

# Pharmacologie pour la réanimation cardiopulmonaire

P.-Y. Gueugniaud, B. Jardel, J.-S. David

Malgré de nombreuses études sur l'arrêt cardiaque, il existe peu de données de médecine factuelle concernant les substances utilisées au cours de la réanimation cardiopulmonaire. Le nombre de produits utilisables est restreint. Les médicaments utiles, ainsi que le choix des solutés et des voies d'injections sont proposées conformément aux recommandations 2005 de l'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Les substances vasopresseurs restent indiquées malgré l'absence de preuve scientifique de leur efficacité et l'adrénaline reste le vasopresseur de choix bien que l'arginine-vasopressine ne paraisse pas inférieure. L'amiodarone est devenu l'antiarythmique de référence pour la fibrillation ventriculaire. La lidocaïne, le magnésium, l'atropine, l'aminophylline, le calcium ou l'alcalinisation ne sont pas justifiés sauf cas particulier. La thrombolyse est indiquée en cas d'embolie pulmonaire mais pas systématiquement en cas d'infarctus du myocarde. Le sérum salé isotonique est le soluté de première intention à perfuser par voie veineuse périphérique, mais en quantité limitée : la voie intraosseuse est la première alternative en cas d'accès vasculaire problématique chez l'adulte comme chez l'enfant.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

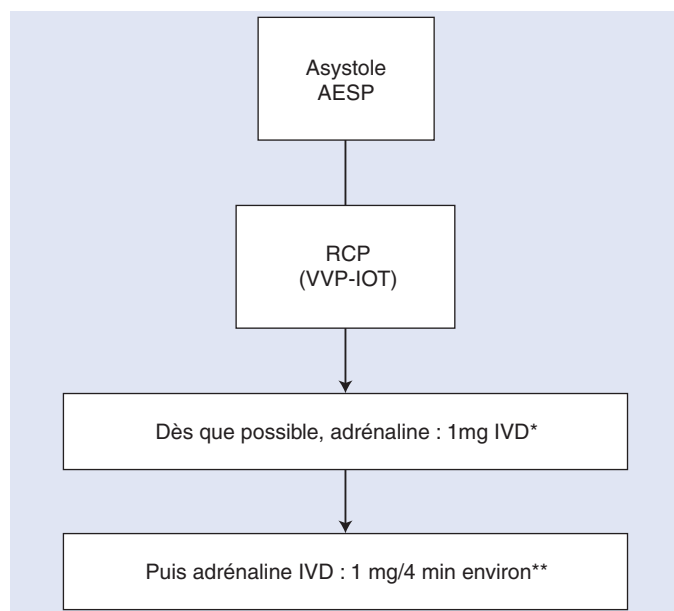
**Mots clés :** Pharmacologie ; Arrêt cardiaque ; Vasopresseurs ; Antiarythmiques ; Solutés ; Voies d'abord

## Plan

■ Introduction	1
■ Vasopresseurs	2
Adrénaline ou vasopressine	2
Alpha-méthyl noradrénaline	3
Endothéline	3
■ Médicaments antiarythmiques	3
Amiodarone	3
Lidocaïne	4
Magnésium	4
■ Autres substances et perfusions	4
Atropine	4
Aminophylline	4
Calcium	4
Alcalinisation	4
Thrombolyse au cours de la réanimation cardiopulmonaire	5
Solutés de perfusion	5
■ Voies alternatives pour l'injection de médicaments	5
Voie intraosseuse	5
Voie endotrachéale	5

