

# Arrêt cardiaque de l'enfant

G. Chéron, N. Bocquet, V. Nouyrigat, G. Patteau, L. de Saint Blanquat

*Les arrêts cardiaques de l'enfant, lorsqu'ils ne sont pas d'origine traumatique, sont dans la majorité des cas la conséquence ultime d'une insuffisance respiratoire et/ou circulatoire. Ces causes dominées par l'hypoxie expliquent une séquence de prise en charge spécifique de l'arrêt cardiaque chez l'enfant prépubère. Les spécificités tiennent aux manœuvres de réanimation élémentaires qui précèdent l'appel des secours et à une alternance 15/2 des compressions thoraciques et des insufflations. Les troubles du rythme ventriculaire, fibrillation ou tachycardie ventriculaires, ont un algorithme de prise en charge comprenant des chocs électriques associés à la réanimation cardiorespiratoire similaire à celui de l'adulte. La récupération d'un rythme cardiaque hémodynamiquement efficace n'est pas rare mais la survie à court et moyen terme est infime. La surveillance des enfants à risque, le monitoring des fonctions respiratoires et cardiaques, le développement de scores de gravité identifiant les situations pouvant conduire à un arrêt cardiaque demeurent des objectifs à atteindre pour que le recours à la réanimation se situe en amont de l'arrêt.*

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Arrêt cardiaque de l'enfant ; Pédiatrie ; Fibrillation ventriculaire ; Choc électrique ; Asystolie

## Plan

■ Introduction	1
■ Épidémiologie	1
■ Réanimation cardiorespiratoire de base	2
Reconnaissance de l'arrêt cardiaque	2
Séquence de réanimation de base pédiatrique	2
Séquence de réanimation de base adulte	3
Ouvrir et libérer les voies aériennes	3
Rechercher une ventilation efficace	3
Insufflations	3
Chercher des signes de vie et le pouls	3
Compressions thoraciques	3
■ Réanimation cardiorespiratoire pédiatrique avancée	4
Voies aériennes et ventilation	4
Hémodynamique	5
Autres traitements	6
■ Réanimation post arrêt cardiaque	7
Dysfonction myocardique	7
Ventilation	7
Contrôle de la température	7
Contrôle métabolique	7
Assistance extracorporelle	7
■ Pronostic	7
■ Place des parents pendant la réanimation cardiopulmonaire	8
■ Prévention	8

## ■ Introduction

L'arrêt cardiaque ou cardiorespiratoire de l'enfant, contrairement à celui de l'adulte, est dans la très grande majorité des cas la conséquence d'une hypoxie. Les causes cardiaques, rythmologiques (fibrillation ventriculaire [FV], tachycardie ventriculaire [TV]) sont plus rares. Pour ces raisons, les recommandations internationales de la prise en charge de l'arrêt cardiaque de l'enfant sont différentes de celles de l'adulte et prennent en compte notamment l'étiologie hypoxique. Cette réanimation cardiopulmonaire (RCP) comporte des gestes élémentaires de réanimation, première étape du concept organisationnel de la chaîne de survie. Le pronostic à court et moyen terme de l'arrêt cardiaque de l'enfant est sombre. Un effort important doit porter sur sa prévention, c'est-à-dire sur l'identification précoce des situations à risque.

## ■ Épidémiologie

La mortalité des enfants âgés de 0 à 5 ans a diminué, passant de 12,4 millions de décès en 1990 à 8,8 millions au début des années 2000 et à 8,1 millions en 2009 [1,2].

Cette mortalité est très inégalement répartie. La moitié des décès survient en Afrique subsaharienne et 30 % en Asie du Sud-Ouest. Soixante-dix pour cent de la mortalité concerne les nourrissons âgés de moins de 1 an, et 40 % le premier mois de vie [3]. Les affections responsables sont en premier lieu les pneumopathies, les diarrhées, le paludisme (en Afrique) et les complications de la prématurité et des détresses respiratoires pour la mortalité néonatale. Les maladies infectieuses (pneumonies, sepsis) représentent aussi

le quart de la mortalité du premier mois de vie. Chez l'enfant plus grand, les accidents (chutes, noyades, intoxications, brûlures, etc.) sont la première cause de mortalité et leur responsabilité dans la mortalité des cinq premières années de vie s'accroît avec l'âge<sup>[4,5]</sup>.

Dans les pays occidentaux, l'analyse des arrêts cardiaques du nourrisson et de l'enfant distingue les arrêts extra- et intrahospitaliers, les causes et leurs parts respectives étant très différentes. En dehors des établissements de soins, près de 50 % des décès concernent des nourrissons âgés de moins de 1 an. La cause principale dans cette tranche d'âge était, au cours des années 1970-1980, le syndrome de mort subite du nourrisson. Depuis les recommandations sur le mode de couchage des nourrissons, la mortalité rapportée à ce syndrome a diminué de 80 %<sup>[6]</sup> et la part respective des causes d'arrêt respiratoire ou cardiorespiratoire a en conséquence changé. Mais seules les études épidémiologiques concernant les dix dernières années prennent en compte cette réduction des morts subites.

L'incidence des arrêts cardiaques extrahospitaliers sans cause traumatique chez l'enfant est de 6 à 8/100 000 personnes années, très inférieure à celle des adultes, voisine de 120 à 130. Elle varie selon l'âge, étant de 73/100 000 personnes pour les nourrissons de moins de 1 an, de 3,7 pour les enfants et de 6,4 pour les adolescents<sup>[7]</sup>.

Si on exclut les morts subites, plus de 50 % des arrêts surviennent par traumatismes ou noyades et concernent des enfants âgés de plus de 5 ans<sup>[8-11]</sup>. Les autres causes sont dominées par l'asphyxie, le sepsis, l'évolution terminale de pathologies préexistantes (pathologies tumorales, oncohématologie, encéphalopathie)<sup>[12,13]</sup>. La part des arrêts de cause cardiaque varie de 30 % à 60 % selon les définitions retenues, les critères d'inclusion, le caractère prospectif ou rétrospectif des enquêtes<sup>[7,14]</sup>. En effet sont considérés comme de cause cardiaque tous les décès ne recevant pas d'explication évidente, y compris en l'absence d'autopsie, ce qui conduit à en surestimer l'importance. La corrélation entre le « diagnostic » médical porté par l'équipe d'intervention médicale et le diagnostic fait à l'autopsie est mauvaise puisqu'au terme de l'autopsie, les pathologies cardiaques sont retenues dans moins de 20 % des cas, la moitié d'entre elles étant connues avant le décès<sup>[11,15]</sup>.

Les arrêts cardiaques intrahospitaliers relèvent de causes exclusivement médicales<sup>[10,16-19]</sup>. Ils sont cent fois plus fréquents que les arrêts extrahospitaliers. Il s'agit de populations d'enfants dont l'affection est en règle connue. À la différence de celui de l'adulte, l'arrêt est le plus souvent l'ultime conséquence d'une insuffisance respiratoire ou circulatoire. Les mécanismes de compensation longtemps maintenus (pression artérielle normale par augmentation des résistances vasculaires périphériques) s'épuisent ; la pression artérielle chute signant l'insuffisance circulatoire ou choc décompensé puis la fréquence cardiaque ralentit et l'arrêt cardiorespiratoire survient chez un enfant hypoxémique, hypercapnique et en acidose métabolique<sup>[16]</sup>.

L'arrêt cardiaque est l'ultime complication de l'évolution d'une hypoxie (asthme, laryngite, bronchiolite, épiglottite, pneumopathie), d'un sepsis, d'une cardiopathie congénitale, notamment en postopératoire de la chirurgie cardiaque, ou d'une myocardiopathie, d'une encéphalopathie convulsivante ou non, ou d'un syndrome polymalformatif<sup>[20,21]</sup>. Il survient alors le plus souvent lors d'un séjour en réanimation, plus rarement aux urgences.

Les causes de ces arrêts et leurs parts respectives sont similaires dans toutes les études. La nature universitaire des centres de référence, des établissements pédiatriques objets de ces travaux, homogénéise le case-mix des populations recensées.

Peu de travaux différencient arrêts respiratoires et arrêts cardiaques<sup>[10,19]</sup>. L'arrêt est cardiorespiratoire trois fois sur quatre. Les études informatives sont construites sur un recueil de ces événements selon les recommandations d'Utstein<sup>[22]</sup> ou, pour celles initiées avant 1995, sur un registre régional. Lorsque le rythme cardiaque initial est documenté, il s'agit dans trois quarts des cas d'une asystolie ou d'une bradycardie avec une insuffisance circulatoire, et dans près de 10 % des cas d'une activité électrique sans pouls (AESP). Les rythmes défibrillables (FV/TV sans pouls) représentent environ 10 % des cas rapportés d'arrêts cardiorespiratoires pédiatriques<sup>[8-10,13,16-18,23,24]</sup>. Leur fréquence augmente avec l'âge.

