



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°075/21

Arrêt cardiaque per anesthésique: Revue de morbi-mortalité (À propos de 08 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/02/2021

PAR

Mlle. AMOUNAS SOUAD

Née le 21 Aout 1992 à GOULMIMA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Arrêt cardiaque – anesthésie – réanimation cardio respiratoire
revue de morbi mortalité

JURY

Mme. LAHLOU IKRAM	PRÉSIDENT
Professeur agrégée de cardiologie	
M. KECHNA HICHAM	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. BOUKATTA BRAHIM	JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. EL IDRISSI MOHAMMED.....	
Professeur agrégé de Traumatologie orthopédie	
M. MATTOUS MOHAMED.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant en Médecine d'Urgence et de catastrophe	

ABREVIATIONS

AC	: Arrêt cardiaque
ACA	: Arrêt cardiaque lié à l'anesthésie
ACBO	: Arrêt cardiaque per opératoire
ACEH	: Arrêt cardiaque extra hospitalier
ACIH	: Arrêt cardiaque intra hospitalier
ACNA	: Arrêt cardiaque non lié à l'anesthésie
ACR	: Arrêt cardiorespiratoire
AG	: Anesthésie générale
ALR	: Anesthésie locorégionale
ASA	: American Society of Anesthesiologists
CEC	: Circulation extra corporelle
CEE	: Choc cardiaque externe
CPC	: Cerebral Performance Category
DEM	: Dissociation électromécanique
ECG	: Electrocardiographie
ERC	: European Research Council
ETCO2	: End Tidal CO2
FV	: Fibrillation ventriculaire
IDM	: Infarctus du myocarde
ILCOR	: International Liaison Committee on Resuscitation
INSERM	: Institut national de la santé et de la recherche médicale
MCE	: Massage cardiaque externe
PEC	: Prise en charge

PetCO2	: valeur de la pression partielle en CO2
RACS	: Retour à une circulation spontanée
RCP	: Réanimation cardio-pulmonaire
RMM	: Revue de morbi-mortalité
RSP	: Rythme sans pouls
SFAR	: Société Française d'Anesthésie et de Soins Intensifs
TV	: Tachycardie ventriculaire

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des patients selon les tranches d'âge	18
Figure 2: Répartition des patients selon le sexe	19
Figure 3: Répartition des patients selon leur score d'ASA.....	19
Figure 4: Répartition des patients selon le type d'anesthésie	20
Figure 5: Répartition des patients selon le service d'origine	21
Figure 6: Répartition des patients selon les drogues anesthésiques	22
Figure 7: Répartition des patients selon le mode chirurgical.....	23
Figure 8: Répartition des AC selon leur mode évolutif.....	25
Figure 9: Pronostic aurait été meilleur ou non.....	26
Figure 10: Masse intra-thoracique comprimant le cœur.....	30
Figure 11: Volumineuse masse médiastinale engendrant un arrêt cardiaque per opératoire	33
Figure 12: Les étapes de la consultation à la visite pré-anesthésique.....	44
Figure 13: La chaîne de survie version AHA.....	54
Figure 14: Temps approximatif d'apparition des lésions irréversibles consécutives à une anoxie tissulaire en fonction des organes	58
Figure 15: mécanismes physiopathologiques des lésions cellulaires et tissulaires durant le syndrome post arrêt cardiaque (d'après Mongardon et al.)	59
Figure 16: la répartition des arrêts en relation avec l'anesthésie	67
Figure 17: Risque anesthésique en fonction de l'âge du patient selon l'étude française menée entre 1978 et 1982	71
Figure 18: Exemple de capnographie	80
Figure 19: Algorithme de recherche étiologique et de démarche diagnostique.....	85
Figure 20: chaine de survie.....	90
Figure 21: Algorithme de contrôle ventilatoire au cours d'un arrêt cardiaque chez un patient ventilé	92

Figure 22: Exemple d'algorithme des actions à entreprendre lors d'un ACIHBO	93
Figure 23: Algorithme de PEC spécialisé d'AC au bloc	94
Figure 24: monitoring standard	97
Figure 25: Évolution de PETCO ₂ au cours de la RCP	98
Figure 26: Affichage du capnogramme en mode tendance	99
Figure 27: principe de massage cardiaque externe	102
Figure 28: image d'un dispositif automatisé de massage cardiaque externe	108
Figure 29: démarche diagnostique de recherche étiologique.....	113
Figure 30: Proposition d'algorithme de décision d'une assistance circulatoire devant un arrêt cardiaque (AC) réfractaire, d'après Riou et al. [51]	116

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Répartition des patients selon les étapes de l'anesthésie	23
Tableau 2: types d'intervention, causes et évolution des arrêts cardiaques survenus au bloc opératoire.....	24
Tableau 3: variations des incidences des AC au bloc sous anesthésie générale au cours des années [5]	65
Tableau 4: Système actuel de classification du statut physique de l'ASA.....	70
Tableau 5: Le risque et sa prévention	74
Tableau 6: Principaux tracés ECG et principales causes associées	78
Tableau 7: Causes réversibles d'arrêt cardiaque	86
Tableau 8: Indications et posologies des médicaments utilisés en cas d'arrêt cardiaque.....	106
Tableau 9: Rythme cardiaque initial et étiologies	111
Tableau 10: Principales causes d'arrêt cardiaque peropératoire	114



PLAN



PLAN	6
INTRODUCTION.....	9
MATERIELS ET METHODES	13
1. Présentation et objectifs de l'étude	14
2. Période d'étude	14
3. Lieu d'étude	14
4. Population étudiée.....	15
4.1. Critères d'inclusion	15
4.2. Critères d'exclusion	15
5. Variations étudiées	16
RESULTATS	17
I. Données épidémiologiques.....	18
1. Incidence globale	18
2. Caractéristiques des patients ayant présenté un arrêt cardiaque per anesthésique.....	18
a. L'âge	18
b. Le sexe	19
c. Le score d'ASA.....	19
II. Données anesthésiques et chirurgicales	20
A. Le type d'anesthésie	20
B. Répartition des patients selon le service de provenance	21
C. Répartition des patients selon les drogues anesthésiques utilisées	22
D. Répartition selon le mode chirurgical	23
E. Répartition des patients selon les étapes de l'anesthésie	23
III. Données évolutives.....	24
A. La cause de survenue de l'arrêt cardiaque et/ ou équivalents	24
B. Répartition des arrêts cardiaques selon leur évolution.....	25
C. Lecture critique : L'événement est il évitable	26
IV. Observations :	27
DISCUSSION	38

I. Historique	39
II. Généralités sur l'anesthésie	42
III. Généralités sur l'arrêt cardiaque	52
IV. Physiopathologie d'arrêt cardio-circulatoire	56
V. Particularité d'arrêt cardio-circulatoire au bloc opératoire.....	62
A. Définitions	62
B. L'incidence et le délai de survenue d'arrêt cardiaque per anesthésique.....	64
C. Circonstance de survenue.....	68
D. Les facteurs de risque d'arrêt cardiaque per anesthésique	69
E. Diagnostic de l'arrêt cardiaque per opératoire	75
F. Diagnostic étiologique	83
VI. Prise en charge	87
A. Chronologie des AC au bloc opératoire	87
B. Stratégie de prise en charge	90
C. Lors d'une anesthésie locorégionale	95
D. Optimisation de la RCP	96
E. Diagnostic étiologique	110
F. Intérêt d'une réanimation prolongée	115
G. Place de l'assistance circulatoire	116
H. Réanimation post arrêt cardiaque	117
VII. Pronostic	119
IX. Revue de morbi-mortalité: système d'amélioration de la sécurité des soins	123
1. Définition	123
2. RMM : appliquée à notre étude	123
CONCLUSION	126
ANNEXES	133
BIBLIOGRAPHIE.....	136



INTRODUCTION



L'anesthésie comme tout acte médical reste un domaine à risque[1], même lorsqu'il est conduit avec compétence et dans le respect des données acquises de la science.

Les conditions actuelles de surveillance de l'anesthésie et de la période du réveil, permettent de dépister rapidement la survenue d'anomalies et de les traiter.

Aussi, les complications graves de l'anesthésie, qu'elles soient cardiaques, respiratoires, neurologiques, allergiques ou infectieuses, sont devenues très rares. En dehors des complications graves, l'anesthésie et la chirurgie sont parfois suivies d'évènements désagréables[1].

L'arrêt cardiorespiratoire demeure une des principales sources de morbidité et de mortalité en périopératoire.

Même si l'arrêt cardiaque per opératoire (ACBO) est considéré comme très rare lors d'une anesthésie générale et régionale, il constitue également un événement potentiellement catastrophique pour le patient et l'anesthésiste[2].

Le contexte du bloc opératoire génère des spécificités par rapport à la démarche pré hospitalière, tant sur le plan du diagnostic, que de la prise en charge. Il est fréquemment prédit par le monitoring du patient ou anticipé par le personnel médical de soins d'anesthésie[3]. Ainsi que du fait de la précocité de la réanimation, le pronostic est meilleur que celui des arrêts cardiaques extra hospitaliers.

En outre, les causes sous-jacentes ne sont pas uniquement attribuées à des facteurs individuels du patient, mais également à d'autres effets péri opératoires (par exemple, chirurgie, saignement, hypoxie ou agent anesthésique).

L'arrêt cardio-respiratoire est une défaillance aigue de la pompe cardiaque avec un débit aortique nul ou insuffisant pour les organes vitaux.

Cette définition d'arrêt cardio-respiratoire n'est pas toujours adaptée aux constatations per anesthésiques. Il y a arrêt cardio-respiratoire lorsqu'un intervalle de temps de plus de 4 secondes sépare deux systoles efficaces. Il peut s'agir soit d'une bradycardie inférieure à 15 battements par minute soit d'une tachycardie sévère avec des salves d'extrasystoles inefficaces durant plus de 4 secondes. Le cœur est incapable d'éjecter un débit sanguin aortique suffisant pour couvrir à l'état basal les besoins des organes vitaux. Une absence de la circulation sanguine de 4 à 10 secondes entraîne d'abord un arrêt fonctionnel puis organique[4].

L'arrêt cardiorespiratoire (ACR) est un problème de santé publique du fait de sa fréquence (30 000 à 50 000 nouveaux cas de morts subites par an en France) et de son pronostic. La qualité du traitement impacte sur le pronostic[5].

La prise en charge de l'arrêt cardiaque (AC) fait l'objet de recommandations internationales, sous l'égide de l'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), mises à jour tous les cinq ans, et dont la dernière actualisation date de 2015[6], elle repose sur une chaîne de la survie incluant la reconnaissance de l'ACR, l'appel à l'aide, la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base, la défibrillation, la RCP spécialisée et la réanimation post arrêt cardiaque. Les dernières recommandations de l'ERC portent sur chacune des étapes de la chaîne de la survie.

L'importance de recommandations permettant un traitement standardisé est majeure.

Notre travail se propose comme une revue de morbi-mortalité en anesthésiologie, basée sur une analyse collective, rétrospective et systématique de 8 cas sur une durée de 6 ans depuis janvier 2015 jusqu'à nos jours au sein du service d'anesthésie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Loin de toute stigmatisation et/ou culpabilisation l'objectif principal de cette étude est d'identifier les principales étiologies des arrêts cardiaques survenus au bloc opératoire, déterminer leur incidence comprendre leur mécanisme et de proposer chaque fois que possible des mesures préventives nécessaires.

Secondairement à travers une brochure on proposera une prise en charge adaptée aux différentes circonstances anesthésiques rencontrées au bloc opératoire : anesthésie générale ou anesthésie locorégionale, à la lumière des dernières recommandations des sociétés savantes, afin d'améliorer le pronostic vital des patients.



MATERIELS ET METHODES



1. Présentation et objectifs de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, basée sur l'exploitation des dossiers des patients ayant subi un arrêt cardio-respiratoire au bloc opératoire ou en salle de surveillance post interventionnelle.

Nous avons utilisé dans notre travail la RMM comme méthode de gestion des risques dont le but est l'amélioration des pratiques professionnelles sans recherche d'un coupable.

2. Période d'étude

Notre étude s'est étalée sur une période sur une période de 6 ans allant de janvier 2015 jusqu'à nos jours portant sur les patients victimes d'un arrêt cardiorespiratoire.

3. Lieu d'étude :

Nous avons mené cette étude au sein du bloc opératoire central de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, le dit bloc comporte:

Huit salles opératoires pour 11 spécialités (quatre fixes: chirurgie viscérale, ORL, chirurgie urologique, traumatologie-orthopédique et sur les autres salles chevauchent alternativement les autres spécialités: thoracique, neurochirurgie, ophtalmologie, stomatologie et chirurgie maxillo-faciale, chirurgie plastique et une salle pour la gynécologie).

-Chaque salle comporte un accès à la stérilisation.

- Une pharmacie.
- Autres structures accessoires.
- Une SSPI : Dans laquelle les patients sont surveillés jusqu'au transfert vers leurs unités d'hospitalisation conventionnelle, elle comporte :

- Cinq postes dont chacun est menu d'un lit, un respirateur, un scope, un aspirateur, et des arrivées de fluides médicaux.
- Deux brancards
- Un chariot d'urgence comportant en plus des drogues et matériaux de réanimation et d'anesthésie, un défibrillateur.
- Un chariot d'intubation difficile
- Un chariot pour la pédiatrie

4. Population étudiée :

Cette étude a été conduite chez l'ensemble des patients ayant présenté un arrêt cardiaque per-opératoire durant cette période; et répondant aux critères suivants :

4.1. Critères d'inclusion :

Tous les patients ayant présenté un arrêt cardio-respiratoire lors d'une intervention chirurgicale ou après sortie du bloc.

Patient ayant bénéficié d'un MCE ou CEE en per opératoire (asystolie, FV ou TV, DEM).

4.2. Critères d'exclusion :

- Tous les patients opérés au bloc des urgences
- Tout patient présentant un AC en milieu hospitalier ou pré hospitalier
- Dossiers non exploitables

5. Variations étudiées :

A partir d'un registre dédié à l'enregistrement des patients ayant présenté un problème lors de leur passage au bloc opératoire, on a établie des observations médicales remplies à partir des données existant sur le registre et complétées si besoin par l'exploitation des dossiers des services antérieurs. On note les données concernant l'identité des patients, leurs antécédents, leur score ASA, le type d'anesthésie, les produits anesthésiques utilisés, les conditions de survenue d'un arrêt cardio-respiratoire , le moment de l'arrêt, ses causes présumés et leur évolution.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques:

1. Incidence globale :

Au cours de la période d'étude étalée sur 6 ans depuis 2015, date de la création d'un registre de morbi mortalité anesthésique, 33657 patients ont été admis aux différentes salles opératoires du bloc central de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, pour différents motifs chirurgicaux.

8 patients ont présenté un arrêt cardio-circulatoire per anesthésique soit une incidence de 0,024%.

2. Caractéristiques des patients ayant présenté un arrêt cardiaque per anesthésique

a. L'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 55,75 ans avec prédominance de la tranche d'âge plus 60 ans.

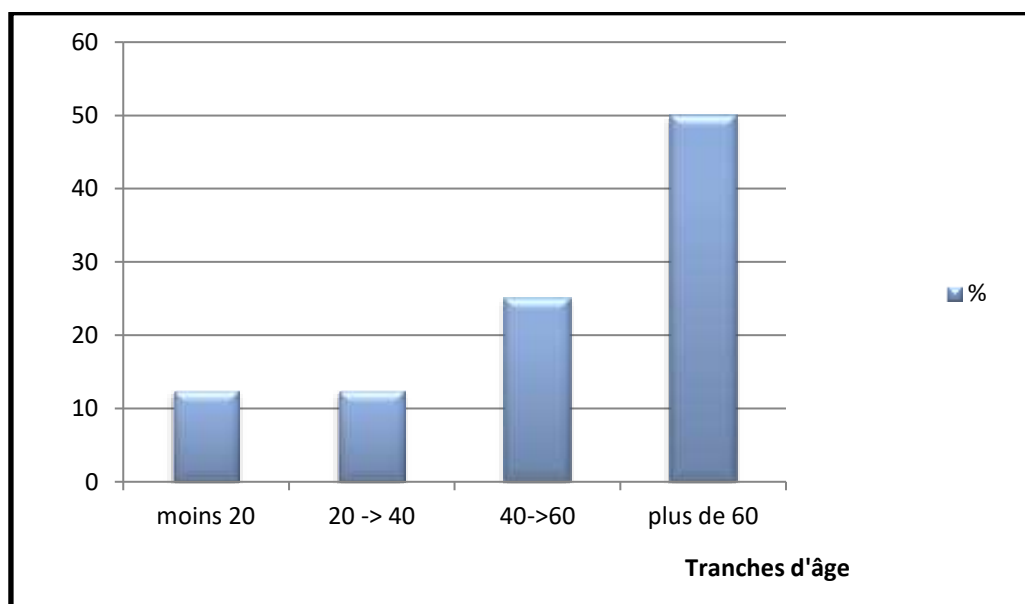


Figure 1: Répartition des patients selon les tranches d'âge

b. Le sexe :

La majorité des patients ayant présenté un ACBO sont de sexe masculin avec un taux de 87,5%. Le sexe ratio est de 7.

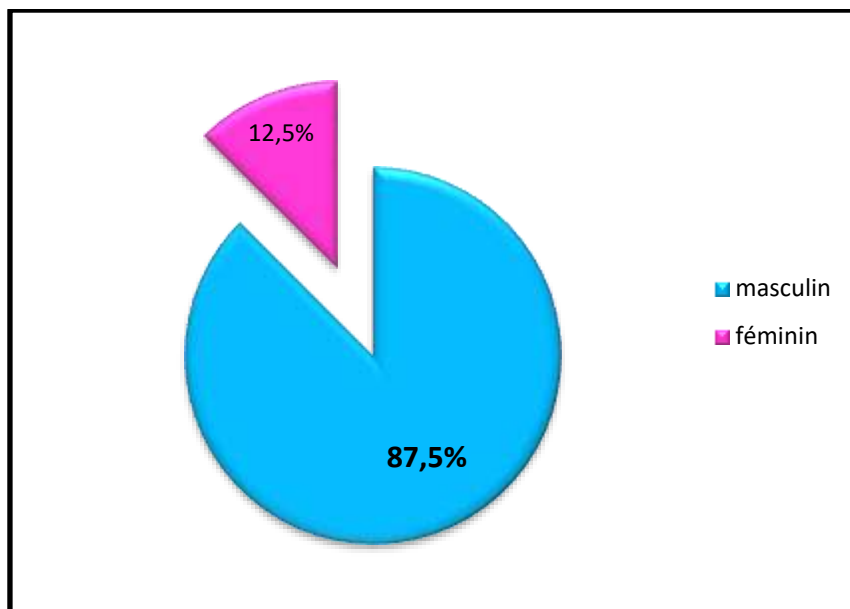


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe

c. Le score d'ASA

Les classes ASA I et ASA II étaient les plus représentées avec respectivement 62% et 25%.

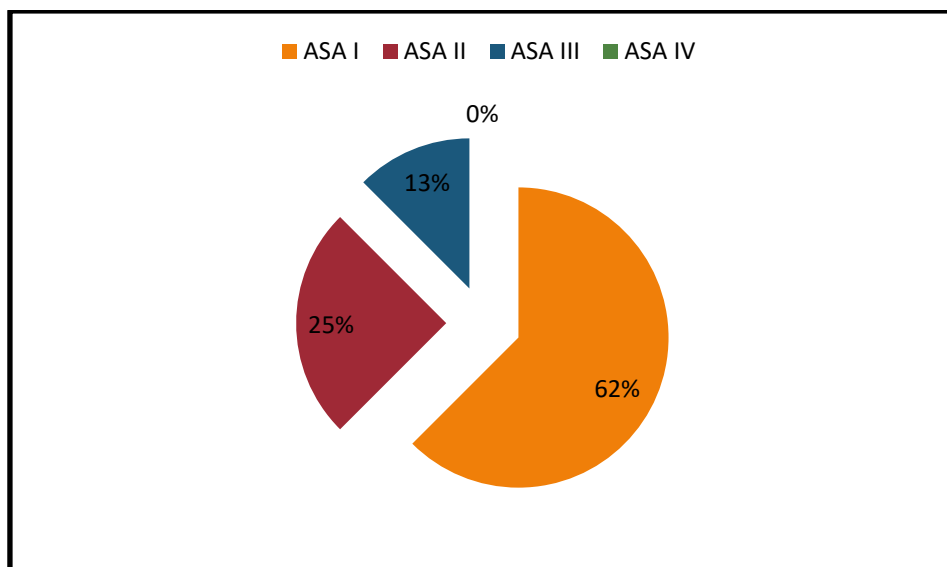


Figure 3: Répartition des patients selon leur score d'ASA

II. Données anesthésiques et chirurgicales :

A. Le type d'anesthésie :

5 patients ont bénéficié d'une anesthésie générale soit 62,50 %, 2 autres patients ont bénéficiés d'une rachianesthésie (ALR), et un patient a bénéficié d'une sédation.

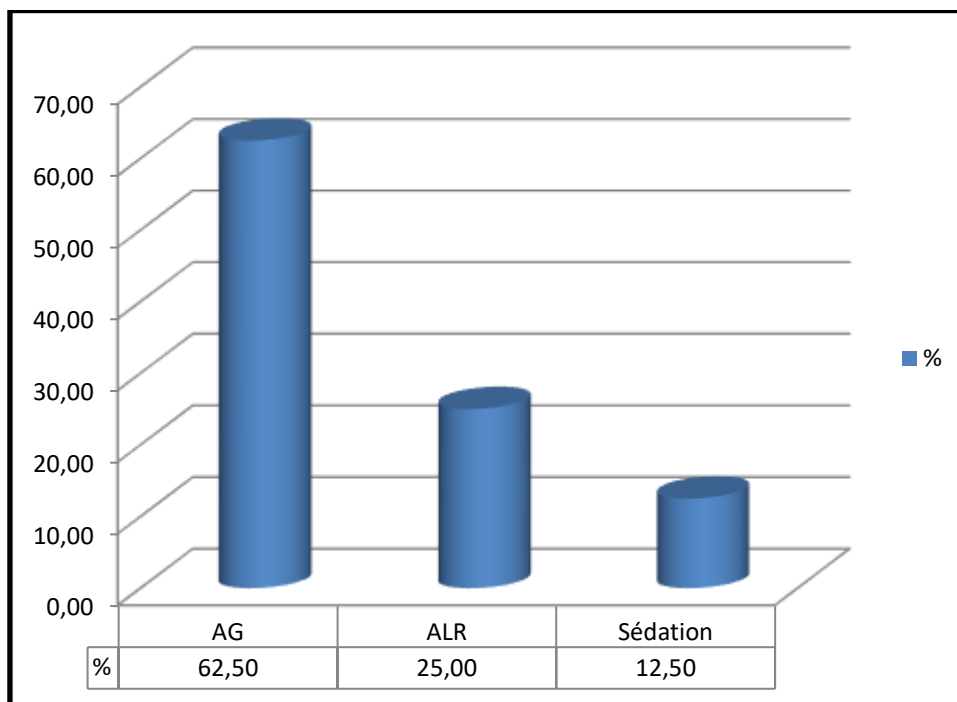


Figure 4: Répartition des patients selon le type d'anesthésie

B. Répartition des patients selon le service de provenance :

Les arrêts cardiaques colligés concernant plusieurs spécialités avec des proportions différentes.

La proportion la plus représentative est de 25 % des AC a été observé aussi bien en chirurgie thoracique qu'en traumatologie orthopédique.

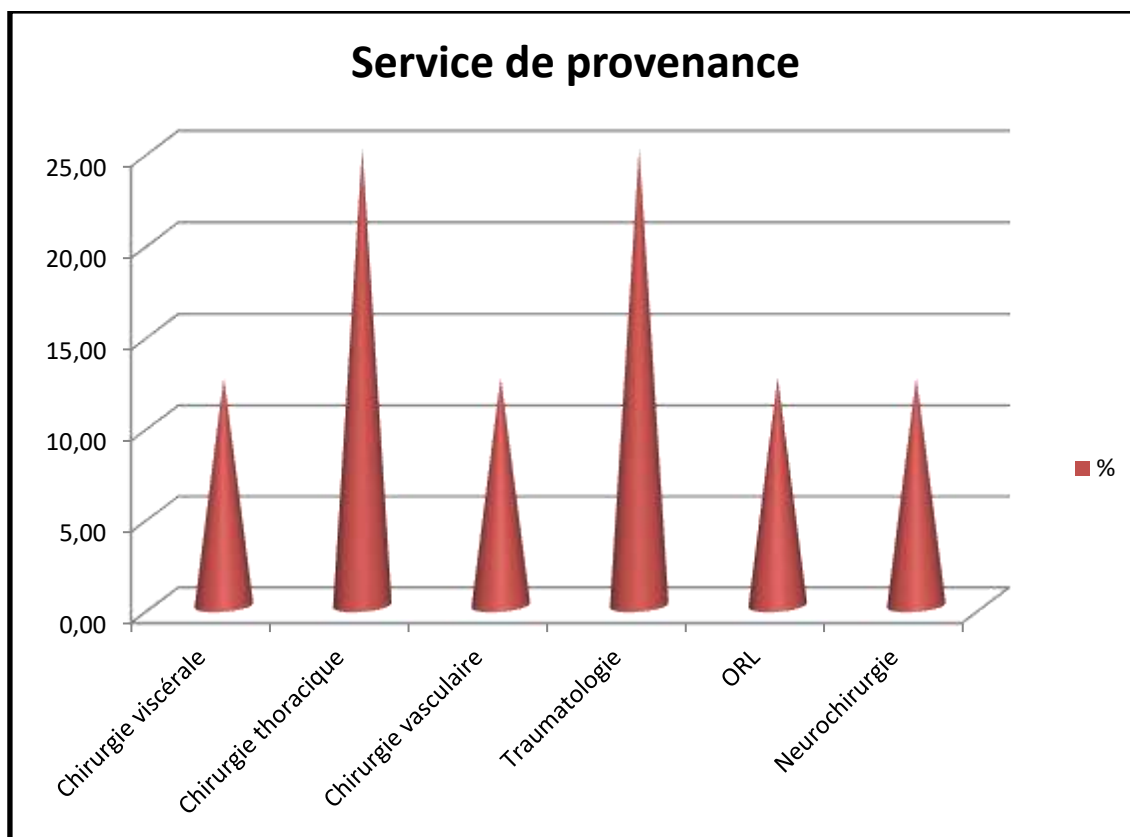


Figure 5: Répartition des patients selon le service d'origine

C. Répartition des patients selon les drogues anesthésiques utilisées :

i. En cas d'AG :

- L'induction a été réalisée au propofol dans 100% des cas.
- Le rocuronium est le seul curare utilisé.
- Le seul morphinique disponible est le Fentanyl.

ii. En cas d'ALR (Rachianesthésie) : en plus de fentanyl (morphinique), le bupivacaïne (anesthésique local de la famille des amino-amides)

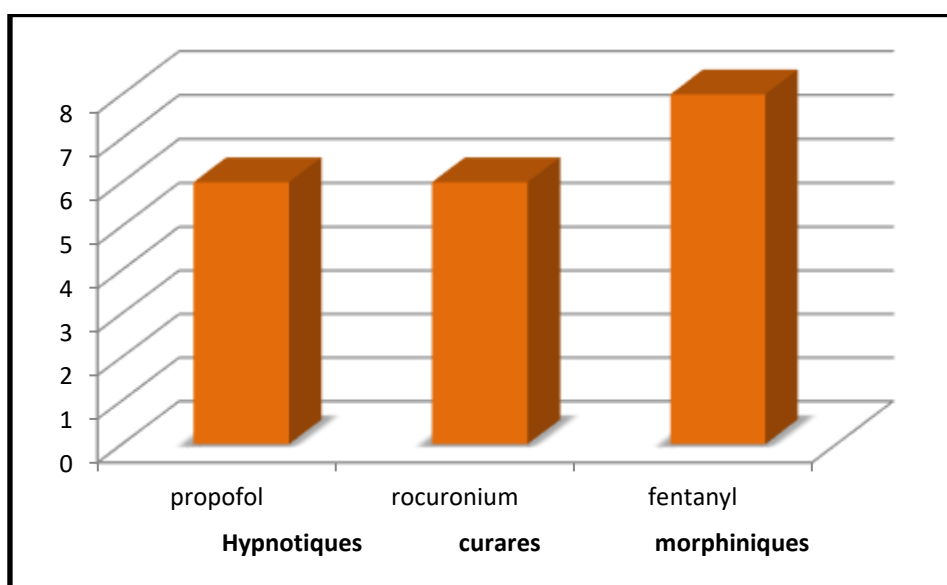


Figure 6: Répartition des patients selon les drogues anesthésiques

D. Répartition selon le mode chirurgical

62,5% des interventions chirurgicales étaient programmées et 37,5% étaient faites en urgences.

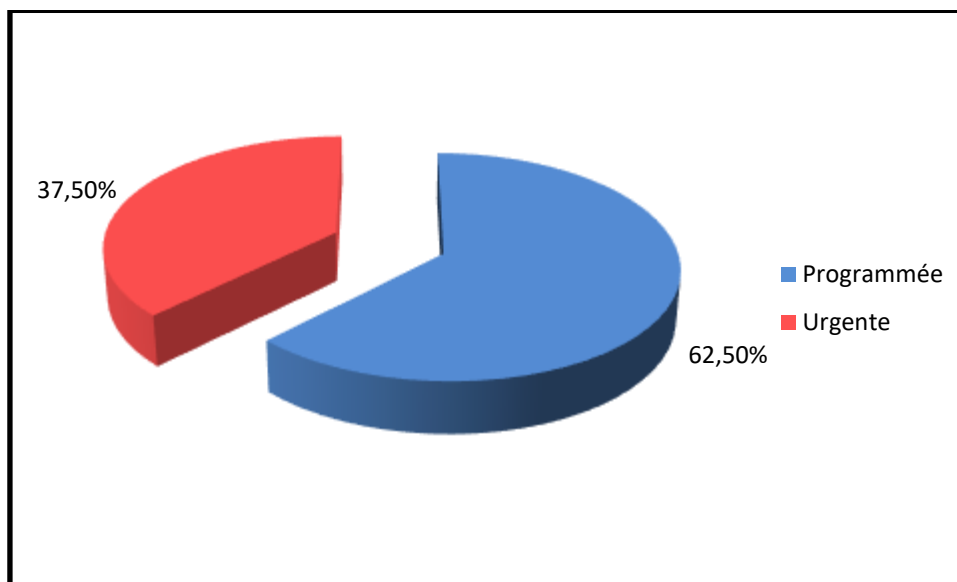


Figure 7: Répartition des patients selon le mode chirurgical

E. Répartition des patients selon les étapes de l'anesthésie :

Tableau 1: Répartition des patients selon les étapes de l'anesthésie

Etapes	N	%
Induction	2	25%
Entretien	6	75%
Réveil	0	0%

III. Données évolutives:

A. La cause de survenue de l'arrêt cardiaque et/ ou équivalents :

**Tableau 2: types d'intervention, causes et évolution des arrêts cardiaques survenus
au bloc opératoire**

	Intervention	ASA	Cause de l'arrêt cardiaque	Rythme cardiaque	Evolution
1	Volvulus sigmoïde	I U	Anaphylaxie probable	QRS larges	favorable
2	masse intrathoracique	I	tamponnade	Asystolie et bradycardie extrême	décès
3	Tumeur médiastinale	I	Trouble du rythme Et saignement	Tachycardie supraventriculaire	décès
4	Ischémie membre inferieur	III U	Infarctus du myocarde	Sous décalage ST	Décès
5	fracture perthrochantérienne	II U	Une instabilité hémodynamique	une bradycardie extrême asystolie	décès
6	cure d'une rupture de (LCA)	I	Lésion d'hypoxie cérébrale	une bradycardie extrême	décès
7	chirurgie compression médullaire	II	Hypovolémie par saignement	TSV avec DEM	Favorable
8	Chirurgie d'une ADP cervicale	I	un anévrysme de l'artère carotide primitive + saignement	TSV avec une bradycardie extrême	favorable

B. Répartition des arrêts cardiaques selon leur évolution

Au terme de l'analyse de ces complications per anesthésiques, on a noté 5 arrêts cardiaques avec évolution défavorable (décès) soit une proportion de 63 % et de 3 arrêts et/ ou équivalents récupérés, avec bonne évolution.

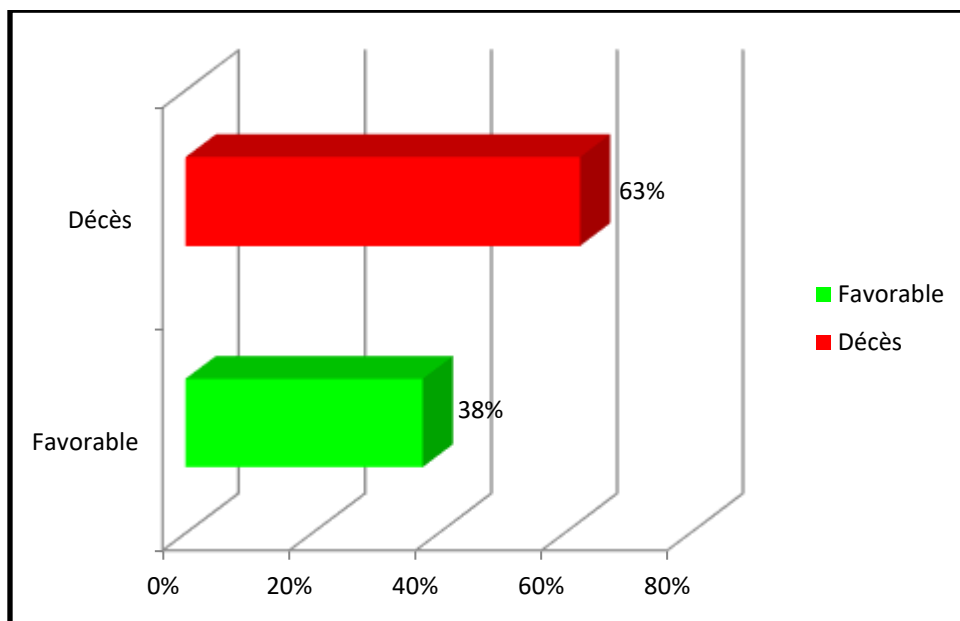


Figure 8: Répartition des AC selon leur mode évolutif.

C. Lecture critique : L'événement est il évitable ?

Il est difficile de faire la part de responsabilité des incidents et/ ou erreurs ayant contribués à l'accident grave résultant.

En anesthésiologie, la survenue de l'arrêt cardiaque au décours de la rachianesthésie pour arthroscopie quoique le décès est survenue 3 semaines après en réanimation (choc septique sur encéphalopathie post anoxique) nous à incité à la réalisation des séances de formation concernant la réanimation cardio-pulmonaire de base en insistant sur une règle d'or : MCE= Pronostic.

En anesthésiologie on a retenu que le pronostic aurait été meilleur dans un cas.

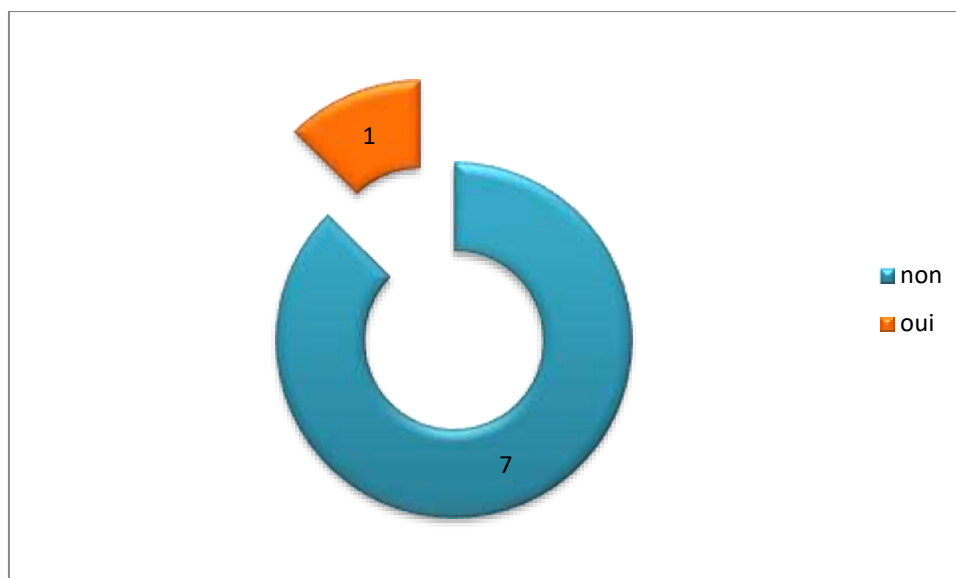


Figure 9:Pronostic aurait été meilleur ou non

IV. Observations :

OBSERVATION N° 1

Patient âgé de 64ans, sans antécédents pathologiques notables, avec un bilan préopératoire de base normal, classé ASA I (selon la classification de American Society of Anesthesiology). Le patient est admis au bloc opératoire pour une cure chirurgicale d'une occlusion intestinale aigüe sur volvulus du sigmoïde diagnostiqué à H3 du début de la symptomatologie.

Un monitoring anesthésique standard a été réalisé, les paramètres hémodynamiques et respiratoires étaient corrects. L'induction a été réalisée par le Fentanyl, Propofol et Rocuronium adapté au poids. L'intubation orotrachéale était sans incidents

L'anesthésie était entretenue avec de l'Isoflurane. Les paramètres hémodynamiques sont restés stables. Avant l'incision, le patient a reçu une antibiothérapie en perfusion (deux grammes Amoxicilline–Acide clavulanique).

10 min après l'incision, la tension artérielle a baissé de 125/85mmHg à 80/40 n'ayant pas répondu à l'injection d'éphédrine et au remplissage. Sur le plan respiratoire, on notait une élévation des pressions de ventilations. L'évolution était rapidement défavorable par l'aggravation de l'hypotension artérielle arrivant jusqu'à 40/23 mmHg et puis s'est installé une bradycardie progressive avec des complexes QRS larges.

Ensuite une pousse seringue d'adrénaline a été mise en place. En plus d'une corticothérapie à base de methylprednisone à 2mg/ kg.

Progressivement les paramètres hémodynamiques se sont stabilisés avec baisse des pressions de ventilation et amélioration de la saturation.

Un bilan biologique a été réalisé après la mise en place de la VVC et ayant objectivé un ionogramme correct avec une fonction rénale conservée et une troponine normale à 0.0052 µg/l (VN= INF 0.0350) et une CRP négative.

La surveillance biologique de la troponine est résumée ci-dessous :

Temps	H0	H6	H12	J24	J36
troponine	0.0052	0.7079	1.7406	0.8983	0.0873

Un œdème labial s'est installé 2 heures après l'état de choc. Et l'interrogatoire avec la famille a révélé un antécédent d'œdème labial suite à la prise d'AINS.

Les enregistrements électrocardiographiques (ECG) du patient après 10min, à H6 et H24 n'ont pas révélés des signes d'ischémie ou de lésions myocardiques.

Cependant, on notait une souffrance myocardique biologique comme en témoigne la cinétique de la température.

L'échocardiographie transthoracique n'a pas objectivé de troubles de la cinétique, ni valvulopathie et a trouvé une fraction d'éjection conservée.

Après la stabilisation hémodynamique et respiratoire l'intervention s'est achevée avec détorsion du volvulus et fixation.

Les suites post opératoires étaient favorables et le diagnostic retenu est celui d'un choc anaphylaxique. Le patient fut adressé en consultation allergologie.

OBSERVATION N°2

Jeune patiente de 16 ans sans antécédents particuliers, classée ASA I, qui consulte pour des œdèmes des membres inférieurs dont la cause s'est révélé une masse intrathoracique comprimant le cœur (figure 10). Elle a été admise pour exérèse de cette masse sous anesthésie générale.

Son évaluation préopératoire à la consultation d'anesthésie était sans particularités, aucun antécédent médical, aucune intervention chirurgicale antérieure.

Une fois admise en salle opératoire, une surveillance systématique comprenant la mesure de la pression artérielle non invasive, un électrocardioscope (ECS) et une oxymétrie de pouls ont été mis en place.

A l'installation les paramètres vitaux relevaient une fréquence cardiaque de 80 BPM, une pression artérielle non invasive (PNI) de 120/72 mmHg, une saturation (SPO2) de 98% à l'air ambiant et au rythme sinusal normal de l'ECS.

L'anesthésie était classique (Propofol, Fentanyl, Rocuronium), l'induction a été réalisé par du Propofol 3mg/kg, du Fentanyl 3µg/kg et du Bromure de Rocuronium 0,5mg/kg.

La patiente a présenté un arrêt subitement à l'induction anesthésique par désamorçage vraisemblablement de la pompe cardiaque (gêne causée par la masse intra thoracique).

Une réanimation cardiorespiratoire fut aussitôt commencée, complétée par un massage cardiaque interne après thoracotomie de sauvetage.

Un rythme sinusal fut récupéré mais ayant rapidement été suivi par une bradycardie et une asystolie réfractaire aux mesures de réanimation.



Figure 10: Masse intra-thoracique comprimant le cœur

OBSERVATION N°3

Il s'agit d'un patient de 75 ans ayant comme antécédents un diabète mal équilibré sous insuline et hypertension artérielle sous ARAII. Il a été classé III sur l'échelle ASA, et il est admis pour revascularisation d'une ischémie aigue du membre inferieur.

Sur le plan biologique on notait une insuffisance rénale avec Urée à 1,3 g et une créatinine à 37 mg/l, une acidose métabolique sévère avec PH= 7,22 et HCO₃⁻ à 14mg/l, un taux de lactate à 3mmol/l, une thrombopénie à 49000 et TP à 39%, un TCA iso.

A son admission au bloc un monitoring standard à été réalisé (électrocardioscope, pouls, saturation en oxygène, et surveillance de pression artérielle non invasive). La TA était 135/50 mmHg, le pouls à 135batt/min. Le patient est polypnéique à 30 cycle/min avec une SpO₂ à 94%.

Durant l'induction sous anesthésie générale le patient à fait une ischémie myocardique per opératoire révélée par un sous décalage du segment ST et confirmée ultérieurement par un dosage de troponine élevée.

Le patient a présenté un arrêt réfractaire aux mesures de la RCP qui a contribué à son décès.

OBSERVATION N°4

Un patient de 58 ans a été admis pour une exérèse d'une volumineuse tumeur pariéto-médiastinale (figure 11). Son évaluation préopératoire à la consultation d'anesthésie était sans particularités, aucun antécédent médical, aucune intervention chirurgicale antérieure, sans notion d'habitude alcoolique ou tabagique ou toxiques, évalué ASA I.

Néanmoins, étant donné le volume de la tumeur et ses rapports anatomiques étroits avec les structures médiastinales (Cœur + gros vaisseaux) Le patient ainsi que sa famille ont été informé du risque peri opératoire élevé. D'ailleurs le patient a consulté dans plusieurs structures médicales mais on a refusé sa prise en charge pour la même raison.

A son admission au bloc, le monitoring est installé (ECG, oxymétrie de pouls, pression artérielle non invasive (PNI)). Les mesures initiales étaient normales.

L'anesthésie était induite par du Propofol et de la fentanyl et l'intubation facilitée par l'administration du Rocuronium l'entretien maintenue avec l'isoflurane et le protoxyde d'azote, respectivement.

Le patient a bénéficié d'une transfusion per opératoire étant donné l'importance du saignement secondaire aux difficultés d'exérèse chirurgicale à H2 de l'intervention, le patient a présenté une tachycardie supraventriculaire compliquée d'un arrêt cardiaque brutal et réfractaire.

Le diagnostic retenu (Hémorragie ?! trouble de rythme ? Tamponnade par effets de masse sur le cœur et/ou les gros vaisseaux?



Figure 11: Volumineuse masse médiastinale engendrant un arrêt cardiaque per opératoire

OBSERVATION N°5

Un patient de 90 ans victime d'une fracture per trochantérienne est admis au bloc opératoire pour bénéficier d'une ostéosynthèse. Dans ses antécédents médicaux nous avons relevé un diabète sous insuline, une hypertension artérielle équilibrée sous Amlodipine (inhibiteur calcique). Classé ASA II. Ailleurs, son évaluation préopératoire était sans particularités.

Un bloc opératoire, le patient avait été installé en décubitus dorsal avec mise en place d'un monitoring de la pression artérielle non invasive, électrocardioscope et une saturation pulsée en oxygène.

Le patient était stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. 10 minutes après la rachianesthésie par 08 mg de Bupivacaïne et 25mg de Fentanyl, le patient a présenté une instabilité hémodynamique et une bradycardie extrême à 20 battements par minute, qui a abouti à une asystolie réfractaire au massage cardiaque et aux drogues de réanimation (Adrénaline, atropine).

OBSERVATION N°6

Un homme de 32ans sans antécédents pathologiques notables, admis pour une cure d'une rupture de ligament croisé antérieur (LCA) du genou droit sous rachianesthésie. L'évaluation préopératoire était sans particularité il était classé ASA I.

25 minutes après la rachianesthésie (10mg de bupivacaïne avec 25 µg Fentanyl), le patient a présenté une bradycardie extrême à 25 battements par minute, et une hypotension à 70/40 mmHg. Un bolus d'atropine 1mg et des bolus iteratifs d'éphédrine 3mg ont été administrés en intraveineux direct. L'évolution a été marquée par l'installation progressive d'une désaturation avec trouble neurologique concomitant ayant nécessité l'intubation du patient et la ventilation mécanique.

Arriver sur place l'anesthésiste responsable a démarré une réanimation cardio respiratoire avec MCE et bolus d'adrénaline. 5minutes après le patient a repris un rythme sinusal avec une bonne tension artérielle. Patient transféré en réanimation pour complément de prise en charge.

Une IRM cérébrale faite a révélée des lésions d'hypoxie cérébrale diffuse et sur le plan clinique on notait certes une stabilité hémodynamique et respiratoire mais le patient a gardé un état végétatif avec un GCS à 3/15, le patient est décédé 2 semaines plus tard dans un tableau de choc septique et défaillance multi viscérale.

OBSERVATION N°7

Un homme de 65 ans, diabétique sous ADO ayant comme antécédents un cancer métastatique de la prostate, avait été admis au bloc opératoire de neurochirurgie pour chirurgie décompression médullaire d'origine métastatique au niveau des vertèbres thoracique T11 et T12, le patient était évalué ASAII.

Au bloc opératoire, le patient avait été installé initialement en décubitus dorsal avec mise en place d'un monitoring de la pression artérielle non invasive, capnographie et saturation pulsée en oxygène. L'induction sous anesthésie générale était classique sans incident, puis le patient a été placé en décubitus ventral.

Au cours de la chirurgie le patient a présenté un saignement important avec un trouble de rythme à type de tachycardie supra ventriculaire (TSV) à 180 battements par minute avec dissociation électromécanique (pouls filant et tension imprenable).

Le patient a bénéficié d'une transfusion de culot globulaire et de plasma frais congelé (CG et PFC).

L'évolution était marquée par la stabilité des paramètres hémodynamiques et électrocardiographiques, le patient est ensuite transféré en réanimation pour complément de prise en charge.

L'évolution a été favorable, patient transféré en hospitalisation 3 jours après.

OBSERVATION N°8

Il s'agit d'un patient âgé de 46 ans sans antécédents pathologiques notables, admis au bloc opératoire pour chirurgie d'une adénopathie de la région cervicale droite sous anesthésie locale diagnostiquée cliniquement et par une TDM cervicale sans administration du produit de contraste (C-).

L'évaluation préopératoire était sans particularité il était classé ASA I.

A l'incision chirurgicale le chirurgien a constaté un saignement en jet d'allure artériel non jugulé par la compression de la région cervicale, avec constitution d'un grand hématome rendant l'intubation orotrachéale difficile. Le patient était intubé ventilé avec installation d'un état de choc TA 52/35 mmHg, un pouls imprenable, ainsi qu'un trouble de rythme fait d'une tachycardie supra ventriculaire suivi d'une bradycardie annonçant un arrêt imminent.

Au cours de l'intervention l'état hémodynamique s'est dégradé avec installation d'une bradycardie extrême, tension artérielle imprenable nécessitant la mise en place d'une perfusion d'adrénaline à la seringue électrique, d'une perfusion de 4 culots globulaires et 4 PFC (sang O rhésus négatif).

L'exploration chirurgicale de la région cervicale à révélée que la masse cervicale était un anévrysme de l'artère carotide primitive nécessitant une ligature.

Progressivement l'état hémodynamique s'est amélioré puis le patient a été transféré en réanimation et extubé le lendemain après stabilisation, le patient n'a pas présenté de déficit neurologique.



DISCUSSION



I. Historique :

A. Historique de l'anesthésie :

L'anesthésie est cette discipline médicale qui vise à faire supporter aux patients, avec le moins de conséquences possibles, une intervention chirurgicale.

Si depuis l'antiquité déjà, il y eut quelques tentatives de soulager la douleur ou d'obnubiler la conscience, l'histoire de l'anesthésie moderne commence au milieu du 19ème siècle par une farce foraine (découverte de l'utilité anesthésique du protoxyde d'azote ou gaz hilarant en 1844). En 1846, Morton fit au Massachusetts General Hospital de Boston la première démonstration publique d'une anesthésie à l'éther.

Le terme anesthésie fut donné par le professeur d'anatomie et de physiologie américain, Oliver Wendell Holmes dans une lettre adressée à William Morton, le pionnier de l'utilisation de l'éther. Il désignait sous ce terme un état d'inconscience induit par une inhalation de gaz pour diminuer la douleur de l'acte chirurgical.

Jusque là, les interventions chirurgicales étaient caractérisées par une douleur et un stress inimaginables, à la suite desquels le taux de mortalité des patients opérés immédiatement après ou pendant la chirurgie était probablement très élevé, atteignant les doubles valeurs en pourcentage.

L'anesthésie était la plupart du temps confiée à des auxiliaires plus ou moins expérimentés ou informés. Pour ne rien arranger, l'éther et son grand concurrent, le chloroforme, étaient des vapeurs anesthésiques difficiles à doser, franchement toxiques et il n'existait aucun moyen adapté pour surveiller l'état du patient ou même d'assurer une oxygénation minimale. Le premier médecin spécialiste en anesthésiologie fut un épidémiologiste anglais, le docteur John Snow (1813–1858). Il publia, en 1847, un texte sur l'inhalation des vapeurs d'éther" contenant des cas cliniques et une description élaborée des traditionnels signes et stades de l'anesthésie à l'éther [7].

À la fin du 19ème siècle, le monde médical a commencé prêter attention aux cas difficiles à expliquer de mort subite à la fois pendant la chirurgie et dans le postopératoire immédiat. Les cas de décès per opératoires étaient le plus souvent associés aux effets toxiques du chloroforme sur le système cardiovasculaire, les complications fatales postopératoires, et les infections, ainsi que l'obstruction des voies respiratoires supérieures en raison de l'effet prolongé de l'anesthésie et du manque de surveillance postopératoire.

Au début du vingtième siècle, les techniques et les appareillages se perfectionnent. Les anesthésies, moins toxiques, peuvent maintenant se prolonger, ce qui ouvre le champ à des actes opératoires jusqu'alors impossibles. Après la Seconde Guerre mondiale, l'anesthésie devient une discipline médicale autonome, à laquelle est adjointe la réanimation [7].

Cependant l'anesthésie reste une activité à risque. La mortalité qui lui est liée n'est pas négligeable, même si elle a considérablement chuté ces trente dernières années, et sa morbidité reste significative, particulièrement avec les techniques locorégionales.

B. Historique de la RCP et de la défibrillation:

La réanimation cardio-pulmonaire (RCP) a été une bouée de sauvetage littérale pendant des siècles. Avec de nouvelles mises à jour des lignes directrices publiées toutes les quelques années et visant à perfectionner les techniques de RCR, cette forme de traitement d'urgence peut sembler moderne. Ce qui est surprenant, c'est qu'il est utilisé dans une certaine mesure depuis 1740, lorsque l'Académie des sciences a recommandé la réanimation bouche-à-bouche et les compressions thoraciques pour sauver les victimes de noyade[8].

Dans les 30 années qui ont suivi, des organismes similaires ont vu le jour en Angleterre et en Hollande. Toutefois, ce n'est que 200 ans plus tard que la RCR est devenue la norme.

En 1956, le Dr James Elm a d'abord démontré la technique et a travaillé avec le Dr Peter Safar pour prouver l'efficacité de la RCR et ses nombreux avantages par rapport à d'autres procédures d'urgence. Le Dr Peter Safar est l'auteur d'un livre intitulé «ABC of Resuscitation», qui est devenu une référence de la RCP[9].

En 1958, à l'Université Johns Hopkins, des chercheurs ont accidentellement découvert qu'en effectuant des compressions externes sur la poitrine d'un chien souffrant de fibrillation ventriculaire, ils obtenaient un pouls dans l'artère fémorale. C'est de cet événement fortuit que la RCR est née. Il n'a fallu que peu de temps avant que les hôpitaux commencent à utiliser cette découverte susceptible de sauver des vies sur des patients. À cette époque, on appelait cette technique « massage cardiaque à thorax fermé » pour la distinguer d'une variante où le médecin ouvrait le thorax de la victime pour effectuer des compressions à mains sur le cœur à découvert[10].

Étonnamment, c'est à cette même université et dans les mêmes années que

William Kouwenhoven, un ingénieur électricien de l'établissement, a inventé le premier défibrillateur à thorax fermé capable d'envoyer des décharges consécutives pour réanimer un cœur adulte. Cependant, l'idée avait déjà fait l'objet de nombreuses expérimentations et innovations au cours du siècle, notamment dans l'URSS.

Ce moment marque l'entrée des soins cardiaques d'urgence dans l'ère moderne.

II. Généralités sur l'anesthésie :

A. Définition :

L'anesthésie est un ensemble de techniques qui permet la réalisation d'un acte chirurgical, obstétrical ou médical (endoscopie, radiologie...), en supprimant ou en atténuant la douleur pendant et après l'intervention dans des conditions optimales de sécurité. Il existe deux grands types d'anesthésie : l'anesthésie générale et l'anesthésie locorégionale.

Toute anesthésie réalisée pour un acte chirurgical non urgent nécessite un bilan préopératoire.

B. Période préopératoire :

Toute anesthésie, générale ou locorégionale, réalisée pour un acte non urgent, nécessite une consultation plusieurs jours à l'avance et une visite pré-anesthésique.

i. Consultation pré-anesthésique :

La consultation d'anesthésie est effectuée par un médecin anesthésiste réanimateur, au moins 48h avant l'intervention, elle est devenue obligatoire en France depuis le décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 [11]

Cette consultation contribue à l'évaluation pré anesthésique de l'état du patient justifiant de prescrire ou pas des examens complémentaires, et d'éventuelles consultations spécialisées, dont le but est d'évaluer la capacité du patient à faire face aux produits anesthésiants et à supporter l'acte chirurgical, elle se base sur les données cliniques du patient (âge, antécédents, allergies, facteurs de risque, traitements en cours, examen physique, tares associées...), une radiographie thoracique, un électrocardiogramme (troubles du rythme, cardiopathie...).

Elle comporte 4 objectifs principaux: évaluer le risque anesthésique, décider de la technique d'anesthésie, informer le patient et le préparer à l'intervention[12].

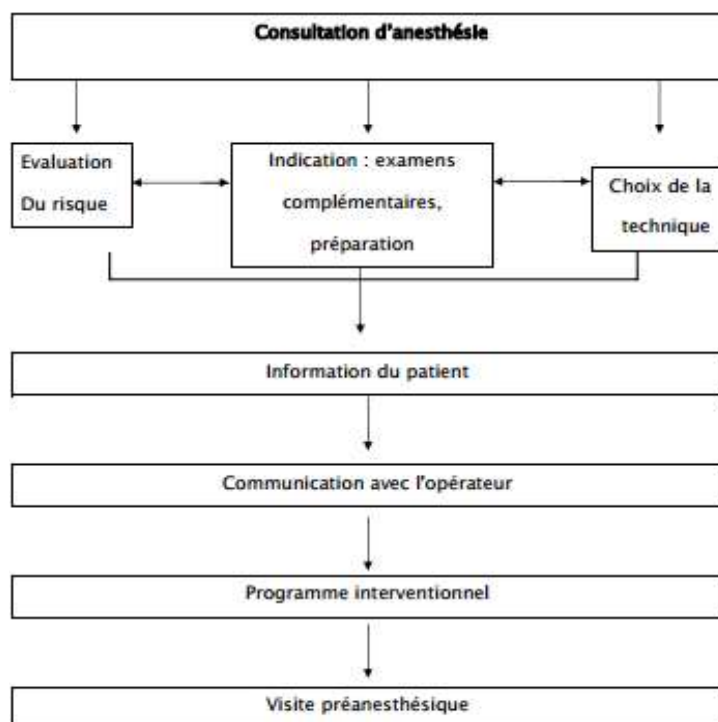


Figure 12: Les étapes de la consultation à la visite pré-anesthésique

a. Anamnèse :

Elle est basée sur : Les antécédents :

➤ Personnels :

- Anesthésiques : allergies ou drogues
- Chirurgicaux : complications lors de l'intervention
- Médicaux : maladies héréditaires, tares vasculaires, encéphaliques et pulmonaires
- Les traitements en cours : qui peuvent avoir des risques lors de l'induction du produit ou gêner les suites opératoires telles que les antidépresseurs, les antihypertenseurs, les corticoïdes, l'insuline, les anticoagulants.
- Les toxicomanies : l'alcool, le tabac, la morphine pour prévenir le syndrome de sevrage dans les suites opératoires.

➤ Familiaux : décès inexpliqué, risque de maladies métaboliques

b. Examen clinique: est basé sur la rechercher :

- Des signes généraux : pâleur, ictère, déshydratation, œdèmes, dyspnée, douleur, cyanose
- L'examen des voies aériennes supérieures,
- Les caractéristiques faciales (genres l'état buccodentaire, raideur du rachis cervical)
- L'examen de l'aspect physique du patient (obésité, dénutrition, notion de poids, état des veines des membres supérieur).
- En plus, il faut faire une auscultation cardio-pulmonaire et un examen neurologique

c. Examen paraclinique

Dépend de l'état du patient, de son âge, du type d'intervention, et des tares associés. Les bilans minimaux à demander sont :

- NFS
- Temps de saignement
- Temps de coagulation
- Temps de céphaline kaolin
- TP
- Dosages sanguins habituels : glycémie, ionogramme sanguin, protidémie,
- ECG
- Echographie
- Radiographie du thorax

d. Evaluation du risque :

Tout acte médical, même conduit avec compétence et dans le respect des données acquises de la science, comporte un risque. Les conditions actuelles de surveillance de l'anesthésie et de la période du réveil, permettent de dépister rapidement la survenue d'anomalies et de les traiter. Aussi, les complications graves de l'anesthésie, qu'elles soient cardiaques, respiratoires, neurologiques, allergiques ou infectieuses, sont devenues très rares.

L'évaluation du risque anesthésique doit être réalisée au moment de la consultation d'anesthésie. Elle dépend dans un premier temps de l'analyse de deux situations :

Le premier type de situation, conduisant aux complications voire au décès, concerne les patients présentant une ou plusieurs affections chroniques et/ou aiguës modifiant les grands équilibres physiologiques et soumis à une chirurgie importante ou majeure. Il s'agit de patients présentant, intrinsèquement, un risque opératoire important, risque d'autant plus élevé que la chirurgie est plus lourde. La diminution du risque fait ici clairement appel à une évaluation préopératoire satisfaisante permettant de compléter le bilan, de préparer le patient et, éventuellement, de contre-indiquer certains patients

Le deuxième type de situation conduisant à des complications est ce qu'il est habituel d'appeler un « accident d'anesthésie ». Il s'agit de complications directement liées à l'anesthésie et pouvant survenir même chez un sujet ayant un état de santé parfait antérieurement. Ces événements sont rares et inattendus. Ils sont beaucoup plus difficiles à prévenir.

Les causes de ces accidents sont difficiles à analyser. Cette analyse, en anesthésie comme dans d'autres domaines de la médecine, a largement bénéficié de l'expérience acquise dans l'aéronautique [13] et dans certaines industries.

ii. La prémédication

C'est une préparation préalable à une intervention médicale (endoscopie) ou chirurgicale, destinée à permettre son meilleur déroulement, à supprimer les réactions indésirables et à diminuer les effets secondaires des produits anesthésiques.

Elle consiste à administrer une association de médicaments dominée par les sédatifs, les tranquillisants, les morphiniques et les alcaloïdes de la belladone, avant une anesthésie générale ou locorégionale habituellement dans l'unité de soins, avant l'arrivée au bloc opératoire.

Elle vise à faire arriver au bloc un patient détendu, éventuellement somnolent mais facilement réveillable et orienté.

C. Période per-opératoire :

a. Type d'anesthésie :

Le choix du type d'anesthésie sera prévu en fonction de l'acte opératoire, de votre état de santé et du résultat des examens complémentaires éventuellement prescrits.

- **L'anesthésie générale :**

L'anesthésie générale est un état comparable au sommeil, elle consiste à utiliser des substances médicamenteuses qui ont un effet sur le système nerveux central par l'intermédiaire de la circulation sanguine afin d'obtenir des conditions chirurgicales adaptées à l'acte.

Elle engendre des modifications de l'état de conscience, de la perception de la

douleur, de la respiration et du tonus musculaire. Afin d'assurer l'oxygénation correcte du sang, un respirateur est utilisé en insufflant de l'air dans vos poumons.

L'anesthésie générale est la plus souvent utilisée pour des procédures chirurgicales, interventionnelles ou diagnostiques. Elle est administrée par voie intraveineuse et/ou inhalatoire (gaz anesthésiant).

L'anesthésie combinée est la technique de choix la plus utilisée, elle associe la voie intraveineuse de la voie inhalée. Elle permet l'utilisation de plus petite dose de chaque agent. Ce qui permet de réduire les effets adverses de chacun des produits.

La sédation est une anesthésie générale où certains réflexes de l'organisme sont conservés. Les mesures de sécurité seront les mêmes que pour toute anesthésie générale. La sédation est surtout utilisée lors d'explorations médicales.

- **L'anesthésie locorégionale**

L'anesthésie locorégionale consiste à injecter des anesthésiques locaux au voisinage du tissu nerveux : moelle épinière ou nerf. On parle de « bloc » car cette technique consiste à bloquer la conduction nerveuse dans le territoire correspondant. Son but est d'insensibiliser une région précise de l'organisme. Cependant, l'état de conscience du patient reste conservé. L'anesthésie locorégionale est recommandée comme complément ou comme anesthésie seule afin de maintenir une prise en charge multimodale de la douleur. L'anesthésie locorégionale se pratique à tous les niveaux du système nerveux en fonction de la région à anesthésier. Les anesthésies locorégionales, plus efficaces que la simple anesthésie locale, anesthésient un nerf ou un territoire donné, souvent plus large que la zone chirurgicale concernée.

Ces techniques permettent d'effectuer des chirurgies de plus grande envergure. Elles nécessitent des doses d'anesthésiques locaux modérées pour une grande efficacité.

Il existe deux grandes classes d'anesthésie locorégionale:

- **Les blocs centraux**

Les blocs centraux regroupent les anesthésies effectuées au niveau de la colonne vertébrale.

- b. **La rachianesthésie**

Le principe : consiste à injecter les produits anesthésiques localement dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) à la hauteur des racines nerveuses de la queue de cheval. Il y aura comme conséquence un blocage sensitif et moteur complet du bas du corps au bout de quelques minutes. La quantité à injecter est de 1 à 4ml du produit. Elle nécessite la correction du bloc sympathique et la prévention de l'hypotension artérielle.

- c. **Epidural ou péri-dural:**

C'est une infiltration de l'espace péri-dural. En fonction du niveau infiltré, on obtient un bloc d'abord sensitif puis moteur des racines spinales correspondant au niveau de l'injection puis au bloc de la moelle épinière.

- **Les blocs périphériques :**

Blocs tronculaires: consiste à infiltrer un tronc nerveux (un nerf) pour obtenir l'anesthésie de son territoire. Par exemple le bloc du nerf tibial (cubital) entraîne l'anesthésie de la voûte plantaire.

Bloc plexique: consiste à infiltrer un plexus (un ensemble de nerfs) pour obtenir une anesthésie d'une région entière. Par exemple, l'infiltration du plexus brachial entraîne une anesthésie de tout le membre supérieur.

Les techniques d'anesthésie locorégionales périphériques font appel à l'utilisation de l'échographie. Elle permet notamment de visualiser les structures nerveuses afin d'avoir un contrôle permanent durant les infiltrations.

- **Anesthésie locale**

Moins étendue que le loco régional, on distingue :

- **L'anesthésie de contact ou anesthésie topique**

Elle consiste à appliquer un anesthésique local sur la peau ou les muqueuses. Ces anesthésiques sont en solution, aérosol, crème, gel, pommade ou suppositoire. Elle trouve son application en ophtalmologie, en oto-rhino-laryngologie et en endoscopie.

- **L'anesthésie par infiltration**

Elle consiste à injecter un anesthésique local en sous-cutanée ou en intradermique dans la zone à anesthésier. Le produit diffusé inhibe les fines terminaisons sensibles. L'injection doit être strictement avasculaire. Cette technique permet de réaliser les petites interventions localisées.

d. Les drogues anesthésiques [14]:

L'anesthésie générale repose sur l'association de trois types de médicaments qui se complètent:

- **les hypnotiques** qui sont responsables de la perte de la conscience et du maintien de l'inconscience. Les anesthésistes utilisent préférentiellement le Propofol (Diprivan ®) qui est l'hypnotique le plus récent. Plus rarement est utilisé l'Etomidate (Hypnomidate ®).

Ils sont administrés par voie parentérale contrairement aux gazs halogénés qui sont administrés par inhalation, (Halothane, Fluothane, Isoflurane, Forène, Sévoflurane, Desflurane)

Ils ont des effets CV, effets respiratoires (bronchodilatateurs), effets musculaires (décontractant musculaire squelettique lisse et cardiaque)

- **les analgésiques ou les morphiniques:** sont responsables de l'analgésie pour diminuer voire annuler le retentissement des actes douloureux. Nous utilisons pratiquement exclusivement le Sufentanil (Sufenta ®) qui est 1000 fois plus puissant que la morphine.
- **Les curares :** agissent en interrompant la transmission des influx nerveux au niveau de la plaque motrice, par conséquence un blocage neuromusculaire (autrement dit la paralysie réversible des muscles) pour empêcher les mouvements nuisibles à la chirurgie et faciliter la tâche du chirurgien en relâchant les muscles. Le plus utilisé c'est l'Atracurium (Tracrium ®).

III. Généralités sur l'arrêt cardiaque

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) ou mort subite est un problème majeur de santé publique, il est défini comme l'interruption brutale de la circulation et de la ventilation. En Europe, chaque année, environ 30.000 – 50.000 nouveaux cas de mort subite par an en France. 67 % sont d'origine cardiaque et 20 % à 38% de FV[15].

À l'échelle mondiale, l'incidence des arrêts cardiaques extrahospitaliers varie de 20 à 140 pour 100 000 personnes, et la survie varie de 2% à 11%.

L'absence de données épidémiologiques précises sur l'AC justifie la mise en place de registres sur le plan national, expérience établie en France et qui peut distinguer les AC en [16] :

- les AC extrahospitaliers,
- les AC traumatiques,
- les AC en réanimation
- les AC dans un service,
- les AC au bloc opératoire ;

Il peut survenir de manière brutale ou au contraire être précédé de signes annonciateurs qui peuvent parfois permettre une prise en charge préventive.

Ces étiologies sont multiples : cardiovasculaire, neurologique, toxique, respiratoire, métabolique, traumatique, accidentelle par électrisation... Cependant, l'origine cardiovasculaire est largement majoritaire, notamment avec la maladie coronarienne qui est à l'origine d'environ 80% des morts subites d'origine cardiaque[16].

Électriquement, cette inefficacité peut résulter de deux situations, très différentes et relevant d'une prise en charge médicale différente en fonction du premier rythme cardiaque enregistré :

- le rythme cardiaque peut être « choquable » (fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire sans pouls), représentant 25 à 30 % des cas pour lesquels la défibrillation s'impose ;
- le rythme cardiaque peut être « non choquable » (asystolie, dissociation électromécanique ou rythme sans pouls, trouble conducteur de haut degré), représentant 70 à 75 % des cas pour lequel la défibrillation est inefficace et n'est pas recommandée.

Le pronostic des ACR dépend de la rapidité avec laquelle une circulation spontanée est rétablie. Un enchaînement très rapide des secours permet d'atteindre cet objectif.

Globalement, moins de 10 % des patients auront une évolution favorable appréciée sur la survie avec peu ou pas de dégât neurologique. Les principaux facteurs pronostiques associés à une amélioration de la survie sont les suivants :

- un rythme initial choquable (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire);
- la présence d'un témoin, la survenue dans un lieu public ;
- un massage cardiaque externe débuté par le témoin ;
- un délai de « no flow » bref (délai entre la survenue de l'arrêt cardiaque et le premier massage cardiaque externe) ;
- un délai de « low flow » bref (délai entre le début du massage cardiaque et la reprise d'activité circulatoire spontanée).

Pendant les dernières décennies, la sensibilisation envers l'arrêt cardio-circulatoire a pris une amplitude importante, ainsi que l'appréciation des implications thérapeutiques, qui a été revêtue d'une priorité particulière. Telle était la raison de l'émergence de chaînes de survie extra et intra hospitalières. (Figure 13).



Figure 13: La chaîne de survie version AHA, d'après [17] ACIH : arrêt cardiaque intra-hospitalier, ACEH : arrêt cardiaque extra-hospitalier.

La chaîne de survie inclue la reconnaissance de l'ACR, l'appel à l'aide, la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base, la défibrillation, la RCP spécialisée et la réanimation post-arrêt cardiaque.

Les recommandations internationales pour la réanimation de l'arrêt cardiaque ont été émises conjointement par l'American Heart Association (AHA)[18], et l'International Liaison Committee On Resuscitation (ILCOR). Elles sont actualisées tous les 5 ans, dont la dernière version date de 2015[19].

IV. Physiopathologie d'arrêt cardio-circulatoire :

A. Définition :

L'arrêt cardiaque est défini par l'absence d'activité cardiaque spontanément efficace, aboutissant à l'arrêt de la perfusion des organes vitaux, donc une inefficacité circulatoire.

B. Rappel sur la physiopathologie de l'ischémie reperfusion:

Quelle qu'en soit son étiologie, l'AC correspond à l'arrêt brutal de la circulation sanguine et des apports en oxygène. Il s'en suit une ischémie aigue des différents organes, au premier plan desquels le cœur et le cerveau. Le fonctionnement cellulaire aérobie habituel est interrompu par l'hypoxie. De nombreux désordres apparaissent alors secondairement, tels que la déplétion en ATP par l'interruption de la phosphorylation oxydative mitochondriale et le transfert vers un métabolisme anaérobie[20].

En effet, la respiration mitochondriale à l'origine de la production d'adénosine tri-phosphate (ATP) ne peut donc plus s'effectuer. Le métabolisme cellulaire dévie alors vers la voie anaérobie qui permet de produire, à partir d'une molécule de glucose, 3 molécules d'ATP et une d'acide lactique. Cependant, le rendement énergétique de cet ensemble de réactions est relativement faible (3 ATP contre 36 dans la respiration mitochondriale) et la consommation des substrats conduit rapidement à une déplétion énergétique dans tous les tissus.

Ensuite, il en découle une ischémie tissulaire responsable d'une souffrance métabolique cellulaire. L'accumulation d'acide lactique par mise en route du métabolisme anaérobie entraîne secondairement une diminution du pH. Il s'installe alors une acidose métabolique entraînant une défaillance multi-viscérale[21].

C. Mécanisme d'AC:

Lors de l'anesthésie générale, les arythmies peuvent résulter d'un débalancement de la réponse aux catécholamines, d'une variation de la température corporelle, d'une hypoxie du myocarde suite, entre autres, à la dépression respiratoire, ou à l'action directe des anesthésiques utilisés lors de la procédure.

Au cours de la rachianesthésie, le blocage des efférences sympathiques entraîne une vasodilatation qui prédomine essentiellement au niveau du secteur veineux musculo-cutané, elle-même responsable d'une diminution du retour veineux et du débit cardiaque entraînant alors une hypotension. L'AC d'origine hémodynamique et précédé souvent de bradycardie et d'hypotension artérielle, d'origine ventilatoire, secondaire à un surdosage en AL (cardiotoxicité de la bupivacaïne principalement).

Les principales arythmies pouvant mener à l'AC sont:

- L'asystolie le plus souvent précédée par une bradycardie extrême.
- FV rarement en cause
- DEM surtout notée lors d'une réduction brutale du retour veineux (pneumothorax suffocant, tamponnade cardiaque, hypovolémie ou vasodilatation comme lors d'un choc septique ou anaphylactique).

D'autres mécanismes cardiaques sont possibles (embolie pulmonaire, tamponnades...) mais ne doivent pas faire méconnaître les causes vasculaires aiguës (vasoplégies brutales ou prolongées, ruptures vasculaires, désamorçage cardiaque par hypovolémie).

D. Conséquence :

Pendant l'arrêt cardiaque, la cessation de la perfusion sanguine (no-flow) entraîne l'arrêt de l'approvisionnement des cellules en oxygène. Cela induit une anoxo-ischémie généralisée au cours de laquelle l'ensemble des cellules de l'organisme souffrent de la disparition de l'apport en oxygène.

Le délai d'apparition des lésions irréversibles consécutives à l'anoxie varie selon les organes (figure 14)[22]:

- 3-4 minutes d'ACR suffisent à l'apparition de lésions irréversibles du cerveau,
- 20 à 30 minutes pour le cœur,
- 30 à 45 minutes pour les reins,
- 60-120 minutes pour le foie.

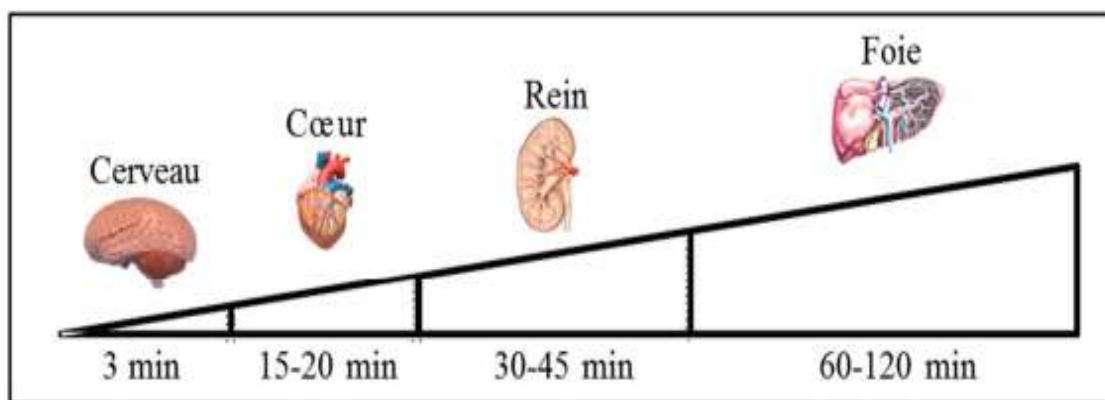


Figure 14: Temps approximatif d'apparition des lésions irréversibles consécutives à une anoxie tissulaire en fonction des organes.[21]

▪ Physiopathologie du syndrome post arrêt cardiaque

La reperfusion, liée à reprise d'une activité cardiaque exerce également des effets délétères qui s'ajoutent aux effets propres de l'ischémie. Ces lésions apparaissent d'ailleurs dès l'initiation du MCE, avec une sévérité accrue après une période prolongée d'ischémie, Les organes les plus touchés sont le cerveau et le cœur, mais les atteintes diffuses contribuent au syndrome de défaillance multi viscérale. Ces atteintes, plus ou moins sévères conditionnent largement le pronostic au décours de la reprise potentielle d'une activité cardiaque. La Figure 15 illustre de façon schématique les différentes phases des lésions d'ischémie–reperfusion au cours de l'AC.

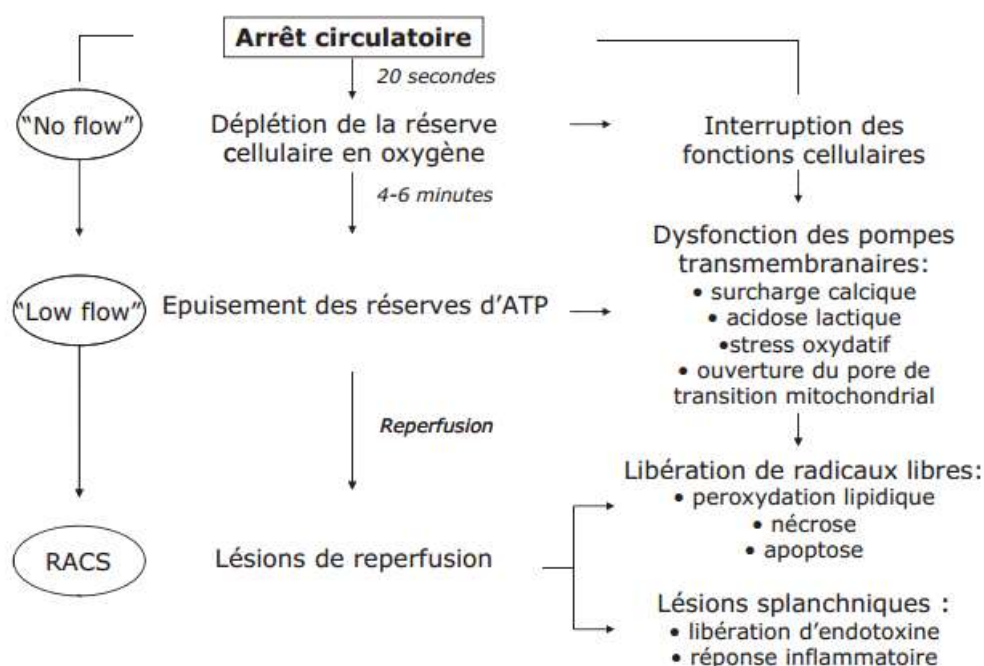


Figure 15: mécanismes physiopathologiques des lésions cellulaires et tissulaires durant le syndrome post arrêt cardiaque (d'après Mongardon et al.)

RACS : reprise d'activité cardiaque spontanée ; No-flow : période de débit cardiaque nul sans réanimation cardio-pulmonaire ; Low-flow : période de débit cardiaque faible obtenu par la réanimation cardio-pulmonaire, entre l'arrêt cardiaque et la RACS

Même si ce n'est pas le seul facteur déterminant, la durée totale de réanimation (comprenant la durée d'arrêt circulatoire, également appelée "no-flow" et la durée de réanimation cardio-pulmonaire, également appelée "low-flow") est un élément majeur expliquant l'étendue des lésions neurologiques.

Ce syndrome post-arrêt cardiaque, qui survient immédiatement au décours de l'ACR et se prolonge habituellement jusqu'à 72 heures après l'événement, constitue un déterminant important du pronostic.

- **Manifestations cliniques du syndrome post AC:**

Lorsque la RACS est obtenue par les soins de réanimation, le pronostic reste sombre et moins de 30 % des patients réanimés peuvent finalement sortir de l'hôpital sans séquelle[23]. Le pronostic des patients dépend des complications constituant le syndrome post-AC. Celui-ci rassemble la réponse systémique inflammatoire considérée comme un syndrome « sepsis like », la défaillance myocardique post-AC (que la cause de l'AC soit purement cardiaque ou non) et les lésions cérébrales post-AC.

La gravité de ce syndrome varie en fonction de la durée et de la cause de l'arrêt cardiaque. Il peut ne pas se produire du tout si l'arrêt cardiaque est de courte durée. Les lésions cérébrales post-arrêt cardiaque se manifestent par un coma, des convulsions, une myoclonie, divers degrés de dysfonctionnement neurocognitif et une mort cérébrale.

Les lésions cérébrales post-arrêt cardiaque peuvent être exacerbées par une défaillance microcirculatoire, une altération de l'autorégulation, une hypercapnie, une hypoxie, une fièvre, une hyperglycémie et des convulsions. Un dysfonctionnement myocardique important est fréquent après un arrêt cardiaque, mais se rétablit généralement en 2 ou 3 jours.

L'ischémie/réperfusion de l'ensemble du corps en cas d'arrêt cardiaque active les voies immunologiques et de coagulation, ce qui contribue à la défaillance de plusieurs organes et augmente le risque d'infection

Ainsi, le syndrome post-arrêt cardiaque présente de nombreuses caractéristiques en combinaison avec la septicémie, notamment une diminution du volume intravasculaire et la vasodilatation.

V. Particularité d'arrêt cardio-circulatoire au bloc opératoire

A. Définitions :

1. Arrêt Cardiaque Péri Opératoire

L'arrêt cardiaque (AC), ou cardio-respiratoire (ACR), est défini sur le plan physiopathologique comme l'interruption brutale de la circulation et de la ventilation, due à une défaillance aiguë de la pompe cardiaque ; avec un débit aortique nul ou insuffisant pour les organes vitaux ; entraînant des lésions cérébrales irréversibles, à moins d'être rapidement restauré à la fois la fonction cardiaque et le flux sanguin cérébral.

La plupart des définitions usuelles de l'AC sont peu adaptées aux bloc opératoire: l'absence de pouls carotidien (ou fémoral) reste l'argument formel d'AC, mais la présence du coma aréactif et l'absence de respiration ne peuvent pas être détectées chez un patient sous anesthésie générale (AG). De ce fait, pour l'ACBO, il est préférable de retenir une définition seulement physiopathologique.

A ce jour, il n'existe pas de définition uniformément acceptée des arrêts cardiaques liés à l'anesthésie ou péri-opératoires, ce qui a entraîné une collecte et une analyse inhomogènes des données pour pouvoir faire une recherche scientifique avec une revue de la littérature ciblée[24].

En 1954, les premières études exhaustives sur la mortalité liée à l'anesthésie ont été signalées aux États-Unis[25] des études ultérieures ont traité l'arrêt cardiaque per-opératoire, avec une incidence dépendant de la période d'étude déclarée, où la période périopératoire a été définie par une durée qui varie considérablement d'une étude à l'autre, allant du moment de « la prémédication à 30 jours après l'intervention chirurgicale » ou plus précisément « pendant l'induction de l'anesthésie » à « durant le séjour au bloc opératoire »; lorsque l'anesthésie est une complication directe ou un facteur contributif[3].

Bien entendu, Les publications les plus récentes concernent la pratique de l'anesthésie, en tenant compte des spécificités de chaque période chirurgicale (péri-opératoire). La période per-opératoire n'a pas inclus le transport vers la salle de surveillance post-interventionnelle, le séjour en salle de surveillance post-interventionnelle ou le transport en réanimation.

2. Le syndrome post arrêt cardiaque :

L'arrêt cardiaque récupéré est un modèle du phénomène d'ischémie-reperfusion applicable à l'ensemble de l'organisme. Les manifestations qui en découlent sont regroupées dans le « syndrome post arrêt cardiaque ».

Le syndrome « post-arrêt cardiaque », a été défini par un ensemble de défaillances d'organes plus ou moins associées, il comprend une encéphalopathie post-anoxique, une dysfonction myocardique post-AC, une réponse inflammatoire systémique, et différentes réponses inflammatoires des défaillances multi-organiques, avec un état de choc post-ACR qui se définit par le besoin en catécholamines pendant plus de 6 heures malgré un remplissage de plus de 30ml/kg, dans les 48 heures suivant l'ACR per-opératoire.

Ce syndrome post–arrêt cardiaque, qui survient immédiatement au décours de l'ACR et se prolonge habituellement jusqu'à 72 heures après l'événement, constitue un déterminant important du pronostic[26]. Il complique fréquemment la phase de réanimation post–AC.

3. L'encéphalopathie post-anoxique[27]

L'encéphalopathie post-anoxique a été définie comme un coma persistant après un ACR réanimé avec succès, c'est est une cause fréquente d'admission pour coma en réanimation.

Les lésions neurologiques anoxo–ischémiques entraînent la majorité des décès observés chez les patients initialement réanimés d'un arrêt cardiaque. Ces lésions neurologiques sont liées généralement à plusieurs mécanismes, dont le principal est lié aux phénomènes d'ischémie–reperfusion, avec production d'espèces radicalaires oxygénées, de médiateurs de l'inflammation et d'acides aminés neuro–excitateurs.

B. L'incidence et le délai de survenue d'arrêt cardiaque per anesthésique

De tout temps, la pratique de l'anesthésie s'est accompagnée de complications. Plusieurs études épidémiologiques montrent que le risque d'AC per–anesthésique est réel. Ce risque dépend notamment du lien de causalité entre l'anesthésie proprement dite et l'ACBO.

Parmi les AC intra hospitaliers (ACIH), les arrêts cardiaques au bloc opératoire (ACBO) représentent environ 2% des ACIH, son incidence est estimée à 5,6 pour 10 000 interventions[28]

Sa valeur réelle est toutefois difficile à apprécier ; Ceci est principalement dû à l'absence de définition claire de la période dite opératoire (de l'entrée en salle d'intervention jusqu'à un mois après l'intervention). D'autres raisons pourraient être que la majorité des publications sont rétrospectives avec des critères d'inclusion différents (le type de chirurgie, la gravité préopératoire définie par le score ASA. . .) Mais aussi avec une amélioration de la sécurité au bloc opératoire avec le temps.

L'incidence rapportée de l'arrêt cardiaque au bloc opératoire varie largement à travers les études et diminue avec les années, comme le montrent les enquêtes suivantes (tableau 3). Entre 1978 et 1982, l'INSERM a réalisé une enquête prospective nationale sur la pratique de l'anesthésie et les complications survenant au cours de l'intervention et lors des 24 heures suivantes[29]. Ainsi, un des résultats les plus importants de cette enquête a été d'objectiver le fort taux d'arrêts cardiaques liés à l'anesthésie pendant la phase de réveil.

Tableau 3: variations des incidences des AC au bloc sous anesthésie générale au cours des années [5]

Etudes	Périodes	Nombre de patients	Nombre d'AC	Incidences /10.000
SFAR-INSERM	1978-1982	198103	458	23
AUROY Y	1997	103730	33	3
BIBOULET P	2001	101769	11	1,1
SPRUNG J	2003	518294	223	4,3
IRITA K	2005	1440776	223	0,986

La gestion des complications respiratoires liées à l'anesthésie a fait l'objet d'une conférence nationale d'experts de la Société Française d'Anesthésie et de Soins Intensifs (SFAR). Cette grande enquête française portant sur les procédures réalisées entre 1978 et 1982 avait rapporté une incidence de 23 AC per opératoires pour 10 000 anesthésies[30]

D'autres études nord-américaines établissent ce chiffre autour de 7 AC pour 10 000 anesthésies. Un travail récent apporte des données représentatives françaises, d'autant plus qu'elles émanent de l'analyse de près de 870 000 anesthésies dans 11 centres hospitaliers universitaires et non-universitaires entre 2000 et 2013 : en élargissant à la période péri-anesthésie (entre entrée et sortie de la salle opératoire), l'incidence atteignait 27 AC pour 10000 anesthésies[31].

L'enquête de SFAR-INSERM a permis de distinguer les ACR non liés à l'anesthésie ACNA et l'ACR liés à l'anesthésie, parmi les AC non liés à l'anesthésie on trouve ACBO lié à une plaie chirurgicale d'un gros tronc artériel. Les ACA étaient eux-mêmes divisés en AC partiellement liés à l'anesthésie (par exemple, AC survenant chez un patient ASA III à fonction cardiaque instable) et AC totalement liés à l'anesthésie (par exemple, AC à l'induction de l'anesthésie d'un patient ASA I) [32](figure 16).

Le risque d'AC lié à l'anesthésie est généralement plus faible que le risque de survenue d'un AC non lié à l'anesthésie. Le risque d'AC lié à l'anesthésie diminue avec le temps grâce à une meilleure surveillance du patient au bloc opératoire (saturation pulsée en oxygène [SpO₂], pression télé expiratoire en gaz carbonique [PetCO₂], etc.).

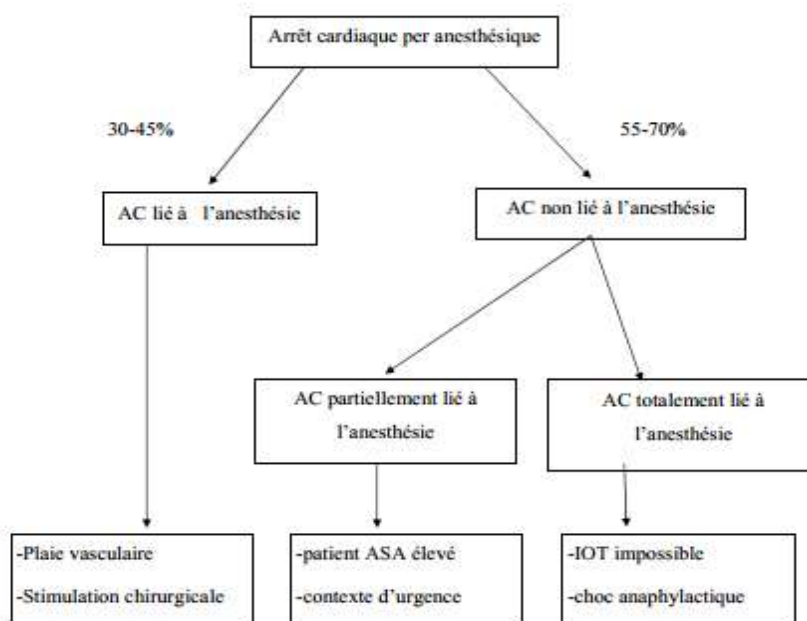


Figure 16: la répartition des arrêts en relation avec l'anesthésie [15]

En ce qui concerne le taux de mortalité après ACBO est estimé à 48%. La survie des patients en AC est intimement liée à la précocité et à la qualité de leur prise en charge initiale. La survie des patients présentant un ACBO est supérieure (30% dont 65% sans séquelles) à celle des patients présentant un ACEH ou un ACIH, ceci pouvant être en grande partie attribué à la mise en œuvre immédiate de la réanimation cardiopulmonaire (d'où un « no flow » théoriquement nul) liée à la surveillance clinique et paraclinique permanente du patient en per anesthésie.

C. Circonstance de survenue

L'arrêt cardiaque peut survenir non seulement chez les personnes âgées ayant des comorbidités et un état de santé délétère, mais aussi, parfois, chez les jeunes patients en bonne santé qui subissent une intervention chirurgicale mineure.

Au bloc opératoire il peut survenir à n'importe quel moment de l'anesthésie et quelle que soit la technique employée. En effet, 10 % surviennent avant l'induction anesthésique, 23 % des arrêts circulatoires surviennent au moment de l'induction et 29 % au cours de l'entretien de l'anesthésie. Seuls 2 % compliquent l'extubation[33].

L'incidence d'AC est plus élevée dans les circonstances de l'anesthésie générale que durant l'anesthésie loco régionale, avec un rapport de 5 pour 1.

En cas d'anesthésie locorégionale, le risque d'AC lié à l'anesthésie est de 0,03 %, survenant principalement pendant la phase d'installation de l'anesthésie[33]

Chez les patients présentant une coronaropathie, l'incidence des infarctus du myocarde (IDM) périopératoire est de 4 % toutes chirurgies confondues et varie selon le type de chirurgie[34].

D. Les facteurs de risque d'arrêt cardiaque per anesthésique :

L'arrêt cardiaque péri opératoire est un accident rare qui peut être détecté précocement, voire anticipé grâce au monitoring per-anesthésique. Préciser les patients les plus susceptibles de développer un arrêt cardiaque per-anesthésique peut aider à réduire et surtout améliorer le pronostic de l'AC per-opératoire.

La survenue d'AC per opératoire est influencée par de multiples facteurs qui peuvent être liés :

- au terrain des patients (l'âge du patient, le statut ASA),
- à la chirurgie (le caractère urgent, le type de la chirurgie et son importance),
- et à l'anesthésie (la période de l'anesthésie, le type d'anesthésie) ainsi que l'erreur humaine.

Il existe une hétérogénéité considérable dans les groupes de patients en ce qui concerne les groupes d'âge étudiés, les comorbidités des patients et les procédures chirurgicales⁹. Les données d'études récentes suggèrent un lien étroit entre le taux d'arrêts cardiaques pendant la période périopératoire et les facteurs de risque associés.

Néanmoins, les études épidémiologiques montrent qu'un arrêt cardiaque peut survenir dans n'importe quelle circonstance : il n'y a pas de groupe « sans risque ».

1. Facteurs liés au patient :

a. Le score d'ASA :

La Société américaine d'anesthésiologie (ASA) a mis en place un système de la classification simple des statuts des patients qui résume les facteurs de risque des maladies coexistantes et des facteurs de risque des patients (par exemple : l'obésité morbide). Il utilisé depuis plus de 60 ans.

La classification actuelle comprend 6 statuts (tableau 4) et elle est disponible sur le site internet de l'American Society of Anesthesiologist (www.asahq.org/clinical/physicalstatus.htm)

Tableau 4: Système actuel de classification du statut physique de l'ASA

P1	Patient sain normal
P2	Patient souffrant d'une maladie systémique peu grave
P3	Patient souffrant d'une maladie systémique sévère
P4	Patient souffrant d'une maladie systémique sévère menaçant la vie en permanence
P5	Patient moribond dont la survie est improbable sans intervention
P6	Patient déclaré en mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

Le système de classification de l'état physique ou score d'ASA est Son objectif est d'évaluer et de trier les comorbidités médicales d'un patient avant l'anesthésie. Le système de classification seul ne prédit pas les risques périopératoires, mais utilisé avec d'autres facteurs (par exemple, le type de chirurgie, la fragilité, le niveau de déconditionnement), il peut être utile pour prédire les risques périopératoires.

Il existe une corrélation positive entre une classification ASA plus élevée et un risque accru d'arrêt cardiaque ; 44–75% de tous les arrêts cardiaques liés à l'anesthésie ont lieu chez les patients dont la classe d'ASA est supérieure ou égale à 3. Une corrélation similaire est constatée dans l'étude de la population pédiatrique[3].

b. Age du patient

Certains facteurs de risque ne sont pas modifiables, parmi eux, l'âge et Le sexe du patient.

Second déterminant majeur de la survenue d'arrêt cardiaque per anesthésique, le risque est plus important aux âges extrêmes (inférieur à 1 an et supérieur à 60 ans) (figure17), en outre, il est important de reconnaître que le profil de risque du patient évolue avec une population de plus en plus âgée et malade, et que le pronostic est meilleur chez l'enfant par rapport à ceux survenant chez des adultes de plus de 45 ans[4].

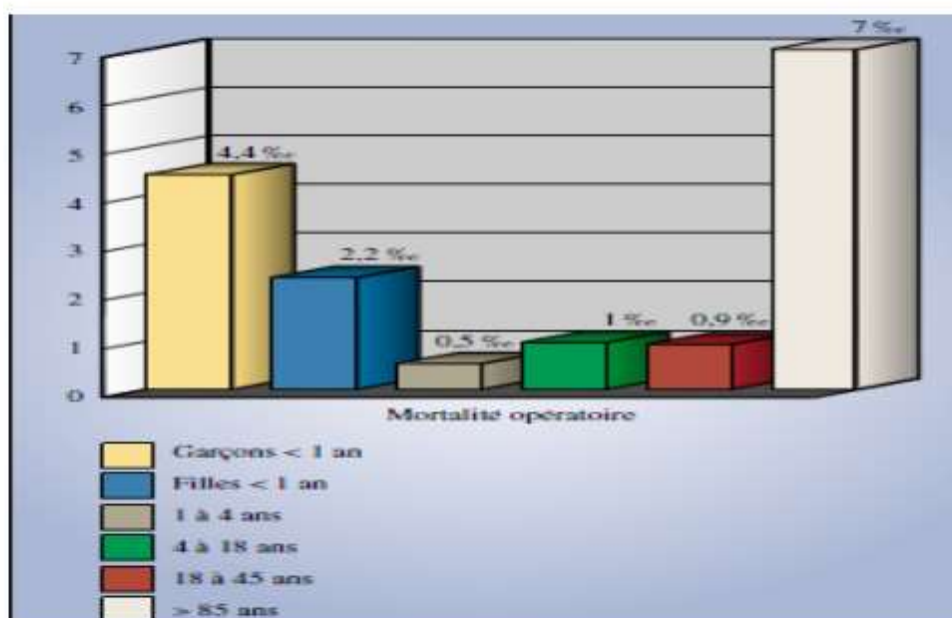


Figure 17: Risque anesthésique en fonction de l'âge du patient selon l'étude française menée entre 1978 et 1982.

Concernant les arrêts cardiaques liés à l'anesthésie, la relation avec un âge avancé est plus difficile à affirmer car souvent associée comme facteur confondant à un score ASA élevé, lui-même facteur de risque d'arrêt cardiaque. Par ailleurs, l'âge est un facteur d'augmentation de la gravité des arrêts cardiaques per anesthésiques.

c. Sexe patient :

Le risque est plus élevé chez l'homme, essentiellement en raison de l'affection motivant l'intervention sous anesthésie et des tares associées.

2. Facteurs liés à la chirurgie

a. Chirurgie en urgence :

Elle constitue un facteur de risque indépendant par rapport à la chirurgie programmée. Ce risque sera d'autant plus grand que la gestion péri-opératoire de ces patients est assurée par une équipe chirurgicale non expérimentée.

L'anesthésie en urgence multiplie par huit le risque d'ACBO par rapport à la chirurgie réglée. En chirurgie programmée, les risques liés à l'AG sont évalués et prévenus afin d'assurer au patient la meilleure sécurité anesthésique. L'insuffisance de l'évaluation et de la préparation préopératoire des patients opérés en urgence constituent la principale source de ce risque.

b. Le type de la chirurgie :

L'arrêt cardiaque peut survenir au cours de tous les types de chirurgie, mais il est plus fréquent au cours de la chirurgie cardiaque, thoracique et vasculaire majeure que lors d'autres types de chirurgie.

En outre, parmi les différents types de chirurgie, l'enquête Sfar-Inserm montrait que l'obstétrique générait un risque d'AC inférieur aux autres types de chirurgie. Le risque semblait intermédiaire lors des actes radiologiques et diagnostiques. Mais l'augmentation actuelle du nombre de ces actes peut faire discuter une augmentation du risque[4].

3. Facteurs liés à l'anesthésie :

a. Le type d'anesthésie :

L'arrêt cardiaque s'est produit plus fréquemment avec une anesthésie générale (5,5 pour 10 000) qu'avec une anesthésie locorégionale (ALR) (1,5 pour 10 000) ou des soins d'anesthésie surveillée (0,7 pour 10 000), selon une étude faite chez 518 294 patients ayant subi une chirurgie non cardiaque entre 1990 et 2000 à la Mayo Clinic Rochester, dans le Minne-sota[3]. avec un risque d'ACBO 6 fois plus élevé en cas d'AG par rapport aux autres types d'anesthésie et le contexte d'urgence augmente ce risque par 8 [35].

Dans notre étude 5/8 cas l'arrêt cardio-circulatoire est survenue lors d'une anesthésie générale, cela est dû essentiellement à ce que la majorité de nos pratiques se faisait sous AG car l'acte opératoire ne permet pas une autre alternative.

Lors de l'ALR, la fréquence de l'ACBO est plus élevée dans les neuraxiales, notamment les rachianesthésies, et estimée à environ 1,8 pour 10 000[36], avec plus d'arrêts chez les patients recevant une anesthésie rachidienne que chez ceux recevant une anesthésie épidurale (2,9 et 0,9 pour 10 000, respectivement)[37].

Dans notre étude seulement 2 patients ont présentés un arrêt cardiaque en cas d'ALR (rachianesthésie) soit 25% de l'ensemble des cas d'arrêt cardiaque, cela est dû essentiellement soit à une détérioration de l'état antérieur du patient et à l'âge avancé, ou un retard d'identification de l'arrêt cardiaque et/ ou à la mise en route du massage cardiaque principal déterminant pronostic à notre sens.

Lors d'une ALR périphérique, l'arrêt cardiaque est très rare, il est consécutif à une injection sous-arachnoïdienne ou sous-durale accidentelle, par l'aiguille ou le cathéter péridural. Les conséquences en sont une chute de pression artérielle, une anesthésie très étendue, un bloc moteur qui concerne notamment des muscles respiratoires avec détresse ou arrêt respiratoire, perte de conscience et finalement arrêt cardiaque.

Dans notre structure, aucun ACR n'est secondaire à l'ALR périphérique, cela est dû à une parcimonie lors de l'utilisation des anesthésiques locaux, au respect des règles de sécurité, ainsi que l'aspiration itérative puis l'utilisation de l'échographie qui permet l'usage de faible volume. Toutes ces mesures ont permis de prévenir la toxicité des anesthésiques locaux.

Le tableau ci-dessous résume les FDR d'arrêt cardiaque au bloc opératoire et leur prévention:

Tableau 5: Le risque et sa prévention

RISQUE	FACTEURS	PREVENTION
Prévisible	Chirurgie Age ASA Pathologies spécifiques	Choix de l'indication et de la technique chirurgicale Evaluation/Préparation Choix de la prise en charge anesthésique
Imprévu	Erreurs humaines Erreurs systèmes	Formation/Information Monitoring Organisation Analyse des accidents

E. Diagnostic de l'arrêt cardiaque per opératoire :

L'arrêt cardiaque pendant l'anesthésie est distinct de l'arrêt cardiaque dans d'autres contextes parce qu'il est généralement observé et fréquemment anticipé, l'accès intraveineux est établi, et le matériel de réanimation est immédiatement disponible. Cependant, car les praticiens rencontrent rarement l'arrêt cardiaque, la vitesse à laquelle le diagnostic est effectué et la cohérence de la prise en charge varient considérablement.

i. Apport de la clinique

Depuis les recommandations (SFAR) de 2010 la reconnaissance de l'ACEH a été simplifiée, considérant que toute victime inconsciente, ne respirant pas ou respirant anormalement (gasps), doit être considérée en AC.

Cependant, cette définition classique est peu applicable sous AG, car la majorité des signes cliniques de l'ACR (perte de conscience, absence de ventilation) ne peuvent se voir sous anesthésie générale: la perte de connaissance peut être occultée par l'anesthésie. La survenue d'une mydriase est un élément tardif du diagnostic d'autant plus que le patient reçoit des morphiniques, la ventilation artificielle masque l'arrêt respiratoire. Seulement la palpation du pouls carotidien ou fémoral peut permettre un diagnostic clinique de l'AC ainsi que une auscultation silencieuse à la recherche de bruits du cœur, et l'inspection du champ opératoire montrera la présence de sang désoxygéné.

ii. **Apport de monitoring[38] :**

Le monitoring installé au bloc opératoire joue un rôle crucial dans le diagnostic immédiat voire anticipe d'arrêt cardiaque au cours d'une anesthésie, plusieurs paramètres sont obligatoirement surveillés depuis la publication du décret de 1994 sur la sécurité en anesthésie, notamment :

- un cardioscope (ECG),
- un appareil de mesure automatique de la pression artérielle,
- un oxymètre de pouls,
- un capnographe
- dans certains cas un monitoring par BIS (monitoring de la profondeur de l'anesthésie)

Chaque élément permettant de définir les caractéristiques de l'ACBO. Il devrait permettre une détection précoce des hypoxies, des atteintes cardiovasculaires avant la survenue d'un arrêt circulatoire. Cela d'autant plus que le patient doit être surveillé en permanence par un personnel spécialisé au bloc opératoire.

L'incidence des ACR en salle d'opération a baissé depuis la parution du décret sur la sécurité de l'anesthésie ce qui a amélioré le pronostic.

a. **Le cardioscope :**

L'analyse du tracé électro-cardiographique sur le scope permet la reconnaissance précoce d'un arrêt cardio-circulatoire en mettant en évidence son rythme initial : asystolie, fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire, ou dissociation électromécanique ; les artefacts doivent être écartés ; bien que la première action doive être un examen physique pour vérifier l'absence ou la présence d'un rythme cardiaque, soit par l'auscultation des bruits du cœur, soit par la palpation du pouls.

En plus l'interprétation du rythme peut permettre d'indiquer ou non un choc électrique externe. Il permet également de donner des renseignements sur les causes possibles à savoir les troubles de rythme et de conduction ainsi que l'ischémie coronaire.

Toutefois, l'évocation fréquente d'un débranchement ou d'un dysfonctionnement du moniteur peut conduire à un délai diagnostique. De même, la présence d'un pacemaker induisant un tracé électrique peut faire retarder la reconnaissance de la dissociation électromécanique, si l'analyse du tracé ECG n'est pas complétée par celle d'un signal normalement pulsatile ou par l'ETCO₂.

Les éventuelles défaillances du matériel de surveillance ne doivent pas amener l'anesthésiste à exclure un véritable arrêt cardiaque et à retarder sa prise en charge.

Les rythmes que peut avoir un patient en AC sont :

- **Les rythmes choquables :**

1. La fibrillation ventriculaire (FV) :

C'est une activité électrique d'origine ventriculaire, irrégulière, de fréquence et d'amplitude aléatoire décrite comme anarchique, qui peut être à larges mailles ou à fines mailles. C'est un rythme incompatible avec la vie. Elle peut être confondue avec une TV polymorphe ou FA avec pré-excitation (WPW).

2. La tachycardie ventriculaire (TV) :

C'est une tachycardie à complexes QRS larges, qui peut être monomorphe (morphologie des QRS constante, régulière) ou polymorphe.

La fréquence peut varier entre 100 et 300/minute.

- Les rythmes non choquables :

2. L'asystolie

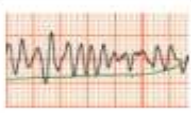
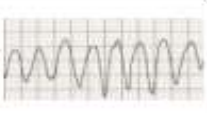
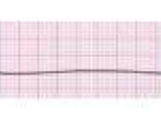
L'activité ventriculaire (QRS) est absente, l'activité auriculaire (ondes P) peut persister. Rarement une ligne strictement plate. Elle peut être confondue avec une FV à très petites mailles.

3. L'activité électrique sans pouls :

Elle ne correspond pas à un rythme cardiaque spécifique.

Elle se définit par l'absence clinique de débit cardiaque en dépit d'une activité électrique dont on attendrait normalement qu'elle produise un débit cardiaque. Le pronostic est généralement mauvais spécialement quand elle est causée par un infarctus du myocarde.

Tableau 6: Principaux tracés ECG et principales causes associées

Rythme choquable			Rythme non choquable	
FV	TV sans pouls	Torsade de pointe	Asystolie	Dissociation électro-mécanique (QRS fins ou larges)
				
• Syndrome coronarien aigu • Toute cardiopathie (connue ou non) • Hypokaliémie		• Hypokaliémie	• Toute cause hypoxique	QRS larges : • Hyperkaliémie • Effet stabilisant de membrane QRS fins : • Cause neurologique • Embolie pulmonaire • Tamponnade • Hypovolémie massive

b. L'oxymètre de pouls :

Peut mettre en évidence une diminution de l'oxygénation tissulaire pouvant précéder un AC mais reste d'un apport limité du fait du retard diagnostique de plusieurs systoles, ou de la vasoconstriction périphérique ou dans le cas d'une hypotension artérielle grave, dans les situations de choc qui peuvent préexister à l'AC.

La disparition du signal pulsatile figurant sur la ligne de pléthysmographie de l'oxymètre de pouls est en revanche pathognomonique de l'absence d'activité cardiaque contractile.

A cela s'associe une réduction de la saturation du sang en oxygène, bien que tardive due au fait que les gaz inspirés par le patient sont enrichis en oxygène.

Contrairement à la saturométrie, la capnographie ne donne pas d'information précise sur l'oxygénation du patient. Alors que la capnographie s'intéresse à celle du dioxyde de carbone. Par conséquent, une hypoxémie peut survenir même en présence d'une capnographie normale d'où l'intérêt de combiner la saturométrie et la capnographie.

c. Monitoring du dioxyde de carbone (CO₂) expiré :

La capnométrie (mesure continue de la concentration en gaz carbonique [CO₂] contenu dans les gaz expirés (PetCO₂)) et la capnographie (représentation graphique des mouvements de CO₂ lors des cycles respiratoires sous forme d'une courbe appelée capnogramme) sont des paramètres recommandés pour le diagnostic d'un ACBO[31]

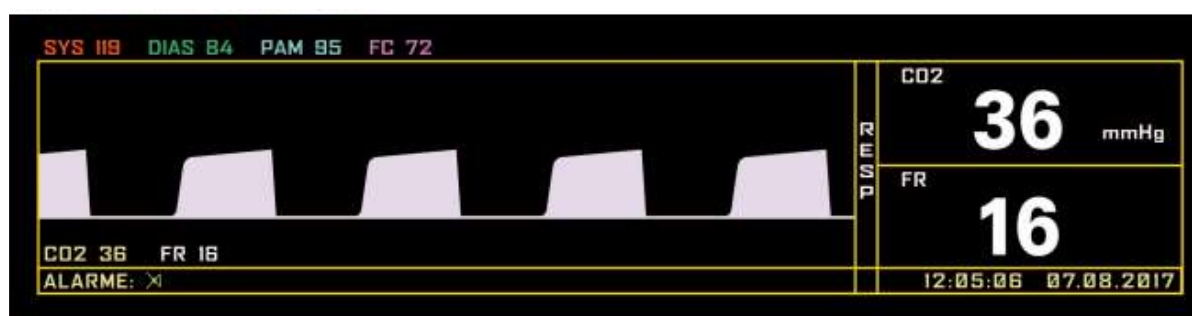


Figure 18: Exemple de capnographie

La présence de CO₂ dans les gaz expirés dépend du métabolisme cellulaire, du transport de CO₂ vers la circulation pulmonaire et de son élimination par la ventilation. La PetCO₂ reflète la pression alvéolaire de CO₂, elle-même égale dans les conditions normales à la pression partielle artérielle en CO₂. Ainsi en cas de variation du débit cardiaque (donc du débit sanguin pulmonaire) va induire une variation de PetCO₂ si la production cellulaire et la ventilation sont maintenues constantes.

Lorsque la baisse du débit cardiaque est prolongée, différents mécanismes compensateurs permettent de restaurer un apport suffisant de CO₂ au niveau de l'alvéole. En cas d'ACBO, ces mécanismes compensateurs sont dépassés. On observe le plus souvent une baisse rapide de la PetCO₂ qui tend rapidement vers 0 mmHg.

Cette diminution brutale de la PetCO₂ proportionnelle à la baisse du débit cardiaque précède la chute de la pression artérielle et parfois même la modification du rythme cardiaque. Toute variation brutale de la PetCO₂ sans modification de spirométrie doit faire craindre la survenue d'un ACBO. On considère généralement qu'une PetCO₂ inférieure à 10 mmHg traduit une inefficacité circulatoire et impose de commencer immédiatement une RCP.

Chez le patient non intubé avec une ventilation spontanée (induction de l'AG, anesthésie vigile ou anesthésie locorégionale), le monitoring du CO₂ expiré est plus difficile. Si la valeur de la PetCO₂ est volontiers peu indicative (dilution des gaz expirés, etc.), la capnographie sert avant tout à détecter les apnées et donc à prévenir un probable arrêt cardiaque due à l'hypoxie.

En revanche, la PetCO₂ retrouve tout son intérêt pour la surveillance de la RCP dès l'intubation du patient.

d. Un dispositif de pression artérielle non invasive :

La pression artérielle (PA) est un paramètre essentiel de la circulation sanguine. Chez la grande majorité des patients bénéficiant d'une anesthésie, le monitoring non invasif de la PA est suffisant. Il utilise essentiellement l'oscillométrie, méthode de référence de la mesure non invasive intermittente.

Par ailleurs, le retentissement de l'anesthésie et des stimulations nociceptives sur la PA est largement utilisé pour apprécier indirectement la profondeur d'une anesthésie. Ces raisons, associées à la facilité de la mesure non invasive, expliquent que la PA fait partie des paramètres de base de la surveillance des patients en anesthésie réanimation.

Le manque relatif de précision des techniques non invasives n'est pas une limitation réelle car une erreur de l'ordre de 10 % n'a probablement aucune conséquence clinique. La précision des techniques non invasives de mesure continue de la PA est, au mieux, équivalente à celle de l'oscillométrie. Cependant, Son efficacité pour détecter un ACBO est alors illusoire.

e. Autres :

L'utilisation d'autres monitorages en per-opératoire est à discuter selon le terrain du patient et le type de chirurgie. Lors d'un arrêt cardiaque, il n'y a pas de prise de tension artérielle par des méthodes non invasives.

Ainsi la pression artérielle invasive, pourra elle aussi permettre de détecter une défaillance circulatoire du patient avant la survenue d'un ACR. Elle est notamment utile chez les patients à hauts risques cardio-vasculaires ou dans le cadre de chirurgies entraînant des modifications hémodynamiques importantes (chirurgie vasculaire, cardiaque...).

Lorsqu'une surveillance invasive est disponible en cas d'ACBO, un aplatissement de l'onde de dépression peut être observé avec des valeurs de dépression comprises entre 20 et 40 mmHg.

F. Diagnostic étiologique :

L'arrêt cardiaque per anesthésique est un événement redoutable, qui peut survenir quelle que soit la période de l'anesthésie et quel que soit son type. Il est généralement un facteur concomitant et non pas causal. La grande majorité des arrêts cardiaques doivent être attribués à un patient qui a des antécédents des maladies cardiovasculaires ou des traumatismes graves. Les facteurs chirurgicaux sont une autre source importante d'arrêt cardiaque, mais ils ont considérablement diminué au cours des dernières décennies.

Les étiologies d'arrêt cardiaque lié à l'anesthésie ont été abordées dans de nombreuses études épidémiologiques, ce qui permet de proposer des mesures préventives.

Constamment, une grande enquête japonaise a divisé les causes d'accidents mortels en quatre catégories : celles qui résultent de complications préopératoires (65%) ; de procédures chirurgicales (24%) ; d'événements pathologiques per opératoires (9%) ; et celles liées à la gestion anesthésique (2%). Les hémorragies chirurgicales excessives représentaient 70 % des décès liés à des interventions chirurgicales, et les principales causes d'événements pathologiques per opératoires étaient l'ischémie myocardique, l'embolie pulmonaire et les arythmies. La moitié des événements liés à la gestion de l'anesthésie ont été causés par des problèmes des voies respiratoires ou de la ventilation, suivis par des accidents liés aux médicaments et des accidents de perfusion/transfusion. Dans une grande enquête américaine, faite au sein d'une structure tertiaire 35 % des arrêts cardiaques étaient liés à des hémorragies, 44 % à des causes cardiaques, et 21% à d'autres causes[3]

Une étude récente retrouvait 33 % d'AC imputés au motif de l'intervention chirurgicale (choc hémorragique, choc septique, obstruction des voies aériennes, choc cardiogénique, tamponnade), 28 % imputés à l'anesthésie (choc anaphylactique, hypovolémie, trouble du rythme, difficultés d'intubation, dépression respiratoire sous sédation. . .), 26 % aux complications de la chirurgie elle-même (choc hémorragique, embolie de ciment ou de gaz...).

Seuls 13 % des AC étaient considérés comme liés aux caractéristiques de patients (trouble du rythme, infarctus du myocarde, bronchospasme. . .). Globalement, les chocs hémorragiques et anaphylactiques étaient les principales causes des AC alors identifiés. Les causes liées au dysfonctionnement du matériel ou au mésusage des thérapeutiques étaient rares (14). Aucune cause n'est identifiée précisément dans 10 à 30 % des arrêts cardiaques survenus au bloc opératoire[33]

Malheureusement, il est souvent impossible de récupérer rétrospectivement suffisamment d'informations pour identifier de manière fiable les facteurs de causalité. En outre, les événements indésirables sont généralement d'origine multifactorielle, et l'arrêt cardiaque en particulier est souvent l'aboutissement de différentes raisons, dont l'une pourrait bien inclure des interventions anesthésiques, ou, parfois, l'absence de celle-ci.

La recherche de l'étiologie de l'arrêt circulatoire est fondamentale et doit se faire en même temps que la prise en charge, car elle peut permettre de proposer un traitement spécifique.

Il est nécessaire de réaliser une série de vérification en fonction du contexte et de la fréquence des évènements (figure 19):

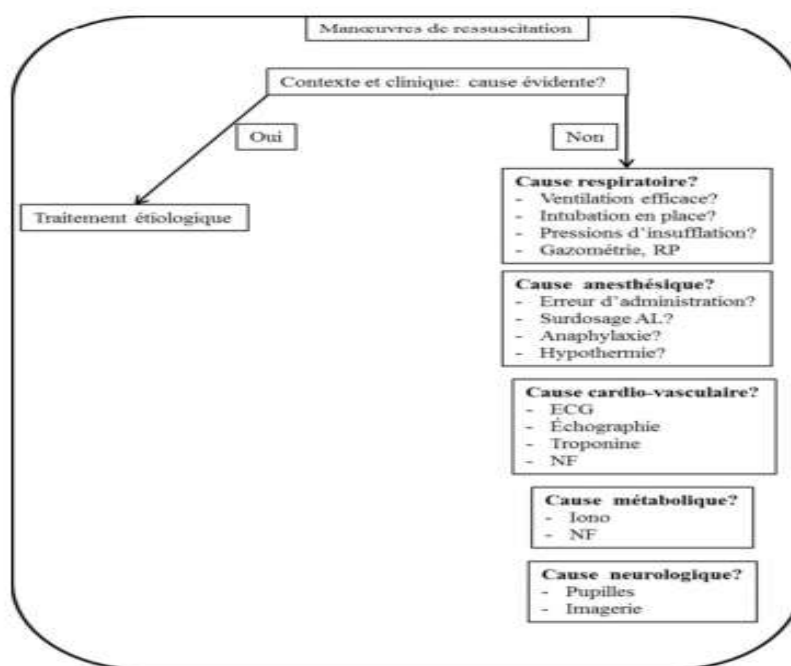


Figure 19: Algorithme de recherche étiologique et de démarche diagnostique

La première étape consiste à rechercher une orientation en fonction du contexte : le geste chirurgical (hypovolémie, pertes sanguines), le type d'anesthésie, le terrain (coronarien par exemple), la clinique (signe d'anaphylaxie) et enfin les données du monitoring (désaturation, hyperthermie).

En l'absence d'orientation évidente, la recherche d'une cause ventilatoire constitue la deuxième étape, notamment chez le patient intubé. En effet les causes les plus fréquentes sont l'obstruction ou le déplacement de la sonde d'intubation, le bronchospasme et le pneumothorax. Le moindre doute sur le bon fonctionnement du circuit de ventilation conduit à une ventilation manuelle en oxygène pur

La troisième étape demande une vérification rapide du plateau d'anesthésie afin de détecter une erreur d'administration.

La quatrième étape repose sur un bilan cardiovasculaire avec analyse de l'ECG à la recherche d'un trouble du rythme, d'un trouble de la repolarisation ou de la conduction. Dans une revue de la littérature publiée en 2005, les rythmes cardiaques retrouvés sur l'électrocardiogramme sont des bradycardies dans 23% des cas, une asystolie dans 22 % des cas, une arythmie ventriculaire (FV ou TV) dans 14 % des cas. L'ECG est normal dans 7 % des cas (33 % non documentés).

Quelques études ont analysé l'intérêt de l'échocardiographie pendant un arrêt cardiaque notamment pour la détection des causes réversibles (tamponnade, embolie pulmonaire, dissection aortique, hypovolémie etc.) (Tableau 7). Enfin un bilan biologique (ionogramme, numération formule sanguine, gaz du sang, bilan d'anaphylaxie) peut être réalisé à la recherche d'une déglobulisation, d'un trouble métabolique ou d'un mécanisme allergique.

Tableau 7: Causes réversibles d'arrêt cardiaque

5 « H »	5 « T »
Hypoxie	Toxicité (anaphylaxie)
Hypovolémie	Thrombose pulmonaire (EP)
Hypo/ Hyperkaliémie	Thrombose coronaire (SCA)
Hydrogène (acidose)	Tamponnade
Hypothermie	Tamponnade gazeuse (pneumothorax compressif)

La reconnaissance d'une étiologie spécifique à l'AC ne change pas la prise en charge immédiate, néanmoins la correction d'une cause qui serait un obstacle à la reprise d'une activité cardiaque spontanée ou qui pourrait entraîner une récurrence de l'AC fait partie de la prise en charge médicalisée.

VI. Prise en charge :

L'arrêt cardiaque pendant l'anesthésie se distingue de l'arrêt cardiaque dans d'autres contextes, sa survenue chez un patient sous ventilation mécanique et monitoré modifie en partie la conduite à tenir. Le monitoring per opératoire permet un diagnostic immédiat, voire même anticipé de l'AC, notamment après la vérification de sa fiabilité. Ce qui implique le déclenchement rapide d'un traitement symptomatique (RCP) et d'un traitement causal.

Cependant, comme les praticiens sont rarement confrontés à des arrêts cardiaques, la vitesse à laquelle le diagnostic est posé et la cohérence de la prise en charge appropriée varient considérablement d'un praticien à l'autre.

La prise en charge est basée sur un traitement symptomatique dont le but est de rétablir une circulation efficace en attendant qu'un diagnostic étiologique soit établi et que le traitement causal soit mis en place.

A. Chronologie des AC au bloc opératoire :

Le moment et les circonstances de survenue de l'arrêt cardiaque au bloc opératoire sont relativement polymorphes. Il peut survenir à n'importe quel moment au bloc opératoire, néanmoins, on peut distinguer artificiellement deux périodes per anesthésiques, au cours desquelles les principales causes d'un AC sont différentes :

i. En début d'anesthésie :

Au décours de l'intubation, l'AC doit faire évoquer en premier lieu une anoxie liée à une erreur d'intubation (intubation œsophagienne) ou à une malposition de la sonde ou tout autre cause préalablement décrite, mais également un réflexe vagal (dû à une analgésie insuffisante) ou un trouble du rythme ventriculaire.

=> Report de la chirurgie : (sauf nécessité vitale : chirurgie d'hémostase ...)

Au décours de l'induction anesthésique ; l'AC serait dû à :

- un effet inotrope négatif des médicaments anesthésiques secondaire à un état hémodynamique préalable précaire ou à une molécule et/ou posologie non adaptée.
- un collapsus de reventilation
- un choc anaphylactique ou anaphylactoïde surtout observée avec les curares (dépolarisant : succinylcholine ou non dépolarisant : atracurium ou autres), et aggravé par un traitement bêtabloquant préalable.
- des anomalies métaboliques telles qu'une hypokaliémie ou une hyperkaliémie (succinylcholine).

Dans ce cas la CAT=> Report de la chirurgie (sauf nécessité vitale).

ii. En période peropératoire :

Au cours d'une anesthésie prolongée, un éventuel accident tardif de la ventilation mécanique doit être éliminé : erreur de mélange gazeux, panne technique du respirateur, obstruction de la sonde d'intubation ou déplacement, pneumothorax suffocant, ou une obstruction des voies aériennes et/ou une hypoventilation chez des sujets laissés en ventilation spontanée en sont les causes principales.

Mais, les AC d'origine non anesthésique restent les plus fréquents, en particulier au cours de cette phase. Ils sont soit directement liés à la chirurgie:

- désamorçage hypovolémique sur hémorragie massive
- stimulation chirurgicale intense : traction digestive, ROC
- embolie liée au ciment, embolie gazeuse

Face à un ACBO d'origine chirurgicale, l'issue favorable passe obligatoirement par un traitement chirurgical immédiat et définitif (clampage vasculaire si possible ou compression d'attente, arrêt d'un geste chirurgical mal supporté).

L'AC lié à une pathologie causale sous-jacente peut se produire en particulier chez des patients opérés en urgence, comme les polytraumatisés. Faute de bilan complet préopératoire et de recul suffisant par rapport au traumatisme, une lésion initialement silencieuse peut se décompenser de façon insidieuse au cours de l'AG. Au cours des interventions prolongées, il peut être souhaitable de répéter certains examens, en particulier biologiques (gaz du sang artériel, ionogramme sanguin, numération-formule, enzymes cardiaques, etc.).

Finalement il peut être lié à terrain et pathologie sous-jacents +++

=> Chirurgie écourtée et/ou arrêtée.

B. Stratégie de prise en charge :

Le début de la réanimation cardio-pulmonaire doit être immédiat sans aucun délai, tout en arrêtant l'administration des agents anesthésiques (pour s'affranchir d'une réaction allergique et de la vasodilatation que ces agents induisent généralement).

En revanche, l'appel d'aide extérieure doit, de préférence, être fait par le personnel non anesthésiste disponible dans la pièce. (Figure 20)

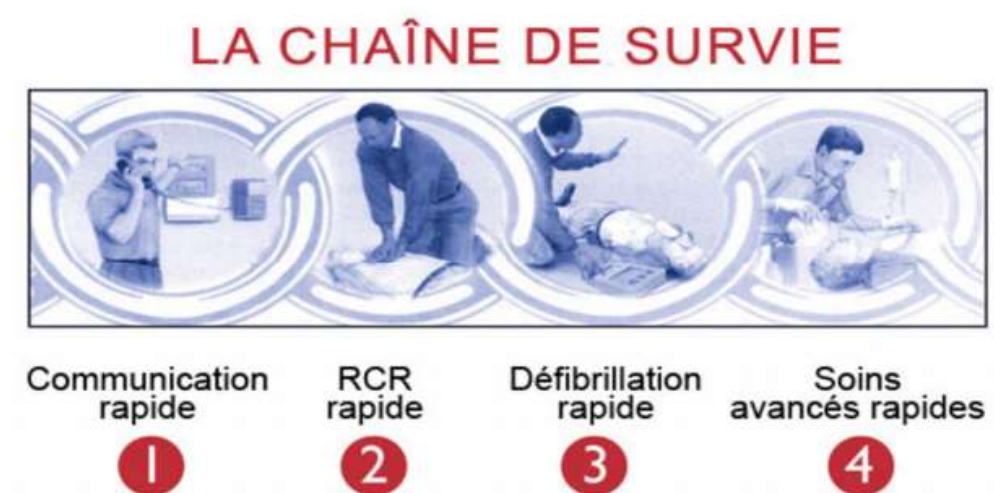


Figure 20: chaine de survie

Une étiologie à traitement spécifique et rapidement réversible doit être recherchée (anaphylaxie, pneumothorax, intubation œsophagienne...), dans cette optique, le premier bilan à réaliser concerne la ventilation et l'ensemble de ses paramètres.

- Ventilation :

La réanimation d'un patient ventilé commence par la vérification de la ventilation (figure 21). Si elle est efficace, on arrête tous les gaz anesthésiques et on règle la FIO₂ à 100 %. Dans le cas contraire, on ventile le patient manuellement (ballon ou insufflateur) en O₂ pur:

- si les résistances respiratoires sont normales et accompagnées de mouvements thoraciques, il faut contrôler le respirateur, les circuits (débranchement d'un tuyau), le blocage d'une valve, le ou les évaporateurs ;
- si les résistances sont élevées, il faut évoquer et rechercher :
 1. une obstruction du tube trachéal ou son déplacement accidentel, ce qui implique d'extuber le patient, de le ventiler au masque à FIO₂ = 1, en préparant une nouvelle intubation ;
 2. un pneumothorax, d'autant plus que le patient est ventilé en pression télé-expiratoire positive, ou qu'une tentative de voie centrale jugulaire ou sous-clavière, a été effectuée dans les heures précédentes. Dans ce cas, on pratique une ponction pleurale de sauvetage à l'aiguille ;
 3. le diagnostic de bronchospasme n'est posé qu'après élimination des deux causes précédentes auxquelles il est souvent associé

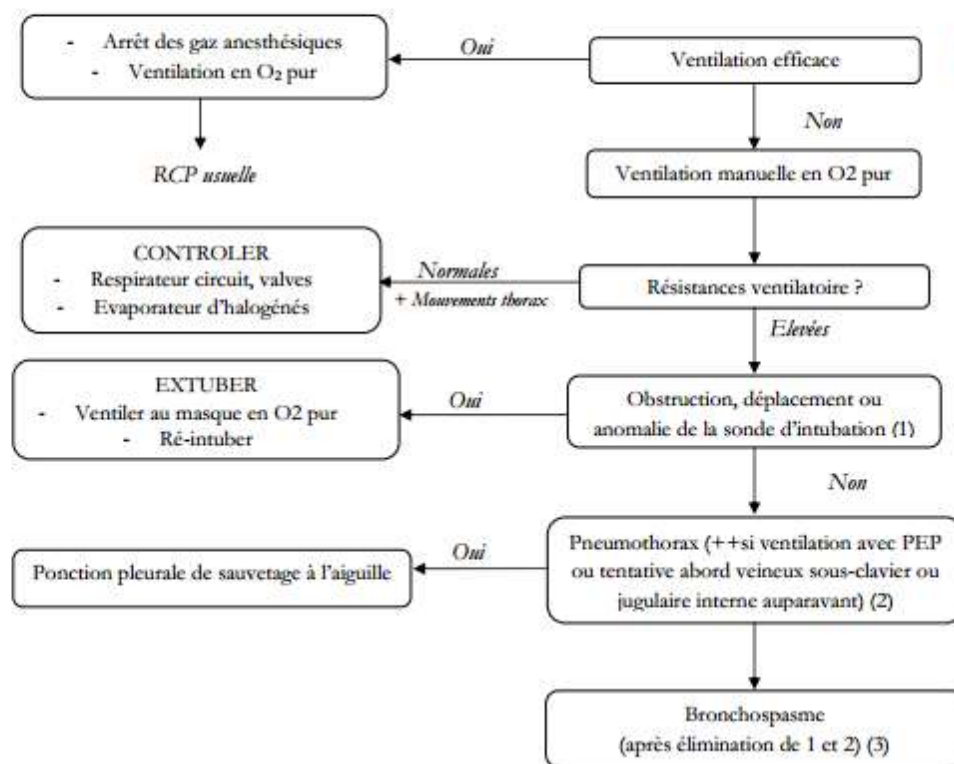


Figure 21: Algorithme de contrôle ventilatoire au cours d'un arrêt cardiaque chez un patient ventilé. D'après les recommandations de la SFAR 1994 adaptées d'après Carli[4]

L'objectif de cet algorithme est d'éliminer une cause ventilatoire, soit liée au matériel, soit liée au patient.

Après avoir éliminé les problèmes de la mécanique ventilatoire, la RCP au bloc doit débuter toute en respectant les dernières recommandations internationales qui doivent d'être connues par l'équipe d'anesthésie, sur la prise en charge des ACR[39], il n'y a pas de stratégie consensuelle quant à l'enchaînement des actions à entreprendre. Un exemple de démarche est proposé ci-après (Figure 22) d'après [33]

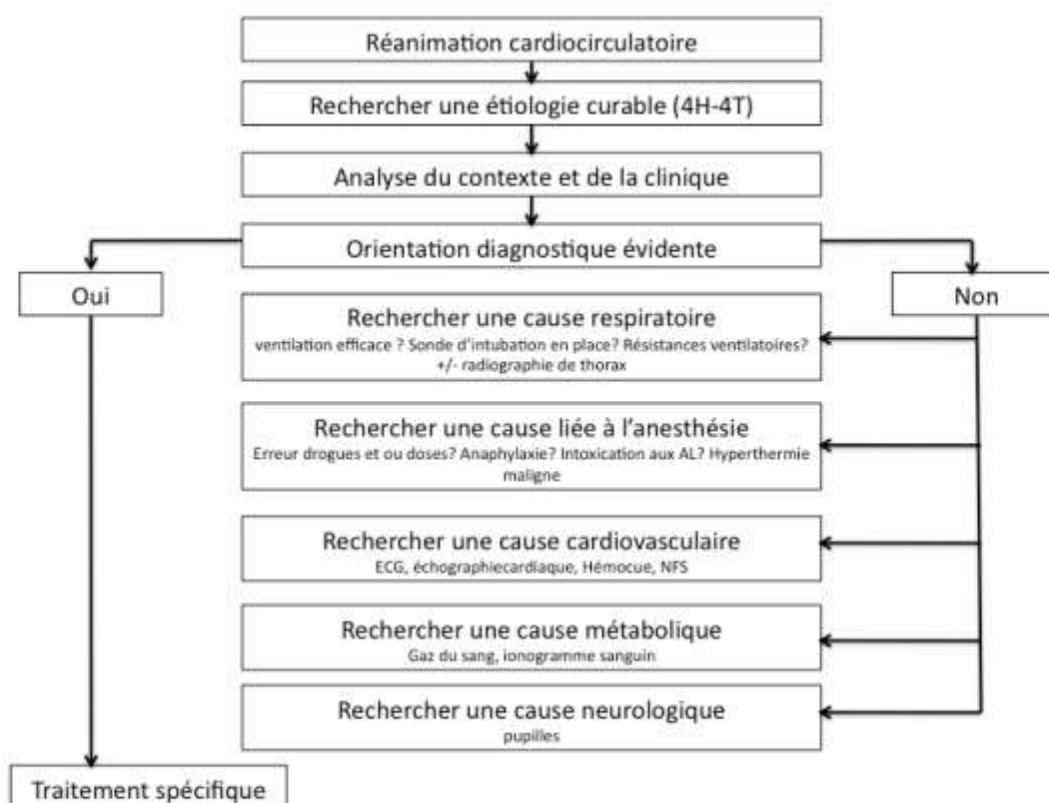


Figure 22: Exemple d'algorithme des actions à entreprendre lors d'un ACIHBO

Récemment, l'ILCOR (International Liaison Committee On Resuscitation) a proposé un algorithme universel simplifié qui résume les étapes de la réanimation cardio-pulmonaire médicalisée (figure 23)[40].

Cet algorithme général permet de rappeler que la RCP habituelle dépend avant tout du type électrique de l'AC, En cas de FV, la défibrillation première est la règle, alors qu'en cas d'asystolie, l'adrénaline reste le médicament de choix.

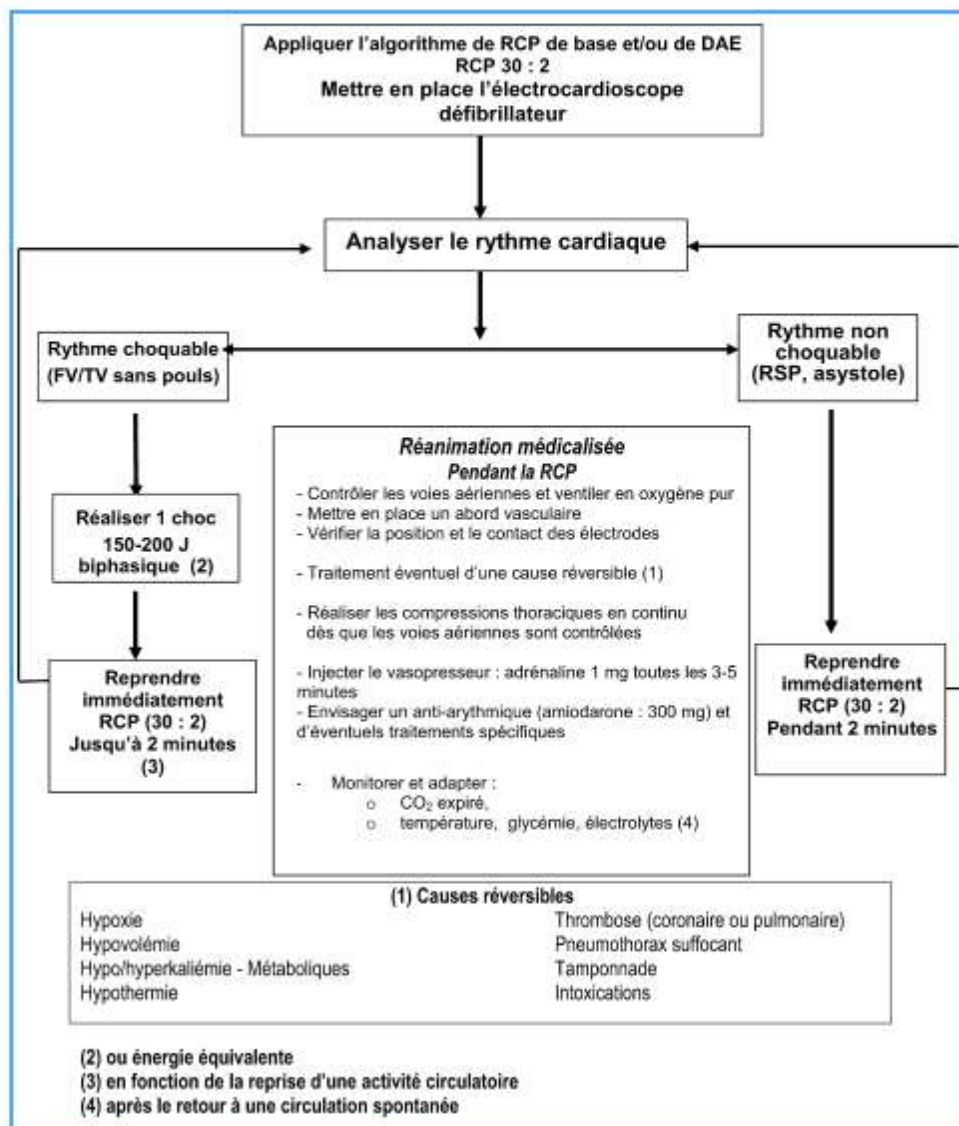


Figure 23: Algorithme de PEC spécialisé d'AC au bloc

C. Lors d'une anesthésie locorégionale:

Hormis la prise en charge générale rappelée ci-dessus, la réanimation d'un AC lors d'une anesthésie régionale peut avoir certaines particularités,

En effet, Le mécanisme d'action primaire des anesthésiques locaux, est le blocage des canaux sodiques voltage et temps dépendant. Empêchant d'une part la pénétration du Na^+ à l'intérieur de la fibre les anesthésiques, ils bloquent également les canaux potassiques mais aussi à des concentrations plus importantes les canaux calciques (ropivacaine, bupivacaine).

Lors d'une intoxication aux anesthésiques locaux, on peut noter une diminution de la conduction intra-ventriculaire avec l'apparition de blocs de conduction fonctionnels à l'origine de troubles du rythme à type de TV ou FV.

Les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire non spécifiques doivent être complétées par l'administration d'émulsion lipidique. Ainsi, les recommandations actuelles ont mis l'accent sur l'administration d'un bolus de 1,5 mL/kg de solution lipidique à 20 % (soit 100 mL d'intralipide en 1 min) suivi d'une perfusion continue de 15 mL/kg/h devant tout signe de toxicité aux anesthésiques locaux

Des bolus supplémentaires toutes les 5 minutes, associés à un doublement de la posologie de la perfusion continue peuvent être nécessaires en cas d'échec.

La présence de signes neurologiques à type de convulsion doit faire administrer du midazolam (0,1 mg/kg IVD) ou du propofol. L'arrêt cardiaque impose l'intubation. En revanche, les doses unitaires d'adrénaline doivent être limitées (bolus de 0,1 mg) en raison de l'augmentation de l'hyperexcitabilité ventriculaire et de la prolongation du bloc de conduction nerveuse, car l'accélération de la fréquence cardiaque peut renforcer le bloc de conduction induit par les anesthésiques locaux. La dernière particularité pharmacologique est la contre-indication de l'amiodarone qui a un effet additif aux anesthésiques locaux et n'arrive à pas à exercer son effet anti-arythmique.

D. Optimisation de la RCP :

L'arrêt cardiaque per anesthésique nécessite un diagnostic immédiat et donc il doit être traité d'une manière un peu particulière grâce à l'utilisation de certaines possibilités spécifiques en salle d'opération et à l'adaptation de certains éléments de la RCP médicalisée, principalement le massage cardiaque et le monitoring per opératoire.

1. Le monitoring :

Le monitoring décrit précédemment permet un diagnostic rapide voire même anticipé de l'AC, c'est également un outil précieux qui fournit des informations utiles qui peuvent être utilisées pour optimiser la RCP au BO et évaluer la qualité du massage cardiaque.

Ainsi, la mesure continue de la pression artérielle invasive et surtout la mesure de la PETCO₂, sont des éléments essentiels pour cette évaluation. Ces éléments sont rarement disponibles en médecine pré-hospitalière.



Figure 24: monitoring standard

a. Pression artérielle invasive

La mesure continue de la pression artérielle avant l'AC, représente le meilleur moyen de monitorer l'efficacité du massage cardiaque[41]. Elle permet la mesure continue de la pression artérielle diastolique, qui est un bon déterminant de la pression de perfusion coronaire (pression de perfusion de coronaire = pression artérielle diastolique – pression auriculaire droite). La pression de perfusion de coronaire est un des meilleurs facteurs hémodynamiques prédictifs de la survenue d'une récupération d'activité circulatoire spontanée (RACS) chez l'homme et chez l'animal. Il existe une valeur seuil de cette pression de perfusion de coronaire, aux alentours de 15mmHg, qui correspond à une pression diastolique aortique d'environ 35mmHg. Une telle pression assure un débit sanguin myocardique théoriquement suffisant pour les besoins métaboliques du cœur pendant la RCP.

b. Saturation veineuse en oxygène :

Elle a été proposée comme monitoring invasif de l'AC. La mesure de la pression artérielle pulmonaire est également réalisable chez les patients préalablement porteurs de cathéters de Swan-Ganz, mais son intérêt est limité.

c. Mesure du gaz carbonique expiré

L'utilisation du monitoring de la capnographie au cours de la réanimation de l'arrêt cardiaque s'avère utile pour optimiser le massage cardiaque externe et guider la réanimation efficacement, en l'absence de monitoring invasif.

En effet, la mesure de la PETCO₂ reste le paramètre le plus intéressant pour monitorer en routine la RCP et évaluer l'efficacité du massage cardiaque.

De nombreuses publications ont montré que la PETCO₂ est proportionnelle au débit cardiaque chez un patient sous AG, lorsque la ventilation contrôlée est stable et lorsqu'il n'existe pas de variations métaboliques[42]. Au cours de la RCP, quand le patient est ventilé de façon mécanique, le CO₂ expiré est alors le reflet direct de l'efficacité du massage cardiaque en termes de débit cardiaque[43] (Fig. 25).

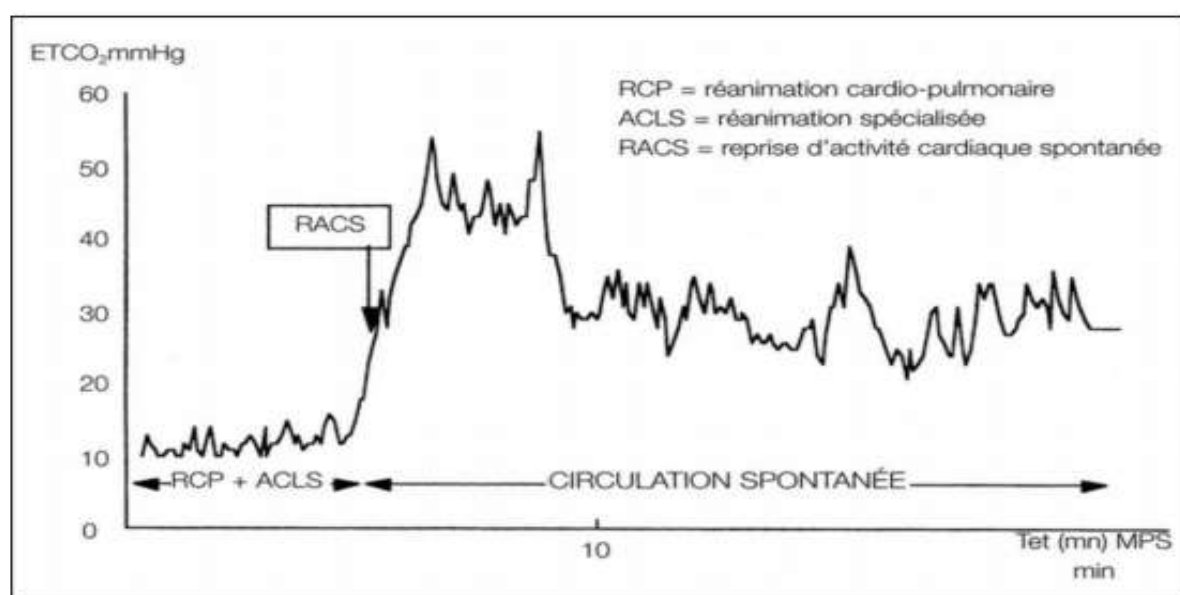


Figure 25: Évolution de PETCO₂ au cours de la RCP

La PETCO₂ a été proposée comme facteur prédictif de RACS : la valeur minimale pour espérer une RACS est, selon les auteurs, de 10 à 15 mm Hg[43], [44]. L'absence de PETCO₂ dans cette situation doit conduire à vérifier la sonde trachéale, ou bien elle peut correspondre à une embolie pulmonaire massive ou plus souvent à un massage inefficace. Une augmentation transitoire de la PETCO₂ est observée après administration de bicarbonate ; en revanche, seule la reprise d'une activité circulatoire peut entraîner une élévation importante et prolongée de la PETCO₂ (figure 26)

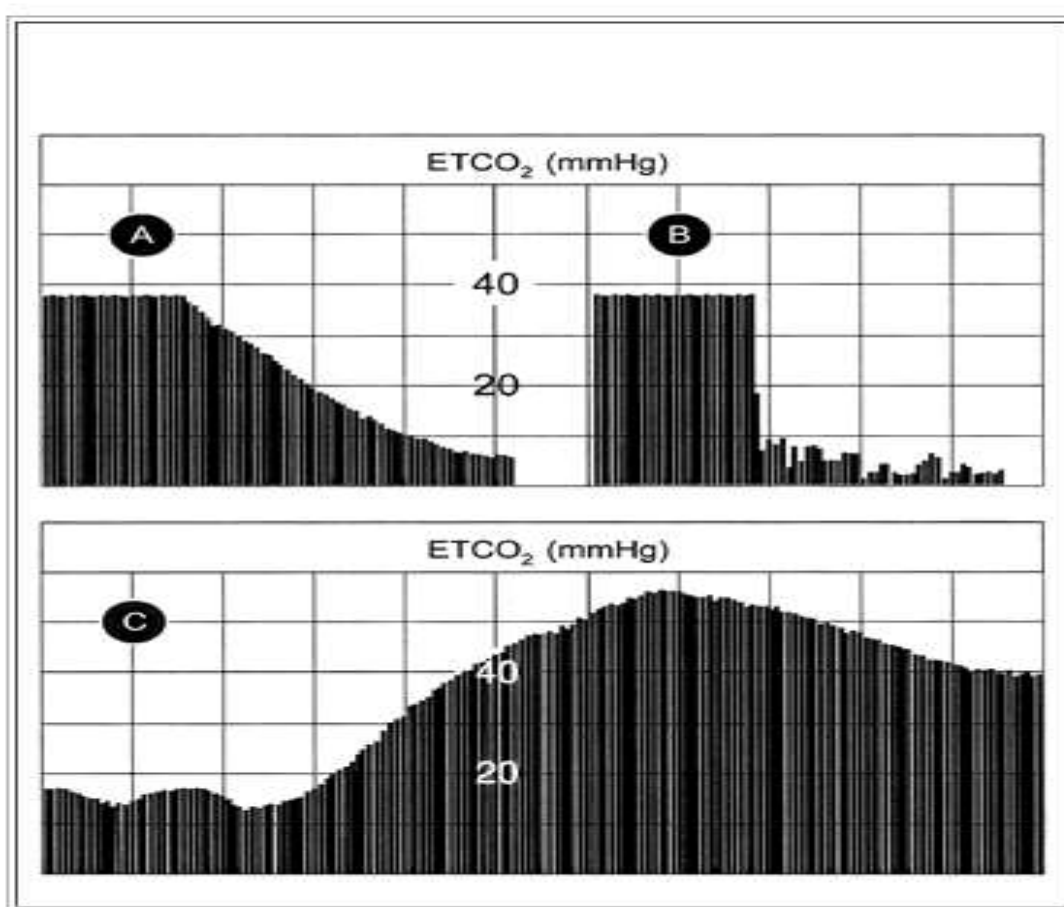


Figure 26: Affichage du capnogramme en mode tendance : A) diminution progressive de la PETCO₂ au cours d'une défaillance circulatoire ; B) chute brutale de la PETCO₂ lors d'une déconnexion accidentelle du circuit respiratoire ; C) évolution de la PETCO₂ au cours

Néanmoins, ces valeurs seuil ne peuvent pas être considérées comme des

indicateurs suffisamment fiables pour décider de la poursuite ou non de la RCP. L'évolution du chiffre de PETCO₂ au cours de la RCP paraît aussi importante que le chiffre lui-même : la dégradation de la PETCO₂ au cours de la RCP, quelle que soit la valeur initiale, est un facteur péjoratif et inversement.

Il existe des limites à l'utilisation de la PETCO₂: toute modification du rapport ventilation/perfusion (par exemple en cas d'embolie pulmonaire), de la ventilation, du métabolisme interfère avec la PETCO₂. L'utilisation de bicarbonates pour traiter l'acidose métabolique au cours de l'AC et l'injection de fortes doses d'adrénaline modifient également la PETCO₂ (l'adrénaline diminue habituellement la PETCO₂, au contraire l'administration de bicarbonates qui augmente la PETCO₂).

d. Autres monitorages usuels

L'évaluation de l'efficacité du massage cardiaque fondée sur l'amplitude du tracé cardioscopique est illusoire ; de même l'oxymètre de pouls est rarement utilisable au cours de la RCP. La mesure de la pression artérielle non invasive discontinue est également peu fiable. En revanche, il ne faut pas oublier la possibilité de prélever des gaz du sang artériel, afin d'évaluer l'équilibre acidobasique et la qualité de l'hématose. Ainsi, la prescription d'alcalinisants pour le traitement d'un ACBO ne devra être envisagée qu'avec la mesure du pH artériel.

e. Autres monitorages complémentaires

L'utilisation de l'échocardiographie transœsophagienne au cours de l'AC a été décrite ponctuellement, en particulier pour évaluer certaines techniques de massage cardiaque externe (MCE).[41] Cette technique délicate est peu applicable au cours du MCE. La mesure continue du débit aortique par méthode non invasive, grâce à une sonde œsophagienne écho-Doppler, a été également rapportée au cours d'ACBO [45]: cette méthode associée à la mesure du CO₂ expiré présente essentiellement un intérêt pour détecter précocement la survenue de la défaillance circulatoire avant l'AC et pour apprécier la RACS. Toutefois, sa fiabilité pour évaluer la RCP paraît discutable.

Les moyens de monitoring de la fonction cérébrale paraissent avoir un intérêt encore limité au cours de la RCP. La pression d'oxygène conjonctivale qui est un reflet indirect du débit sanguin cérébral n'est pas un bon indice de la circulation cérébrale pendant la RCP[46]. Le Doppler transcrânien a été proposé expérimentalement comme monitoring non invasif de la perfusion cérébrale pendant la RCP. La vitesse moyenne du flux carotidien au Doppler est corrélée avec le débit de la carotide interne, mais il n'existe pas actuellement d'application clinique de cette méthode. L'intérêt de l'analyse bispectrale n'a pas été évalué dans cette indication.

2. Le massage cardiaque per opératoire :

Le massage cardiaque doit débuter le plus rapidement possible pour assurer une meilleure pression de perfusion des organes notamment cardiaque et cérébrale pour améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients. Il peut être soit interne ou externe selon le type de la chirurgie.

Le MCE au bloc opératoire n'a pas de spécificité particulière. Le patient est en décubitus dorsal sur un plan dur, le talon de la main de l'intervenant en appui sur le tiers inférieur du sternum sur la ligne médiane, l'autre main étant posée perpendiculairement au-dessus. Le sternum doit être déprimé de façon franche mais non brutale d'environ 4 à 5 cm en utilisant la force musculaire des bras et au besoin le poids du corps. Le rythme de compression doit être de 80 à 100/min [47]

Le temps de compression doit être égal au temps de relaxation. Tout en essayant de minimiser la durée et la fréquence des interruptions. (Figure 27)

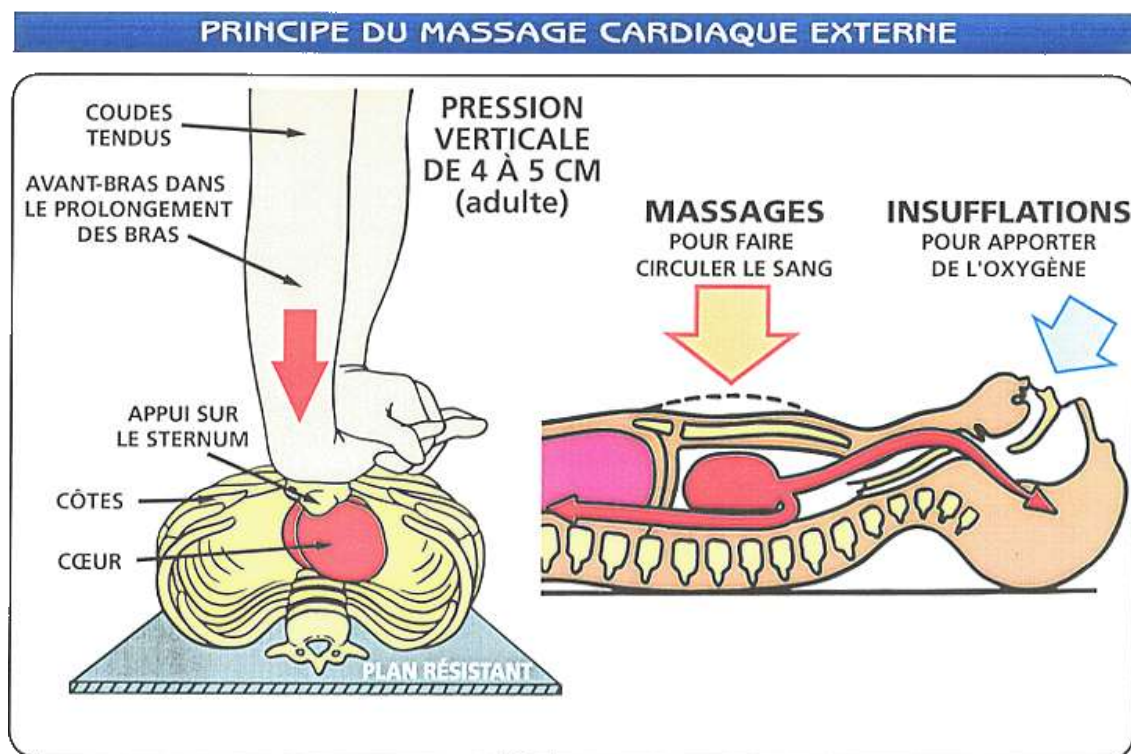


Figure 27: principe de massage cardiaque externe

En cas de chirurgie en décubitus ventral, un massage cardiaque en position ventrale doit être effectué immédiatement, bien que son efficacité soit inconstante et le patient doit être replacé en position dorsale dès que possible.

La technique est décrite par plusieurs auteurs, associant le massage proprement dit par compressions de la région médio-thoracique postérieure et le positionnement d'un poing fermé au tiers inférieur du sternum idéalement réalisé par un deuxième opérateur, afin d'assurer une contrepression ventrale au massage, dans le but de concentrer les modifications de pression dans la région cardiaque[48]

Parmi les techniques visant à améliorer l'efficacité du MCE, la compression-décompression active à l'aide d'une cardiopompe associé à la compression habituelle du MCE permet, en théorie, d'améliorer le retour veineux et d'augmenter la pression artérielle diastolique au cours de la RCP. Ainsi la pression de perfusion coronaire serait optimisée permettant d'augmenter les chances de récupération cardiaque.

3. La défibrillation :

La défibrillation externe automatisée est une technique sûre qui améliore le pronostic des arrêts cardiaques, elle consiste à rétablir le rythme du cœur en lui donnant un choc électrique. Elle doit être réalisée rapidement, mais après la mise en route de la réanimation cardiopulmonaire (en cas de rythme choquable) (Fig 23). Elle n'a aucun intérêt et ne doit pas être réalisée si le rythme cardiaque est « non choquable » (asystolie, dissociation électromécanique).

Les défibrillateurs à ondes bi-phasiques à une énergie de 150—200 j sont recommandés ; un choc externe unique suivi immédiatement de deux minutes de réanimation cardiopulmonaire sont indiqués.

En cas de chirurgie cardiaque un choc électrique interne est recommandé.

4. Agents pharmacologiques de la réanimation cardio-pulmonaire :

a. Vasoconstricteurs

Le vasopresseur standard est l'adrénaline, son action principale est liée son effet alpha- adrénergique, qui se traduit par une vasoconstriction artérielle. Elle améliore l'efficacité du MCE en augmentant la pression télédiastolique de l'aorte, qui constitue le déterminant de la circulation coronaire ; et améliore le débit sanguin cérébral[31]. Il est utilisée dans la réanimation cardiorespiratoire spécialisée depuis 1896 et conserve une place de choix dans toutes les recommandations internationales que le rythme soit choquable ou non .

L'Adrénaline est indiquée en cas d'asystolie, de rythme sans pouls, et de FV ou de TV après inefficacité de la défibrillation. La dose recommandée est un de 1 mg en bolus toutes les 3 à 5 minutes. Des doses répétées et très élevées d'Adrénaline sont dorénavant contre-indiquées, car elles n'améliorent pas le taux de survie des patients et sont responsables de lésions myocardiques et cérébrales sévères. L'effet bénéfique de l'Adrénaline sur la survie, n'est pas démontré, Une étude récente randomisée versus placebo confirme l'efficacité de l'adrénaline seulement sur le pronostic immédiat car elle améliore le pourcentage de RACS et d'hospitalisation et continue à être recommandée. Les autres vasoconstricteurs, malgré de nombreux travaux, n'ont pas démontré de supériorité sur l'Adrénaline et ils sont donc aujourd'hui abandonnés[49].

Lorsque le rythme initial est une asystole ou un rythme sans pouls (RSP), il est recommandé d'injecter 1 mg d'adrénaline dès que l'abord veineux (ou son alternative) est mis en place. En cas de fibrillation ou tachycardie ventriculaire (FV/TV), il est recommandé d'injecter 1 mg d'adrénaline après le troisième choc électrique au moment de la reprise des compressions thoraciques, puis de répéter cette injection toutes les trois à cinq minutes (soit tous les deux cycles de RCP) au cours de la RCP médicalisée. Il est rappelé de ne pas interrompre la RCP pour permettre l'injection des médicaments. En cas d'inefficacité, il est possible d'augmenter les doses à 5 mg intraveineux par injection[31]

b. Anti-arythmiques

Le médicament de choix en cas de fibrillation ventriculaire ou de tachycardie ventriculaire sans pouls, résistante au choc électrique externe, reste l'amiodarone, 300 mg dans 20 mL de sérum physiologique, doit être injectée en bolus, avant le troisième ou le quatrième choc électrique externe de 300 J. Il est possible d'administrer une deuxième dose de 150 mg et de prendre un relais par 900 mg en perfusion continue sur 24 heures, en cas de FV/TV réfractaire ou récidivante.

La lidocaïne n'est plus l'anti-arythmique de référence. Le sulfate de magnésium (2 g intraveineux lent) est indiqué dans les situations d'hypomagnésémie ou de torsade de pointe, son utilisation en routine pour traiter l'AC n'améliore pas la survie et n'est pas recommandée.

Les médicaments de l'ACR sont repris dans le tableau suivant :

Tableau 8: Indications et posologies des médicaments utilisés en cas d'arrêt cardiaque.

Médicaments	Indications	Posologie voie intraveineuse
Adrénaline	Inefficacité circulatoire	1mg toutes les 3 à 5 minutes
Amiodarone	Fibrillation ou tachycardie ventriculaire réfractaire après 3 CEE	300mg en IVD puis 150mg si FV/TV persistante
Lidocaine	FV ou TV réfractaire ET Amiodarone indisponible	1mg/kg
Sulfate de Magnésium	Torsade de pointe, hypomagnésémie	2g IVD

D'autres traitements ont été proposés, mais sont à l'heure actuelle réservés à des indications spécifiques, et ne sont pas recommandés dans la prise en charge standardisée de l'arrêt cardiaque. Il s'agit principalement des traitements suivants :

- **Alcalinisation**

Pour les recommandations générales, l'alcalinisation n'est pas indiquée en routine, en effet, aucune étude expérimentale n'a démontré l'efficacité de l'injection de Bicarbonates en terme de RACS ou de survie, elle reste réservée pour les situations d'hyperkaliémie, d'acidose métabolique préexistante ou de surdosage en antidépresseurs tricycliques. La dose est de 1 mmol/kg, répétée à la posologie de 0,5 mmol/kg après 10 minutes, elle peut être répétée en fonction de l'évolution clinique et du résultat des gaz du sang.

- **Fibrinolytiques :**

Une fibrinolyse ne doit pas être effectuée systématiquement lors de la prise en charge d'un patient en ACR. La fibrinolyse peut être envisagée lorsque la cause supposée ou confirmée de l'ACR est une embolie pulmonaire massive aiguë, situation où elle est associée à une amélioration de la survie avec un pronostic neurologique favorable. Dans ce cas, la RCP devra être prolongée pendant au moins 60 à 90 minutes, ce temps correspondant au délai d'action moyen d'un traitement fibrinolytique

- **Atropine**

L'asystolie est habituellement due à une pathologie myocardique sous jacente plus qu'à un excès de tonus vagal et il n'y a aucun argument pour préconiser l'utilisation en routine d'atropine dans le traitement de l'asystolie ou du RSP. Plusieurs études récentes ont démontré l'inefficacité de l'atropine dans le traitement de l'AC intra ou extrahospitalier.

- c. **Les solutés de perfusion :**

Le soluté de perfusion sont utilisé pour entretenir la voie d'abord et accélérer la diffusion des drogues injectées au cours de la RCP doit être le soluté salé isotonique.

En outre, l'hypovolémie est une cause potentiellement réversible d'AC. Il faut perfuser un soluté cristalloïde de type salé isotonique avec un débit rapide en cas de suspicion d'hypovolémie comme cause de l'AC. Par contre, en l'absence d'hypovolémie, une expansion volémique excessive pourrait être délétère.

En plus, en cas d'ACBO avec présence d'une acidose métabolique, l'utilisation de bicarbonate de sodium hypertonique sera discutée en fonction des gaz du sang.

5. Innovation thérapeutiques récentes :

a. Massage cardiaque automatisé

Le massage cardiaque externe est la pierre angulaire de la réanimation cardio-pulmonaire. Le développement de dispositifs automatisés de massage cardiaque externe était attendu avec impatience, comme un outil pouvant améliorer le pronostic de l'arrêt cardiaque qui demeure catastrophique.

La nécessité de limiter les interruptions du massage cardiaque externe et la diminution très rapide de la performance de l'opérateur étaient des arguments forts en faveur de l'automatisation.

Les deux dispositifs aujourd'hui disponibles réalisent un massage cardiaque externe par striction thoracique au moyen d'une sangle (Autopulse®) ou par compression au moyen d'un piston (LUCAS®).



Figure 28: image d'un dispositif automatisé de massage cardiaque externe

A : LUCAS®, B : Autopulse®

b. CEC

La CEC est restée longtemps limitée aux patients hypothermiques et au contexte péri-opératoire de la chirurgie cardio-thoracique en raison d'essais cliniques peu concluants. La simplification et la miniaturisation des techniques de CEC ont permis une utilisation de plus en plus fréquente, notamment dans certains services de chirurgie cardio-thoracique et de réanimation. Elle est donc devenue une option thérapeutique dans les arrêts cardiaques réfractaires (ACR) et elle a entraîné un changement de paradigme, seul le pronostic neurologique devant être pris en compte pour la décision.

c. hypothermie

Technique de traitement consistant à refroidir un patient inconscient à une température corporelle basse et durant un temps déterminé et prolongé. Elle permet le ralentissement du métabolisme et serait protectrice vis-à-vis des différents tissus. L'hypothermie est, en règle générale, modérée, comprise entre 32 °C et 34 °C (température corporelle centrale) durant un à deux jours, la borne inférieure (32 °C) semblant avoir de meilleurs résultats. L'induction d'une hypothermie plus importante serait susceptible d'être délétère. Elle permet de réduire la mortalité et les complications neurologiques, sans influence cependant sur la fonction cognitive. L'efficacité est d'autant plus importante que la cause de l'arrêt cardiaque est une fibrillation ventriculaire ou une tachycardie ventriculaire ayant pu bénéficier d'une défibrillation (choc électrique externe).

Pour les autres causes d'arrêt, le bénéfice neurologique semble faible ou nul, même si le taux de survie est amélioré

6. Bilan paraclinique

Un bilan paraclinique est souhaitable au cours d'un ACBO. Il est en général limité, sauf particularité étiologique. Il doit comporter au minimum un bilan biologique associant systématiquement gaz du sang artériel et ionogramme sanguin (avec dosage du calcium ionisé). Une radiographie pulmonaire de face doit systématiquement compléter le bilan. Par ailleurs, la détermination du pH au niveau des sécrétions trachéales (pour déceler l'inhalation de contenu gastrique) et la mesure de la température œsophagienne au niveau rétrocardiaque (pour détecter une éventuelle hypothermie cardiaque méconnue) ont pu être proposées. Ce bilan a un intérêt diagnostique (recherche de troubles ioniques et de l'hématose...), et thérapeutique (équilibre acidobasique...), mais également médico-légal.

E. Diagnostic étiologique :

La recherche de la cause de l'arrêt cardiaque doit se faire en même temps que la prise en charge car certaines étiologies nécessitent un traitement spécifique. Plusieurs vérifications doivent être faites afin de guider la stratégie thérapeutique, Dans de nombreux cas d'arrêt cardiaque périopératoire, la détérioration physiologique est progressive et la cause de l'arrêt cardiaque est connue et donc l'arrêt prévu. Si ce n'est pas le cas, il faut identifier et traiter les causes réversibles. Deux approches peuvent être proposées[33]:

- La première, décrite par Moitra et al., repose sur l'analyse du rythme cardiaque de départ, démarche résumée dans le tableau 9. Cependant cette approche est souvent difficile du fait de la faible spécificité du rythme initial et d'une analyse peu aisée du tracé ECG (artéfact).

Tableau 9: Rythme cardiaque initial et étiologies (43)

Bradycardie ou asystolie		Tachycardie ou fibrillation ventriculaire
« H »	« T »	
Hypoxie	Toxicité (anaphylaxie,	Ischémie coronaire
Hypovolémie	anesthésie)	Dyskaliémie
Hypokaliémie	Pneumothorax compressif	
Hyperkaliémie	Thromboembolie (pulmonaire,	
Hydrogène (acidose)	coronaire)	
Hypothermie	Tamponnade	
Hypoglycémie	Traumatisme (hémorragie)	
Hyperthermie maligne	QT allongé	
réaction « Hypervagal»		

- Une deuxième approche consiste à réaliser une série de vérifications en fonction du contexte et de la fréquence des événements, afin de guider la stratégie thérapeutique :
 - Premièrement il faut s'orienter en fonction du contexte de la chirurgie : (rechercher une hypovolémie, une perte sanguine, une embolie gazeuse), une intoxication due à l'utilisation d'anesthésiques, le terrain (coronarien par exemple), la clinique (signe d'anaphylaxie. . .) et enfin les données du monitoring (désaturation, hyperthermie..)
 - Si aucun élément d'orientation évidente n'est retrouvé il faudra rechercher chez le patient intubé un mécanisme ventilatoire : à savoir déplacement ou obstruction de la sonde d'intubation, un pneumothorax ou un bronchospasme peuvent également être une cause d'arrêt cardiaque.

La ventilation manuelle à l'aide d'oxygène pur doit alors avoir lieu. (Voir figure 19 qui résume la démarche diagnostique de recherche de mécanisme ventilatoire)

- La troisième étape demande une vérification rapide du plateau d'anesthésie afin de détecter une erreur d'administration ;
- Un bilan devra avoir lieu, surtout cardiovasculaire avec un ECG qui orientera vers un trouble du rythme ou un trouble de la conduction, l'échographie cardiaque peut également avoir un apport important et être d'une grande aide dans la détection des étiologies réversibles : hypovolémie, tamponnade, dissection aortique, embolie pulmonaire. Enfin, un bilan biologique recherchera un trouble métabolique (NFS, gaz du sang, ionogramme sanguin).

La figure suivante résume la démarche diagnostique permettant la recherche de l'étiologie de l'arrêt cardiaque,

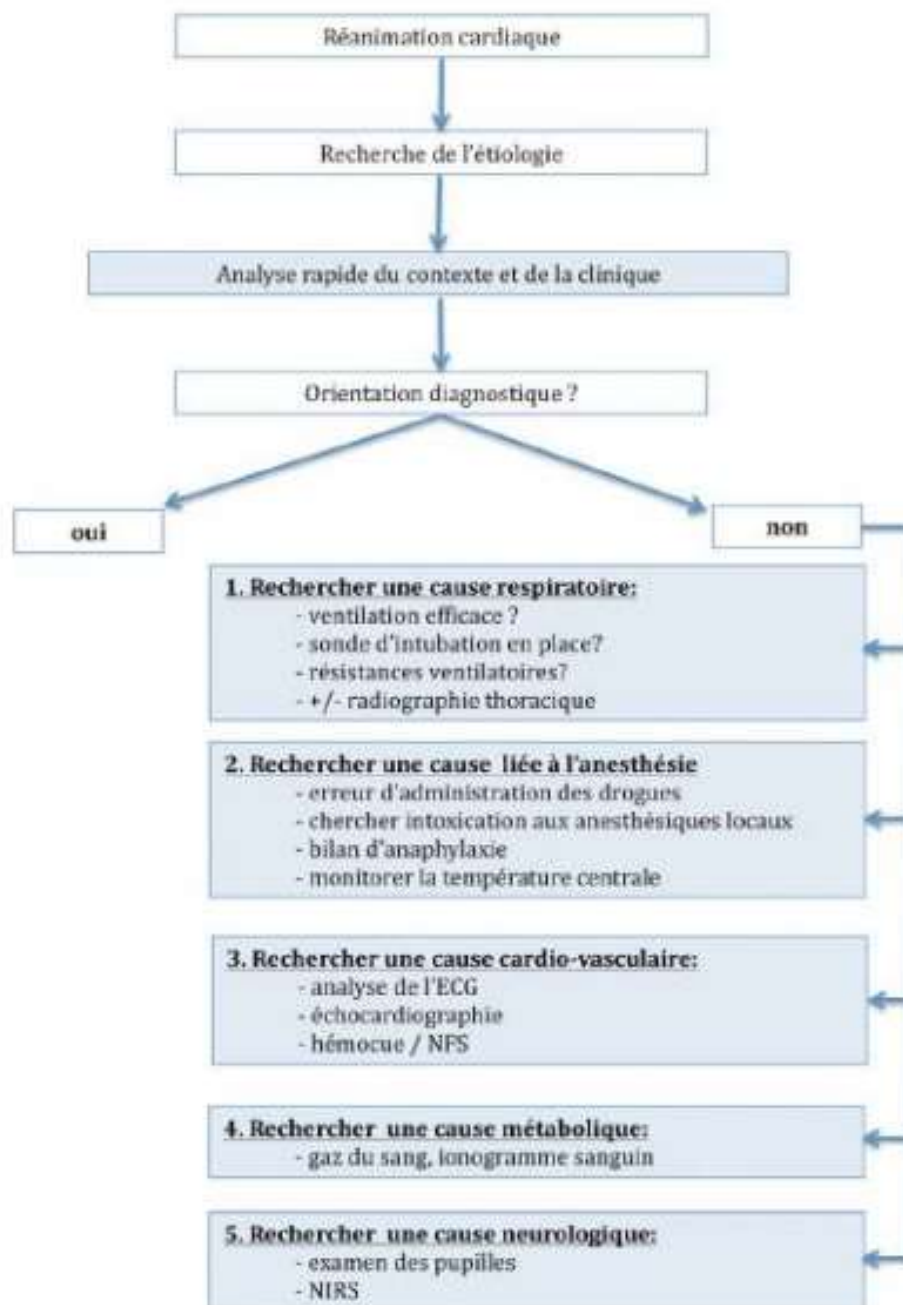


Figure 29: démarche diagnostique de recherche étiologique

Principales étiologies des AC per opératoires :

On peut schématiquement distinguer des causes spécifiques liées au patient, à la procédure d'anesthésie, à l'indication de l'intervention chirurgicale ou encore aux complications liées à la chirurgie (tableau 10).

Tableau 10: Principales causes d'arrêt cardiaque peropératoire

Causes liées au motif de l'intervention	Causes liées à la procédure d'anesthésie	Causes liées à la procédure chirurgicale	Causes liées au patient
– Choc (hémorragique, septique, Cardiogénique) –Obstruction des voies aériennes – Traumatisme pénétrant ou non pénétrant - Pneumothorax – Tamponnade	–Intubation difficile –Intubation œsophagienne - Hypoxémie –Dépression/ obstruction respiratoire sous sédation –Choc anaphylactique, hypovolémique, cardiogénique –Complication du cathétérisme veineux Central (pneumothorax, tamponnade...) – Intoxication aux anesthésiques locaux –Hypertonie vagale après stimulation nociceptive –Surdosage erreur médicamenteuse –Dysfonctionnement de dispositifs médicaux	–Choc hémorragique, hypovolémique, Cardiogénique, septique –Complication chirurgicale propre – Embolie gazeuse –Embolie graisseuse –Embolie de ciment	–Embolie pulmonaire –Accident vasculaire cérébral –Hypertension intracrânienne –Bronchospasme –œdème pulmonaire –ischémie coronaire – troubles de rythme

F. Intérêt d'une réanimation prolongée :

L'arrêt de la réanimation est bien souvent un problème difficile. La majorité des recommandations propose l'arrêt de la RCP en cas d'asystolie persistante après plus de 30 minutes de traitement, lorsque tous les gestes de réanimation ont été accomplis, et leur exécution correcte vérifiée[50]. Cependant, cette règle ne s'applique pas chaque fois qu'un facteur de protection cérébrale préalable à l'AC est présent. En effet, un certain nombre de patients pourraient bénéficier d'une réanimation plus longue, sans aggraver le pronostic neurologique par rapport à ceux qui ont été réanimés plus rapidement.

L'AC per anesthésique présente plusieurs particularités par rapport à l'ACEH : le monitoring per opératoire obligatoire permet un diagnostic quasi immédiat, ce qui diminue considérablement le délai de réanimation cardio-pulmonaire (no flow, c'est-à-dire durée pendant laquelle le débit cardiaque est nul avant l'instauration des manœuvres de réanimation, diminuée). De plus, l'anesthésie générale associée souvent à une hypothermie modérée peut laisser espérer un certain degré de protection cérébrale. Enfin, la réanimation spécialisée d'emblée avec une période de low flow (période pendant laquelle le débit cardiaque est diminué et assuré par la réanimation cardio-pulmonaire) optimisée (massage cardiaque par des professionnels, accès rapide aux voies aériennes supérieures, vasopresseurs, défibrillation précoce) permet d'espérer un pronostic plus favorable.

G. Place de l'assistance circulatoire

Le bénéfice d'une réanimation cardiopulmonaire (RCP) extracorporelle en comparaison d'une réanimation conventionnelle sur la survie et le pronostic neurologique à long terme des patients victimes d'un arrêt cardiaque réfractaire reste encore incertain.

Des recommandations de la SFAR, publiées en 2008 sous forme d'avis d'experts, envisagent l'assistance circulatoire périphérique dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires, chez les patients jeunes sans comorbidité sévère ayant une période de no flow courte de moins de cinq minutes ou de plus de cinq minutes avec un rythme initial choquable, une durée prévisible entre la survenue de l'arrêt cardiaque et le démarrage de la CEC inférieure à 100 minutes avec une EtCO₂ sous massage cardiaque supérieure à 10mmHg, et une cause curable à l'arrêt cardiaque[33][51] (Fig.20)

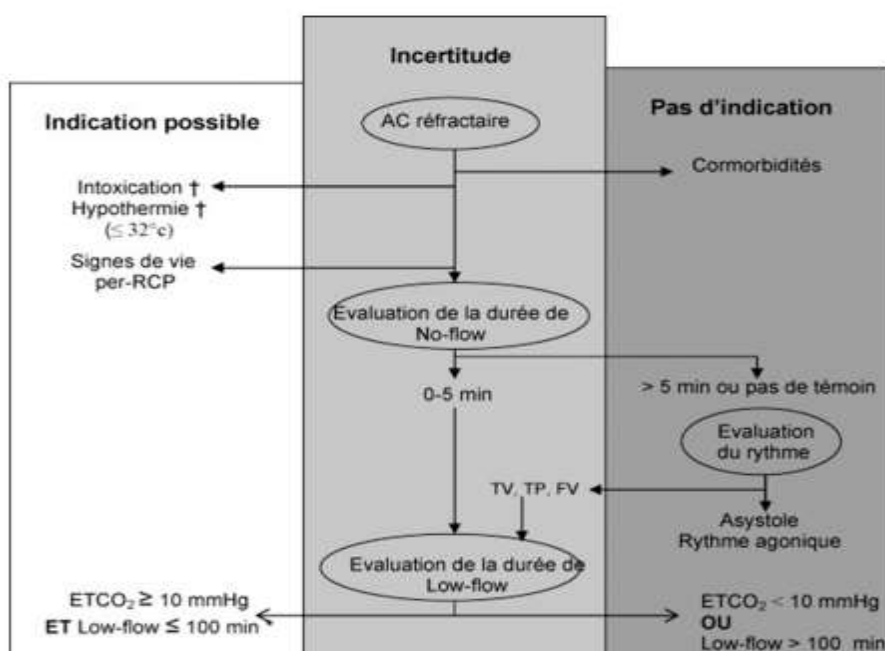


Figure 30: Proposition d'algorithme de décision d'une assistance circulatoire devant un arrêt cardiaque (AC) réfractaire, d'après Riou et al. [51]

Un arrêt cardiaque au bloc opératoire survient devant témoin, la période de no flow est courte et mesurable, le monitoring obligatoire de l'ETCO₂ permet d'évaluer l'efficacité de la réanimation, les causes sont souvent réversibles, enfin le terrain et les comorbidités sont connus. En cas d'arrêt cardiaque réfractaire, la réflexion quant au recours à une technique d'assistance circulatoire paraît donc plus facile. Il n'existe pas cependant à l'heure actuelle de recommandations spécifiques pour cette situation.

Par la suite, des recommandations américaines et européennes sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque feront également état du recours à l'assistance circulatoire dans la prise en charge de l'arrêt cardiaque réfractaire sans en définir précisément les indications[51].

H. Réanimation post arrêt cardiaque

La prise en charge après récupération d'un arrêt circulatoire au bloc opératoire est similaire à celle d'un arrêt préhospitalier, notamment en termes d'objectifs de normoxie, normocapnie, d'équilibre glycémique et de contrôle de la pression artérielle.

1. Stratégie de prise en charge après retour à une activité cardiaque spontanée (RACS) :

Le report de l'intervention en cours ou à venir doit être la règle sauf dans la situation où le traitement étiologique est lui même chirurgical (suture vasculaire en cas de choc hémorragique par exemple). Il n'y a pas de stratégie consensuelle à entreprendre, et la décision de report ou de poursuite de l'acte chirurgical doit être discutée au cas par cas. plusieurs facteurs conditionnent cette décision : l'indication de l'intervention et son caractère vital, le fait qu'elle soit débutée ou non, le degré d'urgence, l'étiologie et la durée de l'arrêt cardiaque, et la stabilité hémodynamique post arrêt cardiaque. Si l'intervention n'est pas débutée et si elle n'est pas vitale, elle doit être reportée. Si elle est en cours, elle est terminée ou écourtée si possible.

2. La place de l'hypothermie thérapeutique dans ce contexte:

Parmi les mesures étudiées afin d'améliorer la survie et la récupération neurologique, l'hypothermie thérapeutique modérée est la seule à avoir montré un impact positif chez des victimes d'arrêt cardiaque extrahospitalier par rythme choquable. L'extrapolation de ces données aux autres types d'arrêts cardiaques, notamment intrahospitalier, semble raisonnable, bien qu'il n'y ait pas actuellement de données scientifiques suffisantes.

VII. Pronostic :

La survie des patients présentant un ACR en péri-opératoire est supérieure à celle des patients présentant un ACEH ou un ACRIH en général. avec une survie immédiate après un AC au bloc opératoire variant de 40 % à 70 % selon le type de chirurgie.). En effet, si un AC peropératoire est un évènement le plus souvent inattendu, il survient en face de professionnels entraînés, chez un patient disposant de moyens de monitoring rendant le diagnostic rapide, et d'accès vasculaires et aux voies aériennes le plus souvent en place.

La survenue d'un ACR per-opératoire est le plus souvent multifactorielle. Elle peut être favorisée par des circonstances inattendues, ou mal anticipées (gestion des voies aériennes, erreur médicamenteuse, défaut de monitoring peropératoire, ou encore absence de mise en réserve de culots globulaires pour une chirurgie à risque hémorragique.

