

# « Autoresuscitation » après un arrêt cardiaque : le phénomène de lazare

Michèle J. Yerna (1), Cristian R. Tarta (1), Juline A. Verjans (2), Renaud A. Verjans (2), Amir S. Aouachria (3)

## “Autoresuscitation” after cardiac arrest: the Lazarus phenomenon

The Lazarus phenomenon is characterized by spontaneous recovery of circulation after cessation of cardiopulmonary resuscitation. The pathophysiological mechanism is still unknown. We have reported the case of a 61-year-old man who collapsed owing to cardiac arrest after anaphylactic shock in relation to hymenoptera bites. Advanced life support was initiated within 10 minutes, and an alternation of shockable and non-shockable rhythms was observed over 60 minutes. Following intravenous administration of 14mg epinephrine and six external electric shocks, treatment was stopped. Monitoring system was maintained, and 5 minutes later, a spontaneous return of electrical activity with palpable pulse was noted. Despite an aggressive treatment, the patient died 12 hours later from refractory shock.

### KEY WORDS

Autoresuscitation, Lazarus phenomenon, cardiopulmonary resuscitation

Le phénomène de Lazare consiste en une récupération spontanée d'une activité circulatoire après l'arrêt des manœuvres de réanimation cardiopulmonaire (RCP). Le mécanisme physiopathologique reste indéterminé. Nous rapportons le cas d'un homme de 61 ans victime d'un arrêt cardiaque après avoir développé un choc anaphylactique sur piqûres d'hyménoptères. Le protocole Advanced Life Support (ALS) a été initié dans les 10 minutes suivantes et, pendant 60 minutes, une alternance de rythmes choquables et non choquables a été notée. Après administration intraveineuse de 14 mg d'épinéphrine et 6 chocs électriques externes (CEE), devant la persistance d'une asystolie réfractaire, la RCP est stoppée. Le monitoring est laissé en place et après 5 minutes, une activité électrique spontanée est notée avec récupération d'un pouls palpable. Malgré la reprise d'un traitement agressif, le patient décédera 12 h plus tard en état de choc réfractaire.

### Que savons-nous à ce propos ?

Le phénomène de Lazare est une situation clinique exceptionnelle mais aussi probablement trop rarement rapportée dans la littérature et ce, pour diverses raisons dont une semble constante: le "traumatisme" psychologique subi par l'équipe médicale confrontée à ce phénomène

### Que nous apporte cet article ?

D'une part, il rapporte un nouveau cas objectivé et incite d'autres équipes à communiquer sur leurs expériences locales. D'autre part, il donne des conseils pratiques sur les modalités de réalisation et de cessation de la RCP destinés à se prémunir de ce type de constatation.

### What is already known about the topic?

The Lazarus phenomenon is an exceptional clinical condition, which is probably too rarely reported in the literature for various reasons, one of which most likely related to the psychological "trauma" suffered by the medical team confronted with this phenomenon.

### What does this article bring up for us?

On the one hand, the current article reports on a new objectified case, encouraging other teams to further communicate about their personal experiences. On the other hand, the article provides practical advice on how to implement and terminate CPR in order to better avoid such a phenomenon.

## INTRODUCTION

Le phénomène de Lazare est défini comme une situation clinique dans laquelle, un patient, ayant bénéficié d'une réanimation cardio pulmonaire (RCP) infructueuse suite à la survenue d'un arrêt cardiaque, récupère une activité cardiaque spontanée après l'arrêt des manœuvres de réanimation. Il correspond au terme « autoresuscitation » utilisé par les auteurs anglophones

Ce phénomène a été décrit la première fois en 1982 (1). C'est en 1993 que Bray utilise le terme de « phénomène de Lazare » pour désigner cet événement en référence à Lazare, personnage biblique, ramené à la vie par Jésus (2).

L'incidence de ce phénomène est très faible même s'il semble établi qu'un grand nombre de cas ne sont pas rapportés. L'impression d'une sous-estimation du nombre de cas rapportés est confirmée par plusieurs observations. En effet, il est établi que près de la moitié (45%) des médecins français exerçant une activité pré hospitalière ont déjà été confrontés à ce phénomène, même s'ils n'en connaissent, le plus souvent, pas le nom (69%) (3).