La plus large étude porte sur 880 arrêts cardiaques intrahospitaliers dans des hôpitaux canadiens volontaires pour colliger leurs données<sup>[16]</sup>. Elle confirme que la prévalence de la FV ou de la TV sans pouls est moindre chez l'enfant que chez l'adulte (14 % versus 23 %), que la majorité des arrêts cardiaques chez l'enfant, mais aussi chez l'adulte, est postanoxique lorsqu'il s'agit d'arrêts cardiaques intrahospitaliers. Si les troubles du rythme ventriculaire initiaux (FV/TV) sont rares chez l'enfant, ils apparaissent dans près de 20 % des cas au cours de la prise en charge d'une asystolie. La survie au décours d'une FV/TV initiale est de l'ordre de 35 %, mais elle n'est que de 10 % lorsque le trouble du rythme ventriculaire survient au décours d'une asystolie<sup>[25]</sup>.



## ■ Réanimation cardiorespiratoire de base

Il s'agit des manœuvres de réanimation destinées à identifier la victime en arrêt cardiaque, à maintenir ses voies aériennes ouvertes, à assurer une ventilation pulmonaire et une circulation sanguine notamment coronarienne efficaces en l'absence de matériel. Ces gestes sont ceux de premiers secours qu'il faut réaliser jusqu'à l'intervention d'une équipe médicalisée dotée de matériel. La séquence de ces gestes chez l'enfant est différente de celle de l'adulte, en raison de la prédominance de l'hypoxie à l'origine de l'arrêt.

### Reconnaissance de l'arrêt cardiaque

Le diagnostic d'arrêt cardiaque repose sur l'absence de réactivité spontanée ou aux stimulations associée à une absence de ventilation efficace ou à la présence de *gasps*<sup>[26,27]</sup>. Le sauveteur qui n'est pas un professionnel de santé n'a pas besoin de rechercher le pouls. En effet la perception des pouls centraux par des non-professionnels est très peu sensible et très peu spécifique, les difficultés d'apprentissage de la palpation du pouls sont importantes et la rémanence pour le sauveteur tout-venant est faible<sup>[28,29]</sup>.

L'absence de réactivité à la stimulation et l'absence de ventilation normale doivent faire commencer la séquence de réanimation pédiatrique. Cette séquence pour l'enfant prépubère, l'enfant noyé, l'enfant victime d'un traumatisme ou d'une intoxication quels que soient leurs âges, diffère de celle de l'adulte. En revanche, pour l'enfant pubère, l'enfant porteur d'une cardiopathie connue et pour l'enfant qui s'écroule brutalement devant témoin, il faut appliquer la séquence de réanimation adulte en raison de la plus grande fréquence des troubles du rythme ventriculaires<sup>[23,30]</sup>.

### “ Point fort

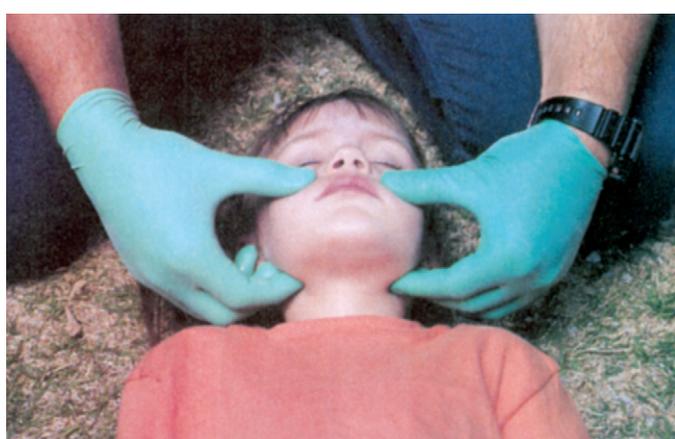
- Le diagnostic d'arrêt cardiaque repose sur l'absence de signes de vie : absence de réactivité spontanée ou aux stimulations associée à une absence de ventilation efficace ou associée à des *gasps*.
- L'arrêt cardiaque de l'enfant est dans la très grande majorité des cas secondaire à une insuffisance respiratoire.

### Séquence de réanimation de base pédiatrique

Elle concerne les enfants prépubères, les noyés, les traumatisés, les intoxiqués. L'appréciation de l'état pubertaire est visuelle (pilosité sur les mollets, développement mammaire). Une fois l'arrêt cardiaque reconnu, la séquence consiste successivement et dans l'ordre suivant à : appeler à l'aide pour alerter un éventuel entourage sans quitter la victime, ouvrir les voies aériennes et les libérer,



**Figure 1.** Extension de la tête-soulèvement du menton. Reproduit avec l'aimable autorisation de l'éditeur [100].



**Figure 2.** Antépulsion de la mâchoire sans extension de la tête. Reproduit avec l'aimable autorisation de l'éditeur [100].

rechercher une ventilation pendant 10 secondes, en son absence à faire cinq insufflations, rechercher des signes de vie et le pouls pendant 10 secondes au maximum si on est un professionnel de santé, en leur absence à commencer des compressions thoraciques en les alternant avec des insufflations sur un rythme 15 compressions-deux insufflations, pendant 1 minute, soit quatre à cinq cycles, au terme desquels on alerte les secours (le Service d'aide médicale d'urgence [Samu]). Après l'appel téléphonique, le sauveteur reprend les séquences compressions/insufflations jusqu'à l'arrivée des secours. Lorsque deux sauveteurs sont sur place d'emblée, l'un débute cette séquence pendant que le second alerte les secours.

## Séquence de réanimation de base adulte

Elle s'applique aux enfants pubères, aux enfants porteurs d'une cardiopathie connue et à ceux qui s'écroulent brutalement devant témoin, sans notion de traumatisme. Du fait de l'âge ou des circonstances brutales de l'arrêt cardiaque, l'hypothèse d'un trouble du rythme ventriculaire est privilégiée. Le pronostic dépend de la rapidité du choc électrique. La séquence consiste donc dans un premier temps à appeler les secours (le Samu) avant d'ouvrir les voies aériennes et les libérer, faire cinq insufflations, chercher le pouls et en son absence commencer les compressions thoraciques alternées avec les insufflations selon un rythme 30 compressions-deux insufflations jusqu'à l'arrivée des secours.

## Ouvrir et libérer les voies aériennes (Fig. 1, 2)

Placer l'enfant sur le dos. L'occiput au cours des premières années de vie est proéminent par rapport au rachis cervical et est responsable d'une obstruction des voies aériennes lorsque l'enfant

est en décubitus dorsal. L'ouverture des voies aériennes se fait par la manœuvre universelle. Le sauveteur se place à côté de l'enfant. Il défléchit légèrement la tête de l'enfant en la basculant vers l'arrière grâce à une main placée sur son front. L'autre main saisit la partie osseuse de la pointe du menton et la soulève vers le haut et l'avant. Le pouce et l'index doivent bien saisir la pointe du menton et ne pas s'appuyer sur les tissus mous du plancher de la bouche ce qui refoulerait la langue vers le palais et obstruerait la cavité buccale. Plus l'enfant est jeune moins il faut mettre la tête en hyperextension. Cette manœuvre ne doit pas être réalisée ainsi chez l'enfant suspect de traumatisme cervical car il existe un risque de déplacer une fracture du rachis. Pour l'enfant traumatisé, le sauveteur se place à la tête de l'enfant, les paumes des mains en appui sur ses oreilles et avec ses doigts placés sous l'angle de la mâchoire, il refoule vers le haut et l'avant le maxillaire inférieur.

Les voies aériennes ouvertes, le sauveteur extrait les corps étrangers visibles, les sécrétions, les dents cassées, etc. Lors de l'arrêt cardiaque, les voies aériennes s'obstruent si la manœuvre d'ouverture est interrompue. Aussi, lorsque deux sauveteurs sont présents, l'un d'entre eux se consacre aux voies aériennes et à la ventilation. Il ne relâche pas l'ouverture des voies aériennes. Dès que possible, une canule oropharyngée doit être mise en place.

## Rechercher une ventilation efficace

Cette étape dure 10 secondes. Le sauveteur regarde si le thorax se soulève, se penche au-dessus des voies aériennes maintenues ouvertes pour écouter d'éventuels bruits respiratoires, pour sentir un éventuel souffle d'air sur sa joue.