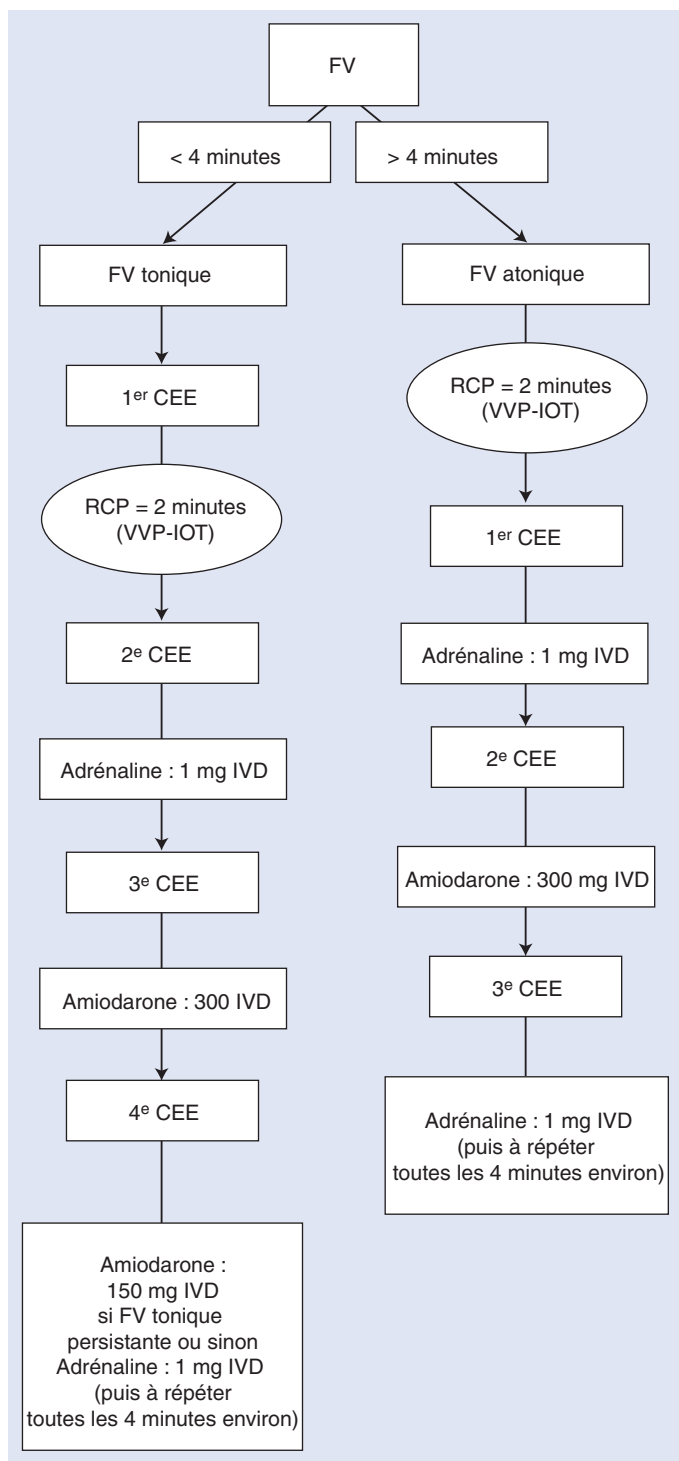
## ■ Introduction

Le nombre de substances utilisables au cours de la réanimation cardiopulmonaire (RCP) est restreint et il existe peu de données de médecine factuelle concernant leur utilisation. Aucune substance ne doit être utilisée pour traiter un arrêt cardiaque (AC) avant la réalisation de chocs électriques lorsque ceux-ci sont indiqués et avant que compressions thoraciques et ventilation ne soient débutées (Fig. 1, 2).



**Figure 1.** Arbre décisionnel. Algorithme pharmacologique en cas d'asystolie ou d'activité électrique sans pouls (AESP). RCP : réanimation cardiopulmonaire ; VVP : voie veineuse périphérique ; IOT : intubation orotrachéale ; IVD ; intraveineux direct. \*En cas d'impossibilité d'accès veineux immédiat, 1 mg par voie intraosseuse ou à défaut 3 mg par voie intratrachéale ; \*\*En cas d'inefficacité après deux injections IVD. Augmentation possible des doses d'adrénaline jusqu'à 5 mg. Alternative possible : arginine-vasopressine (40 unités internationales [UI]).

La place des vasopresseurs, des antiarythmiques et de quelques autres substances, ainsi que le choix des solutés et des



**Figure 2.** Arbre décisionnel. Algorithme pharmacologique en cas de fibrillation ventriculaire. FV : fibrillation ventriculaire ; CEE : choc électrique externe ; RCP : réanimation cardiopulmonaire ; VVP : voie veineuse périphérique ; IOT : intubation orotrachéale ; IVD : intraveineux direct.

voies d'injections sont présentés conformément aux dernières recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) [1].

## ■ Vasopresseurs

Malgré une utilisation « historique » de l'adrénaline dans l'arrêt cardiaque, et malgré plusieurs études utilisant la vasopressine, il n'existe pas d'études randomisées contre placebo prouvant que l'utilisation en routine d'un vasopresseur, quel qu'il soit, améliore la survie des patients victimes d'AC à la

sortie de l'hôpital. Ainsi, il n'existe pas d'évidence scientifique suffisante à ce jour pour indiquer ou contre-indiquer l'utilisation systématique d'un vasopresseur, pour choisir l'un par rapport à l'autre et pour proposer une séquence thérapeutique indiscutable. Néanmoins, malgré l'absence de données scientifiques chez l'homme, il paraît nécessaire de continuer à utiliser des vasopresseurs dans le traitement de l'AC, comme moyen pour augmenter les pressions de perfusion cérébrale et coronaire au cours de la RCP.

## Adrénaline ou vasopressine

### Utilisation de l'adrénaline

L'adrénaline est recommandée dans l'AC depuis plus de 40 ans. Son efficacité est due à ses propriétés  $\alpha$ -mimétiques entraînant une vasoconstriction systémique permettant d'augmenter les pressions de perfusion coronaire et cérébrale au cours de la RCP. Pour cela, elle est administrée à des doses intraveineuses de 1 mg répétées. L'utilisation de doses plus importantes d'adrénaline chez les patients présentant un AC réfractaire n'a jamais mis en évidence d'amélioration de la survie à la sortie de l'hôpital, mais a montré une amélioration de la récupération initiale lorsque 5 mg étaient utilisés à la place de 1 mg [2]. Cette amélioration concerne également la survie à l'admission pour le sous-groupe des asystoles, alors qu'il n'existe aucune différence de survie pour le sous-groupe des fibrillations ventriculaires [2].

### Utilisation de la vasopressine

L'effet  $\beta$ -mimétique de l'adrénaline, entraînant des actions chronotrope et inotrope positives, contribue à augmenter la pression de perfusion coronaire et cérébrale, mais augmente simultanément la consommation myocardique en oxygène, majore le risque d'arythmie ventriculaire (en particulier sur un myocarde en acidose) et peut induire une hypoxie transitoire par shunt artérioveineux pulmonaire.

