



HAL
open science

Facteurs préhospitaliers prédictifs d'une non reprise d'activité cardiaque spontanée dans l'arrêt cardiorespiratoire : une étude rétrospective sur le registre ACR06 avec cohorte de validation

Mona Al Chaarani

► To cite this version:

Mona Al Chaarani. Facteurs préhospitaliers prédictifs d'une non reprise d'activité cardiaque spontanée dans l'arrêt cardiorespiratoire : une étude rétrospective sur le registre ACR06 avec cohorte de validation. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03288398

HAL Id: dumas-03288398

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03288398>

Submitted on 16 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



UNIVERSITE DE NICE SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTÉ DE MÉDECINE

Pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine
Année Universitaire 2020-2021

*Facteurs pré hospitaliers prédictifs d'une non reprise d'activité
cardiaque spontanée dans l'Arrêt cardiorespiratoire : une étude
rétrospective sur le registre ACR06 avec cohorte de validation*

Par AL CHAARANI Mona

Née le 25 décembre 1990 à Chauny

Présentée et soutenue publiquement le 01 juillet 2021 à Nice

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Pierre-François DESMURE

MEMBRES DU JURY :

Président du Jury

Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT

Assesseur

Monsieur le Professeur Jean DELLAMONICA

Assesseur

Monsieur le Docteur Didier GIOLITO

Assesseur

Madame le Docteur Elodie WINTER

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen

Pr. BAQUÉ Patrick

Vice-doyens

**Pédagogie
Recherche
Etudiants**

**Pr. ALUNNI Véronique
Pr. DELLAMONICA jean
M. JOUAN Robin**

Chargé de mission projet Campus

Pr. PAQUIS Philippe

Conservateur de la bibliothèque

Mme AMSELLE Danièle

Directrice administrative des services

Mme CALLEA Isabelle

Doyens Honoraires

M. RAMPAL Patrick
M. BENCHIMOL Daniel

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
M.	LEFTHERIOTIS Georges	Physiologie ; médecine vasculaire (51.04)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	TRAN Albert	Hépatogastro-entérologie (52.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	GUÉRIN Olivier	Méd. In ; Gériatrie (53.01)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	LEVRAUT Jacques	Médecine d'urgence (48.05)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénérologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	ROUX Christian	rhumatologie (50.01)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	ANTY Rodolphe	Gastro-entérologie (52.01)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophthalmologie (55.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
M.	BERTHET Jean-Philippe	Chirurgie Thoracique (51-03)
M.	BOZEC Alexandre	ORL- Cancérologie (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
M.	BRONSARD Nicolas	Anatomie Chirurgie Orthopédique et Traumatologie (42.01)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	CHEVALIER Nicolas	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	CLUZEAU Thomas	Hématologie (47.01)
M.	DELLAMONICA Jean	réanimation médicale (48.02)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
Mme	ESTRAN-POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M	FAVRE Guillaume	Physiologie (44.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
Mme	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	ILIE Marius	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	ORBAN Jean-Christophe	Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (48.01)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
Mme	SEITZ-POLSKI barbara	Immunologie (47.03)
M.	VANBIERVLIET Geoffroy	Gastro-entérologie (52.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
M.	CAMUZARD Olivier	Chirurgie Plastique (50-04)
Mme	CONTENTI-LIPRANDI Julie	Médecine d'urgence (48-04)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
M.	HUMBERT Olivier	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	LAMY Brigitte	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	LONG-MIRA Elodie	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	LOTTE Romain	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière (45.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
M.	MASSALOU Damien	Chirurgie Viscérale (52-02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
M.	MONTAUDIE Henri	Dermatologie (50.03)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	SAVOLDELLI Charles	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie (55.03)
M.	SQUARA Fabien	Cardiologie (51.02)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
Mme	THUMMLER Susanne	Pédopsychiatrie (49-04)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	TRAN Antoine	Pédiatrie (54.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. DARMON David Médecine Générale (53.03)

MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

Mme GROS Auriane Orthophonie (69)

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme LANDI Rebecca Anglais

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M. DURAND Matthieu Urologie (52.04)
M. SICARD Antoine Néphrologie (52-03)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M. GARDON Gilles Médecine Générale (53.03)
Mme MONNIER Brigitte Médecine Générale (53.03)

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Mme CASTA Céline Médecine Générale (53.03)
M. GASPERINI Fabrice Médecine Générale (53.03)
M. HOGU Nicolas Médecine Générale (53.03)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

Constitution du jury en qualité de 4ème membre

Professeurs Honoraires

M. AMIEL Jean	M. GÉRARD Jean-Pierre
M. ALBERTINI Marc	M. GIBELIN Pierre
M. BALAS Daniel	M. GILLET Jean-Yves
M. BATT Michel	M. GRELLIER Patrick
M. BLAIVE Bruno	M. GRIMAUD Dominique
M. BOQUET Patrice	M. HOFLIGER Philippe
M. BOURGEON André	M. JOURDAN Jacques
M. BOUTTÉ Patrick	M. LAMBERT Jean-Claude
M. BRUNETON Jean-Noël	M. LAZDUNSKI Michel
Mme BUSSIERE Françoise	M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. CAMOUS Jean-Pierre	M. LE FICHOUX Yves
M. CANIVET Bertrand	Mme LEBRETON Elisabeth
M. CASSUTO Jill-patrice	M. MARIANI Roger
M. CHATEL Marcel	M. MASSEYEFF René
M. COUSSEMENT Alain	M. MATTEI Mathieu
Mme CRENESSE Dominique	M. MOUIEL Jean
M. DARCOURT Guy	Mme MYQUEL Martine
M. DELLAMONICA Pierre	M. ORTONNE Jean-Paul
M. DELMONT Jean	M. PRINGUEY Dominique
M. DEMARD François	M. SANTINI Joseph
M. DESNUELLE Claude	M. SAUTRON Jean Baptiste
M. DOLISI Claude	M. SCHNEIDER Maurice
Mme EULLER-ZIEGLER Liana	M. THYSS Antoine
M. FENICHEL Patrick	M. TOUBOL Jacques
M. FUZIBET Jean-Gabriel	M. TRAN Dinh Khiem
M. FRANCO Alain	M. VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. FREYCHET Pierre	
M. GASTAUD Pierre	

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques	M. GIUDICELLI Jean
M. BASTERIS Bernard	M. MAGNÉ Jacques
M. BENOLIEL José	Mme MEMRAN Nadine
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie	M. MENGUAL Raymond
Mme DONZEAU Michèle	M. PHILIP Patrick
M. EMILIOZZI Roméo	M. POIRÉE Jean-Claude
M. FRANKEN Philippe	Mme ROURE Marie-Claire
M. GASTAUD Marcel	

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	LEBOEUF Mathieu	gynécologie- obstétrique
Mme	NADEAU Geneviève	uro-gynécologie
M.	ODIN Guillaume	Chirurgie maxilo-faciale
M.	PEYRADE Frédéric	Onco-Hématologie
M.	PICCARD Bertrand	Psychiatrie
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT,

Je vous suis reconnaissante de l'honneur que vous m'avez fait en encadrant et en acceptant de présider ma thèse. Je vous remercie sincèrement pour votre gentillesse et votre aide tout au long de mon parcours. Je suis également très reconnaissante de la formation de qualité que vous nous avez prodiguée au CHU de Nice. Veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Jean DELLAMONICA,

Je vous suis reconnaissante d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Vous me faites l'honneur d'apporter votre expertise de médecin réanimateur pour la critique de ce sujet qui me tient tant à cœur. Je vous prie de croire en ma respectueuse considération.

A Monsieur le Docteur Didier GIOLITO,

Je vous remercie de nous avoir offert un stage au SMUR 06 avec un encadrement de qualité malgré notre grand nombre. Je vous suis reconnaissante de permettre aux stagiaires une intégration guidée et progressive au sein de vos équipes ainsi qu'un épanouissement au quotidien.

A Madame le Docteur Elodie WINTER,

Ma chère Elodie, je tenais à t'exprimer toute ma gratitude. Sans toi, je n'aurais jamais trouvé le courage de changer de spécialité en faveur de la médecine d'urgence. Tu as été une inspiration et d'une gentillesse sans limite.

A Monsieur le Docteur Pierre François DESMURE, mon directeur de thèse,

Je ne sais comment t'exprimer ma reconnaissance pour avoir accepté de superviser ma thèse, pour m'avoir soutenue tout au long de sa réalisation et pour m'avoir apporté les éléments de réflexion qui m'ont permis de mener à bien ce travail. Surtout qu'avec une interne comme moi, cela n'était pas de tout repos.

A tous les médecins qui m’ont inspirée lors de mon internat,

A l’équipe de réanimation de l’Hôpital de Cannes, notamment au Dr CHAMBON, au Dr BERTRAND, au Dr DURAND.

A l’équipe de gériatrie du CHU, au Dr VAN ESLAND et en particulier au Dr MANGEAR,

A l’équipe des urgences de l’hôpital de Cannes, Dr GAILLARD, DR GRANDJACQUOT, Dr BERTON, Dr MERLE, Dr BARKAOUI.

A l’équipe de néphrologie du CHU, au Professeur ENAULT, au Dr BENCHERNIN, Dr ANDREANI, Dr LAURAIN, Dr WINE, Dr FLORIN.

Et enfin et surtout à tous les médecins urgentistes du CHU,

Au Dr CONTENTI, Au Dr OCCELLI, Au Dr HAMARD, Au Dr EMEYRIAT, Dr ROMETTI, Dr ESCAVY, Dr MIGNOT, Dr BASAR et tous les autres.

A mon équipe DESMU

Margaux, Ahmed, Anthony, Marta, Marine, Justine, Julie, Titi, Jérôme et Laure, merci de votre soutien tout au long de cette aventure.

A mes co-internes,

Sebounet, Vivi, Alexandre, Lydia, Anissa, Axelle, Hajar, Ingrid, Torres, Andrieux, Alice, Lulu, Dina, Marie (merci pour toutes tes échographies), Jérôme, Guigui, mon cher Yanis toujours bienveillant envers nous tous.

A mes amis,

A « maman Margot », qui m’a toujours bien accueillie, soutenue et qui me cuisine toujours des petits plats à base de produits frais et bio,

A Raphou qui m’encourage au quotidien,

A Margaux et Elise, mes chères copines avec qui j’ai eu la chance de partager quelques stages,

A Andrea, ma sœur de cœur, A clo et Caro mes fofolles.