## Insufflations

En l'absence de ventilation efficace, le sauveteur fait cinq insufflations par bouche-à-bouche chez l'enfant de plus de 1 an, bouche-à-bouche ou bouche-à-bouche-nez chez le nourrisson de moins de 1 an. Pendant le bouche-à-bouche, il faut pincer les narines pour que l'air insufflé ne puisse pas se diriger ailleurs que dans la trachée.

Les insufflations durent chacune 1 à 1,5 seconde. Le volume insufflé doit permettre de voir la paroi thoracique se soulever. Le temps donné à l'expiration, passive du fait de l'élasticité du gril costal, est au moins égal à celui de l'insufflation. Entre deux insufflations, le sauveteur se redresse au-dessus de l'enfant pour reprendre de l'air à distance de l'air expiré par l'enfant.

## Chercher des signes de vie et le pouls

Les signes de vie sont les mouvements spontanés, la toux lors des insufflations, une respiration normale. Chez l'enfant de moins de 1 an, en raison de la brièveté du cou et de son aspect potelé, il faut chercher le pouls brachial. Au-delà de 1 an, le sauveteur palpe le pouls carotidien. Quel que soit l'âge, il peut aussi chercher le pouls fémoral mais le geste est difficile en raison des vêtements. Cette recherche dure 10 secondes au maximum.

## Compressions thoraciques (Fig. 3, 4)

En l'absence de signes de vie et/ou de pouls, le sauveteur commence les compressions thoraciques. Elles se font chez l'enfant pubère comme chez l'adulte, c'est-à-dire avec deux mains placées l'une sur l'autre au milieu de la poitrine, paume sur le sternum.

Chez le nourrisson, les doigts sont placés sur la moitié inférieure du sternum, au-dessus de la xiphoidé. Les compressions sont réalisées deux doigts posés perpendiculairement à la paroi thoracique si le sauveteur est seul, avec les deux pouces appliqués l'un sur l'autre ou l'un à côté de l'autre, les paumes des mains encerclant le thorax s'il y a deux sauveteurs. Lorsque la morphologie de l'enfant ne permet plus cette technique, au-dessus de 10 kg en moyenne, les compressions sont faites avec le talon d'une ou deux



**Figure 3.** Réanimation cardiopulmonaire du nouveau-né utilisant la technique avec les deux pouces. Les deux pouces sont placés l'un à côté de l'autre sur la moitié inférieure du sternum, sauf si le nouveau-né est trop petit (ou si les mains du sauveteur sont particulièrement grandes). Dans ce cas, les pouces peuvent être placés l'un sur l'autre. Les doigts empaument le thorax et soutiennent le dos.



**Figure 4.** Technique de réanimation cardiopulmonaire avec deux doigts. L'annulaire et le majeur d'une main sont placés sur la moitié inférieure du sternum. L'autre main doit tenir le front de l'enfant afin de maintenir la tête dans la position qui permet l'ouverture des voies aériennes.

mains comme chez l'adulte. Il n'y a pas de recommandation pour l'emploi d'une ou deux mains. Il semble que les compressions faites avec les deux mains soient plus aisées [31]. Les compressions sont appuyées pour déprimer la paroi sur une profondeur de l'ordre du tiers du diamètre antéro-postérieur du thorax. L'objectif est de générer des pressions intra-aortiques suffisantes pour assurer une perfusion, notamment coronaire, efficace. La relaxation totale de la cage thoracique entre les compressions est indispensable pour permettre au cœur de se remplir. La fréquence des compressions est de 100-120/min, ce qui correspond, au cours de ces gestes de réanimation de base, à 60-80 compressions réelles par minute en raison des interruptions pour les insufflations. Il est conseillé de changer de sauveteur toutes les 2 minutes pour éviter l'épuisement et la réduction de l'efficacité des compressions thoraciques. Toutefois, ce changement de sauveteur doit être parfaitement synchronisé afin de réduire au maximum la durée d'interruption des compressions thoraciques. Le changement de sauveteur représente en effet la cause principale d'interruption des compressions [32].

## “ Point fort

### Prise en charge de l'arrêt cardiaque de l'enfant : séquence A B C

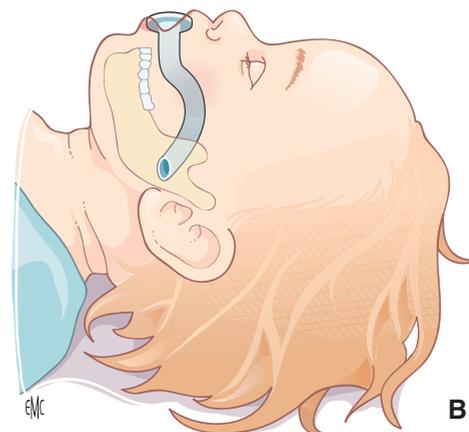
- A voies aériennes : libérer-sécuriser
- B ventilation : ventiler en oxygène pur et en pression positive
- C compressions thoraciques selon une séquence 15 compressions-deux insufflations chez l'enfant prépubère/30 compressions-deux insufflations chez l'enfant pubère

## ■ Réanimation cardiorespiratoire pédiatrique avancée

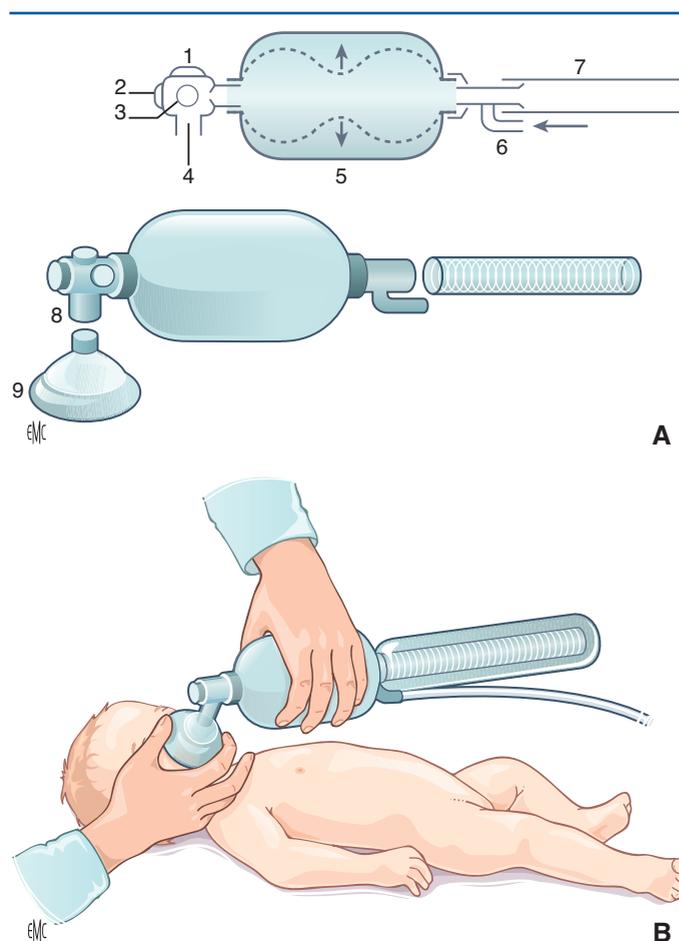
Elle est réalisée par l'équipe médicale arrivée sur place qui dispose du matériel de réanimation. Plusieurs professionnels interviennent simultanément sous la direction du chef de l'équipe qui définit une action pour chaque sauveteur.

### Voies aériennes et ventilation

Une canule oropharyngée est mise en place pour maintenir la perméabilité des voies aériennes, après aspiration du contenu intrabuccal si nécessaire (Fig. 5).



**Figure 5.** La taille adaptée est déterminée en portant le matériel contre la joue du patient (A) (reproduit avec l'aimable autorisation de l'éditeur [100]) et en choisissant la canule qui va du coin de la bouche à l'angle de la mâchoire (B).



**Figure 6.** Ventilation manuelle au masque.

**A.** Appareil de ventilation manuelle (type Ambu® « pédiatrique »). 1. Valve de surpression; 2, 3. valves insufflatoire et respiratoire; 4. valve Ambu® complète; 5. ballon à paroi semi-rigide et élastique; 6. branchement de l'oxygène; 7. manchon réservoir (nécessaire en cas de branchement latéral de l'O<sub>2</sub>, si on veut enrichir la fraction d'oxygène dans les gaz inspirés [FiO<sub>2</sub>]); 8. raccord patient universel; 9. masque bébé (taille 0).

**B.** Ventilation manuelle au masque.



**Figure 7.** La ventilation au ballon avec une main utilise la technique de la « pince EC ». Reproduit avec l'aimable autorisation de l'éditeur [100].