Cet effet  $\beta$ -mimétique potentiellement délétère a conduit à rechercher des alternatives à cet agent vasopresseur. L'arginine-vasopressine est une hormone polypeptidique d'origine hypothalamique dont l'action physiologique est d'une part anti-diurétique et d'autre part vasopressive par l'intermédiaire de récepteurs V1-vasculaires. Le rôle de la vasopressine dans la RCP a initialement été révélé dans des études sur des AC préhospitaliers montrant que les patients ayant récupéré une activité circulatoire efficace présentaient des taux de vasopressine (ainsi que d'*adrenocorticotrophic hormone* [ACTH] et de rénine) plus élevés que les patients décédés [3, 4]. La plupart des études expérimentales animales ont montré une amélioration des constantes hémodynamiques lorsque la vasopressine était utilisée à la place de l'adrénaline [5-7]. Parallèlement, la première étude clinique utilisant la vasopressine au cours de l'AC en 1996 a été assez prometteuse. Dans cette étude, sur une série d'AC réfractaires à la thérapeutique standard par adrénaline, la vasopressine avait permis la récupération d'une circulation spontanée sur les huit patients étudiés, parmi lesquels trois ont évolué sans séquelle neurologique [8]. L'année suivante, le même groupe publiait une courte série randomisée d'AC extrahospitaliers par fibrillation ventriculaire pour lesquels la fréquence de récupération et de survie à 24 heures était significativement plus élevée chez les patients traités par vasopressine (avec une injection de 40 unités internationales [UI]) que chez ceux traités par adrénaline (1 mg). [9] À l'issue de ces deux études, l'American Heart Association (AHA) avait proposé, en 2000, que la vasopressine puisse être une alternative à l'adrénaline dans le traitement de la fibrillation ventriculaire réfractaire [10]. Depuis, deux études prospectives randomisées importantes comparant vasopressine et adrénaline pour l'AC intrahospitalier [11] et extrahospitalier [12] ont été réalisées. Ces deux études prospectives ont inclus les patients pour recevoir soit de l'adrénaline, soit

de la vasopressine. L'étude intrahospitalière comparait une seule injection de chaque vasopresseur (1 mg d'adrénaline versus 40 UI de vasopressine), alors que l'étude extrahospitalière comparait deux injections successives d'adrénaline et de vasopressine aux mêmes doses. Pour les deux études, le traitement complémentaire en cas d'inefficacité du protocole consistait dans tous les cas en des injections répétées d'adrénaline, conformément aux recommandations en vigueur. L'étude intrahospitalière incluant 200 AC n'a montré aucune différence entre les deux groupes, tant en termes de récupération d'activité circulatoire initiale, qu'en termes de survie à l'admission et à la sortie de l'hôpital [11]. Dans l'étude préhospitalière, 1 186 patients en AC ont été inclus. Sur l'ensemble des AC, il n'y a pas de différence significative ( $p = 0,06$ ) entre les deux groupes pour la survie à l'admission, critère principal de jugement. L'analyse secondaire de sous-groupes a montré que la vasopressine améliorait significativement la survie à l'admission et à la sortie de l'hôpital des patients initialement en asystole, sans modifier le pronostic neurologique [12]. Dans cette même étude, sur l'ensemble des 732 patients n'ayant pas récupéré une activité cardiaque spontanée après les deux injections, le traitement complémentaire par adrénaline a eu pour conséquence une augmentation du nombre de survivants à l'admission et à la sortie de l'hôpital dans le groupe vasopressine par rapport au groupe adrénaline.

Expérimentalement, dans une étude chez le cochon, la survie des animaux, ainsi que leur pression de perfusion coronaire ont été significativement améliorées par l'association d'adrénaline et de vasopressine (quelles que soient les doses utilisées) par rapport à l'utilisation d'une seule de ces substances [13]. L'intérêt de l'association adrénaline et vasopressine a été également retrouvé expérimentalement par la même équipe chez le porcelet [14]. L'association de ces deux vasopresseurs fait actuellement l'objet d'une vaste étude clinique multicentrique réalisée dans différents services d'aide médicale urgente (SAMU)-services mobiles d'urgence et de réanimation (SMUR) français.

Une récente méta-analyse de cinq travaux randomisés, mais méthodologiquement de niveaux très différents, montrait qu'il n'existe pas de différence significative entre vasopressine et adrénaline pour la récupération de l'activité circulatoire spontanée, ainsi que pour les décès à 24 heures ou à la sortie de l'hôpital. L'analyse de sous-groupes en fonction du rythme initial de l'AC n'a pas non plus, dans cette méta-analyse, montré de différences significatives en termes de décès avant la sortie de l'hôpital [15].

### Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

Malgré l'absence d'études contrôlées versus placebo, l'adrénaline reste le vasopresseur standard préconisé dans le traitement de l'AC. Il n'existe pas de données scientifiques suffisantes pour proposer ou interdire l'utilisation de la vasopressine comme alternative ou en association avec l'adrénaline, pour tout type d'AC.

