la même équipe a étudié la vasopressine dans une étude randomisée, contre l'adrénaline en période préhospitalière [55], 40 patients en FV résistante au choc électrique externe ont reçu soit de l'adrénaline soit 40 U de vasopressine. Si le nombre de patients admis vivants à l'hôpital, et la survie de plus de 24 heures ont été significativement plus élevés dans le groupe vasopressine, en revanche la survie tardive et l'état neurologique des patients n'ont pas été différents dans les deux groupes (figure 8). Bien que peu concluants en terme de survie, ces résultats sont intéressants. En effet il n'existe pas de preuves cliniques de l'efficacité de l'adrénaline dans les FV résistantes au choc électrique externe. Cela peut être dû aux effets secondaires importants de l'adrénaline sur le myocarde en FV : élévation de la consommation d'oxygène, ischémie et vasoconstriction coronaire, et production de lactates. La vasopressine pourrait être une alternative dans ce cas. Mais de nombreux éléments restent inconnus : la dose de vasopressine utilisée est empirique, de plus, seul l'effet d'une dose unique a été étudié, les patients recevant ensuite de l'adrénaline. Des études multicentriques sur une plus grande échelle sont nécessaires pour préciser la place exacte de la vasopressine dans cette indication.

Fig. 8. Comparaison adrénaline/vasopressine en préhospitalier (d'après Lindner [55]).



CONCLUSION

Le MCE est la base de la réanimation cardiopulmonaire. Bien que connu et enseigné depuis 1960, il fait encore aujourd'hui l'objet de nombreuses études et controverses. Si sa technique a peu changé, sa pratique doit reposer sur une parfaite connaissance de sa physiopathologie. Des recommandations internationales régulièrement remises à jour précisent comment il doit être efficacement enseigné et pratiqué. Il doit en être de même pour toutes les modifications techniques et instrumentales.

RÉFÉRENCES

1 Kouwenhoven WB, Ing D, Jude JR. Closed-chest cardiac massage. *JAMA* 1960 ; 173 : 1064-7

2 Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "Chain of survival" concept. *Circulation* 1991 ; 83 : 1832-47

3 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *JAMA* 1992 ; 268 : 2171-302

4 Carli P, Petit P, Wilkening M et al. Réanimation des arrêts cardiorespiratoires de l'adulte. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994 ; 13 : 876-87

5 Werner JA, Greene HL, Janko CL, Cobb LA. Visualization of cardiac valve motion in man during external chest compression using two-dimensional echocardiography. Implications regarding the mechanism of blood flow. *Circulation* 1981 ; 63 : 1417-21

6 Rudikoff MT, Maughan WL, Efron M, Freund P. Mechanism of blood flow during CPR. *Circulation* 1980 ; 61 : 345-52

7 Niemann JT, Rosborough J, Hausknecht M, Brown D, Criley JM. Cough-CPR: documentation of systemic perfusion in man and in an experimental model: a window to the mechanism of blood flow in external CPR. *Crit Care Med* 1980 ; 8 : 141-6

8 Hackl W, Simon P, Mauritz W, Steinbereithner K. Echocardiographic assessment of mitral valve function during mechanical cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Anesth Analg* 1990 ; 70 : 350-6

9 Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, Rosenberg JM, Rivers EP, Appleton TJ et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during CPR in humans. *Circulation* 1989 ; 80 : 361-8

10 Michael JR, Guerci AD, Koehler RC, Shi AY, Tsilik J, Chandra N et al. Mechanism by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1984 ; 69 : 822-35

11 Krisher JP, Fine EG, Weisfeldt ML, Guerci AD, Nagel E, Chandra N. Comparison of prehospital conventional and simultaneous compression-ventilation cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1989 ; 17 : 1263-9

12 Ornato JP, Levine RL, Young DS, Racht EM, Garnett AR, Gonzalez ER. The effect of applied chest compression on systemic arterial pressure and ET_{CO}₂ concentration in human beings. *Ann Emerg Med* 1989 ; 18 : 732-7

13 Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McClung BK. Effect of cardiopulmonary resuscitation rate on end tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. *Crit Care Med* 1988 ; 16 : 241-5

14 Otto CW, Yakaitis RW. The role of epinephrine in CPR: a reappraisal. *Ann Emerg Med* 1984 ; 13 : 840-3

15 Lindner KH, Ahnefeld FW, Bowdler IM. Comparison of different doses of epinephrine on myocardial perfusion and resuscitation success during CPR in a pig model. *Am J Emerg Med* 1991 ; 9 : 27-31