A ma famille,

A mon père qui m’a communiqué l’amour de la médecine et grâce à qui j’ai eu la chance de faire de longues études, à ma maman, qui a toujours su trouver les mots, à Manalou, qui a toujours pris son rôle de grande sœur très à cœur, et enfin à ma Mayouch, à mes côtés depuis le début et qui n’a jamais oublié de mettre mon petit déjeuner dans mon sac tous les matins.

ABBREVIATIONS

ACR : Arrêt cardio-respiratoire
AUC : Area Under the Curve
CCE : Choc Electrique Externe
CHU : Centre Hospitalo-Universitaire
DAE : Défibrillateur Automatique Externe
EtCO₂ : End Tidal dioxyde de carbone
FV : Fibrillation Ventriculaire
NEJM : The New England Journal Of Medecine
MCE : massage cardiaque externe
RACS : Reprise d'une activité cardiaque spontanée
PaCo₂ : Pression Partielle de dioxyde de carbone
PEC : Prise En Charge
RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire
RCPS : Réanimation Cardio-Pulmonaire Spécialisée
ROC : Receiver Operating Characteristic
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
SFMU : Société Française de Médecine d'Urgence
TV : Tachycardie Ventriculaire
TTM : The Target Temperature Management
VAS : Voies Aériennes Supérieures
VVP : Voie Veineuse Périphérique
VVC : Voie Veineuse Centrale
VLM : Véhicule de Liaison Médicalisé

Table des matières

REMERCIEMENTS	10
ABREVIATIONS	12
INTRODUCTION.....	14
MATERIEL ET METHODES	21
RESULTATS	23
DISCUSSION	37
CONCLUSION.....	40
BIBLIOGRAPHIE	41
RESUME DE LA THESE	43
SERMENT D’HIPPOCRATE	44

INTRODUCTION

I- L'arrêt cardio-respiratoire

1.1- Epidémiologie

Selon une étude lilloise de 2018 (1), il y aurait 46 000 arrêts cardiaques par an en France. L'âge moyen de l'arrêt cardiaque extra hospitalier est de 68 ans. 63% des victimes sont des hommes. 75% des cas se produisent à domicile. Les causes traumatiques ne représentent que 12% de l'ensemble des prises en charge pour l'arrêt cardiaque. Le taux de survie après 30 jours est de 4.9%, toujours selon la même étude, et de 10.4% lorsque la prise en charge extra hospitalière est réalisée immédiatement après la perte de connaissance. Cette étude établit le fait que l'AC est un phénomène de société qui ne dépend pas uniquement des équipes médicales formées mais aussi des citoyens, qui, en fournissant une prise en charge rapide (à l'aide d'un défibrillateur tout public par exemple) pourraient augmenter les chances de survie de la victime.(1)

Une étude Belge de 2017 (2) s'est intéressée aux rapports « bénéfice-investissement » concernant l'installation et l'utilisation de DAE tout public en Belgique et en Europe et nous apprend que, seulement 30% des arrêts cardiaques se produisent dans des lieux publics et seulement la moitié d'entre eux devant témoins ce qui réduit considérablement la proportion d'arrêts cardiaques dont la prise en charge pourrait être améliorée par l'utilisation d'un DAE par un civil. Les auteurs de cette recherche concluent qu'au maximum 8% des ACR bénéficient d'un CCE par témoins. Ces chiffres bas sont essentiellement dus au manque d'utilisation des DAE qui lui s'explique par une accessibilité limitée aux appareils ainsi que par le manque de formation du grand public à la réanimation cardiopulmonaire.

1.2- La RCP : recommandation de la SFMU

L'ensemble des critères qui doivent être réunis pour l'abandon de la réanimation lors d'un arrêt cardiaque réfractaire sont connus : absence de chocs électriques délivrés, pas de retour à une activité hémodynamique spontanée, absence de témoins de l'effondrement, absence de geste de réanimation tenté par des témoins (3,4).

Il est accepté que la persistance d'une asystolie de plus de vingt minutes en l'absence d'une cause réversible en cours de réanimation cardio-pulmonaire spécialisée (RCPS) constitue un fondement pour arrêter la réanimation dans la majorité des cas. En pré hospitalier, les patients ne présentant pas de retour à une activité cardiaque spontanée (RACS) après 30 minutes de RCPS bien conduite, ont un pronostic neurologique péjoratif- hors situations particulières (hypothermie, intoxication...) (5).

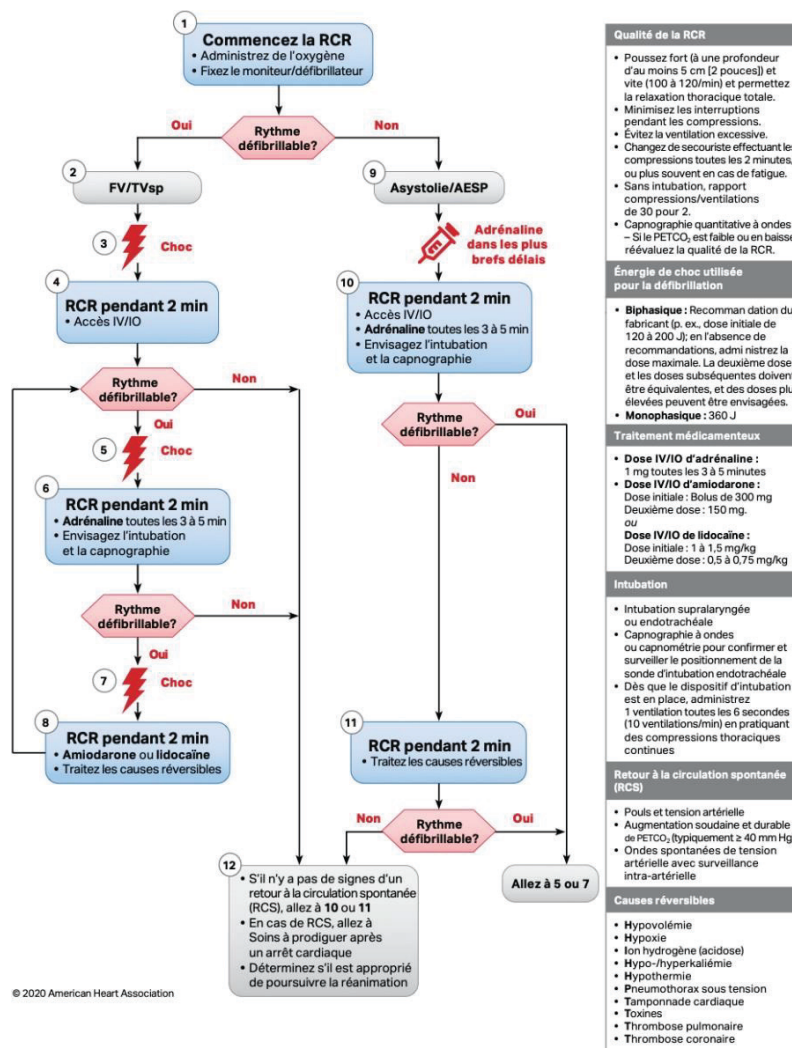


Figure 1. Algorithme PEC de l'ACR de la SFMU

II- Les facteurs pronostics de l'ACR

En 1979, une étude de l'université de Pittsburgh aux Etats-Unis met en évidence un groupe de variables jouant un rôle important dans le pronostic vital de l'ACR.

On y trouve le *no flow* avec une augmentation de la survie chez les patients ayant bénéficié d'une RCP précoce (qu'elle soit réalisée par un témoin lambda ou une équipe médicale), le temps d'arrivée des secouristes sur les lieux (avec une augmentation de la survie si ce temps est < à 4 minutes) et enfin le rythme initial choquable qui, lui aussi, favorise l'augmentation des chances de survie (15.3% de survie pour les patients victimes de TV/FV vs 3.4% chez les patients dans le groupes « autres rythmes enregistrés »).

Plus récemment, une étude européenne de 2017 (6) a évalué l'association entre certaines variables et la survie finale des patients victimes d'ACR afin d'établir un score pronostic utile à la pratique de la médecine (*Le TTM risk score*). Les résultats de cette étude montraient également qu'un *no flow* important et un rythme cardiaque initial non choquable sont les deux données pré hospitalières les plus fortement associées à un mauvais pronostic final. Des résultats similaires sont retrouvés pour la température corporelle initiale, la réactivité pupillaire, un ACR à domicile et l'utilisation d'adrénaline. Ces variables ont été intégrées au score *TTM risk*. Cependant, *Le TTM risk score* n'a pas été validé et n'est donc finalement pas utilisé dans la pratique courante.

D'autres variables hospitalières sont reconnues comme ayant un rôle pronostic dans l'ACR en réanimation tel que le taux de lactates (7).

Une seconde étude (8) démontre également qu'un taux d'ammoniac sanguin < 170 ug.dl associé à un taux de lactates < 12 mmol.l mesuré chez les patients victimes d'un AC conduit à un pronostic neurologique favorable.

Nous pouvons donc nous demander quels sont les autres indicateurs pronostics utilisables précocement lors d'une prise en charge par réanimation cardiopulmonaire afin d'établir un score pronostic facilement utilisable par les urgentistes.

III- La Capnographie : en vue de l'amélioration de la qualité de la réanimation cardio-respiratoire

3.1- La capnographie : un facteur pronostic utilisé dans l'ACR

La capnographie est un monitoring non invasif permettant un reflet rapide et fiable de la ventilation, de la circulation et du métabolisme. (9–11).

Il a été démontré dans de nombreuses études, que le taux de carbone en fin d'expiration (l'EtCO₂) est un indicateur de la qualité de la réanimation cardio-respiratoire (9,12,13).

Elle a également révélé de multiples vertus dans la gestion de l'ACR extra hospitalier car elle permet notamment de confirmer une intubation intra trachéale ou la détection d'une extubation accidentelle (14).

La capnographie est aussi d'une aide précieuse au décours de la RCP, plus précisément lors de la reprise d'une activité cardiaque spontanée dans la mesure où elle optimise la ventilation de manière générale et aide à la prise de décision en reflétant le pronostic et le devenir du patient (15–17).