Ainsi, l'adrénaline doit rester la première substance à utiliser dans l'AC quelle qu'en soit l'étiologie. Elle doit être injectée suivant l'algorithme universel toutes les 3 à 5 minutes au cours de la RCP. La dose initiale préconisée est de 1 mg. En cas de fibrillation ventriculaire (FV), la première injection d'adrénaline est réalisée après le deuxième choc électrique. Quand une voie d'abord vasculaire et/ou intraosseuse n'est pas immédiatement accessible, l'adrénaline peut être injectée au travers de la sonde d'intubation trachéale à la dose de 2 à 3 mg diluée dans 10 ml d'eau stérile. Si les doses répétées de 1 mg d'adrénaline s'avèrent inefficaces en cas d'asystole réfractaire, une augmentation des doses jusqu'à 5 mg par injection est une alternative possible, en dépit du risque d'induire une tachycardie, une arythmie ventriculaire, une ischémie myocardique.

Enfin, dans certains cas, une perfusion continue d'adrénaline peut être nécessaire pendant la période de post-RCP.

## Alpha-méthyl noradrénaline

Une étude clinique ancienne avait montré une efficacité comparable de la noradrénaline par rapport à l'adrénaline [16]. Des études expérimentales préliminaires ont également montré un effet bénéfique, mais seulement à court terme sur des cas de fibrillations ventriculaires [17].

### Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

En l'absence d'étude supplémentaire, la noradrénaline n'est pas recommandée comme alternative à l'adrénaline.

## Endothéline

Il existe plusieurs études expérimentales chez l'animal montrant une amélioration de la perfusion coronaire [18] ou cérébrale [19] obtenue grâce à l'endothéline-1, sans amélioration concomitante ni du débit sanguin myocardique ni de la survie [18].

### Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

Il n'y a pas d'étude clinique réalisée avec l'endothéline-1. Celle-ci n'a donc pas sa place dans les recommandations.

## ■ Médicaments antiarythmiques

Comme pour les vasopresseurs, il n'y a pas d'évidence scientifique démontrant que l'utilisation d'un médicament antiarythmique améliore la survie à la sortie de l'hôpital. Néanmoins, en comparaison avec un placebo [20] et avec la lidocaïne, [21] l'utilisation d'amiodarone dans les fibrillations ventriculaires réfractaires au choc électrique améliore la survie à l'admission. Ainsi, en dépit de preuves sur le long terme, il paraît raisonnable de continuer à utiliser un médicament antiarythmique pour le traitement des fibrillations ventriculaires résistantes.

## Amiodarone

L'amiodarone est un antiarythmique stabilisant de membrane qui augmente la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire au niveau auriculaire et ventriculaire. La conduction auriculoventriculaire est ralentie ainsi que la conduction des faisceaux annexes. L'amiodarone a un discret effet inotrope négatif et est responsable d'une vasodilatation périphérique en raison d'un effet  $\alpha$ -bloquant non spécifique. L'hypotension rencontrée à l'injection d'amiodarone apparaît dépendante du solvant (polysorbate 80) qui est histaminolibérateur, plutôt que du principe actif lui-même. En effet, l'utilisation d'une préparation aqueuse d'amiodarone évite cet effet indésirable [22, 23]. Dans deux études cliniques prospectives randomisées en double aveugle chez l'adulte victime en extrahospitalier d'une fibrillation ventriculaire résistant à trois chocs électriques, l'administration d'amiodarone (300 mg, soit 5 mg/kg) par des « paramedics » a amélioré la survie à l'admission à l'hôpital par rapport à l'administration d'un placebo, [20] ou par rapport à l'utilisation de lidocaïne (1,5 mg/kg) [21]. Des études complémentaires ont également montré que l'amiodarone améliorait la réponse à la défibrillation chez l'homme ou chez l'animal [23-26]. En revanche, il n'existe pas de données scientifiques permettant de déterminer le moment optimal pour l'injection de l'amiodarone, en particulier dans le contexte d'une stratégie de défibrillation par choc isolé. Actuellement, les études cliniques ont été réalisées avec une injection d'amiodarone suivant une séquence de trois chocs : pour cette raison, et en l'absence d'alternatives testées, l'amiodarone est recommandée en cas de fibrillation ventriculaire résistante à un troisième choc électrique.

### Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

À la lumière du bénéfice rencontré sur la survie à court terme, l'amiodarone est recommandée après le troisième choc

électrique à la dose de 300 mg (soit deux ampoules intraveineuses directes) en cas de fibrillations ventriculaires (ou de tachycardie ventriculaire sans pouls) résistantes. L'amiodarone doit être diluée dans du sérum glucosé à 5 % en un volume de 20 ml.

L'amiodarone pouvant être responsable de thrombophlébites lorsqu'elle est injectée par voie périphérique, l'utilisation d'une voie centrale est préférable, mais uniquement lorsque celle-ci est en place avant l'AC. Dans le cas contraire, une voie veineuse périphérique de bon calibre doit être privilégiée ainsi qu'un large rinçage du cathéter après l'injection.

## Lidocaïne

Depuis les recommandations 2000 de l'Ilcor, la lidocaïne a perdu sa place d'antiarythmique de choix en cas de fibrillation ventriculaire réfractaire au profit de l'amiodarone. Actuellement, elle n'est recommandée que lorsque l'amiodarone n'est pas disponible.

## Magnésium

Le magnésium est un important constituant de nombreux systèmes enzymatiques, particulièrement ceux concernés par la synthèse de l'adénosine triphosphate (ATP) dans le tissu musculaire. Le magnésium améliore la réponse contractile en cas de sidération du muscle cardiaque et limite potentiellement la taille de l'infarctus par un mécanisme encore imparfaitement élucidé [27]. L'hypomagnésémie est souvent associée à une hypokaliémie, et peut participer à la genèse de troubles du rythme et d'AC. L'hypomagnésémie augmente par ailleurs la sensibilité myocardique aux digitaliques et diminue l'activité ATPasique de la cellule myocardique.

