

UNIVERSITE DE NANTES

---

FACULTE DE MEDECINE

---

Année : 2020

N°

**THESE**

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

(DES DE MEDECINE D'URGENCE)

par

Jean-Baptiste LAUNAY-LECOQ

Né le 4 novembre 1991 à Bergerac (24)

---

Présentée et soutenue publiquement le 26 octobre 2020

---

**Performances pronostiques de la valeur maximale de la fraction en dioxyde de carbone en fin d'expiration (EtCO<sub>2</sub>) dans l'arrêt cardiaque pédiatrique pré-hospitalier : analyse du registre RéAC.**

---

Président : Monsieur le Professeur Philippe LE CONTE

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Quentin LE BASTARD

## Remerciements

A Monsieur le Professeur Philippe Le Conte, pour me faire l'honneur de présider ce jury, ainsi que de votre gentillesse et de votre bienveillance à l'égard de notre promotion tout au long de cet internat. Soyez assuré de mon respect et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Quentin Le Bastard, pour m'avoir proposé ce travail de thèse. Je te remercie pour ta patience, ta gentillesse, ta disponibilité, ta compétence, ta bonne humeur, ta rigueur. Tu es un exemple. Sois assuré de mon profond respect et de ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Eric Batard, pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury. Soyez assuré de mon respect et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Emmanuel Montassier, pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury. Soyez assuré de mon respect et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur François Javaudin, pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury. Ta disponibilité, ta compétence et ta pédagogie sont exceptionnelles. Sois assuré de mon respect et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Pierrick Luguern, pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury. Pour ta bonne humeur et tes bons conseils. Sois assuré de mon respect et de ma reconnaissance.

Et surtout,

A mes parents, pour leur soutien indéfectible et de m'avoir mené où je suis, chacun à votre manière. Je vous aime.

A ma sœur Emmanuelle, d'être exceptionnelle.

A ma grand-mère Lucette, d'être une si belle personne.

A mon grand-père Jo, avec qui j'aurais aimé partager ce moment. A ma grand-mère Simone, qui nous manque beaucoup.

A mes deux frères Sébastien et Nicolas, d'avoir cru en moi.

A Jimmy, d'apporter tant de belles choses dans notre famille.

A Jean-Pierre, Françoise et leurs enfants, de votre accueil et de votre gentillesse.

A mes amis du lycée, de l'externat, ou d'ailleurs. Ici ou sur une île, je pense à vous.

A mes compagnons d'internat.

Et enfin, à Aude. Tu es la plus belle chose qui me soit arrivée.

## Table des matières

Remerciements .....	2
Table des matières .....	3
Liste des abréviations .....	5
Introduction.....	6
L'arrêt cardio-respiratoire de l'enfant : spécificités, épidémiologie, recommandations.....	6
La capnographie .....	6
Définition.....	6
Physiologie.....	6
Intérêt dans l'arrêt cardiaque .....	6
Facteurs confondants l'interprétation de la capnographie .....	7
Valeur pronostique de l'EtCO <sub>2</sub> .....	7
Objectif de l'étude.....	8
Matériels et méthodes .....	9
RéAC (Registre Electronique des Arrêts Cardiaques) .....	9
Critères d'inclusion.....	9
Critères de non-inclusion .....	9
Objectifs .....	9
Ethiques.....	9
Statistiques.....	10
Résultats.....	11
Population étudiée .....	11
Caractéristiques de la population .....	13
Analyse de la population d'ACR toutes étiologies confondues.....	16
Analyse de la population d'ACR d'étiologie supposée cardiaque .....	18
Analyse de la population d'ACR d'étiologie supposée traumatique.....	20
Analyse de la population d'ACR d'étiologie supposée respiratoire .....	22
Discussion.....	24
Rappel des résultats .....	24
Choix de la classification des ACR.....	24
Analyse des données descriptives et comparaison avec la littérature pédiatrique .....	24
Association entre RACS et valeur maximale d'EtCO <sub>2</sub> .....	26
Choix des seuils .....	26
Forces de l'étude .....	27

Limites de l'étude .....	27
Conclusion .....	28
Bibliographie.....	29
Annexes .....	32

## Liste des abréviations

- ACR : Arrêt Cardio-Respiratoire
- CEE : Choc Electrique Externe
- CO<sub>2</sub> : Dioxyde de Carbone
- DEM (Dissociation Electro-Mécanique) : Activité Electrique Sans Pouls
- EtCO<sub>2</sub> (End-Tidal CO<sub>2</sub>) : Fraction Maximale en Dioxyde de Carbone en fin d'Expiration
- MSN : Mort Subite du Nourrisson
- RACS : Retour d'une Activité Circulatoire Spontanée
- RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire
- ROC : Receiver Operating Characteristics
- SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente
- SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
- SP : Sapeur-Pompier
- VPN : Valeur Prédictive Négative
- VPP : Valeur Prédictive Positive

## Introduction

### L'arrêt cardio-respiratoire de l'enfant : spécificités, épidémiologie, recommandations

Les causes et mécanismes des arrêts cardiaques de l'enfant diffèrent de ceux de l'adulte : les causes sont le plus souvent respiratoires, les rythmes choquables sont rares et sa survenue s'effectue moins souvent en présence d'un témoin (1,2).

L'arrêt cardiaque pédiatrique extra-hospitalier en France (dont la limite d'âge est située à 15 ans) représente 1,8% des arrêts cardiaques pris en charge par le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) (3), sur une population d'approximativement 46 000 patients par an. Son incidence dans la population varie de 2,3 à 8,6 pour 100 000 enfants par an (4). Parmi ceux-ci, une proportion importante (entre 30 et 50% selon les études) concerne les enfants de moins de 1 an, en raison du nombre important de morts subites du nourrisson (MSN) (5). Il existe une prédominance masculine (6), ils surviennent plus volontiers au domicile (2), et bénéficient moins souvent d'un massage cardiaque par un témoin (7). Les rythmes le plus souvent rencontrés sont, par ordre décroissant de fréquence, l'asystolie, la dissociation électro-mécanique (DEM) puis les rythmes choquables (2,5,6).

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) traumatique survient chez l'enfant plus âgé (6), son pronostic est sombre mais présente de meilleures chances de survie comparées à l'adulte (8).

Sa prise en charge est complexe et fait l'objet de recommandations internationales (9) dans lesquelles la capnographie joue un rôle important.

## La capnographie

### Définition

La capnographie consiste en la mesure non invasive et continue de la concentration de CO<sub>2</sub> expiré dans le temps (10), en affichant les valeurs d'End-Tidal CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>) sur le capnomètre et la courbe de concentration de CO<sub>2</sub> sur le capnogramme.

### Physiologie

Produit par les tissus en métabolisme aérobie, le CO<sub>2</sub> transite par le flux sanguin par retour veineux dans la circulation pulmonaire avant d'être éliminé lors de la ventilation pulmonaire. Ses principaux déterminants sont le métabolisme cellulaire, la circulation systémique et pulmonaire ainsi que la ventilation alvéolaire par l'intermédiaire de la membrane alvéolocapillaire (11). La capnographie, avec le perfectionnement de sa mesure, est donc devenue un véritable outil de surveillance de ces différents paramètres en pratique clinique.

### Intérêt dans l'arrêt cardiaque

Son rôle dans l'arrêt cardiaque est primordial. En effet, plusieurs études expérimentales ont montré la corrélation entre la mesure d'EtCO<sub>2</sub> pendant la réanimation cardiopulmonaire (RCP) et l'index cardiaque (12), la perfusion coronaire (13) ainsi que le flux sanguin cérébral (14). Son importance dans

la surveillance de l'efficacité de la RCP est démontrée (15), tout comme son utilité dans la vérification du positionnement endotrachéal de la sonde d'intubation (16,17). La capnographie est également utile dans la détection d'un retour d'une activité cardiaque spontanée (RACS) (18).

### Facteurs confondants l'interprétation de la capnographie

De nombreux facteurs modifient la capnographie au cours de l'ACR, rendant particulièrement difficile son interprétation. Parmi ces facteurs, la cause de l'ACR influe sur la mesure d'EtCO<sub>2</sub>, avec notamment les arrêts de cause respiratoire qui ont une valeur de capnographie significativement plus élevée que les ACR de cause cardiaque (19,20), ceci étant dû à une accumulation de CO<sub>2</sub> dans les tissus et le sang veineux par l'absence de ventilation pulmonaire. Une étude montre néanmoins que cette différence disparaît dans les 3 à 5 minutes après l'initiation des manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire (21). L'impact de la ventilation sur l'EtCO<sub>2</sub> a été montré dans une étude expérimentale où des modèles porcins ont été soumis à des paramètres ventilatoires différents, et où l'hyperventilation, tant en volume courant qu'en fréquence respiratoire, provoquait une diminution de la capnométrie pendant la RCP (22).

Le rythme initial de l'ACR intervient également comme facteur confondant, l'asystolie étant le rythme avec la capnométrie la plus élevée (20). De plus, le délai écoulé entre l'ACR et le début du massage modifie aussi la valeur d'EtCO<sub>2</sub>, puisqu'il a été observé une augmentation initiale de la valeur d'EtCO<sub>2</sub> si le massage est initié dans les 4 minutes post-ACR, pour ensuite décliner; cela rend ainsi plausible l'hypothèse que la présence d'un témoin de l'ACR modifie la valeur de la capnographie à l'arrivée des équipes de secours (20).

Certaines drogues modifient également la valeur de la capnographie lors de l'ACR. Parmi celles-ci, l'adrénaline induit une diminution de l'EtCO<sub>2</sub> (23), sans que la valeur prédictive positive (VPP) du niveau d'EtCO<sub>2</sub> comme marqueur prédictif de retour à une activité cardiaque spontanée ne soit modifiée (24). En revanche, l'administration de bicarbonate de sodium induit une augmentation de l'EtCO<sub>2</sub> (25).

### Valeur pronostique de l'EtCO<sub>2</sub>

Des résultats contradictoires ont été retrouvés concernant la mesure de capnographie initiale. En effet, une différence significative entre le groupe RACS et non RACS a été mise en évidence dans plusieurs études (26–28) sans que cette différence n'ait été retrouvée dans d'autres (29,30). Deux études ont mis en évidence une différence de capnographie statistiquement significative à la phase initiale dans les ACR primaires (avec rythme choquable) à l'inverse des ACR asphyxiques où aucune différence n'était retrouvée (19,21).

Des seuils d'EtCO<sub>2</sub> d'aide de décision à la poursuite ou à l'arrêt de la RCP ont été également proposés. Kolar et al. ont proposé le seuil de 1,9 kPa (soit 14,3 mmHg) à 20 minutes du début de la RCP avec une sensibilité, une spécificité, une VPP et une VPN de 100% concernant la probabilité de RACS (31). D'autres seuils de capnographie ont également été étudiés, avec des performances variables (32–34), permettant de relativiser la valeur de 1,9 kPa. La valeur seuil de 1,33 kPa (soit 10 mmHg) semble ainsi être la valeur la plus communément admise en dessous de laquelle la probabilité de RACS est nulle (19,21,28–31), bien que deux études aient retrouvé chacune la présence de 4 patients ayant eu un RACS avec une valeur d'EtCO<sub>2</sub> initiale inférieure à 10mmHg (26,35).