- 16 Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummins RO, Gonzalez E et al. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrin in cardiac arrest outside the hospital. *N Engl J Med* 1992 ; 327 : 1051-55
- 17 Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN et al. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med* 1992 ; 327 : 1045-50
- 18 Emerman CL, Bellon EM, Lukens TW, May TE, Effron D. A prospective study of femoral versus subclavian vein catheterization during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1990 ; 19 : 26-30
- 19 Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation time during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1988 ; 16 : 1138-41
- 20 Sabin HI, Coghill SB, Khunti K, McNeill GO. Accuracy of intracardiac injections determined by a post-mortem study. *Lancet* 1983 ; 2 : 1054-5
- 21 Ralston SH, Tacker WA, Shioven L, Babbs CE. Endotracheal versus intravenous epinephrine during electromechanical dissociation with CPR in dogs. *Ann Emerg Med* 1985 ; 14 : 1044-8
- 22 Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. What is the optimal volume of administration for endobronchial drugs? *Am J Emerg Med* 1990 ; 8 : 504-8
- 23 Roberts JR, Greenberg MI, Knaub M, Kendrick ZV, Baskin SI. Blood levels following intravenous and endotracheal epinephrine administration. *JACEP* 1979 ; 8 : 53-6
- 24 Olson DW, Thaur R, Stueven HA, Thompson B, Gruchow H, Hendley GE et al. Randomized study of epinephrine versus methoxamine in prehospital ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 1989 ; 18 : 250-3
- 25 Ornato JP. Hemodynamic monitoring during CPR. *Ann Emerg Med* 1993 ; 22 : 289-95
- 26 Rozenberg A, Carli P, Bousquet M, Barrier G. Capnographie et oxymétrie pulsée au cours de la réanimation des arrêts cardiaques à l'extérieur de l'hôpital [abstract]. *Ann Fr Anesth Réanim* 1989 ; 8 Suppl : R78
- 27 Guerci AD, Thomas K, Hess D et al. Correlation of transconjunctival PO₂ with cerebral oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Crit Care Med* 1988 ; 16 : 612-4
- 28 Lewis LM, Stothert JCJr, Gomez CR, Ruoff BE, Hall IS, Chandel B et al. A noninvasive method for monitoring cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *J Crit Care* 1994 ; 9 : 169-74
- 29 Sanders AB, Kern KB, Otto CW. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation: a pronostic for survival. *JAMA* 1989 ; 262 : 1347-51
- 30 Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1995 ; 25 : 762-7

- 31 Weil MH, Bisera J, Trevino RP, Rackow EC. Cardiac output and end-tidal carbon dioxide. *Crit Care Med* 1985 ; 13 : 907-9
- 32 Orliaguet G, Carli PA, Rozenberg A, Jannièrè D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1995 ; 25 : 48-51
- 33 Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986 ; 315 : 153-6
- 34 Falk JL, Rackow EC, Weil HJ. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988 ; 381 : 607-11
- 35 Rozenberg A, Carli P, Bousquet M. End Tidal Carbon dioxide monitoring during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1990 ; 13 : A531
- 36 Von Planta I, Wagner O, Von Planta M, Scheidegger D. Coronary perfusion pressure, end-tidal CO₂ and adrenergic agents in haemodynamic stable rats. *Resuscitation* 1993 ; 25 : 203-17
- 37 Tang W, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Duggal C, Bisera J. Pulmonary ventilation defects induced by epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1991 ; 84 : 2101-7
- 38 Hoekstra OS, van Lambalgen AA, Groeneveld AB, van den Bos GC, Thijs LG. Abdominal compressions increase vital organ perfusion during CPR in dogs: relation with efficacy of thoracic compressions. *Ann Emerg Med* 1995 ; 25 : 375-85
- 39 Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during CPR. *JAMA* 1992 ; 267 : 379-85
- 40 Kern KB, Carter AB, Showen RL, Voorhees WD, Babbs CF et al. Comparison of mechanical techniques of cardiopulmonary resuscitation: survival and neurological outcome in dogs. *Am J Emerg Med* 1987 ; 5 : 190-5
- 41 Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, Mc Swain NE. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal CO₂ during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993 ; 22 : 669-74
- 42 Holliman CJ, Bates MA. Review of all studies of cardiopulmonary resuscitation in animal models reported in the emergency medicine literature for the past 10 years. *Am J Emerg Med* 1992 ; 10 : 347-53
- 43 Cohen TJ, Tucker KJ, Redberg RF, Lurie KG, Chin MC, Dutton JP. Active compression decompression resuscitation: a novel method of cardiopulmonary resuscitation. *Am Heart J* 1992 ; 124 : 1145-50
- 44 Cohen TJ, Tucker KJ, Lurie KG, Redberg RF, Dutton P, Dwyer KA et al. Active Compression-Decompression, a new method of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1992 ; 267 : 2916-23

- 45 Carli PA, de la Coussaye JE, Riou B, Sassine A, Eledjam JJ. Ventilatory effects of active compression decompression in dogs. *Ann Emerg Med* 1994 ; 24 : 890-4
- 46 Lindner KH, Pfenninger E, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Anhefeld F. Effects of active compression decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993 ; 88 : 1254-63
- 47 Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, Schwab TM, Gisch T, Rector T et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994 ; 271 : 1405-11
- 48 Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Active compression-decompression resuscitation: a prospective randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996 ; 33 : 125-34
- 49 Plaisance P, Adnet F, Vicaut E, Hennequin B, Magne P, Prudhomme C et al. Benefit of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation as a prehospital advanced cardiac life support. A randomized multicenter study. *Circulation* 1997 ; 95 : 955-61
- 50 Beattie C, Guerci AD, Hall T, Borkon AM, Baumgartner W, Stuart RS et al. Mechanisms of blood flow during pneumatic vest cardiopulmonary resuscitation. *J Appl Physiol* 1991 ; 70 : 454-65
- 51 Shaffner DH, Schleien CL, Koehler RC, Eberle B, Traystman RJ. Effect of vest cardiopulmonary resuscitation on cerebral and coronary perfusion in an infant porcine model. *Crit Care Med* 1994 ; 22 : 1817-26
- 52 Halperin HR, Tsilik JE, Gelfand M, Weisfeldt ML, Gruben KG, Levin HR et al. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 762-8
- 53 Lindner KH, Brinkmann A, Pfenninger EG, Lurie KG, Goertz A, Lindner IM. Effect of vasopressin on hemodynamic variables, organ blood flow, and acid-base status in a pig model of cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 1993 ; 77 : 427-35
- 54 Lindner KH, Prengel AW, Brinkmann A, Strohmenger HU, Lindner IM, Lurie KG. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1996 ; 124 : 1061-4
- 55 Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997 ; 349 : 535-7