Alors que le bénéfice en apport en magnésium chez les patients en hypomagnésémie est reconnu, les bénéfices d'un apport en magnésium au cours de l'AC n'ont pas été démontrés. Des études cliniques réalisées chez des adultes en AC intra- ou extrahospitalier n'ont jamais démontré d'amélioration de récupération d'une activité cardiaque avec le magnésium [28-33]. Seule une étude de cas concernant cinq patients a retrouvé d'éventuels bénéfices de l'utilisation de sulfate de magnésium en cas de fibrillation ventriculaire réfractaire [34].

### Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

Le sulfate de magnésium est indiqué :

- en cas de fibrillation ventriculaire résistante au choc dans un contexte d'hypomagnésémie suspectée ;
- en cas de torsade de pointes ;
- en cas d'AC dans un contexte d'intoxication digitalique.

Dans ces cas, une dose initiale intraveineuse de 2 g (4 ml (8 mmol) de sulfate de magnésium à 50 %) est injectée par voie périphérique sur 1 à 2 minutes. Cette dose peut être répétée une fois après 10 à 15 minutes de réanimation.

## ■ Autres substances et perfusions

Il n'y a pas d'évidence scientifique justifiant l'utilisation d'autres substances en routine (par exemple les solutés alcalins, l'aminophylline, l'atropine, le calcium) pour espérer améliorer la survie des AC à la sortie de l'hôpital.

## Atropine

L'atropine est un antagoniste de l'action de l'acétylcholine comme neurotransmetteur parasympathicomimétique agissant sur les récepteurs muscariniques. Ainsi, l'atropine bloque l'effet du nerf vague au niveau du nœud sinusal, de la conduction auriculaire et du nœud auriculoventriculaire, augmentant ainsi l'automatisme sinusal et facilitant la conduction auriculoventriculaire.

Cinq études prospectives contrôlées non randomisées, ou études de cohortes chez l'adulte, ont montré que l'atropine n'apportait aucun bénéfice dans le traitement de l'AC intra- ou extrahospitalier [35-39].

### Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

L'atropine n'est pas indiquée dans le traitement de l'asystole. Elle peut se discuter au cas par cas devant une activité électrique sans pouls apparaissant à la suite d'une bradycardie initialement efficace et doit alors être administrée sous la forme d'un bolus unique de 3 mg intraveineux.

## Aminophylline

L'aminophylline (Théophylline®) est un inhibiteur des phosphodiastérasés qui augmente la concentration tissulaire en acide adénosine monophosphorique (AMP) cyclique et facilite la sécrétion adrénérgique à partir de la médullosurrénale. Elle a des actions chronotrope et inotrope positives. Des études restreintes testant l'aminophylline dans des cas d'AC par asystoles secondaires à une bradycardie n'ont pas démontré d'amélioration en termes de survie initiale ou à la sortie de l'hôpital [40-43]. Ces mêmes études n'ont pas montré à l'opposé d'effets délétères de l'aminophylline.

### Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

L'aminophylline n'est pas indiquée dans le traitement de l'AC... sauf en cas de bradycardie précédant l'AC et résistant à l'atropine.

## Calcium

Le calcium joue un rôle essentiel dans les mécanismes cellulaires de la contraction myocardique. Cependant, des concentrations plasmatiques élevées après une injection de calcium intraveineux peuvent être délétères en termes d'ischémie myocardique et de récupération neurologique.

### Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

Le calcium n'est pas recommandé en routine dans le traitement de l'AC.

Les seules indications sont les causes spécifiques suivantes d'activité électrique sans pouls comme :

- l'hyperkaliémie ;
- l'hypocalcémie ;
- l'intoxication aux bloqueurs calciques à l'origine de l'AC.

La dose initiale est de 10 ml de chlorhydrate de calcium à 10 %, à répéter si nécessaire. Il ne faut pas injecter simultanément du calcium et un soluté alcalin.

## Alcalinisation

Un AC entraîne une acidose mixte, respiratoire et métabolique, induite par l'absence d'échanges alvéolocapillaires au niveau pulmonaire et par le développement d'un métabolisme cellulaire anaérobie. Le meilleur traitement de cette acidose est le massage cardiaque et accessoirement la ventilation.

Il n'existe pas d'étude de niveaux 1, 2 ou 3 sur l'intérêt de l'utilisation du bicarbonate de sodium au cours de la RCP. Une étude de niveau 2 [44] n'a pas montré de supériorité à une perfusion de tribonate par rapport à un placebo, alors que cinq études rétrospectives anciennes de niveau 4 n'ont pas non plus permis de montrer une amélioration du pronostic avec du bicarbonate de sodium [45-49]. Seule une étude de niveau 4 suggère une amélioration du pronostic vital et neurologique initial et à la sortie de l'hôpital [50]. Une étude a en revanche démontré l'intérêt d'une perfusion de bicarbonate de sodium en cas d'AC induit par une intoxication aux antidépresseurs tricycliques ou par un autre bloqueur du canal sodique rapide [51].

## Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

L'utilisation systématique de bicarbonate de sodium au cours de la RCP ou dans les suites d'une récupération d'activité circulatoire spontanée n'est pas recommandée.

La perfusion de sodium de bicarbonate peut être indiquée en cas d'hyperkaliémie menaçante ou en cas d'AC survenant dans un contexte d'hyperkaliémie ou d'acidose métabolique préexistante, et enfin en cas d'AC par overdose aux antidépresseurs tricycliques.

Dans ce cas, une perfusion de 50 mmol de bicarbonate de sodium par voie intraveineuse doit être réalisée (50 ml de soluté de bicarbonate à 8,4 % ou 100 ml de soluté de bicarbonate à 4,2 %). Cette injection peut être répétée si nécessaire, mais elle est au mieux guidée par une analyse de l'équilibre acidobasique (soit artériel, soit du niveau veineux central). Des lésions tissulaires peuvent être causées par une perfusion sous-cutanée de soluté de bicarbonate.

## Thrombolyse au cours de la réanimation cardiopulmonaire

L'AC, chez l'adulte, est fréquemment dû à une ischémie myocardique aiguë apparaissant dans les suites d'une occlusion par thrombus d'une artère coronaire. Il y a plusieurs cas rapportés de l'efficacité de l'utilisation d'un thrombolytique au cours de l'AC, en particulier lorsqu'une embolie pulmonaire est la cause de l'AC. Des études ont d'abord montré des améliorations du pronostic cérébral lorsqu'un thrombolytique était utilisé au cours de la RCP expérimentalement [52] ou cliniquement [53]. Puis, deux études ont montré une amélioration de la récupération initiale de l'activité circulatoire spontanée avec un thrombolytique, sans modification de la survie à la sortie de l'hôpital [54, 55]. Une série limitée de trois cas cliniques a, quant à elle, rapporté une amélioration de la survie à la sortie de l'hôpital en cas de fibrillation ou d'activité électrique sans pouls [56]. Toutefois, à l'opposé, une vaste étude clinique prospective a au contraire démontré que la thrombolyse n'améliorait pas le pronostic d'une série de 233 activités électriques sans pouls [57].

En revanche, en cas d'AC par embolie pulmonaire, plusieurs études cliniques [54, 55, 58, 59] et quelques séries de cas [56, 60] ont montré un bénéfice clinique sans augmentation des complications hémorragiques dans des cas d'AC non traumatiques.

Actuellement, une étude multicentrique européenne en cours étudie l'efficacité de l'injection intraveineuse directe d'un thrombolytique en préhospitalier précocement injecté en cas d'AC par fibrillation ventriculaire.

## Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

Une thrombolyse doit être réalisée en cas d'embolie pulmonaire avérée ou suspectée. Sinon, les données cliniques restent insuffisantes pour recommander en routine l'utilisation d'un thrombolytique au cours d'un AC non traumatique. Elle peut être envisagée au cas par cas lorsque la RCP médicale initiale est infructueuse et lorsqu'une étiologie coronarienne aiguë est suspectée. La thrombolyse ne contre-indique pas la poursuite de la RCP, mais, doit faire prolonger celle-ci pendant 60 à 90 minutes, délai au cours duquel son efficacité peut apparaître [61, 62].

## Solutés de perfusion

L'hypovolémie est une cause potentiellement réversible d'un AC. En cas d'hypovolémie, une expansion volémique rapide doit être réalisée. Au début de la RCP, l'utilisation de colloïdes n'a pas montré d'avantages : le soluté salé isotonique est le soluté de choix en première intension. Il faut contre-indiquer le soluté glucosé qui diffuse rapidement en dehors du secteur

vasculaire et qui aggrave le pronostic neurologique des AC récupérés en augmentant l'hyperglycémie post-AC [63-66].

Sinon, l'utilisation d'une expansion volémique de routine au cours du traitement de l'AC reste controversée. Il n'existe pas de données cliniques publiées dans le cas d'AC normovolémiques. Quatre études expérimentales sur des fibrillations ventriculaires n'ont pas pu conclure sur l'intérêt ou l'inintérêt d'une expansion volémique [67-70].

## Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

Une expansion volémique doit être réalisée si l'AC est associée à une hypovolémie. Il n'y a pas lieu de réaliser une expansion volémique en routine en cas d'AC normovolémique : il faut utiliser un soluté de perfusion de type cristalloïde pour purger la voie veineuse après chaque injection de substance.

## Voies alternatives pour l'injection de médicaments

La voie veineuse est nécessaire pour traiter un AC. Une voie veineuse située dans le territoire cave supérieur serait préférable à une voie située dans le territoire cave inférieur [71]. La voie veineuse périphérique serait aussi efficace que la voie veineuse centrale [72, 73].

## Voie intraosseuse

Si un accès veineux ne peut être rapidement obtenu, l'injection des substances par voie intraosseuse permet d'obtenir des concentrations plasmatiques adéquates. De nombreuses études ont démontré que la voie intraosseuse était sûre et efficace, à la fois pour la distribution des substances, mais également pour la perfusion de solutés [74-79].

Traditionnellement, la voie intraosseuse est largement utilisée chez l'enfant, elle peut l'être également chez l'adulte.