Adhiyaman, en 2007 (4), Hornby, en 2010 (5), ont réalisé chacun une revue de la littérature. Depuis ces publications, soit de 2011 à 2017 des cas sporadiques ont été rapportés, tant chez l'adulte (6-11) que, éléments récents, chez l'enfant (12-14).

La plupart des cas rapportés font état de facteurs favorisants comme la survenue d'une ischémie myocardique, la préexistence d'un syndrome obstructif pulmonaire ou la présence d'une hyperkaliémie. Cependant, dans un certain nombre de cas, ces conditions prédisposantes ne sont pas retrouvées et on peut en conclure que ce phénomène peut survenir dans circonstances très variées (4-14).

De la littérature, il ressort que plusieurs cas de survie sans séquelles neurologiques ont été rapportés. Il est cependant probable que ce taux soit surévalué par une tendance qui consiste à ne rapporter que les cas d'évolution favorable (15). Adhiyaman (4) et Hornby (5) rapportent, sur base des données disponibles, une évolution neurologique satisfaisante dans 45% et 70% respectivement avec cependant, la survenue d'un décès dans 52% et 67% des cas.

Nous rapportons un cas vécu par une de nos équipes et survenu en 2016. Il est remarquable compte tenu du mécanisme à l'origine de l'arrêt cardiorespiratoire, initial (anaphylaxie), non mentionné dans les autres cas rapportés.

## RAPPORT DU CAS

Il s'agit d'un patient de 61 ans aux antécédents d'hypertension artérielle traitée par perindopril. Jardinier amateur, c'est en débroussaillant une parcelle qu'il déränge un nid de guêpes. Piqué à plusieurs reprises, il se précipite à l'abri à l'intérieur de son habitation et fait part à son épouse de sa mésaventure. Rapidement il développe un malaise avec sudations profuses, difficultés respiratoires, flush

facial, vision trouble et perd connaissance rapidement. À l'arrivée du médecin traitant, environ 5 minutes après le collapsus, le patient est en arrêt cardio respiratoire et le massage cardiaque externe (MCE) est débuté. A l'arrivée du SMUR (Service Mobile d'Urgence et de Réanimation), 7 minutes après l'appel, le patient présente une activité électrique sans pouls (AESP) et le protocole ALS (Advanced Life Support) est appliqué. Le patient est intubé rapidement malgré la présence d'un œdème des voies aériennes supérieures et ventilé au ballon auto remplisseur avec, initialement, des pressions d'insufflation élevées imposées par l'existence d'un bronchospasme. Simultanément une voie veineuse périphérique est posée et l'administration d'adrénaline est débutée. Le patient subira une réanimation prolongée : il alternera activité électrique sans pouls, fibrillation ventriculaire, torsade de pointes et asystolie. Il recevra au total 14 mg d'adrénaline, 450 mg d'amiodarone (300 mg après 3 CEE suivi de 150 mg après le 5<sup>e</sup> CEE), une injection de chlorure de magnésium, une injection de chlorure de calcium, 125 mg de méthylprednisolone et 100 mEq de bicarbonate de sodium. Six CEE (chocs électriques externes) seront administrés. Parallèlement, un remplissage agressif par cristalloïdes est entrepris. Pendant cette période de RCP, 3 épisodes de reprise d'une activité cardiaque spontanée (RACS) seront objectivés mais aucun ne sera maintenu plus de quelques secondes. Après 45 minutes, devant une asystolie réfractaire, le médecin décide de stopper les manœuvres de réanimation et annonce à la famille que, devant l'inefficacité des efforts de réanimation, il ne peut que constater le décès du patient. L'infirmier urgentiste occupé à ranger le matériel déployé, constate alors sur le scope, 3 minutes après l'arrêt de la réanimation, la présence d'une activité électrique organisée constituée par la succession de complexes QRS étroits à 55/min et, vérification faite, la présence d'un pouls palpable. La pression artérielle est alors mesurée à 67/30 mm d'Hg de PA systolique raison pour laquelle le traitement est poursuivi avec perfusion continue d'adrénaline et remplissage agressif. Le patient est alors acheminé à l'hôpital où une gazométrie artérielle réalisée montre un ph à 7.03, PaCO<sub>2</sub> 53 mm Hg, Pa O<sub>2</sub> 189 mm Hg, bicarbonate standard 14 mol/L, Excès de base - 14 mmol/L, le dosage d'acide lactique s'élevant à 9.4 mmol/L. Malheureusement l'état de choc se révélera réfractaire au remplissage vasculaire et aux doses élevées d'amines vasoactives et le patient décédera 12 heures après son admission sans jamais avoir montré de signes de récupération neurologique.

## DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Il semble que ce phénomène soit plus que probablement lié aux manœuvres de RCP : aucun cas n'est en effet décrit en l'absence de réanimation préalable (5).

Plusieurs mécanismes sont avancés et pourraient concourir à cette situation :

- Le plus plausible repose sur la survenue d'une hyperinflation dynamique des poumons survenant lors de la ventilation manuelle rapide en pression positive

diminuant ainsi le temps expiratoire et conduisant à un phénomène d'air trapping avec augmentation de la pression en fin d'expiration (auto-PEEP). Cette auto-PEEP conduit à une diminution du retour veineux, limitant ainsi la précharge ventriculaire et in fine, le débit cardiaque (16,17,18). Cette hyperinflation peut également survenir en cas d'intubation avec ventilation mécanique. La diminution du débit cardiaque est une des causes possibles d'une asystolie. Dès l'arrêt de la ventilation le retour veineux s'effectue correctement. Ceci pourrait expliquer une partie du phénomène décrit. Cette hypothèse est particulièrement retenue dans les cas où un syndrome obstructif pulmonaire est préalablement présent (asthme et BPCO) mais pourrait aussi expliquer les cas survenant chez des patients indemnes de toute obstruction des voies aériennes. Il serait potentialisé par la présence préalable d'une hypovolémie qui diminue d'autant plus le retour veineux.

- Une autre hypothèse repose sur un effet retardé des drogues administrées pendant la RCP à partir d'une voie veineuse périphérique. Ce mécanisme serait potentialisé par le phénomène d'hyperinflation : en effet si le retour veineux est diminué, les drogues administrées pourraient n'atteindre leur cible centrale qu'après un certain délai après la levée de l'obstacle (19,20).
- Une situation particulière concerne les arrêts cardiorespiratoires sur hyperkaliémie. Dans ces situations préalablement identifiées ou hautement probables et traitées comme telles, il est possible que le traitement administré puisse avoir été effectif seulement après l'arrêt des manœuvres de réanimation (20).
- Dans les cas où une ischémie myocardique est à l'origine de l'arrêt cardiorespiratoire, une période prolongée de sidération myocardique ou une revascularisation spontanée différée ont été avancées pour expliquer la survenue d'un phénomène de Lazare (21).
- Enfin, on observe qu'une asystolie ou un AESP sont des rythmes fréquents (60 % des cas) après défibrillation pour fibrillation ventriculaire (22). Il arrive que ces rythmes soient transitoires avant restauration d'un rythme efficace sur le plan circulatoire. Cette constatation pourrait expliquer un phénomène de Lazare lorsque la réanimation est stoppée rapidement après une ultime tentative de défibrillation conduisant à une asystolie ou à un AESP (23).

Dans un certain nombre de cas, aucun de ces mécanismes ne semble pouvoir être avancé. Par ailleurs, dans ce domaine, la réalisation d'études semble particulièrement complexe en raison des considérations éthiques mais aussi de la difficulté d'obtenir, dans ces conditions particulières, des éléments objectivables comme des mesures hémodynamiques invasives, des paramètres de fonction cérébrale, des résultats de biologie sanguine (gazométrie, ions) et des constatations échographiques.

La faiblesse de l'échantillonnage, la sélection et

l'hétérogénéité des cas reportés et l'absence de groupe contrôle sont autant de freins à une compréhension scientifique des mécanismes conduisant au phénomène de Lazare (24).

La survenue d'un RACS différé peut avoir des conséquences non négligeables. D'une part, des conséquences médico-légales sont possibles si le patient finit par décéder ou survit avec des séquelles neurologiques. D'autre part, s'il est bien admis qu'il ne s'agit pas, dans la majorité des cas, de négligence menant à une erreur de diagnostic mais bien d'une situation totalement inattendue, ce phénomène place le médecin dans une situation difficile vis-à-vis de la famille à laquelle le décès a été annoncé.

Au-delà de ces considérations, c'est une situation professionnellement et émotionnellement difficile à supporter puisque, outre l'effet de surprise et l'embarras ressenti, c'est une remise en question du processus de décision médicale menant à l'arrêt de la RCP et à la déclaration du décès.