De nombreuses études (16,18) ont démontré que le monitoring du CO₂ expiré pendant une manœuvre de réanimation était un indicateur pronostic dans l'ACP et qu'il existe une corrélation entre l'index cardiaque et le taux de Etco₂ avec une valeur seuil à 10 mmHg en dessous de laquelle la mortalité est de 100%. Cette valeur n'est cependant pas reconnue comme suffisante à elle seule pour un arrêt de la RCP. En effet, l'arrêt de la RCP reste une décision médicale qui ne s'envisage qu'à l'issue de 30 minutes de RCP bien conduite et en fonction de la situation (terrain, caractère réversible ou non de la cause de l'ACP, la durée du *no flow*, la présence de facteur de protection cérébrale comme l'hypothermie...) Il n'existe pas à ce jour de critère strict entraînant à lui seul un arrêt de la RCP selon les *recommandations de l'ERC pour la réanimation cardiopulmonaire de base, recommandations formalisées d'experts sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque (2006)*.

3.2- Rappels physiologiques

Les trois déterminants de la EtCO₂ sont la production métabolique, son transport vers les poumons via la circulation et son élimination par la ventilation (19).

Dans des circonstances normales, la EtCO₂ (correspondant à la pression en CO₂ à la fin de l'expiration) est plus basse que la PaCO₂ (correspondant à la pression en CO₂ moyenne de toutes les alvéoles) d'environ 2 à 5 mmHg chez l'adulte. Le gradient EtCO₂ est dû au *mismatch* V/Q (ventilation/perfusion) du poumon encore appelé espace mort.(20).

Le rapport EtCO₂/PaCO₂ est une mesure de l'espace mort alvéolaire, et des changements de cet espace mort sont bien corrélés aux variations du gradient EtPCO₂.

Une augmentation du gradient EtPCO₂ signifie qu'on trouve une augmentation de l'espace mort alvéolaire. Ainsi, ce gradient estime indirectement les défauts pulmonaires éventuels de ventilation/perfusion. (20,21).

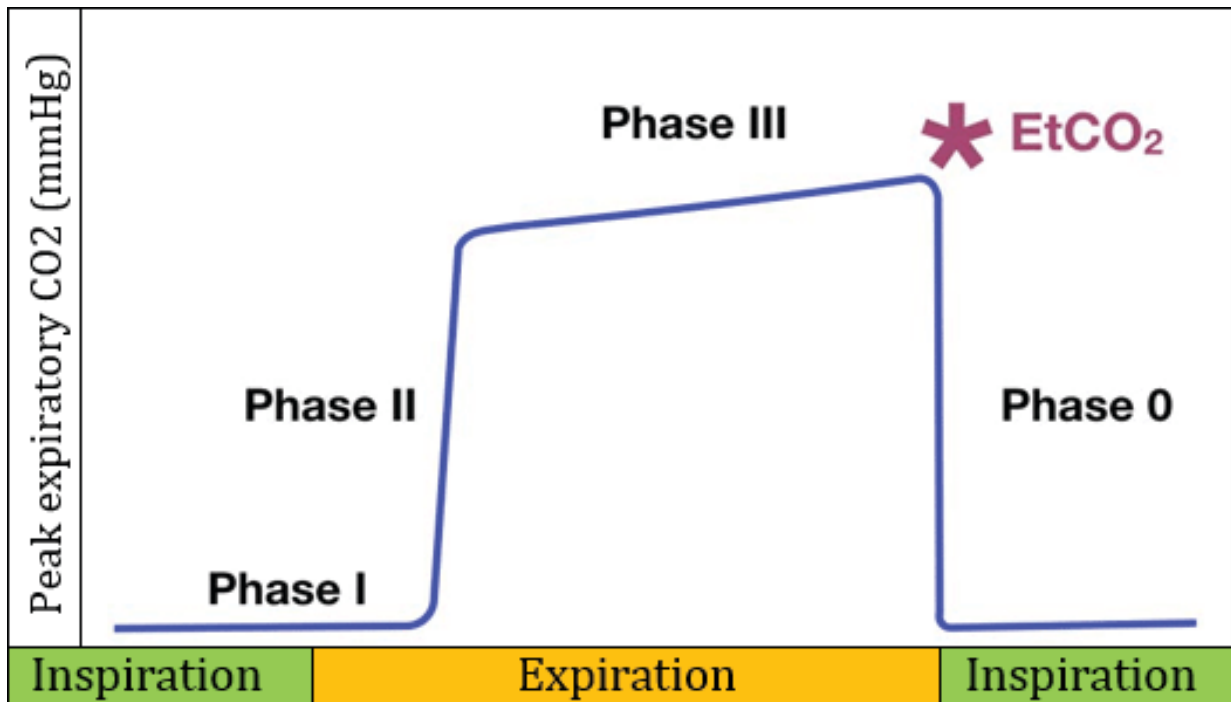
Les diminutions du débit cardiaque et du flux sanguin pulmonaire sont responsables d'une diminution de la EtCO₂ et d'une augmentation du gradient EtCO₂.

Les augmentations du débit cardiaque et du flux sanguin pulmonaire permettent une meilleure perfusion des alvéoles, une augmentation de la EtCO₂ et donc une diminution du gradient EtCO₂. Cette diminution est due à une augmentation du CO₂ dans l'alvéole associée à une concentration artérielle relativement inchangée, suggérant une meilleure excrétion du CO₂ des poumons. Cette meilleure élimination résulte d'une meilleure perfusion des parties apicales des poumons.

Il existe une corrélation linéaire inversée entre pression artérielle pulmonaire et le gradient EtCO₂. (22,23). Ainsi, avec des conditions constantes de ventilation, le monitoring de la EtCO₂ permet un monitoring indirect du flux sanguin pulmonaire.

La capnographie consiste en la mesure non invasive et continue de la concentration en CO₂ expiré dans le temps en affichant les valeurs d'EtCO₂ sur le capnomètre et la courbe de concentration de CO₂ expiré sur le capnogramme.

Le capnogramme est divisé en quatre phases :



- 1 Phase I : c'est l'inspiration. Celle-ci doit être stable à zéro.
- 2 Phase II : elle correspond à l'apparition du CO₂ en début d'expiration. C'est une phase ascendante.
- 3 Phase III : phase dite de plateau. Le gaz est riche en CO₂ alvéolaire. C'est à la fin de cette phase que se mesure la « end tidal CO₂ pressure ». Celui-ci est d'autant plus horizontal que la distribution des rapports de ventilation alvéoles/sang est homogène.
- 4 Phase IV : début de l'inspiration à nouveau avec une diminution de la concentration en CO₂.

IV- Rationnel de l'étude : implication des familles dans la PEC et meilleur vécu

Le pronostic vital d'un arrêt cardiaque pris en charge en pré hospitalier, notamment au domicile de la victime, est très mauvais, de l'ordre de 6.3% de survie à 1 an selon une étude française (24).

L'arrêt cardiaque est souvent mal vécu par les proches de la victime. Il est donc essentiel pour le médecin de préparer la famille le plus rapidement possible au décès du patient.

Une étude française publiée dans le NEJM (25) a montré lors d'une étude multicentrique randomisée que la présence des familles lors de la RCP était bénéfique pour elles car celles-ci tendent à développer moins de syndromes post-traumatiques que les familles n'ayant pas participé à la RCP. Par ailleurs, la présence des proches de la victime n'interférait en rien sur le travail des équipes médicales. Il nous est donc légitime de penser que la prise en charge des familles par le médecin secouriste est tout aussi importante que la RCP elle-même. Nous souhaitons donc dans cette étude mettre en avant des aides permettant à celui-ci d'identifier rapidement les situations dramatiques où le décès est inévitable afin lui permettre d'informer les familles avant la fin de la RCP. Dans ce cas, les familles ne seraient pas informées par le médecin uniquement à l'issue du délai de 30 minutes de prise en charge (autrement dit avant de partir) mais dès le début de la RCP.

Est-il possible d'établir des critères simples qui permettent de préparer les familles au fait que la RCP risque de ne pas aboutir, et que la probabilité de ressuscitation ne sera pas favorable ?

Peut-on créer un score, simple, rapide, valable et réutilisable afin de déterminer le pronostic vital de la victime dès les premières minutes de prise en charge et par conséquent, aider le médecin à préparer les proches de la victime dès le début de celle-ci ?

MATERIEL ET METHODES

I- Population de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective multicentrique réalisée sur quatre ans.

Du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2019, nous avons étudié les patients de plus de 18 ans, pour lesquels une équipe médicale préhospitalière du centre hospitalo-universitaire de Nice, de l'hôpital d'Antibes, de l'hôpital de Grasse, de l'hôpital de Cannes, et de celui de Menton a déclenché un VLM pour perte de connaissance ou directement pour un arrêt cardio-pulmonaire. Les données préhospitalières ont été recueillies par le biais d'un questionnaire en ligne complété par le médecin référent de l'intervention au cours de cette dernière.

Les critères d'inclusion de l'étude étaient les suivants :

- Patient âgé de 18 ans et plus ;
- Pour lesquels le diagnostic d'arrêt cardio respiratoire a été établi par une équipe médicale.

Ont été exclus les patients pour lesquels une décision de non-initiation de la réanimation a été prise.

1.1- Données préhospitalières

23 variables ont été extraites des données préhospitalières : âge, genre, lieu de l'ACR, l'heure d'appel, le centre appelé, la qualité de l'appelant, la présence éventuelle d'un témoin, l'état des pupilles à l'arrivée des secours, le *no flow* avant l'arrivée du SMUR, le *no flow* total, le *low flow*, le type d'ACR, l'utilisation ou non de la planche à masser, de l'atropine, du recours à la thrombolyse, de l'utilisation de l'échographie, l'utilisation de la Cordarone, la voie d'administration des drogues utilisées, la réalisation de CEE avant l'arrivée du SMUR, la présence éventuelle de la famille, la valeur de l'EtC02 initiale, la moyenne pendant le MCE et après la RACS, la protection des VAS, la dose totale d'adrénaline administrée, le rythme cardiaque enregistré post ACR et enfin la délivrance ou non d'un CEE par l'équipe médicale.

1.2- Données hospitalières

Les données concernant le devenir des patients ont été récupérées par la relecture des comptes rendus hospitaliers de sortie de réanimation des différents hôpitaux concernés par notre étude.

Les patients ont été classés en 3 groupes :

- Décédé après transfert
- Vivant sans séquelles ou avec séquelles légères
- Vivant avec séquelles lourdes

II- Analyse statistique

L'analyse statistique des données a été effectuée à l'aide du logiciel MedCalc.

Les variables continues ont été décrites par leur moyenne +/- l'écart type à 95% ou par leur médiane (avec valeurs au 1^{er} et au 3^{ème} quartiles) selon leur distribution. Les variables catégorielles ont été présentées sous forme de pourcentage.