## Voie endotrachéale

Les médicaments pour la RCP peuvent également être utilisés par l'intermédiaire de la sonde d'intubation, mais la concentration plasmatique obtenue par cette voie est variable et est significativement inférieure à celle obtenue par voie intraveineuse ou intraosseuse. Les doses d'adrénaline trois à dix fois supérieures aux doses utilisées par voie intraveineuse seraient nécessaires pour obtenir des concentrations plasmatiques équivalentes [80]. Dans une étude non randomisée avec un groupe de sujets témoins historiques, la fréquence de récupération initiale et de survie à l'admission était plus élevée lorsque les substances (adrénaline et atropine) étaient injectées par voie intraveineuse (i.v.) que par voie endotrachéale [81]. Par ailleurs, l'adrénaline endotrachéale donnait des concentrations plasmatiques plus élevées lorsqu'elle était utilisée diluée avec de l'eau distillée que lorsqu'elle était utilisée dans du sérum salé isotonique [82]. Au cours de la RCP, la perfusion pulmonaire ne dépasse pas 10 à 30 % de sa valeur normale, entraînant ainsi une stagnation de l'adrénaline distillée par voie endobronchique. Lorsqu'une activité cardiaque spontanée est retrouvée après de fortes doses d'adrénaline endotrachéale, une réabsorption prolongée d'adrénaline depuis les poumons vers la circulation pulmonaire peut survenir, entraînant d'éventuelles hypertensions artérielles, arythmies ou récidives de fibrillations [80]. La lidocaïne et l'atropine peuvent également être données au travers de la sonde d'intubation, mais la concentration plasmatique obtenue est également variable, [83, 84] de même que la vasopressine. L'amiodarone ne peut être utilisée par voie endotrachéale.

## Recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation

Si l'abord vasculaire est retardé ou ne peut être obtenu, l'abord intraosseux doit être envisagé.

Les médicaments peuvent être injectés au travers de la sonde d'intubation si les deux abord précédents sont retardés ou impossibles.

Il n'y a pas de bénéfice à l'injection distale endobronchique par rapport à l'injection directement dans la sonde d'intubation. La dilution des produits utilisés doit être réalisée de préférence par de l'eau distillée plutôt que par du sérum physiologique pour améliorer l'absorption du médicament.



## Références

- [1] 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2005;**67**:157-341.
- [2] Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Deweerdt C, et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. European Epinephrine Study Group. *N Engl J Med* 1998;**339**:1595-601.
- [3] Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1992;**77**:662-8.
- [4] Lindner KH, Haak T, Keller A, Bothner U, Lurie KG. Release of endogenous vasopressors during and after cardiopulmonary resuscitation. *Heart* 1996;**75**:145-50.
- [5] 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.
- [6] Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, Lindner IM, Strohmenger HU, Georgieff M, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation* 1995;**91**:215-21.
- [7] Lindner V, Lindner KH, Prengel AW, Maier C, Voelckel W, Lurie KG, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulseless electrical activity in pigs. *Crit Care Med* 1999;**27**:486-92.
- [8] 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.
- [9] 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.
- [10] American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science: Section 6. Pharmacology II: agents to Optimize Cardiac Output and Blood Pressure. *Circulation* 2000;**102**(suppl):I129-I135.
- [11] Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Vandemheen KL, Tang AS, Higgins LA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;**358**:105-9.
- [12] Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;**350**:105-13.
- [13] Mayr VD, Wenzel V, Voelckel WG, Krismer AC, Mueller T, Lurie KG, et al. Developing a vasopressor combination in a pig model of adult asphyxial cardiac arrest. *Circulation* 2001;**104**:1651-6.
- [14] Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, Zielinski T, Lindstrom P, Peterson C, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2002;**30**:957-62.
- [15] Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;**165**:17-24.
- [16] Callahan 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* 1992;**268**:2667-72.
- [17] Klouche K, Weil MH, Sun S, Tang W, Zhao DH. A comparison of alpha-methylnorepinephrine, vasopressin and epinephrine for cardiac resuscitation. *Resuscitation* 2003;**57**:93-100.
- [18] Hilwig RW, Berg RA, Kern KB, Ewy GA. Endothelin-1 vasoconstriction during swine cardiopulmonary resuscitation improves coronary perfusion pressures but worsens postresuscitation outcome. *Circulation* 2000;**101**:2097-102.
- [19] Holzer M, Sterz F, Behringer W, Oschatz E, Kofler J, Eisenburger P, et al. Endothelin-1 elevates regional cerebral perfusion during prolonged ventricular fibrillation cardiac arrest in pigs. *Resuscitation* 2002;**55**:317-27.
- [20] Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;**341**:871-8.
- [21] Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;**346**:884-90.
- [22] Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;**90**:853-9.
- [23] Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, Lakatos F, Haffajee CI, Tarjan J, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;**93**:576-81.
- [24] Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, Maatta T, Repo J, Rosenberg PH, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;**48**:582-7.
- [25] Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;**32**:518-9.
- [26] Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 1996;**27**:67-75.
- [27] Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 2002;**54**:568-75.
- [28] Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1997;**350**:1272-6.
- [29] Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, Hartman A, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;**49**:245-9.
- [30] Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;**351**:446.
- [31] Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;**19**:57-62.
- [32] Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, Heinz S, Lefkowitz D, Callender ML, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;**30**:3-14.
- [33] Longstreth Jr. WT, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;**59**:506-14.
- [34] Baraka A, Ayoub C, Kawkabani N. Magnesium therapy for refractory ventricular fibrillation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;**14**:196-9.
- [35] Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;**2**:264-73.
- [36] Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;**86**:610-4.