Les valeurs minimales, moyennes et maximales de capnographie relevées au cours de la RCP ont également montré une différence significative entre RACS et non RACS (20,27,36). Ces valeurs présentent l'avantage de s'affranchir des potentiels biais liés à un simple recueil ponctuel des valeurs de capnographie.

Toutes ces études ont été effectuées dans des populations d'ACR composées exclusivement ou à la grande majorité d'adultes, mais très peu d'études ont été effectuées sur la valeur pronostique de la capnographie dans des populations pédiatriques. Une première étude en 1995 sur une cohorte de 40 enfants se proposait d'étudier le bon positionnement endotrachéal de la sonde d'intubation par un dispositif colorimétrique (à 3 couleurs) de capnographie. Tous les enfants ayant présenté un RACS se trouvaient en zone 3 (soit  $> 15\text{mmHg}$ ) quand tous les enfants n'ayant pas expérimenté un RACS se trouvaient en zone 1 ou 2 (soit une capnographie inférieure à  $4\text{mmHg}$  pour la zone 1 et inférieure à  $15\text{mmHg}$  pour la zone 2)(37). Une étude expérimentale menée en 2017 montrait elle aussi une augmentation significative de la prévalence de RACS et des valeurs de capnographie dans une population de modèles porcins néonataux ayant subi des ACR asphyxiques après avoir bénéficié d'une RCP guidée par l' $\text{EtCO}_2$  en comparaison d'une RCP classique (38). En revanche, une étude menée sur une cohorte de 43 patients ayant bénéficié d'une RCP intra-hospitalière dans des services de soins intensifs pédiatriques ne retrouvait pas d'association entre survie et une moyenne d' $\text{EtCO}_2 > 20\text{mmHg}$  (39).

### Objectif de l'étude

L'intérêt d'une valeur seuil de la capnographie et de sa performance pronostique dans le cas d'un ACR pédiatrique semble particulièrement intéressant pour orienter la poursuite d'une RCP, tant les implications humaines, morales, éthiques et médico-économiques sont grandes. A notre connaissance, aucune étude n'a étudié l'implication pronostique de la valeur maximale d' $\text{EtCO}_2$  dans une population pédiatrique d'ACR extra-hospitaliers ; sa valeur maximale atteinte au cours de la RCP nous permettant de nous affranchir d'une partie des facteurs confondant son interprétation.

C'est pourquoi dans cette étude nous nous proposons d'étudier la valeur pronostique de l' $\text{EtCO}_2$  maximale relevée au cours d'une RCP effectuée dans une population d'ACR pédiatriques extra-hospitaliers dans la prédiction d'un RACS.

## Matériels et méthodes

### RéAC (Registre Electronique des Arrêts Cardiaques)

Le registre RéAC est un registre colligeant les arrêts cardiaques extra-hospitaliers français et implique 94 SAMU. Créé en 2011 et déployé sur le plan national en 2012, il rassemble, conformément au style Utstein (40), un ensemble d'informations de base sur les caractéristiques du patient et la RCP pratiquée au moment de l'arrêt cardiaque.

Le recueil est prospectif et effectué par l'équipe d'intervention, avant d'être complété par un investigateur de chaque centre à 30 jours de l'arrêt lorsque celui-ci est admis vivant à l'hôpital.

Son rôle principal est l'évaluation de la prise en charge des ACR afin d'en améliorer la survie.

### Critères d'inclusion

Tous les patients victimes d'un ACR extra-hospitalier entre juillet 2011 et septembre 2019 dont l'âge était strictement inférieur à 18 ans étaient éligibles. Les inclusions ont concerné tous les patients de moins de 18 ans pour lesquels une RCP a été entreprise et une équipe médicale dépêchée.

### Critères de non-inclusion

Les patients pour lesquels la valeur d'EtCO<sub>2</sub> maximale atteinte au cours de la RCP n'était pas renseignée n'ont pas été inclus.

### Objectifs

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la capacité prédictive de l'EtCO<sub>2</sub> maximale atteinte au cours de la RCP dans la prédiction de survenue d'un RACS dans différentes catégories d'ACR extra-hospitaliers pédiatriques (étiologies supposées cardiaque, asphyxique, traumatique et dans toutes les étiologies confondues).

### Ethiques

Le Registre Electronique des Arrêts Cardiaques a été approuvé par le Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé (CCTIRS) et la Commission Nationale Informatique et Liberté (CNIL, autorisation n°910946). Le registre RéAC est agréé par la CNIL comme registre sans nécessité de consentement éclairé du patient.

## Statistiques

Les variables qualitatives ont été exprimées en nombre de patient avec leur pourcentage.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes associées à leurs écart-types ou en médianes associées à leurs 1<sup>er</sup> et 3<sup>ème</sup> interquartiles (IQ) selon la distribution des données.

Le test du Chi 2 et le test de Student ont été utilisés pour comparer les groupes de façon appropriée, un  $p$  inférieur à 0,05 était considéré comme significatif.

L'association entre la survenue d'un RACS et la valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> a été modélisée à l'aide d'un modèle additif généralisé univarié avec validation croisée (mgcv R package version 1.8–28). L'utilisation d'un modèle additif généralisé (GAM) présente un intérêt lorsque la relation entre la variable à expliquer et la variable explicative est supposée ne pas être linéaire. La performance pronostique de la valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> dans la prédiction d'un RACS a été évaluée par l'intermédiaire de courbes ROC.

Les seuils optimaux pour prédire le RACS ont été définis de manière composite afin d'obtenir un seuil ayant la sensibilité la plus grande tout en maximisant la valeur prédictive négative.

Toutes les analyses ont été réalisées avec le logiciel R version 3.4.

# Résultats

## Population étudiée

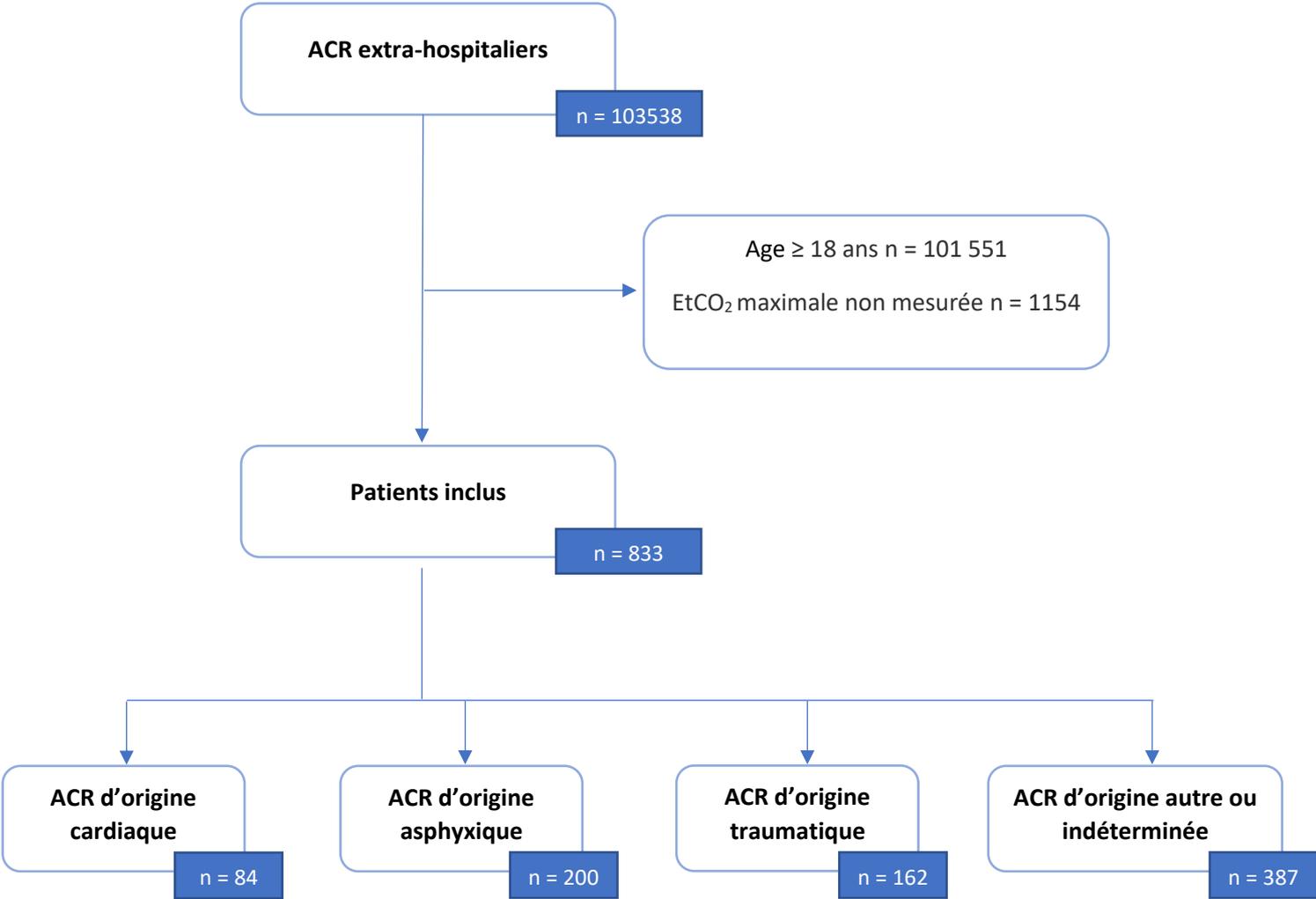


Figure 1 : Diagramme de flux

ACR : Arrêt Cardio-Respiratoire

EtCO<sub>2</sub> : Fraction maximale en dioxyde de carbone en fin d'expiration

Entre juillet 2011 et septembre 2019, 103 538 ACR extra-hospitaliers ont été enregistrés dans le registre RéAC. Parmi ceux-ci, 101 551 avaient plus de 18 ans et 1154 n'avaient pas de mesure d'EtCO<sub>2</sub> maximale mesurée au cours de la RCP, ce qui nous permet d'obtenir une population d'ACR pédiatriques de 833 patients.

Nous avons isolé 4 sous-groupes avec un groupe de 84 ACR dont l'étiologie était supposée d'origine cardiaque, un groupe de 200 ACR dont l'étiologie était supposée d'origine asphyxique, un groupe de 162 ACR dont l'étiologie était supposée d'origine traumatique et enfin un groupe de 387 ACR dont l'étiologie était autre ou d'origine indéterminée.