La décision de stopper une RCP est une décision médicale difficile

Tant chez l'adulte que chez l'enfant, les directives 2015 de l'ERC (European Resuscitation Council) recommande de ne pas entreprendre ou d'arrêter une RCP dans certaines circonstances, en particulier quand une asystolie est objectivée pendant plus de 20 minutes malgré une RCP avancée bien conduite et qu'il n'existe pas de cause réversible (25).

Il ressort de la littérature que l'application stricte de ces directives ne met pas l'équipe médicale à l'abri de la survenue d'un phénomène de Lazare (4,5).

## RECOMMANDATIONS PRATIQUES

Des recommandations de bonne pratique peuvent être avancées à partir des mécanismes physiopathologiques avancés et des constatations cliniques rapportées. Elles ne se situent, bien évidemment, qu'à un très faible niveau de preuves.

Pour contrer l'hyperinflation des poumons :

- Éviter l'hyperinflation lors de la ventilation au masque en appliquant un temps inspiratoire de 1 sec et un volume juste suffisant (6-7 ml/kg) pour induire une élévation visible de la paroi du thorax (26).
- Si le patient est intubé et relié à un ventilateur, appliquer un volume tidal de 6 ml/kg et une fréquence de 10/min (27).

Plusieurs auteurs préconisent, pour limiter le phénomène d'auto-PEEP, une interruption transitoire de la ventilation et, le cas échéant une déconnexion du tube endotrachéal, pendant 10 à 30 secondes afin de potentialiser le retour veineux au moment de l'interruption de la RCP (28) mais aussi de façon intermittente pendant les RCP prolongées (15).

D'autres envisagent des évolutions technologiques en développant des dispositifs médicaux destinés à faciliter et à optimiser la ventilation pendant la RCP en minimisant

le risque d'hyperinflation pulmonaire (29,30,31).

En cas de syndrome coronarien aigu, situation reconnue comme étant la cause principale de l'arrêt cardiaque extra hospitalier, compte tenu d'une possible sidération myocardique :

L'ERC recommande, en l'absence de RACS rapide, de considérer le transport du patient vers un centre de cardiologie interventionnelle où une revascularisation percutanée peut être réalisée tout en poursuivant les manœuvres de RCP. Il n'existe cependant un niveau de preuve suffisant pour recommander cette méthode qui est donc le plus souvent réalisable pour des cas sélectionnés (32).

Pour éviter une action retardée des drogues administrées sur une voie veineuse périphérique et sur une voie centrale en cas d'hyperinflation :

Il convient d'appliquer l'ensemble des mesures qui tendent à supprimer l'auto-PEEP.

Les directives ERC 2015 préconisent l'injection des drogues sur une voie veineuse périphérique : toute injection doit être suivie d'un flush de 20 ml de fluides et d'une élévation du membre pendant 10 à 20 secondes (27). Par ailleurs, si l'abord veineux est difficile, la voie intra osseuse doit être considérée, ayant prouvé son efficacité chez l'adulte. Pour rappel, cette voie doit être réalisée chez l'enfant critique si une voie veineuse périphérique n'est pas placée en moins de 1 minute (33).

En cas de défibrillation pour fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire sans pouls débouchant sur une asystolie ou un ASEP :

Il est souhaitable de prolonger l'observation compte tenu du fait que ces 2 rythmes peuvent être transitoires avant la génération d'un RACS (23)

Ainsi, puisqu'un phénomène de Lazare se produit généralement dans les minutes suivants l'arrêt de la RCP, plusieurs auteurs préconisent de laisser le patient sous monitoring au moins 10 minutes avant de déclarer le décès, tout en informant l'entourage de la finalité de cette mesure (4,15,34).

En cas d'arrêt de la RCP chez un patient présentant une activité électrique sans pouls, il convient de s'assurer de l'absence de signes vitaux à minima. Compte tenu de la difficulté d'affirmer l'absence d'un pouls, l'échographie peut aisément confirmer ou non l'existence de contractions cardiaques.

Le monitoring du CO<sub>2</sub> expiré dans toutes les situations de RCP est actuellement préconisé.