La ventilation est faite avec un masque de taille adaptée à la morphologie de l'enfant et un ballon autogonflable muni d'une valve de surpression, en oxygène pur dès que possible (Fig. 6, 7). L'alternance 15 compressions thoraciques-deux insufflations doit être respectée. Les insufflations avec le ballon durent 1 à 1,5 seconde. Le volume insufflé et la pression d'insufflation doivent permettre de soulever la paroi thoracique. L'ouverture de la valve de surpression lors de l'insufflation témoigne de pressions intra-

thoraciques importantes supérieures à 40 cm d'eau, du fait soit d'un obstacle (corps étranger), soit d'un mauvais positionnement des voies aériennes si une canule oropharyngée n'a pas encore été mise en place. Après avoir vérifié l'ouverture et le positionnement des voies aériennes, il est nécessaire de bloquer la valve de surpression pour continuer les insufflations. La fréquence des insufflations au ballon est de 15 à 20/min.

L'intubation trachéale chez l'enfant en arrêt cardiaque ne nécessite pas de prémédication. Elle n'est pas une urgence si la ventilation au masque et au ballon est efficace car elle implique d'interrompre les compressions thoraciques, expose à une perte de temps, mobilise souvent deux personnes. Elle doit être faite par la personne la plus expérimentée, par voie orotrachéale, avec une sonde à ballonnet. Son utilisation impose de contrôler systématiquement et régulièrement la pression de gonflement du ballonnet (< 25 cm H<sub>2</sub>O) [33]. Elle protège du risque d'inhalation et est indispensable avant tout transport. Une fois l'enfant intubé, il n'est plus besoin d'interrompre les compressions thoraciques pendant les insufflations. L'enfant intubé peut être assisté par un ventilateur de transport et un aide est ainsi libéré.

## Hémodynamique

Les compressions thoraciques sont poursuivies à la fréquence de 100-120/min. Toutes les 2 minutes, l'aide responsable des compressions thoraciques change pour éviter un épuisement et la perte d'efficacité du massage. Un monitoring est mis en place. La position, le branchement des électrodes et l'amplitude du voltage sur le tracé sont vérifiés. Le tracé permet de distinguer les rythmes défibrillables (FV, TV) des rythmes « non défibrillables » (asystolie, AESP). Cette distinction conditionne la suite de la prise en charge (Tableau 1).

Un troisième assistant, qui est responsable des injections médicamenteuses, met en place une voie d'abord : voie intraosseuse, plus simple et plus rapide à installer qu'une voie périphérique.

## Rythmes non défibrillables : asystolie, activité électrique sans pouls

La séquence de prise en charge consiste à poursuivre les compressions thoraciques et la ventilation et à administrer de l'épinéphrine (adrénaline) toutes les 3 à 5 minutes, par voie intraveineuse, à la dose de 10 µg/kg, soit 0,1 ml/kg d'une solution à 1/10 000 (soit une ampoule de 1 ml = 1 mg dilué avec 9 ml de sérum physiologique). De plus fortes posologies d'adrénaline se sont avérées soit sans effet sur le pronostic [34,35], soit délétères puisqu'elles augmentent la consommation d'oxygène par le myocarde et diminuent la perfusion cérébrale, notamment quand l'arrêt cardiaque est secondaire à une hypoxie [36]. En l'absence de voie intraosseuse ou veineuse, la voie endotrachéale peut être utilisée avec une posologie d'adrénaline de 100 µg/kg (soit 0,1 ml/kg d'une solution à 1/1 000). Cependant, en l'absence de données pharmacologiques sur la cinétique de l'absorption par la muqueuse trachéale, cette voie d'administration n'est plus recommandée.

La RCP est poursuivie et l'analyse du rythme sur le scope est faite 2 minutes après l'injection. Si le rythme non défibrillable persiste, les manœuvres sont poursuivies pendant 2 minutes avant une nouvelle analyse. Si le rythme devient un rythme défibrillable, l'algorithme de prise en charge est modifié (cf. infra). Pendant cette séquence, les causes traitables d'arrêt cardiaque doivent être recherchées et corrigées : hypoxie, hypovolémie, hypo- et hyperkaliémie-troubles hydroélectrolytiques, hypothermie, pneumothorax sous tension, tamponnade, intoxications, embolie pulmonaire (Tableau 2). Une fois un rythme sinusal restauré, il est indispensable de confirmer la reprise d'une circulation efficace par la recherche d'un pouls central palpable.

## Rythmes défibrillables : fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire

Le traitement de ces troubles du rythme repose sur la défibrillation. La RCP étant poursuivie (15 compressions thoraciques-deux insufflations), le choc électrique est administré avec une énergie

**Tableau 1.**

Prise en charge des arrêts cardiaques de l'enfant.

Ouvrir-désobstruer-sécuriser (canule de Guédel) les voies aériennes		
Ventiler au masque et au ballon; oxygène 100 %		
Commencer les compressions thoraciques à raison de 100-120/min (15/2)		
Placer un scope et poser une voie intraosseuse		
Non défibrillable	Rythme	Défibrillable
Adrénaline <sup>a</sup> + 2 min RCP	Pendant les 2 min de RCP, penser aux causes réversibles 4 H/4 T (cf. <a href="#">Tableau 2</a> )	1 <sup>er</sup> CE 4 J/kg + 2 min RCP puis réévaluer le rythme <sup>b</sup>
Réévaluer le rythme <sup>b</sup>	Pendant les 2 min de RCP, intuber l'enfant.	2 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP puis réévaluer le rythme <sup>b</sup>
2 min RCP	Une fois l'enfant intubé, ventiler sur le tube 10-12 fois/min sans interrompre les compressions	3 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP
Réévaluer le rythme <sup>b</sup>		Injecter adrénaline <sup>a</sup> puis amiodarone puis réévaluer le rythme <sup>b</sup>
Adrénaline <sup>b</sup> + 2 min RCP		
Réévaluer le rythme <sup>b</sup>		4 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP puis réévaluer le rythme <sup>b</sup>
2 min RCP		5 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP, injecter adrénaline <sup>a</sup> puis amiodarone puis réévaluer le rythme <sup>b</sup>
...		6 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP puis réévaluer le rythme <sup>b</sup>
		7 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP, injecter adrénaline puis réévaluer le rythme <sup>b</sup>
		...

RCP: réanimation cardiopulmonaire; CE: choc électrique.

<sup>a</sup> Adrénaline 10 µg/kg, soit 0,1 ml/kg de la solution à 1/10 000.<sup>b</sup> S'il apparaît un rythme sinusal sur le scope supérieur à 60/min, chercher un pouls. Sa présence signifie le retour à une circulation spontanée. Si le rythme est inférieur à 60/min, avec des troubles de l'hémodynamique périphérique, même avec un pouls, continuer les compressions thoraciques.**Tableau 2.**

Causes réversibles des arrêts cardiaques de l'enfant.

4 H	4 T
Hypoxie	Pneumothorax sous tension
Hypovolémie	Tamponnade
Hyper/hypokaliémie-calcémie	Toxiques
Hypothermie	Thromboembolie

de 4 J/kg et suivi de 2 minutes de RCP. Le rythme est analysé au terme de ces 2 minutes. S'il reste identique, un second choc est réalisé suivi de 2 minutes de RCP avant une nouvelle analyse du rythme. S'il est toujours identique, un troisième choc est réalisé suivi de 2 minutes de RCP. Pendant ces 2 minutes, une injection intraveineuse d'adrénaline (10 µg/kg, soit 0,1 ml/kg de la solution à 1/10 000) puis une injection d'amiodarone 5 mg/kg en bolus sont faites. Au terme de ces 2 minutes, si le rythme est toujours identique, un quatrième choc est fait suivi de 2 minutes de RCP. Au cours de cette séquence, les causes traitables d'arrêt cardiaque doivent être recherchées et corrigées: hypoxie, hypovolémie, hypo- et hyperkaliémie-troubles hydroélectrolytiques, hypothermie, pneumothorax sous tension, tamponnade, intoxications, embolie pulmonaire ([Tableau 2](#)).

## “ Point fort

- Il faut distinguer les rythmes chocables (FV, TV sans pouls) des rythmes non chocables (asystolie, AESP) qui ont des séquences de prise en charge spécifiques.
- Lorsque le tracé du monitoring semble plat, il faut vérifier la position et le raccordement des électrodes, l'amplitude du tracé et confirmer le tracé sur les autres dérivations.
- Si un rythme organisé apparaît en cours de réanimation, il faut rechercher la présence d'un pouls central.
- Pour les rythmes chocables, chaque défibrillation est suivie de 2 minutes de RCP. Ce n'est qu'au terme de ces 2 minutes que le rythme sur le monitoring est analysé.

## Défibrillation

Les palettes sont appliquées de façon à englober le cœur, l'une sous la clavicule droite, l'autre à la pointe du cœur. Un gel de contact ou des patchs gélifiés facilitent la transmission de l'onde électrique. Les palettes pédiatriques (diamètre 4,5 cm) sont utilisées pour les nourrissons âgés de moins de 1 an ou jusqu'à 10 kg. Passé cet âge, il faut utiliser les palettes adultes (diamètre 8 à 13 cm). La pression des palettes sur le thorax doit être forte afin de minimiser l'impédance transthoracique<sup>[37, 38]</sup>. Chez les tout petits enfants, une palette est placée sur la face antérieure du thorax et la seconde dans le dos, l'enfant étant maintenu entre et par les palettes en décubitus latéral. La dose d'énergie recommandée est de 4 J/kg, identique pour tous les chocs, qu'il s'agisse de défibrillateur monophasique ou biphasique<sup>[39, 40]</sup>. L'énergie nécessaire pour optimiser le taux de succès n'est pas parfaitement connue<sup>[41]</sup>.

Les défibrillateurs semi-automatiques sont actuellement fiables chez l'enfant âgé de plus de 1 an<sup>[42, 43]</sup>. Ils doivent être utilisés chaque fois que possible avec un atténuateur d'énergie pour délivrer des chocs de l'ordre de 50 à 75 J chez l'enfant de moins de 8 ans et/ou de moins de 25 kg<sup>[44-46]</sup>. Faute d'atténuateurs d'énergie, les défibrillateurs automatiques adultes peuvent toutefois être utilisés.

## Autres traitements

Dans ces séquences de prise en charge, il n'y a pas de place pour le sérum glucosé qui aggraverait l'acidose tissulaire<sup>[47]</sup>. L'administration de bicarbonates (1 mEq/kg) est réservée aux arrêts cardiaques prolongés avec acidose métabolique préexistante, aux hyperkaliémies et aux intoxications par antidépresseurs tricycliques. L'acidose induite par l'arrêt cardiaque est délétère car elle diminue la contractilité myocardique. Cependant, l'injection de bicarbonates, loin de compenser cette acidose et d'améliorer la fonction ventriculaire, génère la formation de CO<sub>2</sub> et aggrave par conséquent la dysfonction ventriculaire<sup>[48, 49]</sup>.

Les sels de calcium n'ont de place que pour les hypocalcémies démontrées. Au cours de l'arrêt cardiaque, l'hypoxie tissulaire modifie les mouvements calciques cellulaires. Il en résulte une accumulation massive de calcium dans la cellule, majorant l'altération du métabolisme cellulaire. Par conséquent, l'administration de chlorure ou de gluconate de calcium

est recommandée exclusivement en présence d'hyperkaliémie, d'hypocalcémie, d'hypermagnésémie documentée ou d'intoxication aux calcium-bloqueurs.

Le magnésium (25 à 50 mg/kg avec un maximum de 2 g) ne peut être recommandé qu'en cas d'hypomagnésémie connue ou de torsades de pointe.

## ■ Réanimation post arrêt cardiaque

Une fois un rythme cardiaque efficace restauré, l'objectif de la réanimation est de préserver les fonctions cérébrales, de prendre en charge les dysfonctions d'organes secondaires, de contrôler la réponse systémique conséquence des phases d'ischémie et de reperfusion, de traiter la cause de l'arrêt cardiaque [50].

### Dysfonction myocardique

Une dysfonction myocardique est habituelle après une RCP et il est nécessaire de recourir aux drogues vasoactives. Indications et posologies de chaque drogue dépendent des résistances vasculaires systémiques et de la contractilité cardiaque.

### Ventilation

La position de la sonde d'intubation est vérifiée : expansion thoracique, auscultation pulmonaire symétrique, absence de bruits ventilatoires au niveau de l'estomac, buée dans le raccord de la sonde, monitoring de la saturation en oxygène (oxymétrie de pouls) et du CO<sub>2</sub> expiré (capnographie), radiographie de thorax. L'objectif de la ventilation après un arrêt cardiaque, outre l'oxygénation, est d'obtenir une normocapnie. Chez des patients adultes, l'hyperventilation pourrait aggraver le pronostic neurologique par des effets adverses sur le débit cardiaque et la perfusion cérébrale. Chez l'enfant, l'hyperventilation brève peut être utile comme thérapeutique de secours en réponse à des signes d'hypertension intracrânienne.

### Contrôle de la température

Le monitoring de la température centrale est nécessaire. L'hyperthermie est fréquente après la survenue d'un arrêt cardiopulmonaire chez l'enfant [51]. Chez les enfants restant en coma après la RCP, une hypothermie centrale (32-34 °C) pendant une durée de 12 à 24 heures pourrait être bénéfique [52]. Aucune étude n'a pour l'instant démontré un effet favorable de l'hypothermie sur le devenir d'une population pédiatrique au décours d'un arrêt cardiaque. Aucune étude pédiatrique n'a déterminé le niveau, la durée de l'hypothermie nécessaire ni les moyens à mettre en œuvre. L'analyse rétrospective multicentrique de Doherty ne montrait pas de différence de mortalité avec un recul de 6 mois entre un groupe de 27 enfants placés en hypothermie versus 52 enfants en normothermie au décours d'un arrêt cardiaque [53]. Si le bénéfice d'une hypothermie au décours d'un arrêt cardiaque chez l'adulte ou lors d'une souffrance perinatale a été mis en évidence, il ne semble pas possible d'extrapoler à la prise en charge postarrêt cardiaque de l'enfant dont le métabolisme et le débit cérébral diffèrent [54, 55].

À l'inverse, la fièvre aggrave le pronostic neurologique [56]. Des données animales suggèrent que le traitement de la fièvre avec des antipyrétiques et/ou des mesures physiques de refroidissement diminue les dommages neurologiques. Chez l'enfant en coma postarrêt cardiaque, le traitement de la fièvre associe les antipyrétiques habituels. La prévention des frissons peut être effectuée par la sédation et si nécessaire par l'utilisation de curares.

Les convulsions postischémiques doivent être traitées. Une étiologie métabolique curable des convulsions, telle qu'une hypoglycémie ou une hypocalcémie, doit être recherchée et traitée.

## Contrôle métabolique

Chez les enfants nécessitant des soins de réanimation, l'hypoglycémie et l'hyperglycémie sont associées à un mauvais pronostic vital et neurologique [57-59]. Le risque d'hypoglycémie est important car ces patients sont à risque d'hypercatabolisme. Il faut donc surveiller régulièrement la glycémie et traiter les hypoglycémies. En l'absence d'hypoglycémie, l'utilisation de soluté glucosé est contre-indiquée.

## Assistance extracorporelle

Le développement des techniques d'oxygénation et d'assistance extracorporelle par oxygénateur à membrane (ECMO) et des résultats obtenus chez l'adulte conduisent à proposer cette assistance aux arrêts cardiaques réfractaires [60-65]. Les indications retenues actuellement sont les arrêts cardiaques réfractaires à des manœuvres de RCP bien conduites, arrêt dont la réanimation a été initiée très précocement et dont la cause est traitable ou accessible à une transplantation cardiaque [60]. Dans les séries publiées, le taux de survie défini par la sortie de l'hôpital varie de 34 % à 73 %. La comparaison de ces résultats est difficile ; les critères d'inclusion, la durée des manœuvres de réanimation avant les canulations, les pathologies ayant conduit à l'arrêt cardiaque, l'association ou non à une hypothermie et les modalités de celle-ci variant d'un centre à l'autre. Les enfants ayant bénéficié de l'ECMO ont dans plus de la moitié des cas une cardiopathie connue, opérée ou non. Si les complications sont lourdes et nombreuses, notamment neurologiques [65], le pronostic neurologique lors de la sortie de l'hôpital est dit « correct » ou « bon » plus de trois fois sur quatre.

## ■ Pronostic

Le devenir des arrêts cardiaques reste médiocre même s'il s'est amélioré ces vingt dernières années. La mortalité est très importante et les séquelles neurologiques des survivants sont la règle [10, 13, 16]. Le pronostic est étroitement lié au délai écoulé avant les premières manœuvres de réanimation [9, 66-69] et à la durée de la RCP [70]. Il convient toutefois de distinguer les arrêts cardiaques selon leur lieu de survenue (à l'intérieur ou à l'extérieur de l'hôpital), les causes de l'arrêt (par hypoxie ou par atteinte cardiaque), l'existence ou non d'une pathologie antérieure à l'arrêt, la nature du premier rythme cardiaque de l'arrêt au monitoring (asystolie, AESP, FV, TV), les tranches d'âge (nouveau-né, première année de vie dominée par les morts subites, enfants et adolescents plus souvent victimes d'accidents). La mise en place ou non d'une hypothermie thérapeutique, le recours ou non à une oxygénation extracorporelle rendent difficiles les comparaisons.

La mortalité est plus importante pour les arrêts cardiaques extrahospitaliers. La sortie vivante de l'hôpital est de 3 % à 5 % avec des séquelles neurologiques pour les nourrissons âgés de moins de 1 an, de 9 % au-delà. En cas d'arrêt intrahospitalier, elle est de 20 % à 30 % avec un score neurologique bon ou correct pour les deux tiers des enfants [7, 71-74]. La prédominance des accidents comme cause des arrêts cardiaques extrahospitaliers explique la mortalité élevée des victimes qui n'ont le plus souvent pas d'antécédent pathologique [72, 73]. Dans une série de 875 arrêts cardiaques extrahospitaliers réanimés entre 1999 et 2006, avec un recul de 1 mois, Nitta rapporte un enfant vivant sur 135 victimes d'un accident et 54 vivants dont 25 avec un examen neurologique satisfaisant parmi 740 arrêts de cause médicale [75].

Les arrêts cardiaques intrahospitaliers affectent des enfants ayant des pathologies chroniques prélabiles et en premier lieu une affection cardiaque, cardiopathie congénitale ou autre, ou une pathologie oncohématologique. L'arrêt survient le plus souvent chez un enfant déjà pris en charge en unité de soins intensifs ou au bloc opératoire. La reprise d'une circulation spontanée est plus fréquente ; la mortalité au cours des 24 premières heures puis lors du séjour hospitalier est importante, mais près de 20 % sortent vivants de l'hôpital. La survie à 1 an postarrêt cardiaque était de 18 % dans la série de Wu [76]. La survie à la sortie de l'hôpital

était de 49 % et les trois quarts d'entre eux avaient un examen neurologique inchangé dans la série de Meert<sup>[49]</sup>, mais 54 % de ces « survivants » avaient été réanimés alors qu'ils étaient bradycardes avec un pouls palpable et il ne s'agissait donc pas d'arrêts cardiaques.

Le mécanisme conduisant à l'arrêt cardiaque est aussi un facteur pronostique. S'il n'y avait pas de différence significative du taux de sortie vivant de l'hôpital, que la cause de l'arrêt soit ventilatoire (35 %) ou cardiaque (27 %), dans la série de Berens<sup>[77]</sup>, les enfants survivants dont l'arrêt avait une cause hypoxique avaient plus souvent un examen neurologique conservé que ceux dont la cause de l'arrêt était d'origine cardiaque (94 % versus 50 %).

Les enfants ayant un arrêt cardiaque à l'extérieur de l'hôpital ont une mortalité immédiate plus importante<sup>[78]</sup>. Ceux qui répondent aux manœuvres de RCP ont plus souvent un développement psychomoteur normal avant l'arrêt, une cause ventilatoire à l'arrêt, et deux fois plus souvent un examen neurologique inchangé après l'arrêt. Ils sont plus âgés. Ils ont moins souvent une affection chronique (cardiaque) préalable. La mortalité après reprise d'une circulation spontanée est le fait des conséquences neurologiques de l'arrêt<sup>[79]</sup>.

Le pronostic des arrêts cardiaques par FV ou TV serait moins mauvais<sup>[10,23,24,74]</sup>, du moins lorsque le trouble du rythme ventriculaire est inaugural, contrairement au pronostic de FV ou TV qui apparaissent en cours de réanimation. Ces dernières auraient un pronostic encore plus sévère que celui des asystolies ou des AESP, soit parce qu'il s'agit d'arrêts cardiaques découverts plus tardivement, soit du fait d'effets délétères de doses importantes d'adrénaline administrées<sup>[72,80]</sup>. S'il n'est pas rare de récupérer un rythme cardiaque efficace<sup>[78]</sup>, notamment lorsque l'arrêt cardiaque est posthypoxique et survient en milieu hospitalier, les séquelles neurologiques avec 1 an de recul sont la règle<sup>[81,82]</sup>.

Les facteurs associés à une plus grande survie sont difficiles à identifier. La faible durée des manœuvres de RCP avant la reprise d'un rythme cardiaque efficace est étroitement corrélée au nombre d'administration d'adrénaline<sup>[12,71,77]</sup>. L'absence d'administration de bicarbonates, d'atropine, un arrêt cardiaque par noyade ou asphyxie, un rythme cardiaque d'arrêt autre qu'une asystolie, la présence d'un réflexe photomoteur bilatéral au cours des 24 premières heures ont aussi été cités<sup>[77]</sup>.

Un arrêt des manœuvres de réanimation doit être envisagé au-delà d'un délai de RCP supérieur à 20 minutes, sans retour à un rythme cardiaque efficace. Ce délai doit prendre en compte l'étiologie de l'arrêt cardiaque, les conditions médicales pré-existantes, la durée de perte de vue estimée, le délai avant le début des manœuvres de réanimation, la durée d'arrêt cardiaque avec manœuvres de réanimation et les circonstances particulières (intoxication, immersion en eau glacée notamment). La probabilité de survie après un arrêt d'origine cardiaque varie peu au cours de la première heure de RCP (25 % à 29 %). Lors des arrêts de cause hypoxique, cette probabilité est importante au début de la RCP (62 % à 1 min) puis elle diminue très vite passé la 20<sup>e</sup> minute et est nulle à 60 minutes<sup>[77]</sup>.

Le pronostic neurologique des enfants survivants est variable dans les séries rapportées. Le score neurologique utilisé pour décrire l'état des enfants varie. Il est souvent décrit comme inchangé par rapport à l'état antérieur mais les résultats divergent, et près d'une fois sur trois existent des séquelles neurologiques majeures<sup>[17,83,84]</sup>.

## ■ Place des parents pendant la réanimation cardiopulmonaire

Lors des arrêts cardiaques, en préhospitalier comme en intrahospitalier, la possibilité pour les parents d'être présents pendant les manœuvres de réanimation doit être proposée<sup>[85]</sup>. L'invitation à être présent doit être formulée avec subtilité afin de laisser le choix aux parents d'accepter ou de refuser et d'offrir à l'équipe la possibilité de demander secondairement aux parents de sortir si leur présence s'avérait source de difficultés majeures. Cela nécessite une réflexion préalable des équipes de réanimation dont certains personnels peuvent être initialement réticents. Cela doit

correspondre à une politique de service ou d'équipe. La présence des parents nécessite qu'un membre de l'équipe les prenne en charge et leur explique les gestes de réanimation, les informe régulièrement de l'état de l'enfant. Si les parents ne sont pas présents dès le début de la réanimation, leur présence avant l'arrêt des manœuvres doit être facilitée pour leur permettre d'accompagner les derniers instants de leur enfant. Cette présence facilite leur processus de deuil. Leur refus doit être accepté sans les culpabiliser. Pour les soignants, cette présence n'altère pas les soins délivrés<sup>[86-89]</sup>.

## ■ Prévention

En pédiatrie, la plupart des patients hospitalisés qui vont avoir un arrêt cardiaque ont des signes cliniques d'aggravation ou de décompensation respiratoire et/ou hémodynamique dans les heures précédant l'arrêt cardiaque, signes qui ont été recueillis mais n'ont pas été interprétés ou n'ont pas donné suite à une prise en charge adaptée ou efficace. Les éléments incriminés le plus souvent étaient un délai diagnostique, un délai entre la reconnaissance d'une situation à risque et l'alerte des équipes médicales, l'absence de prise en compte d'une anomalie biologique, un traitement inadéquat, une interprétation erronée d'une radiographie. De manière générale, il s'agissait avant tout d'une reconnaissance insuffisante des signes cliniques de détérioration. Des scores cliniques de gravité (Early Warning Score) ont été développés se heurtant aux problèmes de reproductibilité communs à ces échelles. Tous sont basés sur des données cliniques simples à surveiller et recueillir, notamment la mesure des constantes vitales<sup>[90,91]</sup>. Le Pediatric Early Warning Score comporte sept items cotés de 0 à 4. Il prend en compte la variabilité des normes en fonction de l'âge<sup>[92]</sup>. Validé par une étude prospective multicentrique, il s'accroît de manière significative lors des 24 heures précédant un arrêt cardiaque<sup>[93]</sup>.

Une fois un score d'aggravation validé, l'efficacité en termes de prévention des arrêts cardiaques repose sur la capacité du personnel soignant à recueillir ce score, l'interpréter et donner l'alarme. Certains ont ainsi remis en question la pertinence des équipes médicales d'intervention (Pediatric Medical Emergency Team). Le principal problème réside dans la formation des personnels pour l'emploi de ces scores et l'alerte de l'équipe de réanimation<sup>[94]</sup>. Il semble toutefois que l'intervention de ces équipes dédiées à la prise en charge d'enfants ayant une aggravation respiratoire, hémodynamique ou une détérioration de leur état neurologique s'accompagne au minimum d'une tendance à une diminution du taux d'arrêts respiratoires ou cardiaques en dehors des services de réanimation<sup>[95-97]</sup> et d'une réduction du délai de prise en charge en réanimation des détresses. Elle permet aussi, dans 30 % des cas, d'identifier une erreur médicale et elle s'accompagne d'un changement de comportement et de culture des équipes soignantes<sup>[98]</sup>. Les critères d'inclusion des patients sont différents selon les études et aucune d'entre elles n'a démontré de résultats significatifs. La série de Donoghue<sup>[73]</sup> démontre que la prise en charge des enfants âgés de moins de 8 ans, en bradycardie avec des troubles hémodynamiques périphériques mais un pouls toujours palpable, est associée à une survie (41 %) significativement plus importante que celle (25 %) des enfants pris en charge en asystolie. Le défi réside certainement dans la formation des personnels de sorte que l'alerte soit donnée précocement et que les équipes soient formées à la prise en charge des patients en défaillance ou en arrêt<sup>[99]</sup>.



## ■ Références

- [1] Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE, WHO Child Health Epidemiology Reference Group. WHO estimates of the causes of death in children. *Lancet* 2005;**365**:1147-52.
- [2] Black RE, Cousens S, Johnson HL, Lawn JE, Rudan I, Bassani DG, et al. Global regional and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet* 2010;**375**:1969-87.
- [3] Inter-agency Group for Child Mortality Estimation (IGME). CME Info. UNICEF. Available at [www.childmortality.org/stock/documents/Child\\_Mortality\\_Report\\_2010.pdf](http://www.childmortality.org/stock/documents/Child_Mortality_Report_2010.pdf). (accessed 30 August 2011).

- [4] Rivara FP. The global problem of injuries to children and adolescents. *Pediatrics* 2009;**128**:168–9.
- [5] Viner RM, Coffey C, Mathers C, Bloem P, Costello A, Santelli J, et al. 50-year mortality trends in children and young people: a study of 50 low-income, middle-income, and high-income countries. *Lancet* 2011;**377**:1162–74.
- [6] Bloch J. Comité de pilotage. Surveillance des morts inattendues des nourrissons de moins de deux ans. *Arch Pediatr* 2007;**14**:630–2.
- [7] 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* 2009;**119**:1484–91.
- [8] Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, et al., The CanAm Pediatric Cardiac Arrest Investigators. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med* 2005;**46**:512–22.
- [9] Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;**64**:37–40.
- [10] Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A, Calvo C, et al., Spanish Study Group of Cardiopulmonary Arrest in Children. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;**63**:311–20.
- [11] Ong ME, Stiell I, Osmond MH, Nesbitt L, Gerin R, Campbell S, et al., OPALS Study Group. Etiology of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by coroner's diagnosis. *Resuscitation* 2006;**68**:335–42.
- [12] Li CJ, Kung CT, Liu BM, Chou CC, Chang CF, Wu TK, et al. Factors associated with sustained return of spontaneous circulation in children after out-of-hospital cardiac arrest of noncardiac origin. *Am J Emerg Med* 2010;**28**:310–7.
- [13] Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;**114**:157–64.
- [14] Bardai A, Berdowski J, van der Werf C, Blom MT, Ceelen M, van Langen IM, et al. Incidence, causes, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in children. A comprehensive, prospective, population-based study in the Netherlands. *J Am Coll Cardiol* 2011;**57**:1822–8.
- [15] Ong ME, Osmond MH, Gerein R, Nesbitt L, Tran ML, Stiell I. Comparing pre-hospital clinical diagnosis of pediatric out-of-hospital cardiac arrest with etiology by coroner's diagnosis. *Resuscitation* 2007;**72**:26–34.
- [16] Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;**109**:200–9.
- [17] Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, et al., National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;**295**:50–7.
- [18] Guay J, Lortie L. An evaluation of pediatric in-hospital advanced life support interventions using the pediatric Utstein guidelines: a review of 203 cardiorespiratory arrests. *Can J Anaesth* 2004;**51**:373–8.
- [19] Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, Dominguez P, Carrillo A, Calvo C, et al., Spanish Study Group of Cardiopulmonary Arrest in Children. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation* 2005;**64**:79–85.
- [20] Stevenson DA, Carey JC. Contribution of malformations and genetic disorders to mortality in a children's hospital. *Am J Med Genet A* 2004;**126**:393–7.
- [21] Zideman DA, Hazinski MF. Background and epidemiology of pediatric cardiac arrest. *Pediatr Clin North Am* 2008;**55**:847–59.
- [22] Zaritsky A, Nadkarni V, Hazinski MF, Foltin G, Quan L, Wright J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of pediatric advanced life support: the Pediatric Utstein Style. A statement for healthcare professionals from a task force of the American Academy of Pediatrics, the American Heart Association, and the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1995;**30**:95–115.
- [23] Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahnenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;**25**:484–91.
- [24] Suominen P, Olkkola KT, Voipio V, Korpela R, Palo R, Räsänen J. Utstein style reporting of in-hospital paediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2000;**45**:17–25.
- [25] Berg MD, Nadkarni VM, Zuercher M, Berg RA. In-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Clin North Am* 2008;**55**:589–604.
- [26] Biarent D, Bingham R, Eich C, Lopez-Herce J, Maconochie I, Rodriguez-Nunez A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6 Paediatric life support. *Resuscitation* 2010;**81**(suppl1):1364–88.
- [27] Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, et al. Part 13: Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010;**122**:S862–75.
- [28] Albarran JW, Moule P, Gilchrist M, Soar J. Comparison of sequential and simultaneous breathing and pulse check by healthcare professionals during simulated scenarios. *Resuscitation* 2006;**68**:243–9.
- [29] Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from “pulseless” to “no signs of circulation” improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;**55**:255–61.
- [30] Walsh CA. Syncope and sudden death in the adolescent. *Adolesc Med* 2001;**12**:105–32.
- [31] Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children: one hand or two? *Resuscitation* 2005;**64**:205–8.
- [32] Sutton RM, Maltese MR, Niles D, French B, Nishisaki A, Arbogast KB, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;**80**:1259–63.
- [33] Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;**144**:333–7.
- [34] Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, Fuchs S, Smith KM, Hegenbarth MA, et al. The use of high dose epinephrine for patients with out of hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 2005;**21**:227–37.
- [35] Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;**350**:1722–30.
- [36] Sharman M, Meert KL. What is the right dose of epinephrine. *Pediatr Crit Care Med* 2005;**6**:592–4.
- [37] Deakin CD, Bennetts SH, Petley GW, Clewlow F. What is the optimal paddle force during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2003;**59**:83–8.
- [38] Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004;**60**:29–32.
- [39] Haskell SE, Atkins DL. Defibrillation in children. *J Emerg Trauma Shock* 2010;**3**:261–6.
- [40] Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, Hazinski MF, Kerber RE, Koster RW, et al. Part 6: Defibrillation 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2010;**122**(suppl2):S325–37.
- [41] Meaney PA, Nadkarni VM, Atkins DL, Berg MD, Samson RA, Hazinski MF, et al. Effect of defibrillation energy dose during in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatrics* 2011;**127**:e16–23.
- [42] Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, Parker M, Christian K, Deshpande J, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *An Emerg Med* 2003;**42**:185–96.
- [43] Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, Perry JC, Zimmerman AA, Duncan BW, et al. Is arrhythmia detection by automated external defibrillator accurate for children? *Circulation* 2001;**103**:2483–8.
- [44] Berg RA, Chapman FW, Berg MD, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;**61**:189–97.
- [45] Berg RA, Samson RA, Berg MD, Chapman FW, Hilwig RW, Banville I, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;**45**:786–9.
- [46] Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 2005;**66**:31–7.
- [47] Branco RG, Garcia PC, Piva JP, Casartelli CH, Seibel V, Tasker RC. Glucose level and risk of mortality in pediatric septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2005;**6**:470–2.
- [48] Zaritsky A. Bicarbonate in cardiac arrest: the good, the bad, and the puzzling. *Crit Care Med* 1995;**23**:429–31.

- [49] Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, Tieves KS, Schleien CL, Brill R, et al. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2009;**10**:544–53.
- [50] Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;**79**:350–79.
- [51] Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;**106**:118–22.
- [52] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;**346**:557–63.
- [53] Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, Hoskote A, Lacroix J, Tucci M, et al., Canadian Critical Care Trials Group. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;**119**:1492–500.
- [54] Kochanek PM, Fink EL, Bell MJ, Bayir H, Clark RS. Therapeutic hypothermia: applications in pediatric cardiac arrest. *J Neurotrauma* 2009;**26**:421–7.
- [55] Hutchison JS, Doherty DR, Orłowski JP, Kissoon N. Hypothermia therapy for cardiac arrest in pediatric patients. *Pediatr Clin North Am* 2008;**55**:529–44.
- [56] Bembea MM, Nadkarni VM, Diener-West M, Venugopal V, Carey SM, Berg RA, et al. Temperature patterns in the early postresuscitation period after pediatric in-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2010;**11**:723–30.
- [57] Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, Wouters PJ, Vanhorebeek I, van den Heuvel I, et al. Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 2009;**373**:547–56.
- [58] Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 2000;**35**:43–6.
- [59] Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;**5**:329–36.
- [60] Fiser RT, Morris MC. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in refractory pediatric cardiac arrest. *Pediatr Clin North Am* 2008;**55**:929–41.
- [61] Prodhon P, Fiser RT, Dyamenahalli U, Gossett J, Imamura M, Jaquiss RD, et al. Outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECPR) following refractory pediatric cardiac arrest in the intensive care unit. *Resuscitation* 2009;**80**:1124–9.
- [62] Alsoufi B, Al-Radi OO, Nazer RI, Gruenwald C, Foreman C, Williams WG, et al. Survival outcomes after rescue extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in pediatric patients with refractory cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;**134**:952–9.e2.
- [63] Raymond TT, Cunnyngham CB, Thompson MT, Thomas JA, Dalton HJ, Nadkarni VM, et al. Outcomes among neonates, infants, and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory in-hospital pediatric cardiac arrest: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 2010;**11**:362–71.
- [64] Kane DA, Thiagarajan RR, Wypij D, Scheurer MA, Fynn-Thompson F, Emani S, et al. Rapid-response extracorporeal membrane oxygenation to support cardiopulmonary resuscitation in children with cardiac disease. *Circulation* 2010;**122**(suppl 1):S241–8.
- [65] Barrett CS, Bratton SL, Salvin JW, Laussen PC, Rycus PT, Thiagarajan RR. Neurological injury after extracorporeal membrane oxygenation use to aid pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 2009;**10**:445–51.
- [66] Vukmir RB. Survival from prehospital cardiac arrest is critically dependent upon response time. *Resuscitation* 2006;**69**:229–34.
- [67] Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, et al., Ontario Prehospital Advanced Life Support Study Group. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;**351**:647–56.
- [68] Cooper S, Janghorbani M, Cooper G. A decade of in-hospital resuscitation: outcomes and prediction of survival? *Resuscitation* 2006;**68**:231–7.
- [69] Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA, The American Heart Association National Registry of CPR Investigators. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;**354**:2328–39.
- [70] Moler FW, Donaldson AE, Meert K, Brill R, Nadkarni V, Shaffner DH, et al. Pediatric Emergency Care Applied Research Network. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 2011;**39**:141–9.
- [71] Bingham RM. Predicting the outcome from pediatric cardiopulmonary arrest. *Paediatr Anaesth* 2011;**21**:831–3.
- [72] Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B. Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 2011;**27**:616–21.
- [73] Donoghue A, Berg RA, Hazinski MF, Praestgaard AH, Roberts K, Nadkarni VM, et al. Cardiopulmonary resuscitation for bradycardia with poor perfusion versus pulseless cardiac arrest. *Pediatrics* 2009;**124**:1541–8.
- [74] Park CB, Shin SD, Suh GJ, Ahn KO, Cha WC, Song KJ, et al. Pediatric out-of-hospital cardiac arrest in Korea: a nationwide population-based study. *Resuscitation* 2010;**81**:512–7.
- [75] 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* 2011;**128** Sep 2 [Epub ahead of print].
- [76] Wu ET, Li MJ, Huang SC, Wang CC, Liu YP, Lu FL, et al. Survey of outcome of CPR in pediatric in-hospital cardiac arrest in a medical center in Taiwan. *Resuscitation* 2009;**80**:443–8.
- [77] Berens RJ, Cassidy LD, Matchey J, Campbell D, Colpaert KD, Welch T, et al. Probability of survival based on etiology of cardiopulmonary arrest in pediatric patients. *Paediatr Anaesth* 2011;**21**:834–40.
- [78] Donoghue AJ, Nadkarni VM, Elliott M, Durbin D, American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. Effect of hospital characteristics on outcomes from pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics* 2006;**118**:995–1001.
- [79] Moler FW, Meert K, Donaldson AE, Nadkarni V, Brill R, Dalton HJ, et al. In-hospital versus out-of-hospital pediatric cardiac arrest: a multicenter cohort study. *Crit Care Med* 2009;**37**:2259–67.
- [80] Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carillo A, Bellon JM, Spanish Study Group of Cardiopulmonary Arrest in Children. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care Med* 2006;**10**:R113.
- [81] Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Carillo A, Dominguez P, Calvo C, et al. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 2006;**71**:301–9.
- [82] De Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric in-intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med* 2006;**34**:1209–15.
- [83] Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, Larkin GL, Nadkarni V, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14 720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;**58**:297–308.
- [84] Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;**33**:195–205.
- [85] Hubert P, Canoui P, Cremer R, Leclerc F. Limitations et arrêts de traitements actifs en réanimation pédiatrique: recommandations du GFRUP. *Arch Pediatr* 2005;**12**:1501–8.
- [86] Sacchetti A, Paston C, Carraccio C. Family members do not disrupt care when present during invasive procedures. *Acad Emerg Med* 2005;**12**:477–9.
- [87] Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziel VM, Szymanski D. Attitudes toward and beliefs about family presence: a survey of healthcare providers, patients' families, and patients. *Am J Crit Care* 2007;**16**:270–9.
- [88] Tinsley C, Hill JB, Shah J, Wilson M, Freier K, Abd-Allah S. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2008;**122**:e799–804.
- [89] McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, Jefferson LS. Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. *J Pediatr Health Care* 2007;**21**:217–25.
- [90] McBride J, Knight D, Piper J, Smith GB. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 2005;**65**:41–4.

- [91] Duncan H, Hutchison J, Parschuram CS. The Pediatric Early Warning System score: a severity of illness score to predict urgent medical need in hospitalized children. *J Crit Care* 2006;**21**:271–8.
- [92] Parshuram CS, Hutchison J, Muddaugh K. Development and initial validation of the Bedside Paediatric Early Warning System score. *Crit Care* 2009;**13**:R135.
- [93] Parshuram CS, Duncan HP, Joffe AR, Farrell CA, Lacroix JR, Middaugh KL, et al. Multi-centre validation of the Bedside Paediatric Early Warning System score: a severity of illness score to detect evolving critical illness in hospitalized children. *Crit Care* 2011;**15**:R184.
- [94] Frost P, Wise MP. Cardiorespiratory arrests and rapid response teams in pediatrics. *JAMA* 2008;**299**:1423–4.
- [95] Hanson CC, Randolph GD, Erickson JA, Mayer CM, Bruckel JT, Harris BD, et al. A reduction in cardiac arrests and duration of clinical instability after implementation of a paediatric rapid response system. *Postgrad Med J* 2010;**86**:314–8.
- [96] Sharek PJ, Parast LM, Leong K, Coombs J, Earnest K, Sullivan J, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a children's hospital. *JAMA* 2007;**298**:2267–74.
- [97] Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;**10**:306–12.
- [98] Van Voorhis KT, Willis TS. Implementing a pediatric rapid response system to improve quality and patient safety. *Pediatr Clin North Am* 2009;**56**:919–33.
- [99] Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatr Crit Care Med* 2011;**12**:33–8.
- [100] Aehlert B. *Pediatric advanced life support study guide*. Mosby Publication; 1996.

G. Chéron, Professeur des Universités, praticien hospitalier (gerard.cheron@nck.aphp.fr).

N. Bocquet, Praticien hospitalier.

V. Nouyrigat, Praticien hospitalier.

G. Patteau, Praticien hospitalier.

Service des urgences pédiatriques, Hôpital Necker-Enfants-malades, Université René Descartes, Paris V, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris cedex 15, France.

L. de Saint Blanquat, Praticien hospitalier.

Service de réanimation pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants-malades, Université René Descartes, Paris V, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris cedex 15, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Chéron G, Bocquet N, Nouyrigat V, Patteau G, de Saint Blanquat L. Arrêt cardiaque de l'enfant. *EMC - Médecine d'urgence* 2012;**7**(2):1-11 [Article 25-140-A-40].

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



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos/  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations



Cas  
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur [em-consulte.com](http://em-consulte.com) et [em-premium.com](http://em-premium.com) :

### **1 autoévaluation**

*[Cliquez ici](#)*

### **1 cas clinique**

*[Cliquez ici](#)*