## Caractéristiques de la population

	<b>Etiologies cardiaques (n=84)</b>	<b>Etiologies respiratoires (n=200)</b>	<b>Etiologies traumatiques (n=162)</b>	<b>Population totale d'ACR (n=833)</b>	<b>Valeur p</b>
<b>Âge</b> (années ; médiane, IQ)	9,5 (0-15)	7 (0-13)	12 (4-16)	6 (1-14)	
<b>Sexe masculin</b> (n, %)	51 (60,7%)	124 (62%)	115 (71%)	527 (63,2%)	0,23
<b>Lieu</b> (n, %)					
Domicile/lieu privé	42 (50%)	156 (78%)	22 (13,6%)	474 (56,9%)	< 0,0001
Voie publique	10 (11,9%)	5 (2,5%)	110 (68%)	153 (18,4%)	
Lieu public	10 (11,9%)	3 (1,5%)	9 (5,5%)	61 (7,3%)	
Autre	14 (16,7%)	19 (9,5%)	6 (3,7%)	82 (9,8%)	
Non renseigné	8 (9,5%)	17 (8,5%)	15 (9,2%)	63 (7,6%)	
<b>Antécédents connus</b> (n, %)					
Cardio-vasculaires	28 (33,3%)	9 (4,5%)	1 (0,6%)	57 (6,8%)	< 0,0001
Respiratoires	6 (7,1%)	23 (11,5%)	1 (0,6%)	44 (5,3%)	0,0001
<b>ACR devant témoin</b> (n, %)	63 (75%)	106 (53%)	128 (79%)	507 (60,9%)	< 0,0001
<b>ACR devant SP ou SMUR</b> (n, %)	0 (0%)	15 (7,5%)	24 (14,8%)	54 (6,5%)	0,0001
<b>RCP immédiate</b> (n, %)	47 (56%)	70 (35%)	64 (39,6%)	312 (37,5%)	0,0064
<b>No flow</b> (minutes ; moyenne, écart-type)	8,1 (+/- 7,8)	9,9 (+/- 11,1)	10,4 (+/- 9,2)	9,7 (+/- 10,7)	0,227
<b>Délai arrivée SP</b> (minutes ; moyenne, écart-type)	10,8 (+/- 6,5)	10,8 (+/- 7)	10,3 (+/- 6,3)	10,1 (+/- 6,1)	0,236
<b>CEE avant SMUR</b> (n, %)	28 (33,3%)	9 (4,5%)	4 (2,5%)	72 (8,6%)	< 0,0001
<b>Rythme initial</b> (n, %)					
Choquable	16 (19,1%)	4 (2%)	1 (0,6%)	39 (4,7%)	< 0,0001
Non choquable	61 (72,6%)	182 (91%)	144 (88,9%)	726 (87,2%)	0,0003
Activité spontanée	7 (8,3%)	12 (6%)	10 (6,2%)	46 (5,5%)	0,77
Non renseigné	0 (0%)	2 (1%)	7 (4,3%)	22 (2,6%)	0,09
<b>Low Flow</b> (minutes ; moyenne, écart-type)	46,3 (+/-29,6)	43,1 (+/- 24)	41,2 (+/- 21,7)	44,6 (+/- 24,8)	0,338
<b>CEE SMUR</b> (n, %)	28 (33,3%)	18 (9%)	14 (8,6%)	108 (13%)	< 0,0001
<b>Présence de gasps</b> (n, %)	10 (11,9%)	6 (3%)	7 (4,3%)	36 (4,3%)	0,009
<b>Injection d'adrénaline par le SMUR</b>	73 (86,9%)	183 (91,5%)	158 (97,5%)	772 (92,7%)	0,017

<b>Nombre d'injections d'adrénaline</b> (injections, moyenne +/- écart type)	6,5 (+/- 5,3)	6,5 (+/- 5)	6,9 (+/- 4,3)	7,1 (+/- 5,1)	0,753
<b>Intubation oro-trachéale par le SMUR</b> (n, %)	81 (96,4%)	188 (94%)	159 (98,2%)	808 (97%)	0,124
<b>EtCO<sub>2</sub> maximale mesurée</b> (moyenne en mmHg +/- écart type)	32,6 (+/-20,6)	31,8 (+/-23,8)	20 (+/- 14,9)	28 (+/- 20,7)	< 0,0001
<b>Utilisation d'amines</b> (n, %)	13 (15,5%)	24 (12%)	30 (18,5%)	115 (13,8%)	0,323
<b>RACS</b> (n, %)	33 (39,3%)	68 (34%)	53 (32,7%)	272 (32,7%)	0,664
<b>Survie à l'admission</b> (n, %)	39 (46,4%)	64 (32%)	57 (35,2%)	291 (34,9%)	0,135
<b>Survie à J30</b> (n, %)	17 (20,2%)	14 (7%)	6 (3,7%)	69 (8,3%)	0,00012

**Tableau 1 : Caractéristiques de la population**

*ACR : Arrêt Cardio-Respiratoire*

*CEE : Choc Electrique Externe*

*RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire*

*SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation*

*SP : Sapeur-Pompier*

Parmi la population étudiée, les sujets avaient un âge médian de 6 ans, avec une population plus âgée parmi la population d'ACR supposés traumatiques (âge médian de 12 ans). La majorité de la population était masculine, et ceci quelle que soit l'étiologie de l'ACR.

L'ACR survenait préférentiellement au domicile, notamment pour les étiologies supposées respiratoires (78%), à l'exception des ACR traumatiques qui survenaient préférentiellement sur la voie publique (68%). Quelle que soit l'étiologie de l'ACR, une majorité d'entre eux (60,9%) survenait devant un témoin, avec une différence significative ( $p < 0,0001$ ) pour les ACR d'origine traumatiques (79% contre seulement 53% pour les étiologies supposées respiratoires).

La durée de no-flow était de 9,7 minutes en moyenne dans la population générale, allant d'une moyenne de 8,1 minutes dans le groupe ACR d'étiologies cardiaques à une moyenne de 10,4 minutes dans le groupe ACR d'étiologies traumatiques.

Le rythme initial était majoritairement non choquable (87,2% dans la population générale de l'étude), et significativement plus fréquent ( $p = 0,0003$ ) chez les ACR dont l'étiologie était supposée respiratoire (91%). A l'inverse, un rythme initial choquable était significativement plus fréquemment retrouvé ( $p < 0,0001$ ) dans le groupe d'ACR d'origine cardiaque (19%) que dans les autres. Il était significativement plus délivré de chocs électriques dans la population d'ACR d'étiologie supposée cardiaque (33,3%) que dans les autres catégories d'ACR ( $p < 0,001$ ).

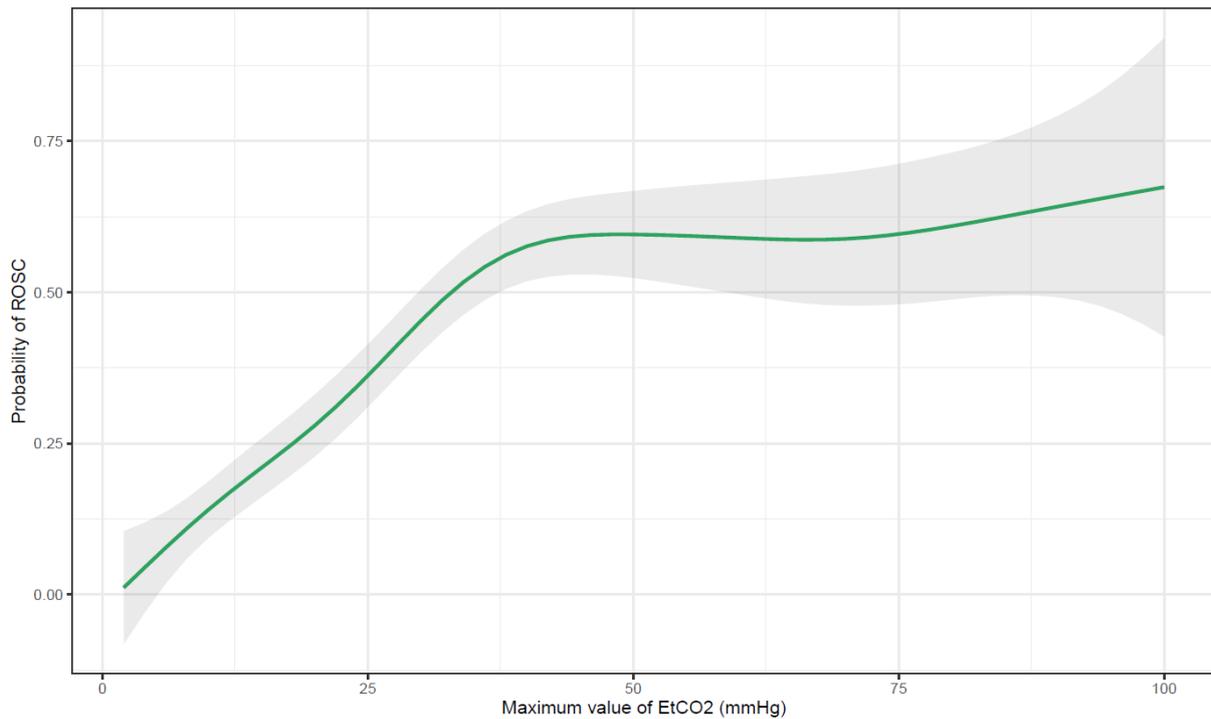
Il n'existait pas de différence significative dans le taux d'intubation oro-trachéale dans les différentes étiologies d'ACR.

Il existait une différence significative entre les moyennes des valeurs maximales d'EtCO<sub>2</sub> mesurées au cours de la RCP ( $p < 0,0001$ ). Cette différence était significative entre les étiologies cardiaque et traumatique ( $p < 0,0001$ ), ainsi qu'entre les étiologies respiratoire et traumatique ( $p < 0,0001$ ) mais non significative entre les étiologies respiratoires et cardiaques ( $p = 0,7905$ ).