L'observation de ces valeurs permet de :

- confirmer le placement correct du tube endotrachéal ou informer sur son déplacement éventuel (35,36) ;
- objectiver la fréquence ventilatoire et éviter l'hyperventilation ;
- monitorer l'efficacité des compressions thoraciques, la capnographie étant un reflet du flux sanguin pulmonaire et donc du débit cardiaque (35,36) ;
- déceler un RACS, une augmentation brutale du niveau du end tidal volume peut en être le premier indicateur, précédant la récupération d'un pouls palpable (35,36) ;
- renseigner initialement sur la probabilité d'un RACS (très faible si le end tidal CO<sub>2</sub> < 10 mm HG) (35) et l'épuisement des mesures de réanimation en cas de diminution notable ;
- faire supposer, en cas de diminution brutale per RCP, une chute brutale de la perfusion pulmonaire potentiellement attribuable à une hyperinflation excessive (9).

En conclusion, ce phénomène rare mais non exceptionnel pose un problème éthique et scientifique ayant trait aux modalités d'arrêt des manœuvres de réanimation.

Il possède aussi des ramifications émotionnelles et culturelles non négligeables en renvoyant à des craintes ancestrales.

Il semble donc absolument nécessaire de publier les cas rencontrés et d'éclaircir le ou les mécanismes sous-jacents et ce, afin de pouvoir édicter des recommandations pratiques et validées sur les modalités d'arrêt des manœuvres de RCP et de déclaration de décès.

## CONTRIBUTION DES AUTEURS

Tous les auteurs ont participé à l'élaboration du manuscrit

## RÉFÉRENCES

- Linko K, Honkavaara P, Salmenpera M. Recovery after discontinued cardiopulmonary resuscitation. *Lancet*. 1982; 1 (8263):106-107.
- Bray JG Jr. "The Lazarus phenomenon revisited. *Anesthesiology*. 1993 May;78(5):991.
- Gerard D, Vaux J, Boche T, Chollet-Xemard C, Marty J. Lazarus phenomenon: knowledge, attitude and practice. *Resuscitation*. 2013 Dec;84(12):e153. doi: 10.1016/j.resuscitation.2013.07.030.
- Adhiyaman V, Adhiyaman S, Sundaram R. The Lazarus phenomenon. *J R Soc Med*. 2007 Dec;100(12):552-7.
- Hornby K, Hornby L, Shemie SD. A systematic review of autoresuscitation after cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2010 May;38(5):1246-53. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181d8caaa.
- Ekmektzoglou KA, Koudouna E, Bassiakou E *et al*. An Intraoperative Case of Spontaneous Restoration of Circulation from Asystole: A Case of Lazarus Phenomenon ». *Case Reports in Emergency Medicine*. vol. 2012, article ID 380905, 3 pages, 2012
- Low DW, Looi I, Manocha AB, Ang HA, Nagalingam M, Ayop NA, *et al*. Rising from the dead! *Med J Malaysia*. 2012 Oct;67(5):538-9.
- Huang Y, Kim S, Dharia A, Shalshin A, Dauer J. Delayed recovery of spontaneous circulation following cessation of cardiopulmonary resuscitation in an older patient: a case report. *J Med Case Rep*. 2013 Mar 12;7:65. doi: 10.1186/1752-1947-7-65.
- Hagmann H, Oelmann K, Stangl R, Michels G. Is increased positive end-expiratory pressure the culprit? Autoresuscitation in a 44-year-old man after prolonged cardiopulmonary resuscitation: a case report. *J Med Case Rep*. 2016 Dec 20;10(1):364. doi: 10.1186/s13256-016-1148-4.
- Meeker JW, Kelkar AH, Loc BL, Lynch TJ. A Case Report of Delayed Return of Spontaneous Circulation: Lazarus Phenomenon. *Am J Med*. 2016 Dec;129(12):e343-e344. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.07.009.
- Spowage-Delaney B, Edmunds CT, Cooper JG. The Lazarus phenomenon: spontaneous cardioversion after termination of resuscitation in a Scottish hospital. *BMJ Case Rep*. 2017 Apr 21;2017. pii: bcr-2017-219203. doi: 10.1136/bcr-2017-219203.
- Cummings BM, Noviski N. Autoresuscitation in a child: The young Lazarus. *Resuscitation*. 2011 Jan;82(1):134. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.09.015.
- Duff JP, Joffe AR, Sevcik W, deCaen A. Autoresuscitation after pediatric cardiac arrest: is hyperventilation a cause? *Pediatr Emerg Care*. 2011 Mar;27(3):208-9.
- Tretter JT, Radunsky GS, Rogers DJ, Daugherty LE. A pediatric case of autoresuscitation. *Pediatr Emerg Care*. 2015 Feb;31(2):138-9.
- Vaux J, Revaux F, Hauter A, Chollet-Xemard C, Marty J. Le phénomène de Lazare. *Annales Françaises de Médecine d'Urgence*. 2013 ; .3 : 182-183.
- Quick G, Bastani B. Prolonged asystolic hyperkalemic cardiac arrest with no neurologic sequelae. *Ann Emerg Med*. 1994 Aug;24(2):305-11.
- Wiener C. Ventilatory management of respiratory failure in asthma. *JAMA*. 1993 Apr 28;269(16):2128-31.
- Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg*. 1994 Apr;78(4):801-4.
- Martens P, Vandekerckhove Y, Mullie A. Restoration of spontaneous circulation after cessation of cardiopulmonary resuscitation. *Lancet*. 1993 Mar 27;341(8848):841.
- Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med*. 1996 Aug 29;335(9):674.
- Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation*. 1982 Dec;66(6):1146-9.
- Niemann JT1, Stratton SJ, Cruz B, Lewis RJ. Outcome of out-of-hospital postcountershock asystole and pulseless electrical activity versus primary asystole and pulseless electrical activity. *Crit Care Med*. 2001 Dec;29(12):2366-70.
- Voelckel W1, Kroesen G. Unexpected return of cardiac action after termination of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1996 Jul;32(1):27-9.
- Rady MY, Verheijde JL. Autoresuscitation and determining circulatory-respiratory death in clinical practice for organ donation. *Crit Care Med*. 2012 May;40(5):1655-6.
- Bossaert LL, Perkins GD, Askitopoulou H, Raffay VI, Greif R, Haywood KL, *et al*, for ethics of resuscitation and end-of-life decisions section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:302-11
- Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, *et al*; for Adult basic life support and automated external defibrillation section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:81-99.
- Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, *et al*; for Adult advanced life support section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:100-47. d
- Quick G, Bastani B. Prolonged asystolic hyperkalemic cardiac arrest with no neurologic sequelae. *Ann Emerg Med*. 1994 Aug;24(2):305-11.
- Marjanovic N, Le Floch S, Jaffrelot M, L'Her E. Evaluation of manual and automatic manually triggered ventilation performance and ergonomics using a simulation model. *Respir Care*. 2014 May;59(5):735-42.
- Cordioli RL, Lyazidi A, Rey N, Granier JM, Savary D, Brochard L, Richard JC. Impact of ventilation strategies during chest compressions. An experimental study with clinical observation. *J Appl Physiol* (1985). 2016 Jan 15;120(2):196-203.
- Delisle S, Charbonney E, Gosselin P *et al*. Study of ventilation during cardio pulmonary resuscitation (CPR): a new model using Thiel cadavers, *Am Thor Soc* 2016

## RÉFÉRENCES

32. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonso A, Bierens JJ, *et al.*; for Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:148-201.
33. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, *et al.*; for Paediatric life support section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:223-48.
34. Maleck WH1, Piper SN, Triem J, Boldt J, Zittel FU. Unexpected return of spontaneous circulation after cessation of resuscitation (Lazarus phenomenon). *Resuscitation*. 1998 Oct-Nov;39(1-2):125-8.
35. Kodali BS, Urman RD. Capnography during cardiopulmonary resuscitation: Current evidence and future directions. *J Emerg Trauma Shock*. 2014 Oct;7(4):332-40.
36. Ward KR, Yealy DM. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine, Part 2: Clinical applications. *Acad Emerg Med*. 1998 Jun;5(6):637-46.

Conflit d'intérêt : Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

---

## AFFILIATIONS

- (1) Service d'Urgence et Service Mobile d'Urgence et de Réanimation, Centre Hospitalier Chrétien de Liège, Belgique
- (2) Etudiant en Médecine, Université de Liège, Belgique
- (3) Qualité et sécurité du patient, Direction Médicale, Centre Hospitalier Chrétien Liège, Belgique

## CORRESPONDANCE

Dr. MICHÈLE J. YERNA

Centre Hospitalier Chrétien de Liège  
Service d'Urgence et Service Mobile d'Urgence et de Réanimation  
Rue de Hesbaye, 75  
4000 Liège Belgique