L'analyse univariée des données sur le groupe 1 a permis de déterminer l'existence d'associations statistiquement significatives entre les variables préhospitalières et l'existence ou non d'un RACS. Les variables continues ont été comparées à l'aide d'un test t de Student ou d'un test de Mann-Whitney. Les variables catégorielles ont été étudiées quant à elles à l'aide d'un test du Chi².

L'analyse multivariée, intégrant l'ensemble des variables préhospitalières pour lesquelles la valeur de p était significative lors de l'analyse univariée a par la suite été réalisée sur le groupe 1.

Finalement, une courbe ROC a été réalisée pour chacune des variables pour lesquelles la valeur de p était significative lors de l'analyse univariée. Une courbe ROC a ensuite été réalisée pour l'ensemble de ces variables simultanément.

RESULTATS

I- Description de la population d'étude

Du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2019, notre étude a répertorié 2856 patients pour lesquels un SMUR avait été déclenché pour arrêt cardio respiratoire. Au total, 1573 patients ont été inclus dans nos résultats. Nous avons réalisé une randomisation en deux groupes de patients, le premier pour l'édition du score, avec deux tiers des effectifs (c'est-à-dire 1046 personnes), et le second en tant que cohorte de validation, avec le tiers restant (c'est-à-dire 527 individus).

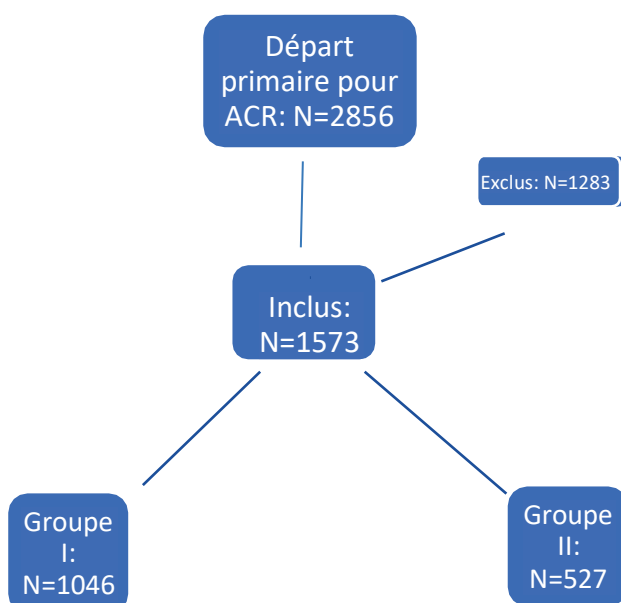


Figure2. Le diagramme de flux de la population étudiée

Le nombre de survivants était de 5% ce qui est en accord avec les données de la littérature qui rapportent un taux de survie de 4.9% à J30.

Le taux d'ACR au domicile était de 61.8 % ce qui est légèrement plus bas que les données retrouvées dans la littérature qui elles, mettaient en avant un taux à 75%.

68.7 % des patients de notre cohorte sont des hommes ce qui correspond à peu près aux données épidémiologiques connues (63%).

Les victimes d'ACR de notre étude ont un âge moyen de 67 ans ce qui coïncide également avec les données de la littérature.(1)

	POPULATION 1	POPULATION 2	P
NOMBRE D'INDIVIDUS	1046	527	
AGE MOYEN (ANNEES)	66,9 (65.9-68.03)	66,7(65.2-68.2)	0.902
HEURE DE L'APPEL			
<i>JOUR</i>	139 (13%)	77 (15%)	0.4722
<i>NUIT</i>	907 (87%)	450 (85%)	
SEXE			
<i>HOMME</i>	714 (68.3%)	368 (69.8%)	0.5262
<i>FEMME</i>	332 (31.7%)	159 (30.2%)	
1^{ER} APPEL			
<i>C 15</i>	491(46.9%)	249 (47.2%)	0.4786
<i>CTA</i>	492 (47%)	254 (48.2%)	
<i>AUTRES</i>	63 (31.3%)	24 (4.6%)	
PUPILLES			
<i>ANISOCORIE</i>	13 (1.2%)	9 (1.7%)	
<i>INTERMEDIARES</i>	273 (26.1%)	120 (22.8%)	0.5185
<i>MYDRIASE</i>	654 (62.6%)	350 (66.4%)	
<i>MYOSIS</i>	28 (2.7%)	13 (2.5%)	
<i>NON RECHERCHE</i>	77 (7.4%)	35 (6.6%)	
PRESENCE TEMOIN			
<i>OUI</i>	571 (64.3%)	290 (64.4%)	0.9590
<i>NON</i>	317 (35.7%)	160 (35.6%)	
LIEU			
<i>DOMICILE</i>	641 (61.3%)	332 (63.0%)	0.2009
<i>AUTRES</i>	405 (38.7%)	195 (37%)	
APPELANT			
<i>PERSONNEL MEDICAL</i>	121 (11.56%)	66 (12.52%)	0.1153
<i>AUTRES</i>	925 (88.43%)	461 (87.4%)	
TYPE D'ACR			
<i>CARDIOVASCULAIRE</i>	500 (47.8%)	256 (48.6%)	0.5188
<i>HYPOXIQUE</i>	198 (18.9%)	109 (20.7%)	
<i>NOYADE</i>	0	1 (0.2%)	
<i>TRAUMATIQUE</i>	74 (7.1%)	29 (5.5%)	
<i>INDETERMINE</i>	206 (19.7%)	97 (18.4%)	
<i>AUTRES</i>	68 (6.5%)	35 (6.6%)	
NO FLOW (MINUTES)	8.6770	9.0113	0.6896
LOW FLOW SECOURISTES	10.00	9.00	0.1533
LOW FLOW MEDICALE	20.00	20.00	0.9385
UTILISATION PLANCHE A MASSER			
<i>OUI</i>	30 (3.1%)	13 (2.6%)	0.6328
<i>NON</i>	953 (96.9%)	485 (97.4%)	
<i>NON DETERMINE</i>	63	29	

CEE AVANT SMUR			
<i>OUI</i>	410 (20.8%)	204 (19.4%)	0.8754
<i>NON</i>	630 (79.2%)	323 (80.6%)	
CEE DELIVRE PAR MEDECIN			
<i>OUI</i>			
<i>NON</i>	226 (21.6%)	117 (22.2%)	0.7874
	820 (78.4%)	410 (77.8%)	
RCP EN PRESENCE DE LA FAMILLE			
<i>OUI</i>	514 (49.1%)	284 (53.9%)	0.0754
<i>NON</i>	532 (50.9%)	243 (46.1%)	
MESURE DE L'ETCO2			
<i>OUI</i>	788 (75.3%)	417 (79.1%)	0.2400
<i>NON</i>	173 (16.5%)	75 (14.2%)	
<i>NON DETERMINEE</i>	85 (8.1%)	35 (6.6%)	
VALEUR INITIALE MEDIANE DE L'ETCO2 (MMHG)	18.7424	17.7386	0.2754
VALEUR MOYENNE DE L'ETCO2 PENDANT LE MCE	15.5381	15.3165	0.7785
VALEUR MOYENNE DE L'ETCO2 APRES RACS	36.1970	34.7248	0.3739
UTILISATION DE LA FAST-ECHOGRAPHIE :			
<i>OUI</i>	54 (5.2%)	32 (6.1%)	0.5890
<i>NON</i>	991 (94.1%)	495 (93.9%)	
<i>INDETERMINEE</i>	1 (0.10%)	0	
DOSE TOTALE D'ADRENALINE UTILISEE (MG)	5.5195	5.9477	0.0247
UTILISATION DE CORDARONE :			
<i>OUI</i>			
<i>NON</i>	170 (16.3%)	76 (14.4%)	0.3455
	876 (83.7%)	451 (85.6%)	
UTILISATION D'ATROPINE			
<i>OUI</i>			
<i>NON</i>	18 (1.7%)	5 (0.9%)	0.2287
	1028 (98.3%)	522 (99.1%)	
RECOURS A LA THROMBOLYSE :			
<i>OUI</i>			
<i>NON</i>	15 (1.4%)	8 (1.5%)	0.8958
	1031 (98.6%)	519 (98.5%)	
VOIE D'ADMINISTRATION DE PRODUITS :			
<i>ENDOTRACHEALE</i>	4 (0.4%)	1 (0.2%)	0.9384
<i>INTRA OSSEUSE D'EMBLEE</i>	67 (6.4%)	35 (6.7%)	
<i>INTRA OSSEUSE APRES ECHEC IV</i>			
<i>VVC</i>	80 (7.7%)	35 (6.7%)	
<i>VVP</i>	1 (0.10%)	1 (0.20%)	
	868 (82.9%)	483 (84.0%)	

CONTROLE DES VAS :			
<i>ABSENCE</i>	38 (3.6%)	20 (3.8%)	0.7037
<i>COMBITUBE</i>	12 (1.1%)	8 (1.5%)	
<i>IOT</i>	911 (87.1%)	467 (88.6%)	
<i>TRACHEOTOMIE</i>	3 (0.28%)	1 (0.18%)	
<i>PAS DE NECESSITE</i>	46 (4.4%)	15 (2.8%)	
<i>AUTRES</i>	36 (3.4%)	16 (3.0%)	
RACS			
<i>NON</i>	718 (68.6%)	356 (67.5%)	0.5589
<i>OUI MAIS TEMPORAIRE</i>	85 (8.1%)	45 (8.5%)	
<i>OUI PROLONGEE</i>	243 (23.2%)	126 (23.9%)	
PREMIER RYTHME ENREGISTRE PENDANT ACR			
<i>ACTIVITE AGONISTE</i>			
<i>ACTIVITE EFFICACE</i>	98	52	0.9224
<i>ASYSTOLIE</i>	76	39	
<i>FV/TV</i>	766	388	
	106	48	
SORTIE VIVANT DE REA	44 (4.2%)	25 (4.7%)	0.6234
SORTIE VIVANT AVEC SEQUELLE	9 (0.9%)	2 (0.4%)	0.2801
DÉCÉDÉS EN RÉANIMATION			
<i>A J0 D'ARRIVÉE</i>	42 (4.0%)	19 (3.6%)	0.6911
<i>A > J0 D'ARRIVÉE</i>	47 (4.5%)	30 (5.7%)	0.2983

Tableau 1. Comparaison des populations des deux groupes

II- Recherche d'un score prédictif de non RACS

2.1- Analyse univariée

Nous avons initialement étudié les différentes variables uniquement sur la population du groupe 1 (soit une cohorte de 1046 individus).