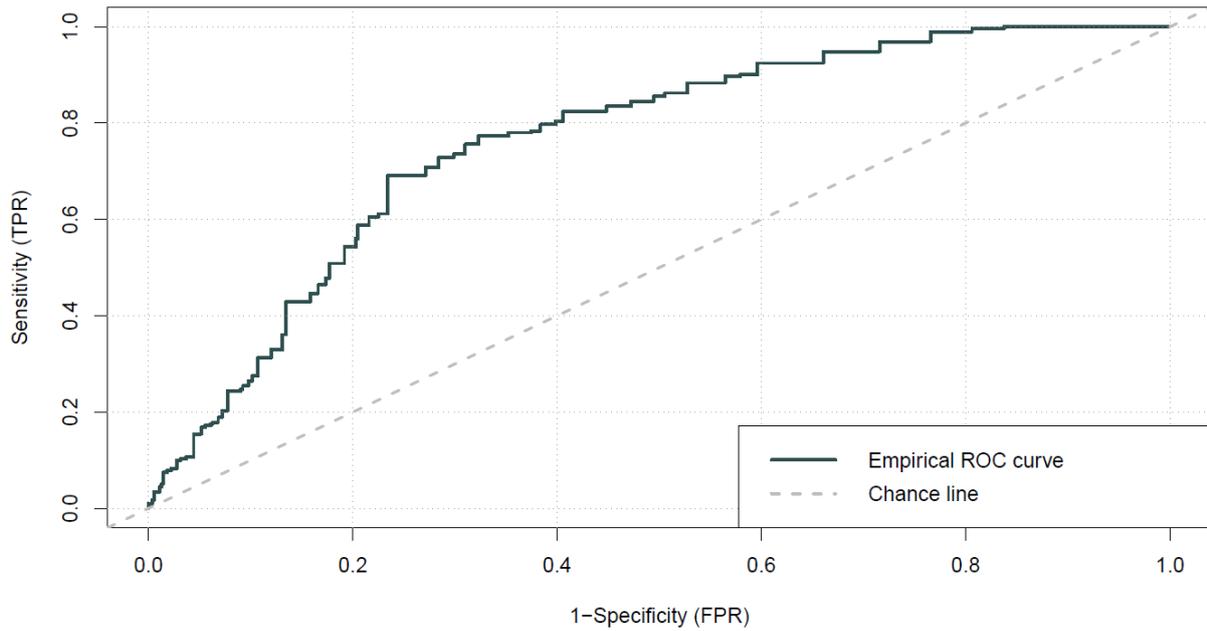
Il n'y avait pas de différence significative ni dans le taux de RACS, ni dans le taux de survie à l'admission hospitalière dans les différentes étiologies d'ACR alors que la survie à J30 était supérieure dans les ACR d'étiologies supposées cardiaques (20,2%) en comparaison des autres catégories d'ACR ( $p < 0,001$ ). Les ACR d'étiologies supposées traumatiques avaient le pronostic le plus sombre (3,7% de survie à J30).

## Analyse de la population d'ACR toutes étiologies confondues

Nous avons déterminé l'association entre la probabilité de survenue d'un RACS et la valeur maximale de l'EtCO<sub>2</sub> durant la RCP à l'aide d'un modèle GAM (Figure 2.) dans la population générale de notre étude. On observe que la probabilité de RACS augmente de façon linéaire jusqu'à une valeur d'EtCO<sub>2</sub> maximale d'environ 40 mmHg avant d'atteindre une phase de plateau pour laquelle la probabilité de RACS n'augmente plus, avant de repartir en légère hausse à partir de 75mmHg environ.



**Figure 2 : Probabilité de survenue de RACS en fonction de la valeur d'EtCO<sub>2</sub> dans la population d'ACR toutes étiologies confondues**



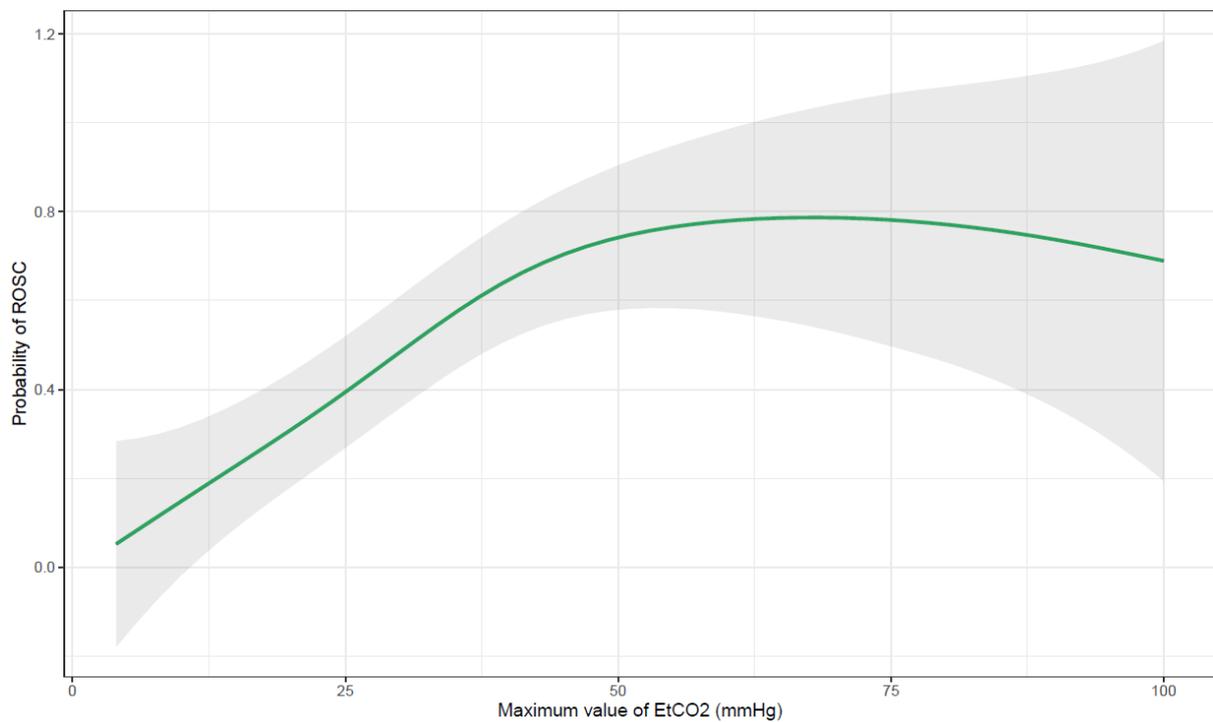
**Figure 3 : Représentation de l'association entre sensibilité et spécificité de l'EtCO<sub>2</sub> dans la prédiction de la survenue d'un RACS : courbe ROC**

La figure 3 représente la courbe ROC déterminant la puissance statistique de notre test, l'aire sous la courbe ROC est de 0,79 ( $p < 0,001$ , IC = [0,73 ; 0,80]).

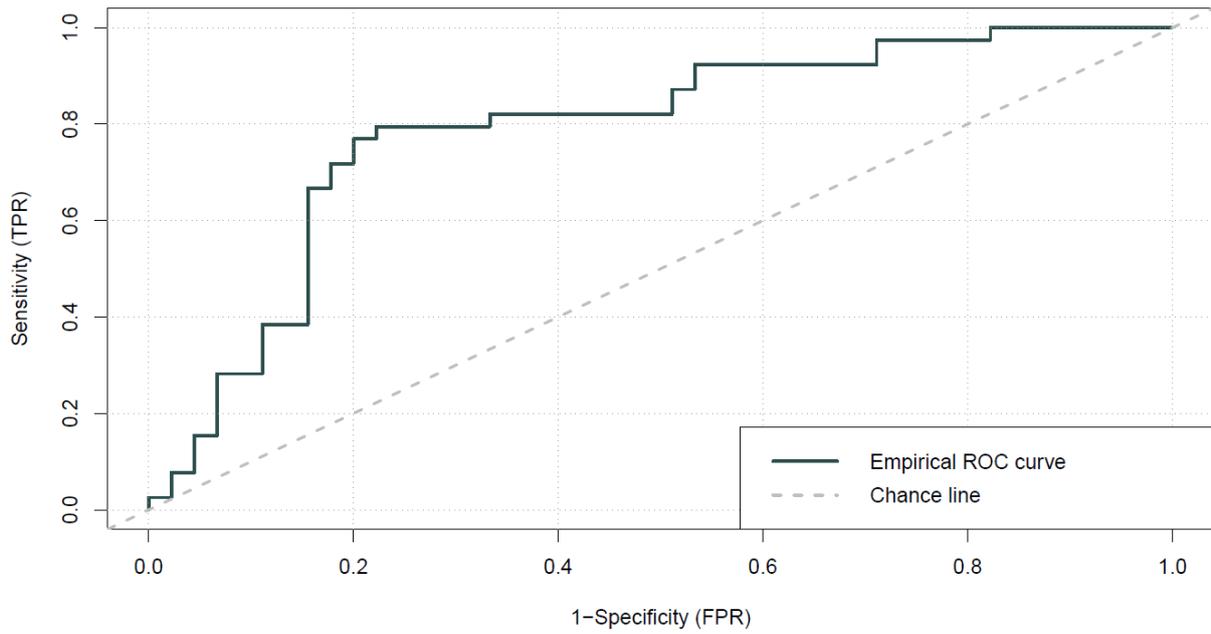
Pour un seuil de 10 mmHg d'EtCO<sub>2</sub>, il était retrouvé une sensibilité de 95% pour une valeur prédictive négative de 92%.

## Analyse de la population d'ACR d'étiologie supposée cardiaque

Nous avons déterminé l'association entre la probabilité de survenue d'un RACS et la valeur maximale de l'EtCO<sub>2</sub> durant la RCP à l'aide d'un modèle GAM (Figure 4.) dans la population d'ACR d'étiologie supposée cardiaque de notre étude. On observe que la probabilité de RACS augmente de façon linéaire jusqu'à une valeur d'EtCO<sub>2</sub> maximale d'environ 50 mmHg avant d'atteindre une phase de plateau pour laquelle la probabilité de RACS n'augmente presque plus, avant de s'infléchir à nouveau à partir de 75 mmHg.



**Figure 4 : Probabilité de survenue de RACS en fonction de la valeur d'EtCO<sub>2</sub> dans la population d'ACR d'origine cardiaque**



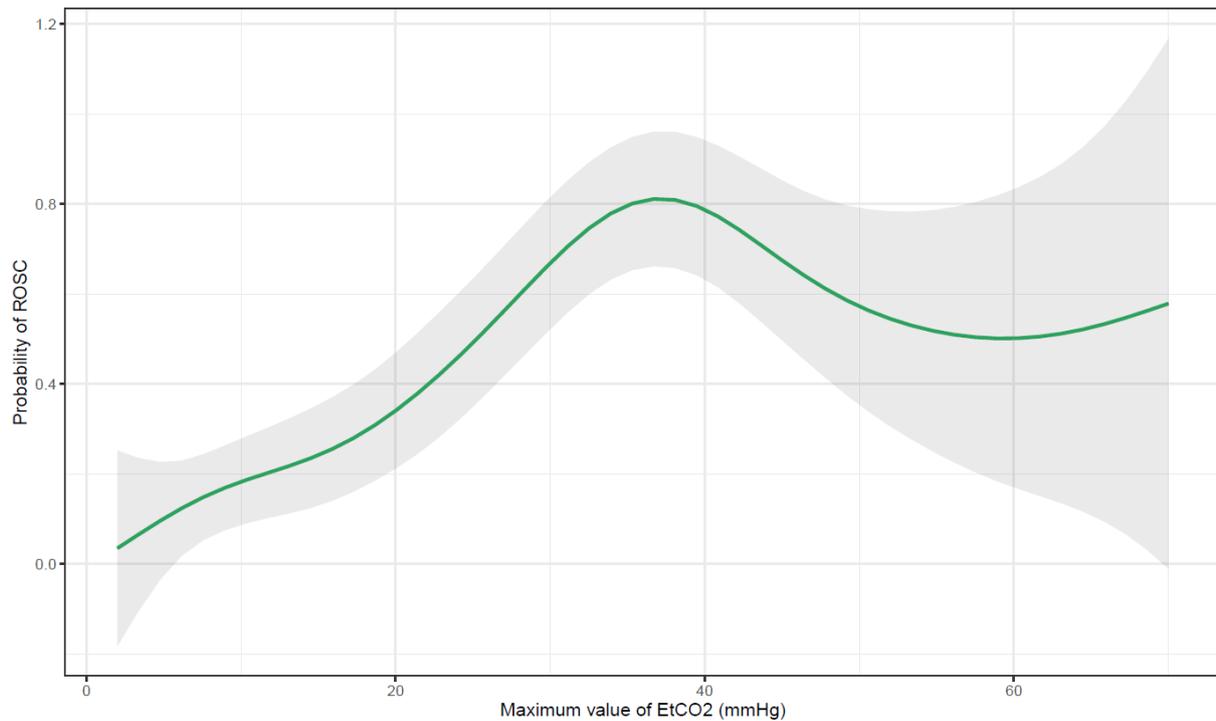
**Figure 5 : Représentation de l'association entre sensibilité et spécificité de l'EtCO<sub>2</sub> dans la prédiction de la survenue d'un RACS : courbe ROC**