- [37] Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;**51**:17-25.
- [38] Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, Waters JH, Mraovic B, Karafa MT, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;**161**:1751-8.
- [39] Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;**96**:622-6.
- [40] Viskin S, Belhassen B, Roth A, Reicher M, Averbuch M, Sheps D, et al. Aminophylline for bradyasystolic cardiac arrest refractory to atropine and epinephrine. *Ann Intern Med* 1993;**118**:279-81.
- [41] Mader TJ, Gibson P. Adenosine receptor antagonism in refractory asystolic cardiac arrest: results of a human pilot study. *Resuscitation* 1997;**35**:3-7.
- [42] Mader TJ, Smithline HA, Gibson P. Aminophylline in undifferentiated out-of-hospital asystolic cardiac arrest. *Resuscitation* 1999;**41**:39-45.
- [43] Mader TJ, Smithline HA, Durkin L, Scriver G. A randomized controlled trial of intravenous aminophylline for atropine-resistant out-of-hospital asystolic cardiac arrest. *Acad Emerg Med* 2003;**10**:192-7.
- [44] Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;**29**:89-95.
- [45] Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, Aprahamian C, Woo JW, Hendley GE, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 1992;**10**:4-7.
- [46] Deloos HH, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;**17**(suppl):S161-S172.
- [47] Roberts D, Landolfo K, Light RB, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990;**97**:413-9.
- [48] Suljaga-Pechtcl K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 1984;**12**:77-95.
- [49] Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985;**88**:487.
- [50] Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;**49**:6-15.
- [51] Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning--successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 1997;**25**:542-5.
- [52] Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996;**22**:1214-23.
- [53] Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;**27**:1050-7.
- [54] Bottiger BW, Bode C, Kern S, Gries A, Gust R, Glatzer R, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;**357**:1583-5.
- [55] Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;**50**:71-6.
- [56] Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 1998;**31**:124-6.
- [57] Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, van Beek CA, Wanger KP, McKnight RD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002;**346**:1522-8.
- [58] Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, Losert H, Riedmuller E, Pikula B, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;**57**:49-55.
- [59] Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;**61**:123-9.
- [60] Ruiz-Bailen M, Aguayo-de-Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Fierro-Roson JL, Ramos-Cuadra JA, et al. Thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism. A case series. *Resuscitation* 2001;**51**:97-101.
- [61] Bottiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;**7**:176-83.
- [62] Spohr F, Bottiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;**26**:367-79.
- [63] Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;**56**:247-63.
- [64] Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;**17**(suppl):S181-S188 (discussion S199-206).
- [65] Longstreth Jr. WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;**43**:2534-41.
- [66] Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;**59**:319-28.
- [67] Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation* 1984;**69**:181-9.
- [68] Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991;**22**:55-63.
- [69] Jameson SJ, Mateer JR, DeBehnke DJ. Early volume expansion during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1993;**26**:243-50.
- [70] Voorhees 3<sup>rd</sup> WD, Ralston SH, Kougas C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987;**15**:113-23.
- [71] Dalsey WC, Barsan WG, Joyce SM, Hedges JR, Lukes SJ, Doan LA. Comparison of superior vena caval and inferior vena caval access using a radioisotope technique during normal perfusion and cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 1984;**13**:881-4.
- [72] Gueugniaud PY, Theurey O, Vaudelin T, Rochette M, Petit P. Peripheral versus central intravenous lines in emergency cardiac care. *Lancet* 1987;**2**:573.
- [73] Gueugniaud PY, Vaudelin T, Gaussorgues P, Petit P. Out-of-hospital cardiac arrest: the teaching of experience at the SAMU of Lyon. *Resuscitation* 1989;**17**(suppl):S79-S98.
- [74] Glaeser PW, Hellmich TR, Szwczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;**22**:1119-24.
- [75] Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;**21**:414-7.
- [76] Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. *Pediatr Emerg Care* 1997;**13**:186-8.
- [77] Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;**27**:123-8.
- [78] Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;**28**:158-61.
- [79] Macnab A, Christenson J, Findlay J, Horwood B, Johnson D, Jones L, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000;**4**:173-7.
- [80] Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;**15**:1037-9.
- [81] Niemann JT, Stratton SJ, Cruz B, Lewis RJ. Endotracheal drug administration during out-of-hospital resuscitation: where are the survivors? *Resuscitation* 2002;**53**:153-7.
- [82] Naganobu K, Hasebe Y, Uchiyama Y, Hagio M, Ogawa H. A comparison of distilled water and normal saline as diluents for endobronchial administration of epinephrine in the dog. *Anesth Analg* 2000;**91**:317-21.

[83] Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 2001;**92**: 1505-9.

[84] Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H. The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. *Resuscitation* 1995;**29**:55-62.

---

P.-Y. Gueugniaud (pierre-yves.gueugniaud@chu-lyon.fr).

SAR 1-SAMU de Lyon, CHU Lyon-Sud, 69495 Lyon-Pierre-Bénite, France.

B. Jardel.

SAMU 76, hôpital Charles Nicolle, 76031, Rouen cedex, France.

J.-S. David.

SAR 1-SAMU de Lyon, CHU Lyon-Sud, 69495 Lyon-Pierre-Bénite, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Gueugniaud P.-Y., Jardel B., David J.-S. Pharmacologie pour la réanimation cardiopulmonaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-010-B-20, 2007.

**Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)**



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations