

# Arrêt cardiaque du nourrisson et de l'enfant

## Cardiac Arrest in Paediatrics

A.L. Tarbé de Saint Hardouin · L. de Saint Blanquat · V. Nouyrigat · N. Bocquet · S. Timsit · G. Chéron

Reçu le 9 septembre 2016 ; accepté le 21 octobre 2016  
© SFMU et Lavoisier SAS 2016

**Résumé** L'arrêt cardiaque en pédiatrie est rare et son pronostic gravissime. Il est le plus souvent l'ultime complication d'une hypoxie ou d'une insuffisance circulatoire. Il s'agit de rythmes non défibrillables (asystolie, activité électrique sans pouls), plus rarement le fait de troubles du rythme ventriculaire (15 %). Les recommandations de prise en charge actualisées en 2015 précisent la durée (1 sec) des insufflations, l'intensité des compressions thoraciques (le tiers du diamètre du thorax), renouvellent les algorithmes des rythmes choquables et non choquables d'arrêt, rappellent l'importance du monitoring post-arrêt (normothermie, normoxie / normocapnie, normoglycémie, dysfonction myocardique). L'effort doit porter sur sa prévention c'est-à-dire la reconnaissance des situations de détresse à risque de décompensation, l'évaluation hémodynamique des états septiques et/ou fébriles. La formation et l'entraînement par la simulation des équipes à des prises en charge coordonnées autour d'un leader sont des points d'amélioration potentielle très importants.

**Mots clés** Pédiatrie · Arrêt cardiaque · Recommandations · Simulation

**Abstract** Cardiac arrest in pediatrics has a very low prevalence and survival remains poor. In infants and children, asphyxia cardiac arrest is most common than cardiac arrest from a primary cardiac event. Most often cardiac arrest occurs with a non-shockable rhythm (asystole, pulseless electrical activity). Ventricular dysrhythmia is less frequent

(15%). The 2015 guidelines update specify the duration (1 sec) of each breath, the intensity of chest compressions (one third of chest' depth), renew the algorithms of shockable and not shockable rhythms, call back the importance of post-resuscitation care (normothermia, normoxaemia, normocapnia, normoglycaemia, myocardial dysfunction). Efforts have to concern cardiac arrest prevention that is the ability to detect cardiopulmonary deterioration, to assess the circulatory state of septic and/or feverish infants, the simulation training of the teams and the coordinated care around the team leader.

**Keywords** Pediatric · Cardiac arrest · Guidelines · Simulation

## Introduction

L'arrêt cardiaque en pédiatrie est beaucoup moins fréquent que chez l'adulte, ses causes diffèrent et il est souvent pris en charge par des professionnels ayant peu ou pas d'expérience en pédiatrie. L'état des connaissances et les recommandations actuelles de prise en charge sont exposés.

## Épidémiologie – Pronostic des arrêts cardiaques.

L'arrêt cardiaque est rare avant l'âge de 18 ans. Dans la population générale, l'incidence des arrêts cardiaques extra-hospitaliers (ACEH) était de 8/100 000 au début des années 2000 en Amérique du Nord, 44 % étant des nourrissons âgés de moins d'un an, ce qui incluait dans le calcul les morts subites inexplicables du nourrisson [1]. Les recommandations sur le couchage des nourrissons ont fait chuter de près de 70 % l'incidence des morts subites au début des années 1990. L'incidence des ACEH a donc diminué de manière notable. La tranche d'âge la plus exposée reste celle des moins d'un an, puis celle des enfants de 1 à 7 ans [2-4]. L'incidence n'est que de 1,3/100 000 si on exclut les moins

A.L. Tarbé de Saint Hardouin · V. Nouyrigat · N. Bocquet · S. Timsit · G. Chéron (✉)  
Service des urgences pédiatriques, université Paris Descartes, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, hôpital Necker enfants malades, F-75743 Paris cedex 15, France  
e-mail : gerard.cheron@aphp.fr

L. de Saint Blanquat  
Service de réanimation pédiatrique, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, hôpital Necker enfants malades, F-75743 Paris cedex 15, France

d'un an [3]. L'incidence des arrêts cardiaques intrahospitaliers (ACIH) dans les services de réanimation est plus importante : elle est de 2 % en réanimation pédiatrique médicale, de 4 % dans les réanimations de cardiologie médicale pédiatrique, de 6 % en postopératoire de chirurgie cardiaque [5,6].

Chez l'enfant, les arrêts hypoxiques ou secondaires à une insuffisance circulatoire sont plus fréquents que les arrêts par troubles du rythme. Les causes extracardiaques restent majoritaires chez les adolescents (accidents, noyade, intoxications). Les causes cardiaques sont les cardiomyopathies hypertrophiques, les dysplasies arythmogènes ventriculaires droites, les myocardiopathies dilatées, les troubles du rythme (syndrome de QT long, QT court, syndrome de Brugada, tachycardie polymorphe catécholaminergique), les malformations cardiaques, les myocardites, les anomalies coronaires [7].

Une part importante des arrêts ne reçoit pas d'explication au terme d'une autopsie, des recherches toxicologiques, d'une enquête sur les lieux de l'arrêt. L'analyse génétique post-mortem permet désormais d'identifier, dans plus de 25 % des cas restés inexplicables, une ou des mutations associées à la survenue de troubles du rythme, de cardiomyopathies ou d'une épilepsie [7-11].

Le pronostic des arrêts cardiaques est très sombre, notamment celui des ACEH dont la survie n'a pas été améliorée depuis le début des années 2000 [4,11,12]. La survie à la sortie de l'hôpital est inférieure à 8 % [5,12]. Les facteurs de bon pronostic sont la présence d'un sauveteur sur place, l'âge plus élevé de l'enfant, un rythme défibrillable [2,3,12-14]. Un rythme choquable et une défibrillation dans les trois minutes sont associés à une survie de plus de 50 % mais toute minute de retard à la défibrillation, sans manœuvre de réanimation, s'accompagne d'une réduction de 7 à 10 % du taux de survie. Le retour à une circulation spontanée dans les ACIH est plus fréquent (70 %) et la survie à la sortie de l'hôpital plus importante (35-40 %). Pour 136 enfants hospitalisés ayant eu des manœuvres de réanimation cardiorespiratoire et/ou un choc électrique pour fibrillation ventriculaire (FV), le retour à une circulation efficace est de 78 %, la survie à la sortie de l'hôpital de 45 % et le pronostic neurologique est dit bon pour 89 % des survivants [15]. Les facteurs positivement associés au retour à un rythme spontané sont l'hospitalisation en réanimation avant la survenue de l'arrêt, un rythme défibrillable. Une affection oncohématologique, la préexistence à l'arrêt d'un traitement inotrope, une cause neurologique, une durée de réanimation supérieure à dix minutes avant le retour d'un rythme efficace sont à l'opposé de mauvais pronostic [16]. Un tracé de FV survient souvent lors de la réanimation des arrêts cardiaques. Son pronostic est moins bon que celui des FV initiales [17]. Le taux de survie et le pronostic neurologique sont liés à la durée de réanimation (<1-3 min, >30 min) [15]. Dans un travail multicentrique incluant

3323 arrêts, en dehors de la période néonatale, le taux de survie à la sortie de l'hôpital était plus important pour les arrêts après chirurgie cardiaque en comparaison de celui des arrêts survenant en cardiologie médicale ou de cause non cardiaque. Il s'agissait d'enfants plus jeunes, sans comorbidité extracardiaque, plus souvent monitorés lors de la survenue de l'arrêt, dont l'arrêt était plus souvent lié à un trouble du rythme ventriculaire [18]. Pour les ACIH, le délai d'administration de la première dose d'adrénaline lors des rythmes non choquables est lié au taux de survie à la sortie de l'hôpital et au pronostic neurologique. Un délai supérieur à cinq minutes est responsable d'une réduction significative du taux de survie (21 vs 33 %) [19]. Si la reprise d'une circulation efficace est notée dans 70 % des ACIH, la survie à la sortie de l'hôpital reste inférieure à 40 % du fait d'une mortalité secondaire aux conséquences de l'arrêt ou des comorbidités associées. La mortalité après reprise d'un rythme efficace reste donc importante, les facteurs péjoratifs à H1 post-arrêt étant une lactatémie >5 mmol/l, une hypo- ou une hyperventilation, un pH bas et à H24 une hypercapnie, une  $\text{FiO}_2 \geq 0,8$ , un besoin d'inotropes [20]. Pour ces ACIH, la survie diffère selon la cause de l'arrêt : cardiaque ou respiratoire. La probabilité de retour à un rythme efficace est faible dans les causes cardiaques mais elle baisse très lentement en cours de réanimation (29 % à 1 min et 25 % à 60 min) alors que celle des causes respiratoires, initialement importante (62 % à 1 min) diminue très rapidement lorsque la réanimation se prolonge (<20 % à 20 min) [21].

## Prise en charge de l'arrêt cardiaque

Les recommandations de l'European Resuscitation Council (ERC) [22] comme celles de l'American Heart Association (AHA) [23-25] publiées à l'automne 2015 n'ont pas apporté de changement majeur par rapport aux recommandations 2010 [26]. Ceci tient au très faible nombre de données de qualité publiées.

L'absence de contact et de réponse à la douleur, l'absence d'une respiration normale (à distinguer des gasps), l'absence de toux, l'absence de mouvements, c'est-à-dire l'absence de signes de vie, témoignent d'un arrêt cardiaque et doivent faire débiter les manœuvres de réanimation. En l'absence de signes de vie, il n'est plus recommandé de chercher un pouls. Avant tout apport de matériel de réanimation, la séquence demeure inchangée par rapport à 2010, c'est-à-dire A-B-C pour l'ERC et C-A-B pour l'AHA. Les études sur mannequin montrent que le délai supplémentaire à la première insufflation dans la séquence C-A-B par rapport à une séquence A-B-C, est de 9 secondes en présence de deux sauveteurs, de 18 secondes pour un seul sauveteur [27]. Le moindre délai pour débiter les compressions thoraciques d'une séquence C-A-B ne peut être, par manque de

données, associé à un meilleur pronostic. Débuter une séquence A-B-C se justifie par la fréquence des causes hypoxiques d'arrêts en pédiatrie [27,28].

Pour l'ERC, il ne serait pas sans conséquence de devoir reprendre la formation de tous les personnels qui ont appris une séquence A-B-C. Pour l'AHA, il est plus simple d'avoir une séquence similaire pour adulte et enfant. Aussi, en l'absence de preuve de la supériorité d'une séquence par rapport à l'autre, le secouriste, le professionnel de santé doivent pratiquer la séquence qu'ils maîtrisent.

Les points essentiels de la séquence de Basic Life Support (BLS) sont la fréquence des compressions thoraciques (100-120/min), l'intensité des compressions, une ré-expansion thoracique complète, des insufflations suffisantes (pour soulever le thorax) sans être excessives, la continuité des compressions afin d'éviter un no-flow. Ainsi les insufflations sont de 1 seconde et les compressions thoraciques doivent déprimer le thorax du tiers de son diamètre antéro-postérieur, 4 cm chez le nourrisson, 5 cm chez l'enfant, sans dépasser 6 cm chez l'adolescent. Les cycles comprennent 15 compressions thoraciques pour deux insufflations chez l'enfant pré pubère, 30 compressions pour deux insufflations chez l'enfant pubère (développement mammaire de la fille, pilosité axillaire chez le garçon). L'appel téléphonique est passé après une minute de réanimation soit après quatre à cinq cycles de compressions / insufflations sauf en cas de chute brutale devant témoin pour laquelle l'appel téléphonique est passé immédiatement (suspicion de cause cardiaque, obtenir au plus vite un DEA). Lorsque deux sauveteurs sont présents simultanément, l'un téléphone, l'autre débute les manœuvres de réanimation. Si le sauveteur seul dispose d'un téléphone portable, il peut appeler le numéro d'urgence, activer le haut-parleur et débiter les manœuvres du BLS quasi simultanément.

Les manœuvres sont poursuivies jusqu'à l'arrivée d'un DEA ou des secours. Si un DEA est disponible avant l'arrivée des secours, il faut le poser et suivre ses instructions.

La prise en charge par une équipe médicale d'un arrêt cardiaque répond aux mêmes algorithmes que précédemment selon que le rythme de l'arrêt est choquable ou non (Fig. 1). L'ouverture des voies aériennes, la ventilation au masque et au ballon ont été précédemment décrites [26].

L'intubation doit être réalisée par la personne la plus entraînée lors des arrêts prolongés. La fréquence de ventilation en cours d'arrêt est de 10/min, de 12 à 24/min après la reprise d'une circulation efficace. La voie d'abord est l'intra-osséuse. L'énergie pour un choc électrique est de 4 J/kg.

Pour les FV et les tachycardies ventriculaires (TV) sans pouls résistantes aux deux premiers chocs électriques, après l'injection d'adrénaline, il faut utiliser soit l'amiodarone, soit la lidocaïne. Dans un travail rétrospectif, la lidocaïne était associée à la reprise d'une circulation efficace et à un taux

de survie à H24 plus importants, mais n'avait pas d'effet sur la survie à la sortie de l'hôpital [29].

Dans tous les cas, les deux minutes séparant deux évaluations du rythme sont mises à profit pour rechercher une cause curable : Hypoxie, Hypovolémie, Hypothermie, Hypo-/hyperkaliémie – calcémie, pneumothorax sous Tension, Tamponnade, prise de Toxiques, Thromboembolie (4H/4T).

## Monitoring

Le monitoring post-arrêt comporte une surveillance des paramètres cliniques, de la température, de l'ECG, de la pression artérielle, de la saturation en oxygène, de la PaO<sub>2</sub>, de l'ETCO<sub>2</sub>. Il s'agit de disposer d'un ensemble de paramètres guidant une prise en charge du patient permettant de diminuer les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

Le contrôle de la température vise à prévenir un décalage thermique, à le traiter rapidement s'il survient. Il n'a pas été démontré d'intérêt à l'hypothermie [30]. L'objectif est de maintenir une hypothermie modérée (36°C). La glycémie, la PaCO<sub>2</sub>, la PaO<sub>2</sub> doivent être normales, sans hyper- ni hypo-. Il n'y a pas de donnée pédiatrique pour documenter l'éventuel caractère délétère d'une hypocapnie ou l'intérêt d'une hypercapnie permissive modérée chez l'insuffisant respiratoire chronique. L'oxygénation doit être monitorée à l'aide d'un saturimètre avec un objectif de saturation en oxygène entre 94 et 96 % [25]. La dysfonction myocardique post-arrêt est constante et est une des causes de la mortalité secondaire [31,32]. Il faut maintenir une PA systolique >5<sup>e</sup> percentile et recourir, si besoin, aux remplissages et/ou aux inotropes et/ou aux vasopresseurs. La surveillance repose avant tout sur la mesure de la PA, au mieux invasive.

## Pronostic

Il n'y a pas de marqueur prédictif de mortalité ou de séquelles neurologiques. Lactatémie et pression artérielle moyenne sont des éléments importants qui doivent être intégrés à l'évaluation globale [33]. La nécessité de recourir aux inotropes du fait d'une hypotension artérielle dans les six heures suivant le retour à une circulation spontanée serait de mauvais pronostic [34].

Pour évaluer le pronostic neurologique, il faut s'assurer que toute sédation est arrêtée depuis suffisamment longtemps pour juger de l'éveil de l'enfant et prendre en compte de multiples facteurs : la durée et la cause de l'arrêt, la nature des comorbidités, l'âge, le lieu intra- ou extrahospitalier de survenue, la présence sur place ou non d'un sauveteur et la période de « no flow », le rythme chocable ou non de l'arrêt,

Non défibrillable	Rythme	Défibrillable
Adrénaline <sup>1</sup> + 2 min RCP	Pendant les 2 min de RCP, penser aux causes réversibles	1 <sup>er</sup> CE 4 J/kg + 2 min RCP puis réévaluer le rythme <sup>2</sup>
↓		↓
Réévaluer le rythme <sup>2</sup>	4 H 4 T	2 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP réévaluer le rythme <sup>2</sup>
↓		↓
2 min RCP	Pendant les 2 min de RCP, intuber l'enfant.	3 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP
↓		Injecter adrénaline <sup>1</sup> puis amiodarone (ou lidocaïne)
Réévaluer le rythme <sup>2</sup>	Une fois l'enfant intubé, ventiler sur le tube 10 fois/min	Puis réévaluer le rythme <sup>2</sup>
↓	sans interrompre les	↓
Adrénaline <sup>1</sup> + 2 min RCP	compressions.	4 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP puis réévaluer le rythme <sup>2</sup>
↓	Pour les compressions changer	↓
Réévaluer le rythme <sup>2</sup>	de sauveteur toutes les 2 min	5 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP Injecter adrénaline <sup>1</sup> puis amiodarone
↓		↓
2 minutes RCP...		Puis réévaluer le rythme <sup>2</sup> .
Adrénaline toutes les 3 à 5 minutes		6 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP puis réévaluer le rythme <sup>2</sup>
		↓
		7 <sup>e</sup> CE + 2 min RCP, injecter adrénaline <sup>1</sup> puis réévaluer le rythme <sup>2</sup> ...

**Fig. 1** Prise en charge des arrêts cardiaques. A : ouvrir – désobstruer – sécuriser (canule de Guédel) les voies aériennes. B : ventiler au masque et au ballon – oxygène 100 %. C : commencer les compressions thoraciques à raison de 100-120/min (15/2), placer un scope et poser une intra-osseuse. 1 : adrénaline 10 µg/kg IV/IO soit 0,1 ml/kg de la solution à 1/10 000. 2 : si apparaît un rythme sinusal >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. RCP : réanimation cardiopulmonaire ; CE : choc électrique ; 4H 4T : hypoxie, hypovolémie, hypothermie, hypo-/hyperkaliémie/calcémie, pneumothorax sous tension, tamponnade, thromboembolie, toxiques ; IV : intraveineux ; IO : intra-osseux

les circonstances (noyade, intoxication, polytraumatisme). Le réflexe pupillaire à H24, le taux de *Neuron Specific Enolase*, celui de la protéine S100B, la lactatémie à H12 sont cités comme de potentiels marqueurs pronostiques dans quelques travaux mais aucun, isolément, ne permet de formuler un pronostic fiable [25].

## Prévention

Chez l'enfant, la majorité des arrêts survenant au terme d'une hypoxie ou d'une insuffisance circulatoire, leur prévention repose sur une meilleure identification des situations à risque et une prise en charge adaptée.

Il est nécessaire d'évaluer précisément l'hémodynamique avant de poser l'indication d'une expansion volémique. Des adultes en choc septique ou en sepsis sévère dont la balance hydrique était cliniquement très positive (œdème, épanchement pleural, ascite) au terme des 24 premières heures de réanimation avaient un excès de mortalité hospitalière. Il s'agissait d'une étude rétrospective et le rôle potentiel des comorbidités (obésité, hypo-albuminémie) n'avait pas pu être précisé [35]. De même un excès de mortalité à H48 de traitement avait été mis en évidence dans un travail pédiatrique prospectif multicentrique d'enfants africains en choc, recevant du sérum salé isotonique ou de l'albumine par rapport au groupe contrôle ne recevant pas de bolus [36]. La même équipe montrait dans un second temps, que cet excès de mortalité tenait davantage à l'état de gravité initiale des enfants (choc cardiogénique, insuffisance respiratoire, troubles de conscience, acidose métabolique sévère) qu'aux bolus d'expansion volémique [37]. Lorsqu'une expansion volémique est nécessaire, les cristalloïdes sont utilisés en première intention. Un enfant fébrile sans signe de choc ne doit pas recevoir de bolus de cristalloïdes ou de colloïdes. Après chaque bolus, une réévaluation très fine de l'hémodynamique doit être faite pour mesurer l'amélioration obtenue et éviter l'administration excessive de solutés potentiellement délétère, notamment en cas de pathologie associée (anémie, malnutrition).

L'utilisation des scores de gravité pédiatrique s'est répandue sans que puisse être démontrée une diminution des arrêts cardiaques. Il est néanmoins recommandé de disposer de procédures formalisées de surveillance des enfants hospitalisés et des conduites à tenir (appel d'une équipe d'urgence) en cas d'anomalies des constantes respiratoires et circulatoires monitorées [38-40]. Cette évaluation des enfants doit être régulière et prendre en compte les affections sous-jacentes qui peuvent interférer dans l'évolution de la gravité d'une pathologie aiguë. Ainsi les enfants myopathes, les enfants ayant un trouble de conscience, ne peuvent pas augmenter leur fréquence respiratoire pour compenser une hypoxie.

## Formation des professionnels

La formation des équipes à la reconnaissance et à la prise en charge des détresses vitales est un point essentiel de la prévention de l'arrêt cardiaque. Une abondante littérature traite de ce sujet. Le débat « Haute » vs « Basse » fidélité ne doit pas retarder la mise en œuvre des programmes de formation [41,42]. L'introduction de formations au sein des services (urgences, réanimation, services de spécialités ou de pédiatrie générale), formations inopinées, régulièrement répétées, enregistrées [43] permet de développer le travail en équipe, en particulier autour d'un team leader chargé de la coordination des prises en charge [44], de maintenir, d'améliorer les connaissances et les compétences [45], la qualité des soins [46-48], avec l'objectif de réduire la mortalité et la morbidité [49,50].

## Conclusion

L'amélioration du pronostic des arrêts cardiaques de l'enfant reste un problème majeur. Les efforts doivent porter notamment sur la prévention de ces accidents et la reconnaissance précoce de la gravité d'une situation clinique qu'elle soit neurologique, respiratoire ou circulatoire. La formation des professionnels à l'évaluation clinique des enfants est un préalable à l'usage de scores de gravité et à l'appel des équipes de réanimation.

**Liens d'intérêts :** Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

1. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al (2009) Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 119:1484-91
2. Gelberg J, Strömsöe A, Hollenberg J, et al (2015) Improving survival and neurologic function for younger age groups after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden: A 20-Year Comparison. *Pediatr Crit Care Med* 16:750-7
3. Michiels EA, Dumas F, Quan L et al (2013) Long-term outcomes following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 14:755-60
4. Inoue M, Tohira H, Williams T, et al (2016) Incidence, characteristics and survival outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in children and adolescents between 1997 and 2014 in Perth, Western Australia. *Emerg Med Australas* [in press]
5. Phillips RS, Scott B, Carter SJ, et al (2015) Systematic review and meta-analysis of outcomes after cardiopulmonary arrest in childhood. *PLoS One* 10:e0130327
6. Zeng J, Qian S, Zheng M, et al (2013) The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. *Resuscitation* 84:1685-90

7. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, et al (2016) A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med* 374:2441–52
8. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK (2016) Sudden cardiac death in the young. *Circulation* 133:1006–26
9. Li MH, Abrudan JL, Dulik MC, et al (2015) Utility and limitations of exome sequencing as a genetic diagnostic tool for conditions associated with pediatric sudden cardiac arrest/sudden cardiac death. *Hum Genomics* 9:15
10. Herman AR, Cheung C, Gerull B, et al (2016) Outcome of apparently unexplained cardiac arrest: Results from investigation and follow-up of the prospective cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 9:e003619
11. Goldman AM, Behr ER, Semsarian C, et al (2016) Sudden unexpected death in epilepsy genetics: Molecular diagnostics and prevention. *Epilepsia* 57(Suppl 1):17–25
12. Jayaram N, McNally B, Tang F, Chan PS (2015) Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Children. *J Am Heart Assoc* 4:e002122
13. Straney LD, Schlapbach LJ, Yong G, et al (2015) Trends in PICU admission and survival rates in children in Australia and New Zealand following cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 16:613–20
14. Goto Y, Funada A, Nakatsu-Goto Y (2015) Neurological outcomes in children dead on hospital arrival. *Crit Care* 19:410
15. Berg RA, Nadkarni VM, Clark AE, et al (2016) Incidence and outcomes of cardiopulmonary resuscitation in PICUs. *Crit Care Med* 44:798–808
16. López-Herce J, Del Castillo J, Matamoros M, et al (2013) Factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Intensive Care Med* 39:309–18
17. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, et al (2006) Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 354:2328–39
18. Ortmann L, Prodhon P, Gossett J, et al (2011) Outcomes after in-hospital cardiac arrest in children with cardiac disease: a report from get with the Guidelines—Resuscitation. *Circulation* 124:2329–37
19. Andersen LW, Berg KM, Saindon BZ, et al (2015) Time to epinephrine and survival after pediatric in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 314:802–10
20. Del Castillo J, López-Herce J, Matamoros M, et al (2014) Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 18:607
21. Berens RJ, Cassidy LD, Matchey J, et al (2011) Probability of survival based on etiology of cardiopulmonary arrest in pediatric patients. *Paediatr Anaesth* 21:834–40
22. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 95:223–48
23. de Caen AR, Maconochie IK, Aickin R, et al (2015) Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science With Treatment Recommendations. *Circulation* 132(16 Suppl 1):S177–203
24. Atkins DL, Berger S, Duff JP, et al (2015) Part 11: Pediatric Basic Life Support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 132(18 Suppl 2):S519–25
25. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, et al (2015) Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 132(18 Suppl 2):S526–42
26. Chéron G, Saint Blanquat L, Nouyrigat V, Bocquet N (2011) Prise en charge de l'arrêt cardiaque du nourrisson. *Ann Fr Med Urgence* 1:403–7
27. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al (2012) Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 83:1473–7
28. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I (2013) Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 31:1248–50
29. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyme DB, et al (2014) Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Resuscitation* 85:381–6
30. Moler FW, Holubkov R, Dean JM (2015) Therapeutic hypothermia in children. *N Engl J Med* 373:980
31. Bougouin W, Cariou A (2013) Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 19:195–201
32. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, et al (2015) Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 16:146–54
33. Topjian AA, Clark AE, Casper TC, et al (2013) Early lactate elevations following resuscitation from pediatric cardiac arrest are associated with increased mortality. *Pediatr Crit Care Med* 14:e380–7
34. Topjian AA, French B, Sutton RM, et al (2014) Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 42:1518–23
35. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R et al (2015) Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early-goal directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 43:68–73
36. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO et al (2011) Mortality after fluid bolus in African children with severe infection *N Engl J Med* 364:2483–95
37. Maitland K, George EC, Evans JA, et al (2013) Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC Med* 11:68
38. Daymont C, Bonafide CP, Brady PW (2015) Heart rates in hospitalized children by age and body temperature. *Pediatrics* 135:e1173–81
39. Fleming S, Thompson M, Stevens R et al (2011) Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 377:1011–8
40. O'Leary F, Haye A, Lockie F, Peat J (2015) Defining normal ranges and centiles for heart and respiratory rates in infants and children: a cross-sectional study of patients attending an Australian tertiary hospital paediatric emergency department. *Arch Dis Child* 100:733–7
41. Meurling L, Hedman L, Lidelfelt KJ, et al (2014) Comparison of high- and low equipment fidelity during paediatric simulation team training: a case control study. *BMC Med Educ* 14:221
42. Nimbalkar A, Patel D, Kungwani A, et al (2015) Randomized control trial of high fidelity vs low fidelity simulation for training undergraduate students in neonatal resuscitation. *BMC Res Notes* 8:636
43. Donoghue A, Hsieh TC, Myers S, et al (2015) Videographic assessment of cardiopulmonary resuscitation quality in the pediatric emergency department. *Resuscitation* 91:19–25
44. Bank I, Snell L, Bhanji F, et al (2014) Pediatric crisis resource management training improves emergency medicine trainees'

- perceived ability to manage emergencies and ability to identify teamwork errors. *Pediatr Emerg Care* 30:879–83
45. Braun L, Sawyer T, Smith K, et al (2015) Retention of pediatric resuscitation performance after a simulation-based mastery learning session: a multicenter randomized trial. *Pediatr Crit Care Med* 16:131–8
  46. Wheeler DS, Geis G, Mack EH, et al (2013) High-reliability emergency response teams in the hospital: improving quality and safety using in situ simulation training. *BMJ Qual Saf* 22:507–14
  47. O'Leary F, McGarvey K, Christoff A, et al (2014) Identifying incidents of suboptimal care during paediatric emergencies-an observational study utilising in situ and simulation centre scenarios. *Resuscitation* 85:431–6
  48. Yajamanyam PK, Sohi D (2015) In situ simulation as a quality improvement initiative. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 100:162–3
  49. Mduma E, Ersdal H, Svensen E, et al (2015). Frequent brief on-site simulation training and reduction in 24-h neonatal mortality-an educational intervention study. *Resuscitation* 93:1–7
  50. Theilen U, Leonard P, Jones P, et al (2013) Regular in situ simulation training of paediatric medical emergency team improves hospital response to deteriorating patients. *Resuscitation* 84:218–22