La figure 5 représente la courbe ROC déterminant la puissance statistique de notre test, l'aire sous la courbe ROC est de 0,79 ( $p < 0,001$ , IC = [0,69 ; 0,89])

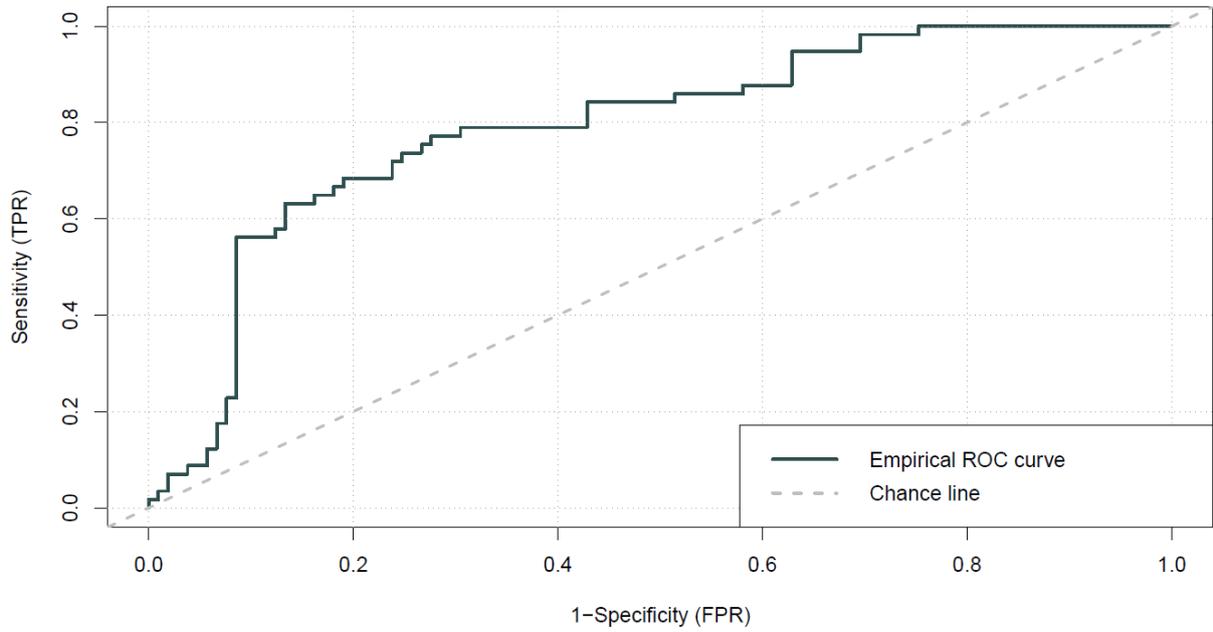
Pour un seuil de 12 mmHg d'EtCO<sub>2</sub>, il était retrouvé une sensibilité de 97% pour une valeur prédictive négative de 92%.

## Analyse de la population d'ACR d'étiologie supposée traumatique

Nous avons déterminé l'association entre la probabilité de survenue d'un RACS et la valeur maximale de l'EtCO<sub>2</sub> durant la RCP à l'aide d'un modèle GAM (Figure 6.) dans la population d'ACR d'étiologie supposée traumatique de notre étude. On observe que la probabilité de RACS augmente de façon linéaire jusqu'à une valeur d'EtCO<sub>2</sub> maximale d'environ 35 mmHg avant de s'infléchir.



**Figure 6 : Probabilité de survenue de RACS en fonction de la valeur d'EtCO<sub>2</sub> dans la population d'ACR d'origine traumatique**



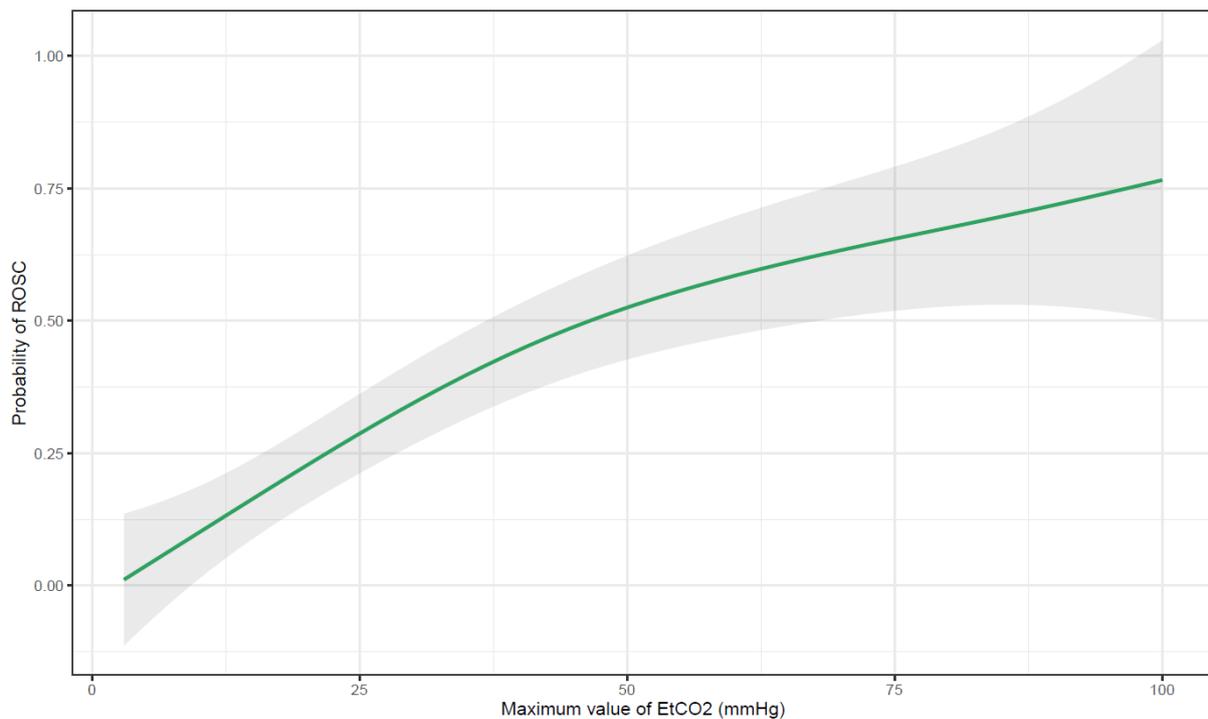
**Figure 7 : Représentation de l'association entre sensibilité et spécificité de l'EtCO<sub>2</sub> dans la prédiction de la survenue d'un RACS : courbe ROC**

La figure 7 représente la courbe ROC déterminant la puissance statistique de notre test, l'aire sous la courbe ROC est de 0,79 ( $p < 0,001$ , IC = [0,71 ; 0,87])

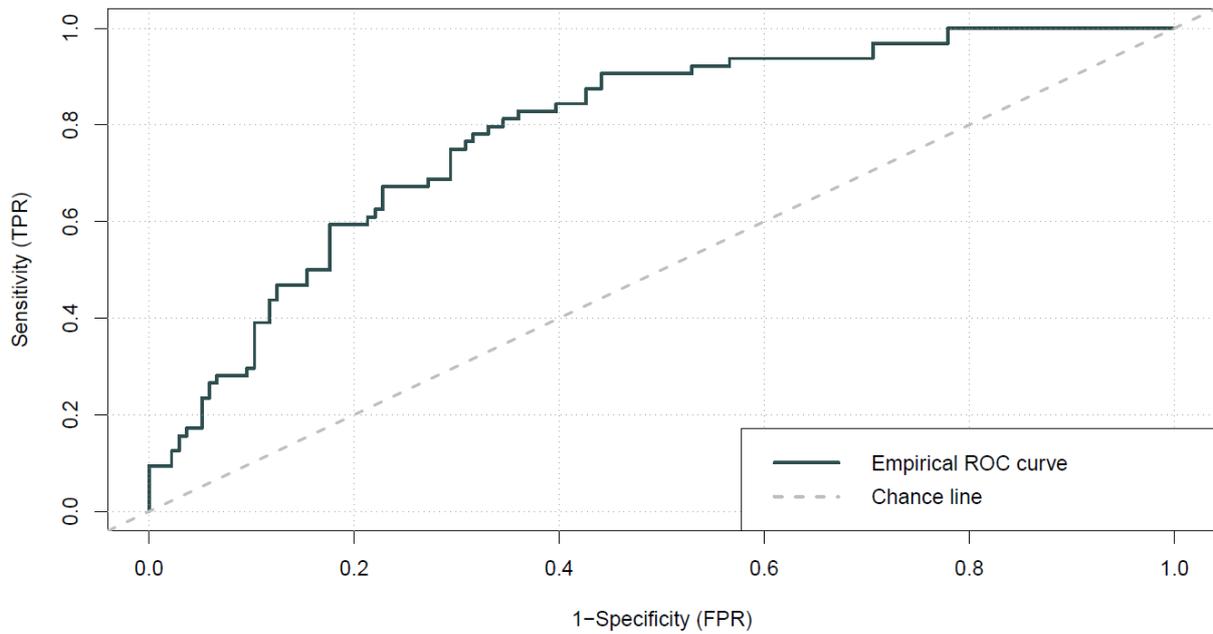
Pour un seuil de 8 mmHg d'EtCO<sub>2</sub>, il était retrouvé une sensibilité de 95% pour une valeur prédictive négative de 93%.

## Analyse de la population d'ACR d'étiologie supposée respiratoire

Nous avons déterminé l'association entre la probabilité de survenue d'un RACS et la valeur maximale de l'EtCO<sub>2</sub> durant la RCP à l'aide d'un modèle GAM (Figure 8.) dans la population d'ACR d'étiologie supposée respiratoire. On observe que la probabilité de RACS augmente de façon presque linéaire jusqu'à une valeur d'EtCO<sub>2</sub> maximale de 100 mmHg pour laquelle la probabilité de RACS était la plus importante.



**Figure 8 : Probabilité de survenue de RACS en fonction de la valeur d'EtCO<sub>2</sub> dans la population d'ACR d'origine respiratoire**



**Figure 9 : Représentation de l'association entre sensibilité et spécificité de l'EtCO<sub>2</sub> : courbe ROC**

La figure 9 représente la courbe ROC déterminant la puissance statistique de notre test, l'aire sous la courbe ROC est de 0,79 ( $p < 0,001$ , IC = [0,71 ; 0,86])

Pour un seuil de 10 mmHg d'EtCO<sub>2</sub>, il était retrouvé une sensibilité de 97% pour une valeur prédictive négative de 95%.

## Discussion

### Rappel des résultats

Nous avons étudié la relation entre valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> et probabilité de RACS au moyen d'un modèle GAM pour différentes catégories d'ACR d'étiologies différentes, avec lequel nous avons prouvé que la capnométrie était significativement reliée à la probabilité de RACS.

Nous avons également étudié la puissance statistique de notre test au moyen d'une courbe ROC dont l'aire sous la courbe est à 0,79 pour les 3 types d'arrêts cardiaques représentés (traumatiques, cardiaques, respiratoires) ainsi que dans la population générale de notre étude.

Les différents seuils déterminés sont :

- Population générale 10 mmHg
- ACR d'étiologie cardiaque 12 mmHg
- ACR d'étiologie traumatique 8 mmHg
- ACR d'étiologie respiratoire 10 mmHg

### Choix de la classification des ACR

Nous avons décidé de classer les ACR selon leurs étiologies supposées, pour minimiser les biais. Leur classement a été effectué comme suit :

Les ACR d'étiologie supposée cardiaque regroupaient les patients avec antécédents cardiaques, ainsi que ceux dont l'étiologie était évocatrice d'une cause cardiaque par le médecin urgentiste. Les ACR d'étiologie traumatique regroupaient tous les ACR précédés d'un traumatisme dont le mécanisme était supposé avoir causé l'arrêt cardiaque. Les principales causes retrouvées étaient les polytraumatisés ainsi que les traumatismes crâniens. Enfin, les ACR d'étiologie supposée respiratoire sont ceux pour lesquels le patient avait des antécédents respiratoires, ou bien lorsque le mécanisme était évocateur comme lors d'une fausse route, une pendaison, une noyade ou une strangulation.

Certains mécanismes ayant mené à l'arrêt cardio-respiratoire ont été difficiles à classer, comme les électrisés ou les brûlés pour lesquels l'étiologie traumatique ou bien respiratoire est complexe à déterminer.

Ces choix de classification, bien qu'indispensables, peuvent être source de biais d'analyse dont l'importance n'est pas négligeable.

### Analyse des données descriptives et comparaison avec la littérature pédiatrique

Nous avons décidé de comparer nos résultats avec des travaux uniquement pédiatriques pré-hospitaliers :

La prédominance masculine retrouvée dans de précédentes études (6) est également retrouvée dans la nôtre. Cette prédominance plus marquée dans l'ACR traumatique s'explique par la prédominance des accidents de la voie publique dans la population masculine, comme chez l'adulte (3).

Concernant l'âge de survenue de l'arrêt cardio-respiratoire, il est plus élevé dans les arrêts traumatiques et peut également s'expliquer par la prédominance des accidents de la route. Ceci était retrouvé dans d'autres séries de patients (6,41,42).

En ce qui concerne le lieu de l'arrêt, nos résultats concordent avec les études antérieures (41) puisqu'ils surviennent en majorité au domicile mais en proportions moindres. En effet, Nitta et al. dans leur étude de 2011, avec une proportion de patients similaires (875), retrouvaient 84% d'arrêts cardio-respiratoires au domicile, contre 56,9% dans notre étude. Cette proportion s'inverse en cas d'arrêt traumatique.

Concernant la présence d'un témoin, elle est de 60,9% dans notre étude, bien au-delà des résultats habituels de la littérature (de 23% à 36% selon les études (1,6,41-43)). Si celle-ci est compréhensible pour les ACR traumatiques car survenant préférentiellement sur la voie publique, ce taux est plus difficile à expliquer dans les autres cas. Une partie de la réponse est là aussi probablement due à notre choix d'analyser les ACR par catégories et donc d'exclure une grande partie des morts subites du nourrisson, qui surviennent moins souvent en présence d'un témoin. C'est là également une nouvelle source de biais puisque l'on sait que la présence d'un témoin augmente les chances de survie dans l'ACR (5).

En ce qui concerne les proportions de chaque type d'ACR, les résultats sont plus contrastés : Les ACR traumatiques représentent dans notre étude 19,4% de notre population de patients, avec des proportions à peu près similaires dans les précédentes études (6,41,42). En revanche, les ACR d'étiologies supposées cardiaques représentent 10% de notre population de patients, alors qu'elles peuvent représenter jusqu'à 30% dans l'étude de Deasy et al. conduite de 1999 à 2007 sur une cohorte de 193 patients, 30% dans l'étude de Nitta et al. et 24% dans l'étude de Atkins et al. Seule l'étude de Young et al. publiée en 2004 sur 594 patients retrouve une proportion comparable d'ACR d'étiologie cardiaque à 8%. Dans cette étude était considéré comme ACR d'origine cardiaque tous les patients ayant une cardiopathie congénitale, une cardiomyopathie, des troubles du rythme congénitaux ou bien ayant des signes de myocardite ou d'insuffisance cardiaque aigüe. Pour finir, la proportion d'ACR d'étiologie respiratoire représente 24% de notre population de patients, avec des valeurs moins étalées dans la littérature, allant de 16% à 40% (la majorité représentant environ le quart de toutes les causes d'ACR).

Les proportions variables des différentes étiologies d'ACR pourraient donc résulter plus d'une différence de classification initiale qu'à de véritables spécificités épidémiologiques, puisqu'une part importante de cette classification repose sur l'appréciation personnelle de l'équipe médicale (dans notre étude) ou paramédicale (dans les études anglosaxonnes) ayant pris en charge l'arrêt cardio-respiratoire.

A l'inverse, les différentes proportions des rythmes initiaux représentent des éléments objectifs, permettant de confirmer la cohérence de notre étude avec des études antérieures puisque des proportions très similaires de rythmes non choquables (presque 90% dans notre étude) et choquables (environ 5% dans notre étude) ont été retrouvées. En effet, la méta-analyse de Donoghue et al. en 2005 retrouvait une proportion d'environ 90% de rythmes non choquables pour 8% de rythmes choquables. D'autres études confirment cette comparabilité (6,41-43)

Concernant la probabilité de RACS, les résultats dans notre population générale étaient comparables : notre taux étant à 32,7% pour un taux de 37% dans l'étude d'Atkins et al. (43), 25% dans l'étude de Nitta et al. (6) et 30,8% dans la méta-analyse de Donoghue et al. (1). Ce taux représentait un peu plus du quart des patients de l'étude de Deasy et al. (41)

Il n'est pas retrouvé de différence significative dans le taux de RACS entre les différentes étiologies d'ACR dans notre étude, résultat confirmé par certaines études (6), mais infirmé par d'autres (1)

En ce qui concerne la survie à long terme, il est difficile de comparer avec exactitude nos données à celle de la littérature, puisqu'il n'est précisé dans notre base de données que la survie à 30 jours de l'arrêt cardio-respiratoire, alors que la plupart des études évoquent une survie lors du retour à domicile, ou bien étudient la survie sans séquelle ou encore le devenir neurologique des patients, critères plus pertinents cliniquement bien que moins robustes. Malgré ces écueils, notre taux de survie à J30 est de 8,3%, en adéquation avec de précédents résultats (6,41,42) mais bien supérieur au taux de survie sans séquelles étudié précédemment (6,42). En revanche, nous trouvons une moins bonne corrélation des résultats concernant la survie à l'admission, notre taux étant de 35% lorsque la méta-analyse de Donoghue et al. (1) retrouve un taux de survie à l'admission de 24%.

La proportion de survie à J30 des ACR traumatiques est bien moindre en comparaison des autres étiologies d'ACR, en accord avec les données de la littérature pour lesquelles la survie reste très faible (8), bien que légèrement supérieure à celle de l'adulte.

Concernant la valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> mesurée au cours de la RCP, elle est en moyenne supérieure dans les ACR d'étiologies médicales en comparaison aux étiologies traumatiques, comme chez l'adulte (36). Il n'est pas trouvé de différence significative entre les capnométries maximales relevées dans les ACR d'étiologies cardiaque et respiratoire, ce qui dénote avec de précédentes études ayant montré des valeurs significativement supérieures pour les ACR d'étiologies respiratoires (20,28). Plusieurs potentielles explications peuvent être avancées. L'hypothèse d'une spécificité pédiatrique est possible mais les explications physiopathologiques manquent encore. Une autre hypothèse pourrait-être celle d'un mauvais classement quant à l'étiologie des ACR des patients, certains ACR d'étiologie cardiaque ayant été faussement attribués à des causes respiratoires et vice versa. Aussi, une présence plus importante de témoins de l'ACR dans les étiologies cardiaques (75% contre 53%) pourrait en partie expliquer cette valeur de capnographie plus importante.

### Association entre RACS et valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> :

Au cours de notre étude, nous avons montré que l'EtCO<sub>2</sub> maximale mesurée au cours de la réanimation cardio-pulmonaire était significativement reliée à la probabilité de RACS. De nombreuses études chez l'adulte avaient déjà étudié ce lien entre valeur de capnographie et RACS, et notre étude vient compléter les résultats de l'étude de Javaudin et al. (36) ayant prouvé cette relation dans une population d'ACR adultes extra-hospitaliers.

Concernant la puissance de l'association entre RACS et capnographie maximale, celle-ci est comparable pour chaque type d'ACR et d'une valeur satisfaisante avec des aires sous la courbe ROC de 0,79 comparables à celles de l'adulte (36).

### Choix des seuils

De nombreux seuils d'aide à la décision de poursuite ou non de la réanimation cardio-pulmonaire ont été proposés dans la littérature adulte.

Afin d'avoir le maximum de pertinence clinique et d'essayer d'être le plus en adéquation aux réalités de prise en charge de l'arrêt cardiaque pédiatrique extra-hospitalier, il nous a paru important de déterminer une valeur seuil de capnographie maximale pour tenter de discriminer les enfants allant récupérer un rythme. Pour cela, nous avons choisi le seuil pour lequel la sensibilité était la plus grande en maximisant la valeur prédictive négative de notre test.

Les seuils retenus sont donc :

- Population générale 10 mmHg (Sensibilité 97% VPN 93%)
- ACR d'étiologie cardiaque 12 mmHg (Sensibilité 97% VPN 92%)
- ACR d'étiologie traumatique 8 mmHg (Sensibilité 95% VPN 93%)
- ACR d'étiologie respiratoire 10 mmHg (Sensibilité 97% VPN 95%)

La principale étude spécifiquement pédiatrique et étudiant le lien entre seuil de capnographie et survie au cours d'un ACR était conduite par Berg et Al. en 2018 (39) et ne trouvait pas de différence de mortalité à la sortie de l'hôpital. Cette étude concernait une population intra-hospitalière de seulement 43 patients, avec comme seuil une valeur moyenne d'EtCO<sub>2</sub> supérieure à 20 mmHg et non une valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub>, donc difficilement extrapolable à notre étude.

Il n'existe pas à ce jour à notre connaissance d'autres études pédiatriques étudiant le lien entre capnographie maximale et probabilité de RACS au cours d'un ACR.

## Forces de l'étude

Il s'agit de la première étude du genre dans une population pédiatrique.

Parmi les points forts de notre étude, nous pouvons noter la taille de notre cohorte de patients (833), la comparabilité de nos données descriptives avec les données précédentes dans la littérature, et encore les analyses statistiques différenciées en fonction du type d'ACR.

Concernant le choix de la valeur d'EtCO<sub>2</sub> retenue, à savoir la valeur maximale atteinte au cours de la RCP, elle présente l'avantage de s'affranchir des difficultés inhérentes du recueil ponctuel de valeurs à des moments parfois complexes d'une prise en charge médicalisée.

## Limites de l'étude

Il s'agit d'un travail rétrospectif, pré-hospitalier, reposant sur des données uniquement déclaratives et de comparaison difficile avec les modèles anglosaxons du fait de la différence de prise en charge initiale.

Il est à noter que la pertinence de la comparaison des données analysées sur une population aux larges tranches d'âges pourrait être discutée tant les implications physiopathologiques sont différentes entre un nouveau-né et un patient presque majeur.

Également, le taux de RACS est un élément d'analyse d'un intérêt modéré par rapport à la survie sans séquelles neurologiques, élément clinique le plus pertinent en ce qui concerne la population pédiatrique.

Enfin, le mode de classification des différentes étiologies d'ACR est lui aussi discutable car il repose sur des éléments cliniquement subjectifs dont la causalité n'est pas certaine et qui reposent souvent sur l'appréciation du clinicien ayant pris en charge l'ACR.

## Conclusion

La valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> mesurée au cours de la réanimation cardio-pulmonaire d'un arrêt cardio-pulmonaire pédiatrique extra-hospitalier est prédictive d'un RACS, quelle que soit l'étiologie de l'ACR.

L'aire sous la courbe ROC était identique quelle que soit l'étiologie de l'ACR, à 0,79.

Nous pouvons retenir, en cas d'ACR pédiatrique, le seuil de 10 mmHg comme valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> pour lequel la sensibilité et la valeur prédictive négative est la meilleure, et en dessous duquel la survie est très limitée, à intégrer dans la décision de poursuite de la prise en charge de l'ACR.

## Bibliographie

1. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, et al. Out-of-Hospital Pediatric Cardiac Arrest: An Epidemiologic Review and Assessment of Current Knowledge. *Annals of Emergency Medicine*. déc 2005;46(6):512-22.
2. Young KD, Seidel JS. Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation: A Collective Review. *Annals of Emergency Medicine*. févr 1999;33(2):195-205.
3. 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. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. avr 2019;38(2):131-5.
4. Labenne M, Paut O. Arrêt cardiaque chez l'enfant : définition, épidémiologie, prise en charge et pronostic. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*. févr 2014;18(1):26-44.
5. Atkins DL, Berger S. Improving Outcomes from Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Young Children and Adolescents. *Pediatr Cardiol*. mars 2012;33(3):474-83.
6. Nitta M, Iwami T, Kitamura T, Nadkarni VM, Berg RA, Shimizu N, et al. Age-Specific Differences in Outcomes After Out-of-Hospital Cardiac Arrests. *PEDIATRICS*. 1 oct 2011;128(4):e812-20.
7. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *2010*;375:8.
8. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Südkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care*. 2012;16(4):R117.
9. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*. oct 2015;95:223-48.
10. Gravenstein JS, Jaffe MB, Paulus DA. Capnography: Clinical Aspects [Internet]. [cité 7 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1079452/>
11. Trilló G, Planta M von, Kette F. ETCO<sub>2</sub> monitoring during low flow states: clinical aims and limits. *Resuscitation*. 1 janv 1994;27(1):1-8.
12. Weil MH, Bisera J, Trevino RP, Rackow EC. Cardiac output and end-tidal carbon dioxide. *Crit Care Med*. nov 1985;13(11):907-9.
13. Sanders AB, Atlas M, Ewy GA, Kern KB, Bragg S. Expired P<sub>c</sub>O<sub>2</sub> as an Index of Coronary Perfusion Pressure. :3.
14. Lewis LM, Stothert J, Standeven J, Chandel B, Kurtz M, Fortney J. Correlation of end-tidal CO<sub>2</sub> to cerebral perfusion during CPR. *Annals of Emergency Medicine*. sept 1992;21(9):1131-4.
15. Murphy RA, Bobrow BJ, Spaite DW, Hu C, McDannold R, Vadeboncoeur TF. Association between Prehospital CPR Quality and End-Tidal Carbon Dioxide Levels in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Prehosp Emerg Care*. juin 2016;20(3):369-77.

16. Silvestri S, Ladde JG, Brown JF, Roa JV, Hunter C, Ralls GA, et al. Endotracheal tube placement confirmation: 100% sensitivity and specificity with sustained four-phase capnographic waveforms in a cadaveric experimental model. *Resuscitation*. 2017;115:192-8.
17. Bhende MS, Thompson AE, Cook DR, Saville AL. Validity of a disposable end-tidal CO<sub>2</sub> detector in verifying endotracheal tube placement in infants and children. *Ann Emerg Med*. févr 1992;21(2):142-5.
18. Lui CT, Poon KM, Tsui KL. Abrupt rise of end tidal carbon dioxide level was a specific but non-sensitive marker of return of spontaneous circulation in patient with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2016;104:53-8.
19. Grmec Š, Lah K, Tušek-Bunc K. Difference in end-tidal CO<sub>2</sub> between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care*. 2003;7(6):R139.
20. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde G-A, Wentzel-Larsen T, Heltne J-K. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest—A clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation*. juill 2012;83(7):813-8.
21. Lah K, Križmarić M, Grmec Š. The dynamic pattern of end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation: difference between asphyxial cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest. *Crit Care*. 2011;15(1):R13.
22. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO<sub>2</sub>. *Resuscitation*. févr 2012;83(2):259-64.
23. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *The American Journal of Emergency Medicine*. mai 1994;12(3):267-70.
24. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. Capnography during cardiac arrest. *Resuscitation*. 1 nov 2018;132:73-7.
25. Okamoto H, Hoka S, Kawasaki T, Okuyama T, Takahashi S. Changes in end-tidal carbon dioxide tension following sodium bicarbonate administration: Correlation with cardiac output and haemoglobin concentration. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. janv 1995;39(1):79-84.
26. Callaham, Barton. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med*. 1990;
27. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide EtCO<sub>2</sub>/ concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *EUROPEAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE*. 2001;7.
28. Grmec Š, Križmarić M, Mally Š, Koželj A, Špindler M, Lešnik B. Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest—Bystander CPR and end expired carbon dioxide. *Resuscitation*. mars 2007;72(3):404-14.
29. Levine RL. End-Tidal Carbon Dioxide and Outcome of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *The New England Journal of Medicine*. 1997;6.

30. Wayne, Levine, Miller. Use of End-Tidal Carbon Dioxide to Predict Outcome in Prehospital Cardiac Arrest. *Annals of Emergency Medicine*. 1995;
31. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide predict successful cardiopulmonary resuscitation - a prospective observational study. *Crit Care*. 2008;12(5):R115.
32. Touma O, Davies M. The prognostic value of end tidal carbon dioxide during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. nov 2013;84(11):1470-9.
33. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO<sub>2</sub>) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. 1 févr 2018;123:1-7.
34. Hartmann SM, Farris RWD, Di Gennaro JL, Roberts JS. Systematic Review and Meta-Analysis of End-Tidal Carbon Dioxide Values Associated With Return of Spontaneous Circulation During Cardiopulmonary Resuscitation. *J Intensive Care Med*. oct 2015;30(7):426-35.
35. Rognås L, Hansen TM, Kirkegaard H, Tønnesen E. Predicting the lack of ROSC during pre-hospital CPR: Should an end-tidal CO<sub>2</sub> of 1.3kPa be used as a cut-off value? *Resuscitation*. mars 2014;85(3):332-5.
36. Javaudin F, Her S, Bastard QL, Carvalho HD, Conte PL, Baert V, et al. Maximum Value of End-Tidal Carbon Dioxide Concentrations during Resuscitation as an Indicator of Return of Spontaneous Circulation in out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Prehospital Emergency Care*. 15 oct 2019;0(0):1-7.
37. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of An End-Tidal CO<sub>2</sub> Detector During Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics*. 1995;
38. Hamrick JT, Hamrick JL, Bhalala U, Armstrong JS, Lee J-H, Kulikowicz E, et al. End-Tidal Carbon Dioxide-Guided Chest Compression Delivery Improves Survival in a Neonatal Asphyxial Cardiac Arrest Model. *Pediatr Crit Care Med*. nov 2017;18(11):e575-84.
39. Berg RA, Reeder RW, Meert KL, Yates AR, Berger JT, Newth CJ, et al. End-tidal Carbon Dioxide During Pediatric In-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation*. déc 2018;133:173-9.
40. Nolan JP, Berg RA, Andersen LW, Bhanji F, Chan PS, Donnino MW, et al. Cardiac Arrest and Cardiopulmonary Resuscitation Outcome Reports: Update of the Utstein Resuscitation Registry Template for In-Hospital Cardiac Arrest. *Resuscitation*. nov 2019;144:166-77.
41. Deasy et al. Deasy C, Bernard SA, Cameron P, et al. Epidemiology of paediatric out-of-hospital cardiac arrest in Melbourne, Australia. *Resuscitation*.
42. Young KD. A Prospective, Population-Based Study of the Epidemiology and Outcome of Out-of-Hospital Pediatric Cardiopulmonary Arrest. *PEDIATRICS*. 1 juill 2004;114(1):157-64.
43. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, et al. Epidemiology and Outcomes From Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Children: The Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation*. 24 mars 2009;119(11):1484-91.



### 3.5 PRISE EN CHARGE A L'ARRIVEE SMUR

RCP de base en cours à l'arrivée du SMUR  O  N Si oui,  SP  Autres secours organisés  
 Absence de signes de vie  Gasps  Signes positifs de mort  
 Asystolie  RSP  FV (TV sans pouls)  Activité spontanée  RACS avant SMUR  
Hémorragie extériorisée  O  N Garrot  O  N Hémostase/Compression  O  N  
Ventilation  O  N MCE  O  N MCE-CDA  O  N Planche à masser  O  N  
DAE en place  O  N Nombre total CEE (avant SMUR)    ISP  O  N Adrénaline débutée  O  N

### 4. Réanimation SMUR

Observation clinique :

RCP/SMUR  O  N Si oui,  Famille présente  RCP devant famille  
MCE automatique :  O  N  Autopulse (ceinture)  Lucas (« ventbuse »)  Autre

Nombre CEE / SMUR :    Type de chocs :  Biphase  Monophasique  
Énergie 1 choc :  120 - 150 J  200 J  300 J  360 J  
Énergie dernier choc :  120 - 150 J  200 J  300 J  360 J

#### 4.1 VENTILATION

IOT + BAVU  IOT + VAC (volume assisté contrôlé)  ICO / Boussignac  Masque  Autre  
Heure d'IOT :  h  min Intubation difficile  O  N Inhalation  O  N  
Valeur max SpO<sub>2</sub> pendant RCP :    % Valeur max EtCO<sub>2</sub> Stabilisée pendant RCP :    mmHg

#### 4.2 INJECTION / PERFUSION

IV Périphérique  IV Centrale Difficulté accès veineux  O  N  Endotrachéale  Intra-osseuse  
Heure 1ère injection d'adrénaline  h  min Dose totale Adrénaline    mg  
Nombre d'injections d'Adrénaline   Dose totale Amiodarone    mg  
Nombre d'injections Amiodarone    mg  
 Fibrinolytique pdt RCP  Bicarbonates  Atropine  Autres AA  Autres  
 Protocole Scientifique SMUR (étude de recherche clinique) : lequel .....

#### HYPOTHERMIE INDUITE O N

**EXPANSION VOLEMIQUE**  O  N  
 Cristalloïdes, volume total :      ml  
 Colloïdes     ml  
 Salé hypertonique     ml  
 Bicarbonates     ml  
 Produits sanguins     ml

**AMINES au PSE**  O  N  
 Adrénaline  
 Noradrénaline  
 Vasopressine  
 Autre .....

**TRANSFUSION**  O  N  
si oui, nbre de PGR     
 Hemocue  
si oui, valeur :    g/dl

#### 4.3 SI HEMORRAGIE Packing Compression Garrot Hémostase chirurgicale Hémostase efficace

#### 4.4 ABORD DU THORAX

- Ponction / Exsufflation  
 Thoracostomie unilatérale  
 Thoracostomie bilatérale
- Drainage unilatéral  
 Drainage bilatéral  
 MCI / Thoracotomie
- Thoracotomie transverse  
 Thoracotomie Ant-Lat G  
 Hémostase / Thoracotomie

4.5 RACS (pouls perçu  $\geq$  1 min)  O  N Dextro    g/l ou    mmol/l Temp.     °C

Avant le transport									
Heure (hh:mm)	:	:	:	:	:	:	:	:	:
FC (bpm)									
PAS/PAD (mmHg)	/	/	/	/	/	/	/	/	/
SpO2 (%)									
EtCO2 (mmHg)									

4.6 DECES  O  N  Constat décès  Information donnée à la famille  Obstacle médico-légal  
 Consignes orales d'abstention / RCP  O  N Consignes écrites d'abstention  O  N

5. TRANSPORT  O  N Si oui : Terrestre  O  N Aérien  O  N

5.1 TRANSPORT A COEUR ARRETE (sous MCE)  O  N  MCE manuel  Autopulse  Lucas  Autre

5.2 ORIENTATION PARTICULIERE  KT  ECMO  KT + ECMO  Prélèvement cœur arrêté  Non

5.3 ETAT HEMODYNAMIQUE Stable  O  N Amines au PSE  O  N Remplissage  O  N Transfusion  O  N

Pendant le transport									
Heure (hh:mm)	:	:	:	:	:	:	:	:	:
FC (bpm)									
PAS/PAD (mmHg)	/	/	/	/	/	/	/	/	/
SpO2 (%)									
EtCO2 (mmHg)									

5.4 ETAT NEUROLOGIQUE GCS    Sédation  O  N Pupilles : Symétriques  O  N Réactives  O  N

#### 6. ADMISSION

Vivant  DCD  MCE manuel  MCE automatique  
 Hémodynamique stable  O  N Amines au PSE  O  N  
 Etat neurologique : GCS    Sédation  O  N Pupilles : Symétriques  O  N Réactives  O  N

#### 6.1 PARAMETRES A L'ARRIVEE

PAS/PAD    /    mmHg EtCO<sub>2</sub>    mmHg SpO<sub>2</sub>    %  
 Temp.     °C Hb    g/dl Dextro    g/l ou    mmol/l

#### 6.2 PRISE EN CHARGE IMMEDIATE (si traumatique ou chirurgical)

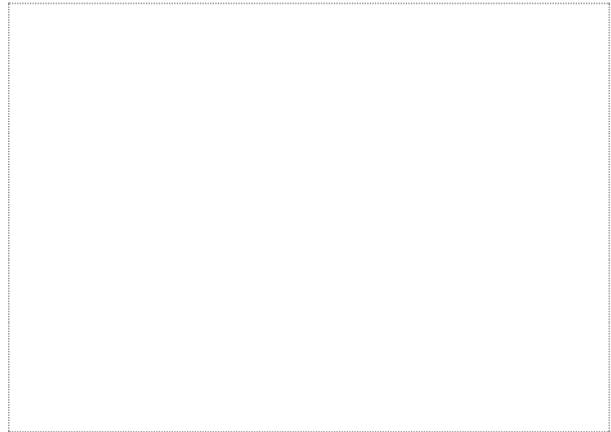
- Ponction / Exsufflation  Drainage unilatéral  Thoracotomie transversale  
 Thoracostomie unilatérale  Drainage bilatéral  Thoracotomie Ant-Lat G  
 Thoracostomie bilatérale  Hémostase / Thoracotomie  Chirurgie hémostase  
 MCI / Thoracotomie  Embolisation

CENTRE RECEVEUR : ..... Nom du service receveur : .....

MEDECIN RECEVEUR : Dr ..... Heure d'arrivée dans le 1<sup>er</sup> service receveur   h   min

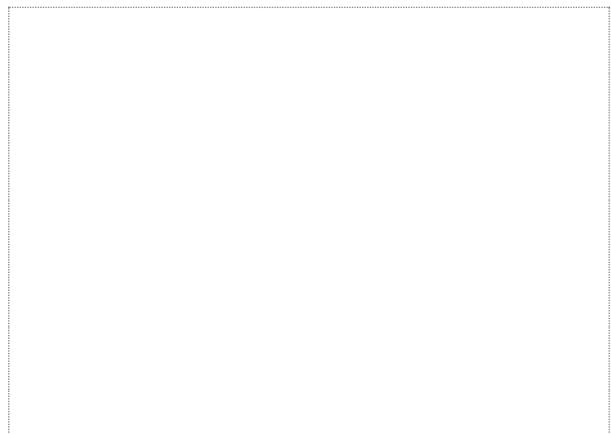
SAUV Salle d'Accueil des Urgences Vitales  Bloc  Radiologie  Réa Cardio  Réa Autre USIC  
 SC/SSPI Soins Continus / Salle de Soins Post Interventionnelle  Coronarographie diag. CIM-10 principal : ..... CCMU:.....

**Vu, le Président du Jury,**



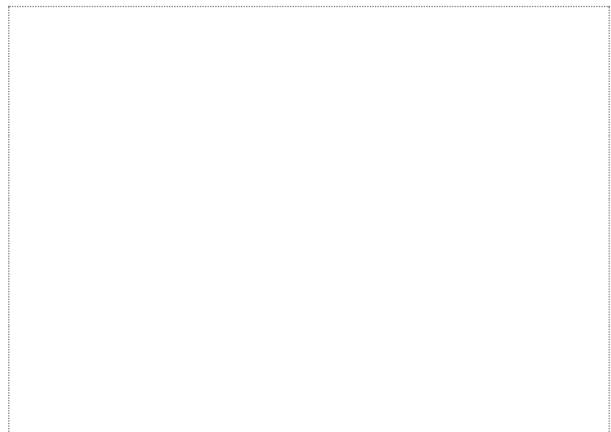
Professeur Philippe Le Conte

**Vu, le Directeur de Thèse,**



Docteur Quentin Le Bastard

**Vu, le Doyen de la Faculté,**



Professeur Pascale JOLLIET

**Titre de Thèse :**

Performances pronostiques de la valeur maximale de la fraction en dioxyde de carbone en fin d'expiration (EtCO<sub>2</sub>) dans l'arrêt cardiaque pédiatrique pré-hospitalier : analyse du registre RéAC.

---

**RESUME**

**Introduction :** Chez l'adulte, la valeur maximale de la fraction en dioxyde de carbone en fin d'expiration (EtCO<sub>2</sub>) mesurée au cours de la prise en charge d'un arrêt cardio-respiratoire (ACR) est significativement reliée au taux de récupération d'une activité cardiaque spontanée (RACS). Son implication pronostique au décours de l'arrêt cardiaque pédiatrique n'avait pas encore été étudiée.

**Objectif :** Evaluer la capacité de la valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> mesurée pendant la réanimation cardio-pulmonaire d'un arrêt cardiaque pédiatrique à prédire un RACS, dans plusieurs étiologies d'ACR.

**Matériel et méthodes :** Les patients de moins de 18 ans ayant présenté un arrêt cardiaque et dont la valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> au cours de la réanimation cardio-pulmonaire était disponible dans le registre RéAC ont été inclus dans notre étude.

**Résultats :** Entre juillet 2011 et septembre 2019, 833 patients de moins de 18 ans ont bénéficié d'une réanimation cardio-pulmonaire avec mesure maximale d'EtCO<sub>2</sub> au décours d'un arrêt cardiaque extra-hospitalier. Pour chaque étiologie d'ACR (cardiaque, respiratoire, traumatique et dans la population générale de notre étude), la valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> était significativement reliée à la probabilité de RACS. L'aire sous la courbe ROC de notre test était de 0,79 quelle que soit l'étiologie de l'ACR. Pour chaque étiologie d'ACR, nous avons déterminé un seuil de valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> en dessous duquel la probabilité de RACS était très faible, pour essayer de trier au mieux les sujets ayant une probabilité de survie des sujets allant décéder. Nous avons retenu comme seuils : 12mmHg pour les ACR d'étiologie cardiaque, 8mmHg pour les ACR d'étiologie traumatique, 10mmHg pour les ACR d'étiologie respiratoire, et 10mmHg pour la population générale de notre étude.

**Conclusion :** La valeur maximale d'EtCO<sub>2</sub> mesurée au cours de la RCP d'un ACR pédiatrique extrahospitalier est prédictive de la survenue d'un RACS, quelle que soit l'étiologie de l'ACR. Une capnométrie maximale inférieure à la valeur seuil de 10mmHg est un élément pronostique péjoratif de survenue d'un RACS, à intégrer dans la décision de poursuite de la RCP.

---

**MOTS-CLES**

Arrêt cardiaque extra-hospitalier ; réanimation cardio-pulmonaire ; EtCO<sub>2</sub> maximale ; Retour d'une Activité Circulatoire Spontanée.