La reprise d'une activité cardiaque spontanée a été étudiée en fonction des différents facteurs cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Il a été retrouvé un lien significatif entre la RACS et la valeur initial de l'EtCO₂, la délivrance ou non de CEE, le no flow, l'asystolie comme rythme initial enregistré avant MCE, la présence ou non d'un prodrome avant l'arrivée des secouristes, la présence ou non d'une mydriase bilatérale constatée chez la victime et enfin le lieu du domicile, facteur qui semble également influencer le retour d'une activité cardiaque spontanée. Il n'a pas été retrouvé de lien significatif entre la RACS et les facteurs tels que l'âge et le sexe du patient, le centre appelé (C15 ou CTA), l'heure d'appel, la qualité de l'appelant, la réalisation d'une fast échographie, le contrôle des voies aériennes, l'utilisation d'atropine ou encore le recours à une thrombolyse ainsi que la quantité totale d'adrénaline utilisée.

La délivrance ou non de CEE par les témoins avant l'arrivée des secours est significative ($p < 0.0001$). Le nombre de CEE délivrés avant l'arrivée du SMUR est également important mais redondant avec la réalisation de CEE ou non en général et n'est donc pas inclus dans l'étude multivariée. La même réflexion a été faite pour l'utilisation ou non de Cordarone.

L'activité électrique initiale montre un lien significatif avec une RACS.

22% des patients en asystolie ont récupéré une ACS, 36% pour les patients en rythme agonique initial, et 52% pour les patients initialement en TV/FV. Afin d'améliorer les performances du modèle, seuls les rythmes « asystolie » sont inclus dans le modèle multivarié.

La voie d'administration des drogues (VVP, VVC, Intra osseux, Orale) est également significativement liée à un RACS mais jugée peu pertinente devant l'utilisation quasi systématique de la VVP (> 90% des cas).

	GROUPE NON RACS	GROUPE RACS	P
NOMBRE D'INDIVIDUS	718	328	
AGE MOYEN (ANNEES)	67.1 (65.8-68.4)	66.5(64.6-68.5)	0.0001
1^{ER} APPEL			
<i>C 15</i>	341 (47.5%)	150 (45.7%)	0.7602
<i>CTA</i>	336 (46.8%)	156 (47.6%)	
<i>AUTRES</i>	41 (5.7%)	22 (6.7%)	
PUPILLES			
<i>ANISOCORIE</i>	7 (1.0%)	6 (1.8%)	
<i>INTERMEDIAIRES</i>	152 (21.2%)	121 (36.9%)	0.0001
<i>MYDRIASE</i>	497 (69.3%)	156 (47.9%)	
<i>MYOSIS</i>	4 (0.6%)	24 (7.3%)	
<i>NON RECHERCHE</i>	57 (7.9%)	20 (6.1%)	
LIEU			
<i>DOMICILE</i>	468 (65.2%)	173 (52.7%)	0.0056
<i>AUTRES</i>	250 (34.8%)	155 (47.3%)	
TYPE D'ACR			
<i>CARDIOVASCULAIRE</i>	329 (45.8%)	171 (52.1%)	0.0001
<i>HYPOXIQUE</i>	114 (15.9%)	84 (25.6%)	
<i>NOYADE</i>	0	0 (0.0%)	
<i>TRAUMATIQUE</i>	64 (8.9%)	10 (3.0%)	
<i>INDETERMINE</i>	168 (23.4%)	38 (11.6%)	
<i>AUTRES</i>	43 (6.0%)	25 (7.6%)	
NO FLOW (MINUTES)			
	10.8574	4.2088	0.001
LOW FLOW			
SECOURISTES	10	9.00	0.0381
NO FLOW < 10 MIN	416 (71.5%)	261 (91.9%)	0.9385
NOMBRE CEE			
DELIVRE PAR MEDECIN	0.3148 (0.23-0.39)	0.6555(0.50-0.80)	0.7874
MCE DEBUTE AVANT SECOURS			
<i>OUI</i>	241 (33.6%)	158 (48.2%)	0.0001
<i>NON</i>	477 (66.4%)	170 (51.8%)	
PRODROME PRESENT AVANT ACR :			
<i>AUCUN</i>			
<i>DRA</i>	223 (31.1%)	109 (33.2%)	0.0076
<i>DOULEUR ABDO</i>	121 (16.9%)	58 (17.7%)	
<i>DOULEUR THO</i>	21 (2.9%)	4 (1.2%)	
<i>MALAISE</i>	83 (11.6%)	51 (15.5%)	
<i>AUTRE</i>	152 (21.1%)	77 (23.6%)	
	118 (16.4%)	29 (8.8%)	

VALEUR INITIALE			
MEDIANE DE L'ETCO2 (MMHG)	11.00	22.00	0.0001
UTILISATION DE LA FAST-ECHOGRAPHIE :			
<i>OUI</i>	33 (4.6%)	21 (6.4%)	0.2208
<i>NON</i>	685 (95.4%)	307 (93.6%)	
DOSE TOTALE D'ADRENALINE UTILISEE (MG)	5.5195 mg	5.9477 mg	0.0247
UTILISATION DE CORDARONE :			
<i>OUI</i>	87 (12.1%)	83 (25.3%)	0.0001
<i>NON</i>	631 (87.9%)	245 (74.7%)	
UTILISATION D'ATROPINE			
<i>OUI</i>	18 (1.7%)	5 (0.9%)	0.2287
<i>NON</i>	1028 (98.3%)	522 (99.1%)	
RECOURS A LA THROMBOLYSE :			
<i>OUI</i>	15 (1.4%)	8 (1.5%)	0.8958
<i>NON</i>	1031 (98.6%)	519 (98.5%)	
VOIE D'ADMINISTRATION DE PRODUITS :			
<i>ENDOTRACHEALE</i>	4 (0.6%)	0 (0.0%)	0.0014
<i>INTRA OSSEUSE</i>	58 (8.1%)	9 (2.8%)	
<i>D'EMBLEE</i>	58 (8.1%)	22 (6.8%)	
<i>INTRA OSSEUSE APRES ECHEC IV</i>			
<i>VVC</i>	1 (0.10%)	0 (0.00%)	
<i>VVP</i>	574 (79.9%)	483 (84.0%)	
<i>AUTRE</i>	23 (3.2%)	3 (0.9%)	
CONTROLE DES VAS PAR LA VLI :			
<i>NON</i>	62 (51.7%)	32 (53.3%)	0.8333
<i>OUI</i>	58 (48.3%)	28 (46.7%)	
PREMIER RYTHME ENREGISTRE PENDANT ACR :			
<i>ACTIVITE AGONISTE</i>	63 (8.8%)	35 (13.6%)	0.0001
<i>ASYSTOLIE</i>	599 (84.0%)	167 (65.0%)	
<i>FV/TV</i>	51 (7.2%)	55 (21.4%)	

Tableau 2. Etude univariée du groupe 1

Le type d'ACR (cardiovasculaire, hypoxie, traumatisme...) montre une différence significative mais ces données sont souvent obtenues *a posteriori* de la prise en charge pré hospitalière ce qui ne correspond pas à la logique d'un modèle prédictif de non RACS à la prise en charge initiale. Nous avons cependant étudié en particulier le sous-groupe des ACR post-traumatiques (car seule étiologie connue dès la phase initiale de PEC) et nos résultats sont les suivants : 13% des patients en ACR sur un traumatisme grave récupèrent une ACS contre 33% de ressuscitation chez les patients pour lesquels l'ACR est dû à une autre cause.

Le no flow est significatif : une analyse courbe ROC est réalisée pour un cut-off à 10 minutes : Dans le groupe no flow < 10 minutes, 38% des patients retrouvaient une activité cardiaque spontanée, alors que dans le groupe où le no flow était estimé à plus de 10 minutes seulement 12% des patients ont retrouvé une ACS (avec une sensibilité à 92% et une spécificité à 28%).

Le *low flow* sur le massage cardiaque délivré par les secouristes est également significativement en lien avec un RACS mais devant une aire sous la courbe à 0.54, cette variable n'est finalement pas incluse dans le modèle.

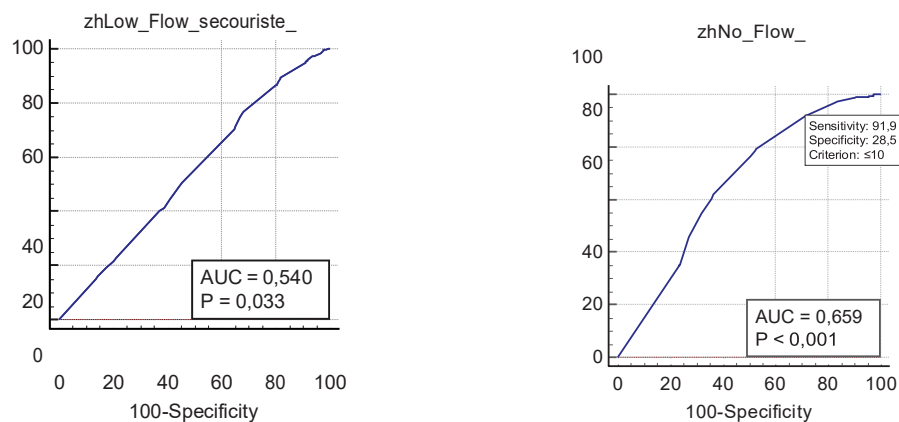


Figure 3 et 4. Courbes de ROC low Flow et No Flow

Le lieu de l'ACR semble également jouer un rôle avec un pronostic plus péjoratif pour les ACR à domicile (seulement 27% de RACS vs 38% pour les autres lieux).

Enfin, un facteur pronostic majeur, déjà étudié dans plusieurs articles, l'EtCO₂ initiale, qui joue un rôle dans le pronostic de l'ACR avec une aire sous la courbe ROC à 0.719.

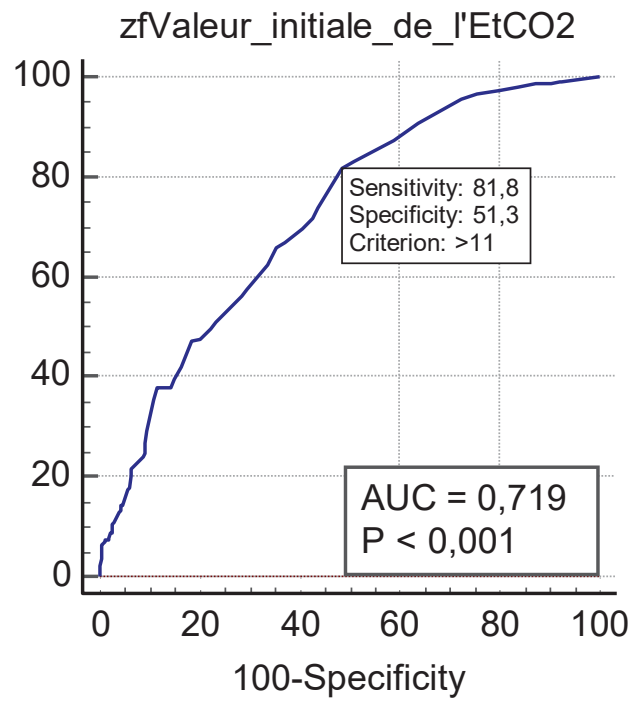


Figure 5. Courbe de ROC EtCo2

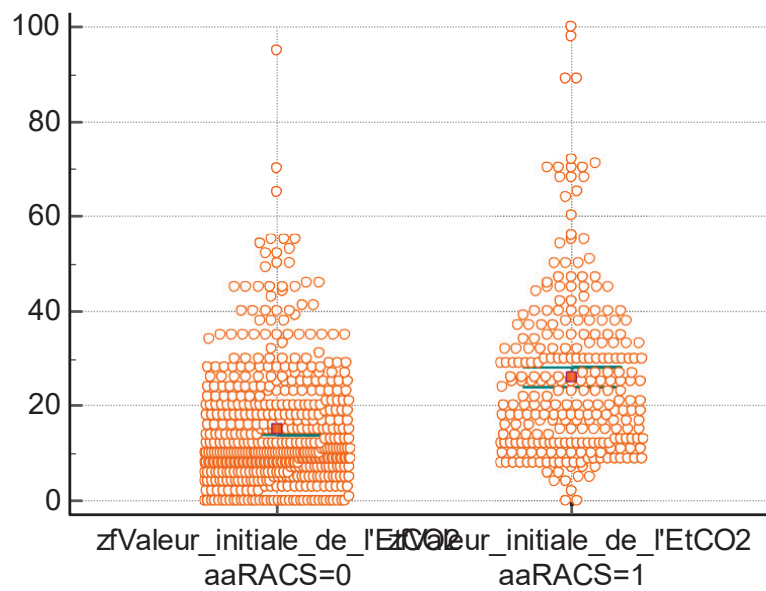


Figure 6. Distribution de l'EtCO2 initiale chez les patients avec un RACS et un non RACS dans le groupe contrôle

2.2- Analyse multivariée

a- Analyse multivariée sur le groupe 1

Dans un second temps, nous avons réalisé, sur le même groupe d'individus, une étude multivariée en incluant uniquement les variables qui ont montré une différence significative (délivrance de CEE, no flow avec cutt off à 10 minutes, valeur de l'EtCO₂, présence ou non d'un prodrome, d'une asystolie initiale ou non, ACR traumatique ou non, mydriase initiale ou non et enfin ACR éventuelle au domicile).

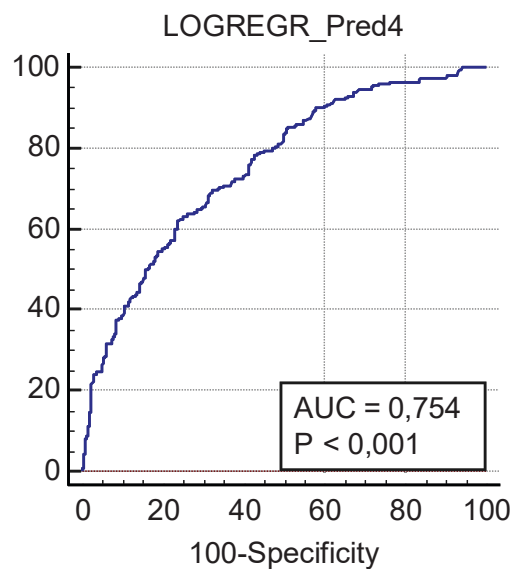


Figure 7. Courbe ROC du modèle multivarié du groupe 1

Une courbe ROC réalisée à partir du modèle statistique obtenu à l'issue de l'analyse multivariée objectivait une aire sous la courbe de 0,754.

VARIABLE	P	ODDS RATIO	95% CI
NO FLOW	0.0001	0.3448	0.1986-0.5987
ETCO2 INITIALE	< 0.0001	1.0416	1.0280-1.0554
ASYSTOLIE	0.0001	2.2485	1.4838-3.4072
CEE DELIVRES AVANT SMUR	0.833	1.0511	0.6599-1.6742
PRODROME AUTRE	0.091	0.5663	0.2928-1.0952
PRODROME DRA	0.190	0.6936	0.4010-1.1995
PRODROME DOULEUR ABDO	0.260	0.4614	0.1200-1.7736
PRODROME DOULEUR THO	0.162	0.6588	0.3670-1.1828
PRODROME MALAISE	0.182	0.7118	0.4320-1.1727
ACR SUR TRAUMATISME	0.217	0.5693	0.2328-1.3923
MYDRIASE INITIALE	0.200	1.2779	0.8781-1.8596
ACR DOMICILE	0.992	1.0019	0.6858-1.4636

Tableau 3 : analyse multivariée du groupe 1

De plus, en regardant uniquement les valeurs qui restent significatives après l'analyse multivariée réalisée sur le même groupe d'individus, à savoir, *le no-flow*, l'EtCO2 initiale et la présence ou non d'une asystolie, l'AUC ne varie que très peu (à 0.749) et sans différence significative entre les 2 modèles.

Cependant, en comparant ces deux modèles à l'AUC de la valeur initiale de l'EtCO2 seule (AUC à 0.705), on observe toutefois une différence significative, bien qu'avec une augmentation faible de l'AUC ($p < 0.0001$).

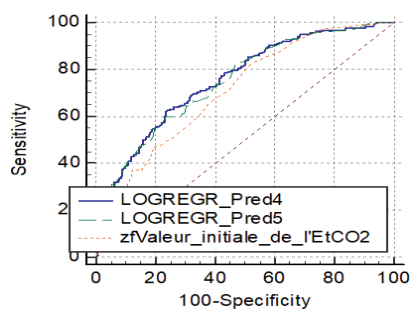


Figure 8. Courbes ROC de comparaison des modèles du groupe 1 avec l'Etco2 seule

b- Vérification de la reproductibilité sur la cohorte de validation

Sur notre cohorte de validation, l'AUC de notre modèle statistique n'est plus que de 0,684, tandis que celle de l'EtCO₂ seule ressort à 0,76 avec une différence significative entre les 2 modèles ($p < 0,001$).

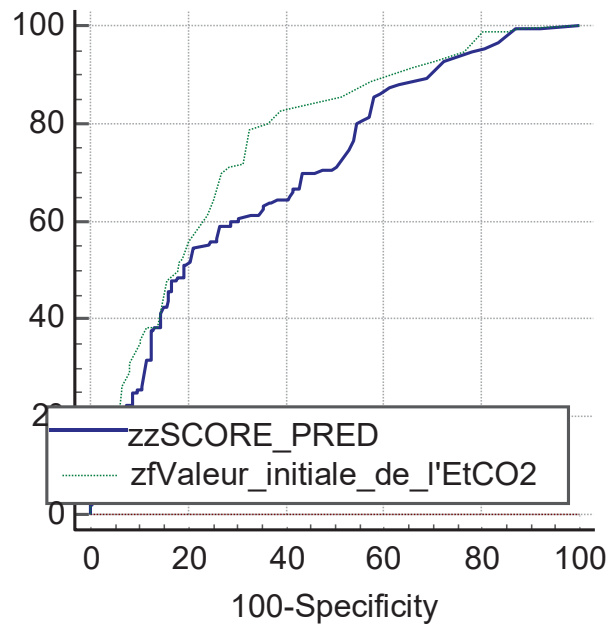


Figure 9. Courbes ROC de comparaison du modèle sur cohorte de validation et de l'EtCO₂ seule

En outre, le graphique ci-après montre que le modèle échoue à trier les patients et qu'il est impossible d'identifier correctement ceux pour lesquels la probabilité de RACS serait quasi nulle.

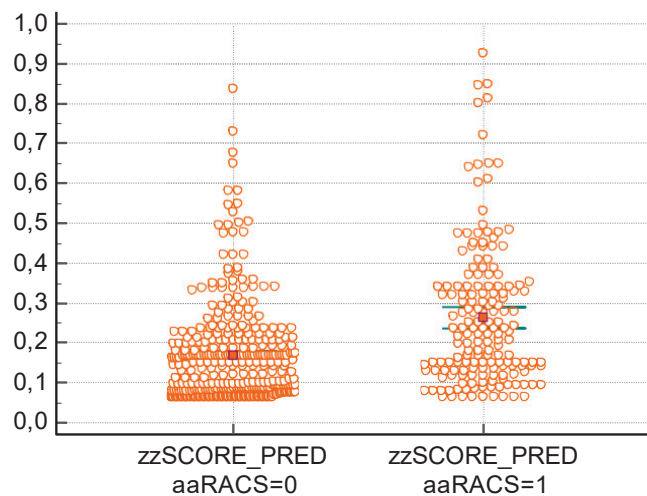


Figure 10. Distribution du modèle chez les patients avec RACS et non RACS dans la cohorte de validation

III- Rôle pronostic dans la survie neurologique post ACR

Bien que ce ne soit pas l'objectif de l'étude, qui cherchait à pouvoir prédire les facteurs faisant présumer précocement une non RACS afin de préparer la famille, les modèles ont été comparés à la survie des patients.

L'AUC du modèle statistique incluant EtCO₂ initiale, état pupillaire et durée du no-flow était de 0,83, contre 0,75 pour l'EtCO₂ seule, avec une différence significative ($p = 0,02$). Là encore, cette différence s'amenuisait au profit de l'EtCO₂ (AUC 0,81 vs 0,84 pour notre modèle, $p = 0,19$).

Avec un cut-off à 10mmHg, l'EtCO₂ initiale au passage de la sonde d'intubation permettait d'identifier 38% des patients comme ayant une probabilité de survie nulle. Ces résultats restaient reproductibles dans notre cohorte de validation, avec 44% de patients présentant une EtCO₂ initiale inférieure à 10mmHg et aucun survivant parmi ces derniers.

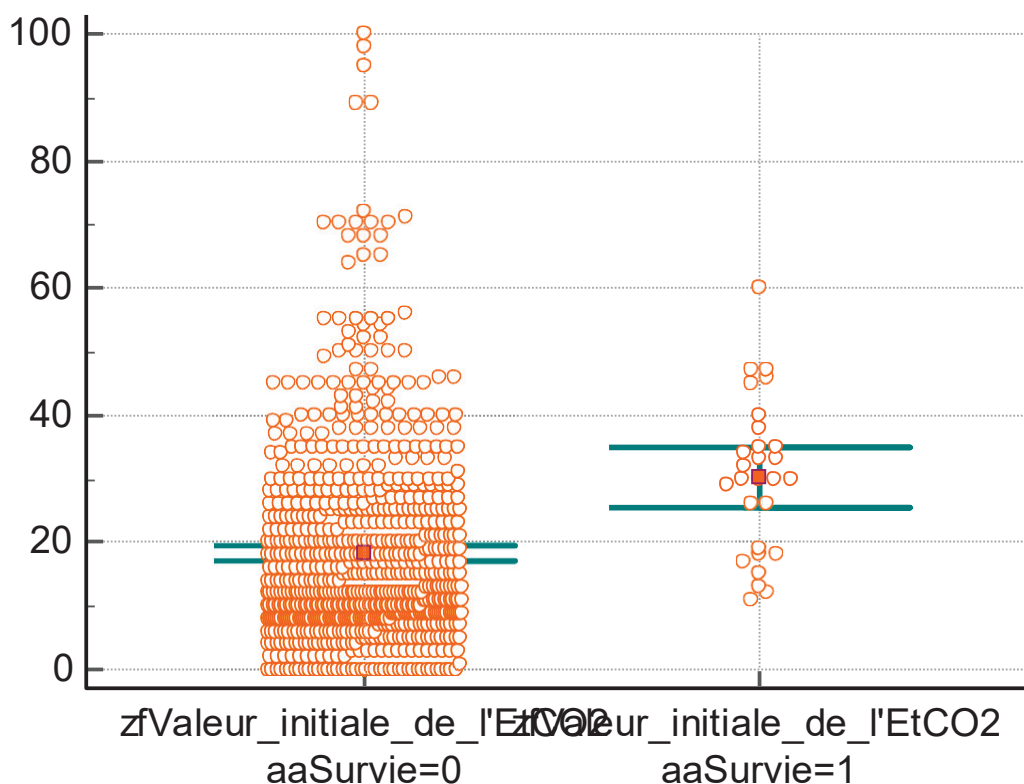


Figure 11. Distribution de l'EtCO₂ initiale chez les patients survivants et non survivants dans le groupe contrôle

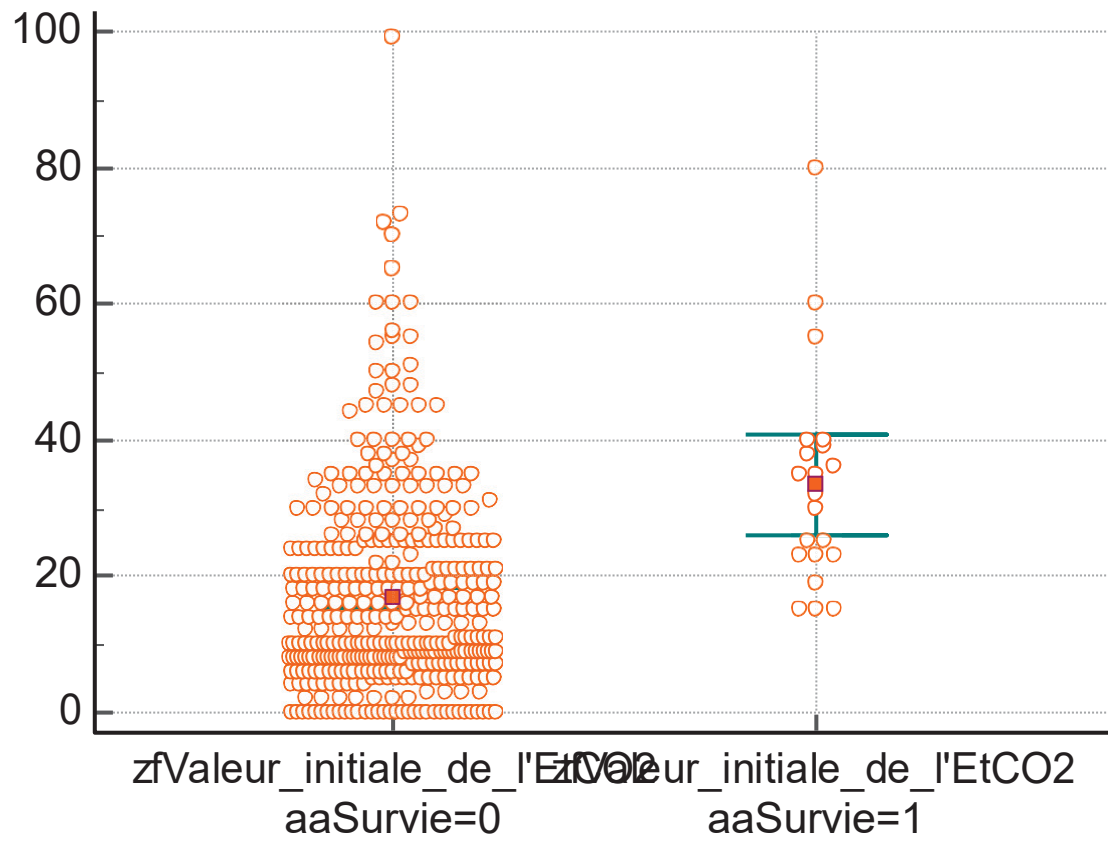


Figure 12. Distribution de l'EtCO2 initiale chez les patients survivants et non survivants dans la cohorte de validation

DISCUSSION

Nous nous sommes attachés dans cette étude à rechercher des critères prédictifs précoces de non RACS afin d'accompagner le plus précocement possible les familles, et ce pour faciliter l'acceptation de l'arrêt de la réanimation, dont l'annonce s'avère souvent brutale chez des proches déjà choqués.

La littérature médicale nous apprend qu'un chiffre de capnographie initial faible est certes associé à un pronostic défavorable à 10 minutes de RCP mais ne peut à lui seul suffire à certifier la non RACS.

Aussi, aux vues des nombreuses données pré-hospitalières dont nous disposons sur le département des Alpes Maritimes au travers du registre ACR 06, il semblait intéressant de rechercher quels autres critères auraient pu permettre en association avec la capnographie de prédire avec une quasi-certitude la non RACS.

Il est apparu que de très nombreux facteurs sont associés à un pronostic péjoratif parmi lesquels : l'existence ou non d'un rythme choquable initial, la durée *no flow/low flow*, le lieu desurvenu de l'ACR, l'état pupillaire, ou encore la présence ou non de prodrome ayant précédé l'apparition de l'évènement.

Inversement, l'âge n'est pas significativement associé à l'éventualité d'un RACS.

Une explication possible qui pourrait être avancée serait que la pathologie sous-jacente à un arrêt circulatoire est d'autant plus sévère que le patient est jeune.

Cependant, notre analyse multivariée, du fait d'une codépendance de ces facteurs, n'a pu faire ressortir de façon significativement associée au RACS que le chiffre de capnographie associé à la présence d'une mydriase initiale et à celle d'un no flow inférieur ou supérieur à 10 minutes.

Malheureusement, l'association de ces critères n'offre pas une performance diagnostic suffisante pour mieux aider à déceler les patients vers lesquels un arrêt *in fine* de la RCP semble inévitable dès les premières données à l'arrivée sur les lieux.

Pire, ces critères échouent dans notre cohorte de validation à faire mieux que le chiffre de capnographie initial pris isolément.

Cette situation s'explique probablement par un premier chiffre de capnographie logiquement plus bas chez nos patients pour lesquels *le no flow* avait été de plus de 10 minutes et de la même façon la mydriase objectivée chez des patients plus à distance de l'effondrement avec, là encore, une capnie attendue plus basse.

Il nous a semblé toutefois pertinent d'analyser ces résultats non plus dans l'objectif d'une prédiction de non RACS mais dans celle d'une non survie. Là encore, un score prédictif associant plusieurs critères n'apporte pas de différence significative comparativement à la valeur isolée de la capnographie.

A l'instar des cut-off déjà utilisés dans la littérature, à savoir de 10 mmHg, il apparaît dans nos deux cohortes qu'aucun patient présentant une capnographie inférieure à cette valeur seuil n'a pu ressortir vivant de l'hôpital quand bien même une éventuelle RACS a été obtenue.

En outre, il est à noter que dans nos deux cohortes, respectivement, 39.5% et 46% des patients avaient une capnographie initiale < 10 mmHg, près d'un patient sur deux pouvaient donc être identifiés dès le passage de la sonde d'intubation comme ayant une probabilité de survie nulle.

Nos résultats ne permettent pas, comme nous l'espérions, un meilleur accompagnement des familles. Ces résultats échouent en effet à prédire la non RACS, tandis que la prédiction de non-survie ne semble pas apporter de bénéfices réels à des familles pour lesquelles le diagnostic de gravité des suites d'un ACR, quand bien même une RACS est obtenue, est déjà évident à la vue du pronostic de cet évènement.

La meilleure corrélation entre valeur initiale de l'EtCO₂ et la survie qu'entre EtCO₂ et RACS pourrait s'expliquer par le fait que des valeurs basses sont davantage prédictives de l'importance de la souffrance cérébrale.

Plusieurs biais sont aussi à rappeler : s'agissant d'un registre avec déclaration des données en retour d'intervention, il est à craindre des erreurs tant dans la saisie des valeurs de EtCO₂ que dans leur temporalité. Une question se pose en particulier : s'agit-il d'une EtCO₂ notée au passage de la sonde de l'intubation ou celle-ci n'a-t-elle pas pu être notée ou vérifiée qu'après

plusieurs dizaines de seconde ? En outre, ce registre n'a pas été saisi dans l'ensemble des interventions pour ACR pouvant faire craindre un éventuel biais de sélection.

Enfin et compte tenu de l'extrême importance de la capnographie dans notre étude, il est à rappeler que, celle-ci ayant débutée en 2016, un certain nombre d'interventions réalisées par des équipages SMUR en cette première année ne bénéficiaient pas encore de cet outil dans leur véhicule d'intervention.

La réalisation d'une cohorte de validation après randomisation permet néanmoins de rappeler avec force, l'extrême importance de l'utilisation et de l'analyse de la capnographie dans l'arrêt cardiaque, comme facteur pronostic essentiel de la probabilité de survie du patient.

Notre étude tend à montrer qu'il semble illusoire d'espérer prédire précocement une non RACS quel que soit le nombre de critères inclus dans un éventuel score. Nous considérons que l'enjeu de prochaines études et réflexions éthiques sera de rechercher des critères performants de non survie pouvant faire discuter un arrêt précoce de la réanimation afin d'éviter des situations qui pourraient être perçues comme relevant de l'obstination déraisonnable.

CONCLUSION

Notre étude échoue à relever des facteurs prédictifs suffisamment performants et robustes de non RACS, dès la phase initiale de la prise en charge d'un arrêt cardio-respiratoire en pré-hospitalier.

La capnographie, obtenue dès l'intubation du patient, reste la valeur la plus informative, car certainement reflet indirect de nombreuses données anamnestiques telles que la durée des no et low flow, qualité des premiers soins apportés, ...

Il apparaît cependant dans notre analyse qu'une EtCO₂ initiale faible, inférieure à 10mmHg, est très fortement corrélée à la probabilité *in fine* de non survie d'un patient en ACR, probablement par l'information que cette dernière donne quant à la gravité de la souffrance cérébrale induite par l'arrêt ou la diminution prolongée de la circulation. En effet, chez ces patients, représentant plus de 40% des patients pris en charge pour ACR et pour lesquels une réanimation médicale a été initiée, aucun n'a malheureusement survécu dans nos 2 cohortes.

Ces résultats, confirmés par des études de grandes envergures, pourraient nous questionner sur la conduite à tenir dans de telles situations, où s'affronteraient le risque de perception d'arrêt trop précoce des soins par les proches de la victime, et celui d'une situation d'obstination déraisonnable avec poursuites de soins invasifs pouvant également être source de souffrances pour ces proches.

BIBLIOGRAPHIE

1. Luc G, Baert V, Escutnaire J, Genin M, Vilhelm C, Di Pompéo C, et al. Epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest: A French national incidence and mid-term survival rate study. *Anaesth Crit Care Pain Med.* avr 2019;38(2):131-5.
2. Colquhoun MC, Chamberlain DA, Newcombe RG, Harris R, Harris S, Peel K, et al. A national scheme for public access defibrillation in England and Wales: Early results. *Resuscitation.* sept 2008;78(3):275-80.
3. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, Theriault R, Eby D, Vermeulen M, et al. Validation of a Rule for Termination of Resuscitation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med.* 3 août 2006;355(5):478-87.
4. Herlitz J. Can we define patients with no chance of survival after out-of-hospital cardiac arrest? *Heart.* 1 oct 2004;90(10):1114-8.
5. Bradley SM, Liu W, Chan PS, Girotra S, Goldberger ZD, Valle JA, et al. Duration of resuscitation efforts for in-hospital cardiac arrest by predicted outcomes: Insights from Get With The Guidelines - Resuscitation. *Resuscitation.* avr 2017;113:128-34.
6. Martinell L, Nielsen N, Herlitz J, Karlsson T, Horn J, Wise MP, et al. Early predictors of poor outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care.* déc 2017;21(1):96.
7. Müllner M, Sterz F, Domanovits H, Behringer W, Binder M, Laggner AN. The association between blood lactate concentration on admission, duration of cardiac arrest, and functional neurological recovery in patients resuscitated from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med.* nov 1997;23(11):1138-43.
8. Shinozaki K, Oda S, Sadahiro T, Nakamura M, Hirayama Y, Watanabe E, et al. Blood ammonia and lactate levels on hospital arrival as a predictive biomarker in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* avr 2011;82(4):404-9.
9. Almeida-Junior AA, Nolasco da Silva MT, Almeida CCB, Ribeiro JD. Relationship between physiologic deadspace/tidal volume ratio and gas exchange in infants with acute bronchiolitis on invasive mechanical ventilation*: *Pediatr Crit Care Med* [Internet]. mai 2007 [cité 19 mai 2021];PAP. Disponible sur: <http://journals.lww.com/00130478-900000000-99910>
10. Melanson SEF, Szymanski T, Rogers SO, Jarolim P, Frenzl G, Rawn JD, et al. Utilization of Arterial Blood Gas Measurements in a Large Tertiary Care Hospital. *Am J Clin Pathol.* avr 2007;127(4):604-9.
11. Gudipati C V, Weil M H, Bisera J, Deshmukh H G, Rackow E C. Expired carbon dioxide: a noninvasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 1 janv 1988;77(1):234-9.
12. White RD, Asplin BR. Out-of-hospital quantitative monitoring of end-tidal carbon dioxide pressure during CPR. *Ann Emerg Med.* janv 1994;23(1):25-30.

13. Bailey CR. Randomized Evaluation of the Performance of Single-Use Laryngoscopes in Simulated Easy and Difficult Intubation: *Surv Anesthesiol.* févr 2004;48(1):50-1.
14. Coleman NA, Power BM, van Heerden PV. The Use of End-Tidal Carbon Dioxide Monitoring to Confirm Intratracheal Cannula Placement Prior to Percutaneous Dilatational Tracheostomy. *Anaesth Intensive Care.* avr 2000;28(2):191-2.
15. Neth MR, Idris A, McMullan J, Benoit JL, Daya MR. A review of ventilation in adult out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Emerg Physicians Open.* 28 avr 2020;1(3):190-201.
16. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide EtCO_2 concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med.* 2001;7.
17. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. Data supporting the use of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review. *Data Brief.* juin 2018;18:1497-508.
18. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: A graphic model. *Ann Emerg Med.* nov 1993;22(11):1652-8.
19. Ward KR, Yealy DM. End-tidal Carbon Dioxide Monitoring in Emergency Medicine, Part 2: Clinical Applications. *Acad Emerg Med.* 1998;5(6):637-46.
20. Nunn JF, Hill DW. Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO₂ tension difference in anesthetized man. *J Appl Physiol.* 1 mai 1960;15(3):383-9.
21. Fletcher R. Invasive and noninvasive measurement of the respiratory deadspace in anesthetized children with cardiac disease. *Anesth Analg.* mai 1988;67(5):442-7.
22. Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, Melker RJ, Rush WJ, Del Duca KD, et al. End-tidal carbon dioxide during extremely low cardiac output. *Ann Emerg Med.* mars 1994;23(3):568-72.
23. Barton C, Callaham M. Lack of correlation between end-tidal carbon dioxide concentrations and Paco₂ in cardiac arrest. *Crit Care Med.* janv 1991;19(1):108-10.
24. Tweed WA, Bristow G, Donen N, Kirk BW. Evaluation of hospital-based cardiac resuscitation, 1973-77. *Can Med Assoc J.* 9 févr 1980;122(3):301-4.
25. Jabre P, Belpomme V, Azoulay E, Jacob L, Bertrand L, Lapostolle F, et al. Family Presence during Cardiopulmonary Resuscitation. *N Engl J Med.* 14 mars 2013;368(11):1008-18.

RESUME DE LA THESE

Facteurs préhospitaliers prédictifs d'une non reprise d'activité cardiaque spontanée dans l'Arrêt cardiorespiratoire : une étude rétrospective sur le registre ACR06 avec cohorte de validation

Introduction : l'objectif principal de cette étude est de créer un score pronostic de non RACS chez les patients victimes d'un ACR extra-hospitalier afin de gérer le plus précocement possible les familles et de les accompagner dès le début de la prise en charge.

Matériels et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective multicentrique, du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2019, incluant les patients de plus de 18 ans pour lesquels un SMUR avait constaté un ACR et avait débuté une réanimation cardio-pulmonaire. Pour chaque patient la valeur de l'ETCO₂ initiale a été recueillie. L'analyse statistique des données a été effectuée à l'aide du logiciel MedCalc. Les variables continues ont été décrites par leur moyenne +/- l'écart type à 95% ou par leur médiane (avec valeurs au 1^{er} et au 3^{ème} quartiles) selon leur distribution. Les variables catégorielles ont été présentées sous forme de pourcentage. Les variables continues ont été comparées à l'aide d'un test t de Student ou d'un test de Mann-whitney test. Les variables catégorielles ont été étudiées quant à elles à l'aide d'un test du Chi-squared test. L'analyse multivariée, intégrant l'ensemble des variables préhospitalières pour lesquelles la valeur de p était significative lors de l'analyse univariée a par la suite été réalisée sur le groupe 1. Une comparaison des courbes ROC pour les variables significatives a été réalisée.

Résultats : Une première analyse univariée a été réalisée sur un premier groupe (1046). Un lien significatif a été constaté entre la RACS et la valeur initiale de l'EtCo₂, la délivrance ou non de CEE, le no flow, l'asystolie comme rythme initial enregistré avant MCE, la présence ou non d'un prodrome avant l'arrivée des secouristes, la présence ou non d'une mydriase bilatérale constatée chez la victime et enfin le lieu du domicile, facteur qui semble également influencer le retour d'une activité cardiaque spontanée. Les valeurs qui restent significatives après l'analyse multivariée sur le même groupe sont le no-flow, l'Etco₂ initiale et la présence ou non d'une asystolie mais l'AUC ne varie que de peu (à 0.749) comparé à la valeur unique de l'ETCO₂. Enfin, le même modèle, réalisé sur notre cohorte de validation (527), ne met pas en évidence de différences significatives entre le rôle de ces mêmes variables quant à la reprise d'un RACS et celui de l'ETCO₂ seule. Une étude de la survie a finalement été réalisée. Les AUC des courbes ROC, tant pour les modèles créés que pour l'EtCO₂ initiale sont supérieures, avec toujours un avantage significatif pour les modèles statistiques comparativement à l'EtCO₂ seule. En choisissant un cut-off à 0,25, 42% de patients pourraient être identifiés comme non survivants dès les données initiales (p< 0.0001).

L'EtCO₂ avec un cut-off à 10 donne des résultats similaires, avec 38% de patients identifiés comme ayant une probabilité de survie de 0% dès les données initiales.

Conclusion : l'association de ces critères n'offre pas une performance diagnostic suffisante qui permettant de mieux aider à déceler les patients vers lesquels un arrêt de la RCP semble inévitable dès les premières données à l'arrivée sur les lieux. Ces critères échouent dans notre cohorte de validation à faire mieux que le chiffre de capnographie initial pris isolément.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.