1. Des facteurs de mauvais pronostic :

Les facteurs de mauvais pronostic sont décrits pour ce qui est de la survie, il s'agit du rythme cardiaque de départ (asystolie) et du terrain (insuffisance cardiaque congestive, insuffisance rénale, septicémie, insuffisance respiratoire, âge élevé, trauma majeur, anomalie métabolique, hémopathie maligne ou néoplasie métastasée).

2. Pronostic fonctionnel après ACBO :

Peu d'études ont focalisé leur intérêt sur le pronostic fonctionnel des patients réanimés avec succès après AC au bloc opératoire.

Une étude récente s'est intéressée au pronostic neurologique avec évaluation du score CPC (annexe 2) à la sortie de l'hôpital chez les patients ayant souffert d'un ACR réanimé au bloc opératoire ou dans les 24h suivant, retrouvant 64% de survivants présentaient un pronostic neurologique favorable, par un score Cerebral Performance Category (CPC) 1 ou 2. Les facteurs pronostics observés ont été le score CPC (voir annexe 1) à l'admission, la durée de la réanimation, l'âge du patient, une ventilation mécanique préexistante ou des difficultés de ventilation du fait d'une morphologie ORL inadaptée[28], mais aucune variable relative à l'anesthésie, à la chirurgie et/ou aux co-morbidités du patient n'était associée au pronostic fonctionnel à moyen terme chez ces patients.

Le travail français s'intéressant au pronostic fonctionnel à distance de l'hospitalisation retrouvait un taux de survie de 45 % à 3 mois, avec 89% de ces survivants classés CPC 1 ou 2[52]. Dans cette étude, 3 facteurs étaient indépendamment associés au pronostic fonctionnel favorable à 3 mois : un rythme initial choquable, l'absence de recours à l'adrénaline pour le traitement de l'état de choc post-AC, et une moindre incidence des défaillances d'organes.

3. Améliorer le pronostic :

La survenue d'un AC au bloc opératoire est souvent d'origine multifactorielle (chirurgie urgente, saignement per opératoire, défaillances d'organe préopératoires. . .) et peut sembler parfois non évitable. De plus, il représente une complication gravissime de l'anesthésie. Sa gestion a cependant la possibilité d'être optimale, car survenant en présence d'équipes spécialisées.

Ainsi, l'identification des patients et situations à risque lors de la consultation d'anesthésie apparaissent comme étant des étapes fondamentales, avec une stratégie anesthésique et chirurgicale réfléchie.

La meilleure connaissance des facteurs de risque pourrait permettre de mieux prévenir, d'améliorer la prise en charge et ainsi le pronostic fonctionnel des ACR ayant lieu au bloc opératoire.

L'entraînement des équipes par la simulation médicale est certainement une étape essentielle. En effet, les séances de simulation permettent aux équipes soignantes de se familiariser avec les situations critiques rares et d'améliorer leur façon de travailler en équipe.

Développer un esprit d'équipe au bloc en encourageant et suscitant l'implication des professionnels au moyen d'une réflexion collective portant sur l'analyse des évènements indésirables concrets, ainsi que la mise en place d'un système d'identification et de déclaration des « évènements précurseurs » tels que les checklists pour prévenir la survenue d'évènements plus graves. En effet, le recours à la checklist (annexe 1) a montré son impact sur la réduction de la mortalité périopératoire[52]. La SFAR a publié un certain nombre d'entre elles, relatives à l'AC, disponibles sur le site internet www.sfar.org.

En plus une analyse a posteriori des cas marqués par la survenue d'AC per anesthésique par l'organisation des réunions afin de réaliser des revues de morbi-mortalité permet d'améliorer le pronostic. En effet, une connaissance des causes et des facteurs de risque de la morbi-mortalité va contribuer non seulement à une meilleure évaluation des patients victimes d'AC per anesthésique, mais également à révéler de nouvelles pistes de recherche pour améliorer le pronostic à court, à moyen et à long terme de ces patients.

IX. Revue de morbi-mortalité: système d'amélioration de la sécurité des soins :

1. Définition:

Une revue de mortalité et de morbidité (RMM) se définit comme étant une analyse collective, rétrospective et systémique de cas anonymisés marqués par la survenue d'un décès, d'une complication, ou d'un évènement qui aurait pu causer un dommage au patient (appelé aussi évènement porteur de risque [EPR]), dont l'objectif principal est la mise en œuvre et le suivi d'actions pour améliorer la prise en charge des patients et la sécurité des soins[18].

2. RMM : appliquée à notre étude:

L'arrêt cardiaque comme tout autre évènement indésirable au bloc opératoire; nécessite une étude approfondie des mécanismes d'erreurs, les facteurs des risques ainsi que le suivi des mesures de réanimations pour améliorer la prise en charge des patients en arrêt per anesthésique.

De ce fait, il est important d'instaurer une revue de mortalité au sein du bloc opératoire afin d'optimiser les soins délivrés aux patients.

La création d'une RMM nécessite l'adhésion de l'ensemble des acteurs du bloc opératoire, chirurgiens et anesthésistes, chacun ayant initialement des procédures d'évaluation de leurs pratiques professionnelles différentes, sa mise en place pluridisciplinaire permet d'uniformiser les procédures sur l'ensemble du plateau technique donc d'améliorer la qualité des soins.

Les objectifs principaux de cette RMM étaient :

- de recenser les arrêts cardiaques observés au cours d'une anesthésie générale ou locorégionale,
- d'analyser leurs causes et
- d'en estimer la part évitable.

Dans notre étude, nous avons noté 8 arrêts cardiaques et/ ou équivalents, avec non récupération chez 6 patients (soit une mortalité de 75%). Chacun de ces événements critiques péri opératoires a été relié à des causes diverses: (origine cardiaque, choc hémorragique, anaphylaxie ...). Le caractère évitable n'a été retenu dans aucun cas. Néanmoins, des anomalies et/ ou des questionnements ont été discutés pour un certain nombre de cas

- a. Observation 6 : retard d'indentification et/ ou de l'entreprise du massage cardiaque externe a été retenu ce qui aurait amélioré le pronostic du patient.
- b. Observation 4: l'arrêt cardiaque est multifactoriel, la discussion porte sur l'effet de masse disséquée sur la pompe cardiaque comme élément ayant entraîné l'AC.

Notre étude se propose comme une revue de morbi mortalité de la pratique anesthésique et/ ou chirurgicale concernant les patients ayant présentés un arrêt cardiorespiratoire ou un équivalent. Pour cette raison, l'analyse a posteriori, des causes et des circonstances de survenue de ces situations extrêmement critiques au bloc opératoire à pour finalité d'améliorer les pratiques et les connaissances professionnelles médicales et paramédicales en matière de la réanimation cardio-pulmonaire de base et des soins avancés. Tout cela pourrait améliorer le pronostic en cas de survenue de tout événement critique péri opératoire.

Aussi, on propose une brochure de sensibilisation pour simplifier les mesures

de prise en charge d'un patient ayant présenté un AC per anesthésique mais surtout pour mettre l'accent et insister sur l'intérêt capital du massage cardiaque.

Enfin, notre étude quoique d'analyse unilatérale de notre part ne cherche pas à culpabiliser ou incriminer le personnel mais à chercher les failles, s'il en existe, pour améliorer la sécurité per opératoire de nos patients.

A noter que pour 7 patients sur 8 une information préalable à la famille à été réalisé par l'équipe anesthésique pour les sensibiliser sur les risques péri opératoires élevés imposés soit par le terrain de leurs proches et/ ou la nature de l'acte chirurgical imposé.



CONCLUSION



Notre étude s'intègre dans le cadre d'une revue de morbi-mortalité qui constitue une méthode d'analyse des événements indésirables; notamment l'arrêt cardiaque ; dans le but d'identifier les défauts d'un processus de soin afin de les corriger. Cette analyse rétrospective a étudié tous les arrêts cardiaques survenus au bloc opératoire de l'HMMI de Meknès sur une période étalée sur 6 ans et qui nous a permis de tirer de nombreuses conclusions :

- L'arrêt cardiaque per anesthésique est un évènement rare mais grave, dont l'origine reste multifactorielle (chirurgie urgente, saignement per-opératoire, défaillances d'organe pré-opératoires...) et peut sembler parfois non évitable.
- Une surveillance minutieuse doit être mise en œuvre lors de toute anesthésie générale, locorégionale et sédation susceptible de modifier les fonctions vitales, quel que soit le site où ces actes sont effectués. Dans le but de contribuer à une sécurité optimale des patients anesthésiés
- L'AC per anesthésique doit bénéficier d'une prise en charge optimale : détection précoce, une prise en charge immédiate et si possible anticipée, un monitoring standard et des techniques invasives (ECLS, MCI ...) sans oublier les principes de bases : toujours rechercher une étiologie curable, et pratiquer une RCP médicalisée selon les recommandations.
- Il existe très peu de preuves matérielles de l'efficacité des RMM. Toutefois, le ressenti des équipes qui les pratiquent est favorable.

- L'essentiel est d'initier une dynamique RMM au bloc opératoire ; même imparfaite au début; pour analyser les événements indésirables et l'arrêt cardiaque comme étant la complication gravissime qui peut arriver en per anesthésique, afin de renforcer la sécurité qui est un des devoirs essentiels dus aux patients.

Nous espérons que ce travail sera le tremplin qui permettra à d'autres études similaires et plus détaillées de voir le jour pour dresser l'état des lieux futurs, et surtout de les comparer à ceux-ci.



RESUME



RESUME

L'arrêt cardio-circulatoire per anesthésique représente la complication la plus redoutable au cours de tout acte chirurgical, et son pronostic demeure extrêmement péjoratif. Il est défini par l'absence d'activité cardiaque spontanément efficace aboutissant à l'arrêt de la perfusion des organes vitaux. Toute anesthésie peut se compliquer d'arrêt cardiaque, événement rare mais dont l'incidence est plus élevée sous anesthésie générale. Les circonstances de survenue (après l'induction, l'intubation, durant la chirurgie) orientent le diagnostic étiologique.

La prise en charge des arrêts cardiaques (AC) est aujourd'hui bien codifiée par les recommandations internationales dont la dernière actualisation date de 2010.

L'objectif de ce travail a été de déterminer l'incidence des arrêts cardiaques, d'analyser leurs circonstances de survenue en per anesthésique ainsi que leurs facteurs de risque, enfin poser un diagnostic rapide voire anticipé des arrêts cardiaques et démarrer une prise en charge rapide et adéquate.

Notre étude est une revue de morbi-mortalité portant sur 8 cas d'arrêt cardiaque arrivant au sein du bloc opératoire de l'Hôpital Militaire Molay Ismail de Meknès, sur une durée de 6 ans (janvier 2015 – Décembre 2020). Elle concerne 33657 patients opérés pour différents motifs chirurgicaux. L'incidence globale est estimée à 0,024%. Dont 87,5% de nos patients de sexe masculin 12,5% de sexe féminin, avec un âge moyen de 55,75 ans. La mortalité per opératoire suite à un arrêt cardiaque reste toujours élevée soit 63%. D'où la nécessité d'une amélioration des soins à l'aide des formations continues en matière de la réanimation cardiopulmonaire ainsi que l'organisation des réunions pour discuter les cas marqués par la survenue d'arrêt cardiaque loin de toute culpabilisation.

ABSTRACT

Cardiocirculatory arrest per anesthetic represents the most formidable complication during any surgical procedure, and its prognosis remains extremely pejorative. It is defined by the absence of spontaneously effective cardiac activity leading to the cessation of perfusion of vital organs. Any anaesthesia can be complicated by cardiac arrest, a rare event but one that is more common under general anaesthesia. The circumstances of occurrence (after induction, intubation, during surgery) guide the etiological diagnosis.

The management of cardiac arrest (CA) is now well codified by international recommendations, which were last updated in 2010.

The objective of this work was to determine the incidence of cardiac arrest, to analyze the circumstances in which it occurred under per anesthetic as well as its risk factors, and finally to make a rapid or even early diagnosis of cardiac arrest and to start a rapid and adequate treatment.

Our study is a morbi-mortality review of 8 cases of cardiac arrest occurring in the operating room of the Molay Ismail Military Hospital in Meknes, over a period of 6 years (January 2015 – December 2020). It concerns 33,657 patients operated on for various surgical reasons. The overall incidence is estimated at 0.024%. Of which 87.5% of our patients are male, 12.5% are female, with an average age of 55.75 years. The intraoperative mortality following cardiac arrest remains high at 63%. Hence the need to improve care through continuous training in cardiopulmonary resuscitation and the organization of meetings to discuss cases marked by the occurrence of cardiac arrest far from any guilt.

ملخص

يعد توقف القلب والدورة الدموية عند التخدير من أكثر المضاعفات رعباً خلال أي عملية جراحية، ولا يزال تشخيصه سيئاً للغاية. يتم تعريفه من خلال عدم وجود نشاط قلبي فعال تلقائياً مما يؤدي إلى وقف نضج الأعضاء الحيوية. يمكن أن يكون أي تخدير معقداً بسبب السكتة القلبية ، وهو حدث نادر ولكن حدوثه يكون أعلى تحت التخدير العام. ظروف الحدث (بعد الحث ، التنبيب ، أثناء الجراحة) توجه التشخيص المسبب للمرض. لقد تم تقنين إدارة السكتات القلبية بشكل جيد من خلال التوصيات الدولية ، والتي يعود تاريخ آخر تحديث لها إلى عام 2010.

كان الهدف من هذا العمل هو تحديد مدى حدوث السكتات القلبية ، وتحليل ظروف حدوثها في كل مخدر بالإضافة إلى عوامل الخطر الخاصة بها ، وأخيراً لإجراء تشخيص سريع أو متوقع للسكتة القلبية وبدء العلاج. سريع وكاف .

دراستنا عبارة عن مراجعة للمراضة والوفيات لـ 8 حالات من السكتة القلبية حدثت في غرفة العمليات في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس ، على مدى 6 سنوات (يناير 2015 - ديسمبر 2020). تخص 33657 مريضاً أجريت لهم عمليات جراحية لأسباب جراحية مختلفة. يقدر معدل الإصابة الكلي بـ 0.024٪. من بينهم 87.5٪ من مرضانا الذكور 12.5٪ إناث بمتوسط عمر 55.75 سنة. لا تزال الوفيات أثناء الجراحة بعد توقف القلب مرتفعة ، بنسبة 63٪. ومن هنا تأتي الحاجة إلى تحسين الرعاية من خلال التثقيف المستمر في مجال الإنعاش القلبي الرئوي وكذلك تنظيم اجتماعات لمناقشة الحالات التي تميزت بحدوث السكتة القلبية بعيداً عن أي إشعار بالذنب.



ANNEXES



Annexe 1: Check-list au bloc opératoire

Identification du patient
Etiquette du patient ou
Nom, prénom, date de naissance

CHECK-LIST

« SÉCURITÉ DU PATIENT AU BLOC OPÉRATOIRE »

Version 2010 - 01

Salle : _____

Date d'intervention : _____ Heure (début) : _____

Chirurgien « intervenant » : _____

Anesthésiste « intervenant » : _____

Coordonnateur check-list : _____

AVANT INDUCTION ANESTHÉSIQUE <i>Temps de pause avant anesthésie</i>	AVANT INTERVENTION CHIRURGICALE <i>Temps de pause avant incision</i>	APRÈS INTERVENTION <i>Pause avant sortie de salle d'opération</i>
1 Identité du patient : - le patient a décliné son nom, sinon, par défaut, autre moyen de vérification de son identité ☐ Oui ☐ Non 2 L'intervention et site opératoire sont confirmés : - idéalement par le patient et dans tous les cas, par le dossier ou procédure spécifique ☐ Oui ☐ Non - la documentation clinique et para clinique nécessaire est disponible en salle ☐ Oui ☐ Non 3 Le mode d'installation est connu de l'équipe en salle, cohérent avec le site/intervention et non dangereuse pour le patient ☐ Oui ☐ N/A 4 Le matériel nécessaire pour l'intervention est vérifié : - pour la partie chirurgicale ☐ Oui ☐ Non - pour la partie anesthésique ☐ Oui ☐ Non 5 Vérification croisée par l'équipe de points critiques et des mesures adéquates à prendre : - allergie du patient ☐ Oui ☐ Non - risque d'inhalation, de difficulté d'intubation ou de ventilation au masque ☐ Oui ☐ Non - risque de saignement important ☐ Oui ☐ Non	6 Vérification « ultime » croisée au sein de l'équipe - identité patient correcte ☐ Oui ☐ Non - intervention prévue confirmée ☐ Oui ☐ Non - site opératoire correct ☐ Oui ☐ Non - installation correcte ☐ Oui ☐ Non - documents nécessaires disponibles ☐ Oui ☐ N/A 7 Partage des informations essentielles dans l'équipe sur des éléments à risque / points critiques de l'intervention - sur le plan chirurgical (temps opératoire difficile, points spécifiques de l'intervention, etc.) ☐ Oui ☐ Non - sur le plan anesthésique (risques potentiels liés au terrain ou à des traitements éventuellement maintenus) ☐ Oui ☐ Non 8 Antibioprophylaxie effectuée ☐ Oui ☐ Non ☐ N/R	9 Confirmation orale par le personnel auprès de l'équipe : - de l'intervention enregistrée, ☐ Oui ☐ Non - du compte final correct des compresses, aiguilles, instruments, etc. ☐ Oui ☐ N/A - de l'étiquetage des prélèvements, pièces opératoires, etc. ☐ Oui ☐ N/A - du signalement de dysfonctionnements matériels et des événements indésirables ☐ Oui ☐ Non 10 Les prescriptions pour les suites opératoires immédiates sont faites de manière conjointe ☐ Oui ☐ Non ☐ N/R En cas d'écart avec la check-list, préciser la décision choisie



HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Abréviations utilisées :

C/I : Check-list • N/A : Non Applicable • N/R : Non Recommandé

Cette check-list n'est pas modifiable, mais peut faire l'objet de développements spécifiques complémentaires

Adaptée de la Check-list de l'Organisation Mondiale de la Santé « WHO Surgical Safety Checklist », <http://www.who.int/patientsafety/safesurgery/en>, © World Health Organization 2008

Annexe 2 : score CPC :

CPC 1	Bonne performance cérébrale	Patient conscient, alerte, capable de travailler et de mener une vie normale. Peut avoir des difficultés psychologiques ou neurologiques mineures.
CPC 2	Déficit cérébral modéré	Patient conscient. Fonctions cérébrales suffisantes pour travailler à temps partiel en environnement protégé ou indépendant pour les activités de la vie quotidienne.
CPC 3	Déficit cérébral sévère	Patient conscient. Dépendant pour les actes de la vie quotidienne en raison de l'atteinte cérébrale (en institution ou à domicile avec aide importante de l'entourage familial).
CPC 4	Coma ou Etat Végétatif	Patient inconscient. Sans perception de l'environnement. Pas d'activité cognitive. Aucune interaction verbale ou psychologique avec l'entourage
CPC 5	Mort cérébrale	Pas de réflexe du tronc cérébral, Tracé nul à l'EEG.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] F. Bonnet et J. Berger, « Risque et conséquences à court et à long terme de l'anesthésie », *Presse Médicale*, vol. 38, n° 11, p. 1586-1590, nov. 2009, doi: 10.1016/j.lpm.2009.08.001.
- [2] Y. I. Hernández, « Paro cardiaco transoperatorio », p. 9.
- [3] M. Zuercher et W. Ummenhofer, « Cardiac arrest during anesthesia », p. 6.
- [4] http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR_2008/ca99/html/ca99_02/99_02.htm#11620 (Consulté le janv. 17, 2021).
- [5] P. B. Vivien, « Arrêt Cardiaque au Bloc Opératoire », p. 42.
- [6] N. Mongardon, Q. de Roux, J. Rkaiby, B. Boulanger, et O. Langeron, « Arrêt cardiaque au bloc opératoire », *Prat. En Anesth. Réanimation*, vol. 23, n° 6, p. 330-336, déc. 2019, doi: 10.1016/j.pratan.2019.10.005.
- [7] « Histoire de l'anesthésie ».
http://www.cmarl.lu/online/www/menu_vert/11/6/FRE/index.html (consulté le janv. 17, 2021).
- [8] « The History of CPR | ProCPR ». <https://www.procpr.org/blog/misc/history-of-cpr> (consulté le janv. 17, 2021).
- [9] « La remarquable histoire de la RCR », *Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada*. <https://www.coeuretavc.ca/fr-ca/articles/the-amazing-story-of-cpr/> (consulté le janv. 17, 2021).
- [10] J. A. Cooper, J. D. Cooper, et J. M. Cooper, « Cardiopulmonary Resuscitation: History, Current Practice, and Future Direction », *Circulation*, vol. 114, n° 25, p. 2839-2849, déc. 2006, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.610907.

- [11] « Décret no 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique (troisième partie: Décrets) – Légifrance ».
<https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000000549818/> (consulté le janv. 17, 2021).
- [12] G. Weil et J.-L. Bourgain, « Consultation préanesthésique », *EMC – Anesth. – Réanimation*, vol. 9, n° 2, p. 1-16, juill. 2012, doi: 10.1016/S0246-0289(12)57408-6.
- [13] R. L. Helmreich, « On error management: lessons from aviation », *BMJ*, vol. 320, n° 7237, p. 781-785, mars 2000, doi: 10.1136/bmj.320.7237.781.
- [14] S. Faure, « Anesthésiques généraux », *Actual. Pharm.*, vol. 54, n° 543, p. 53-56, févr. 2015, doi: 10.1016/j.actpha.2014.11.028.
- [15] R. Jouffroy, S. Berger, P. Carli, et B. Vivien, « Prise en charge de l'arrêt cardiaque en 2018 », p. 39, 2018.
- [16] Morgan CA, Webb RK, Cockings J, Williamson JA. The Australian Incident Monitoring Study Cardiac Arrest: an analysis of 2000 incident report. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 626-637
- [17] S. L. Kronick *et al.*, « for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Part 4: Systems of Care and Continuous Quality Improvement », p. 18.
- [18] « Haute Autorité de Santé – Portail HAS Professionnels ». <https://www.has-sante.fr/> (consulté le janv. 17, 2021).

- [19] J. Soar *et al.*, « European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 », *Resuscitation*, vol. 95, p. 100-147, oct. 2015, doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.016.
- [20] A. Hutin, « Etude expérimentale de l'arrêt cardiaque réfractaire chez le porc: nouvelles approches thérapeutiques », p. 158.
- [21] L. Darbera, « Etude de la ventilation liquide totale hypothermisante sur le syndrome post-arrêt cardiaque chez le lapin », p. 136.
- [22] M. Villard, « Évaluation de la prise en charge de l'arrêt cardiaque par le SAMU de Bordeaux en 2011 », p. 110.
- [23] N. Mongardon *et al.*, « Syndrome post-arrêt cardiaque : aspects physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 32, n° 11, p. 779-786, nov. 2013, doi: 10.1016/j.annfar.2013.07.818.
- [24] H. Rihab El Ons, « ARRET CARDIAQUE PER OPERATOIRE A PROPOS DE 6 CAS ET DE LA LITTERATURE (CAUSES ET PRINCIPES DE PREVENTION) », 2019, Consulté le: janv. 17, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/17748>.
- [25] G. G. Harrison, « ANAESTHETIC-ASSOCIATED MORTALITY »:, *Surv. Anesthesiol.*, vol. 19, n° 4, p. 387, août 1975, doi: 10.1097/00132586-197508000-00057.
- [26] D. F. Anne, « Analyse de l'influence des interventions thérapeutiques précoces au sein d'une cohorte de patients survivants d'arrêt cardio-respiratoire », p. 91.
- [27] F. Schortgen et I. Hauchard, « L'arrêt cardiaque — Pronostic et gestion du coma postanoxique », *Réanimation*, vol. 20, n° S2, p. 630-633, janv. 2011, doi: 10.1007/s13546-010-0039-8.

- [28] S. K. Ramachandran *et al.*, « Predictors of Survival from Perioperative Cardiopulmonary Arrests », *Anesthesiology*, vol. 119, n° 6, p. 1322-1339, déc. 2013, doi: 10.1097/ALN.0b013e318289bafe.
- [29] « Premiers résultats de l'enquête SFAR-INSERM sur la mortalité imputable à l'anesthésie en France : <https://www.academie-medecine.fr/premiers-resultats-de-lenquete-sfar-inserm-sur-la-mortalite-imputable-a-lanesthesie-en-france-reduction-par-10-du-taux-de-ces-deces-en-20-ans/> (consulté le janv. 17, 2021).
- [30] Y. Auroy, D. Benhamou, F. Péquignot, M. Bovet, E. Jouglu, et A. Lienhart, « Mortality related to anaesthesia in France: analysis of deaths related to airway complications », *Anaesthesia*, vol. 64, n° 4, p. 366-370, avr. 2009, doi: 10.1111/j.1365-2044.2008.05792.x.
- [31] « Réanimation cardiopulmonaire en milieu hospitalier », p. 11.
- [32] Y. Auroy, D. Benhamou, F. Péquignot, E. Jouglu, et A. Lienhart, « Enquête mortalité Sfar-Inserm : analyse secondaire des décès par inhalation de liquide gastrique », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 28, n° 3, p. 200-205, mars 2009, doi: 10.1016/j.annfar.2008.12.018.
- [33] D. Lena-Quintard, « Arrêt cardiocirculatoire au bloc opératoire », *Prat. En Anesth. Réanimation*, vol. 19, n° 3, p. 136-142, juin 2015, doi: 10.1016/j.pratan.2015.03.008.
- [34] N. Jbili *et al.*, « Cardiac arrest in the operating room: what to think? About 4 cases and review of the literature », *J. Anesth. Intensive Care Med.*, vol. 10, n° 1, p. 017-024, déc. 2019, doi: 10.19080/JAICM.2019.09.555779.

[35] « T22 V3 3 10 KABORE F », *calameo.com*.

<https://www.calameo.com/read/004568293109220e577f7?page=3> (consulté le janv. 17, 2021).

[36]J. Sprung *et al.*, « Predictors of Survival following Cardiac Arrest in Patients Undergoing Noncardiac Surgery », *Anesthesiology*, vol. 99, n° 2, p. 259-269, août 2003, doi: 10.1097/00000542-200308000-00006.

[37]J. Sprung, R. P. Flick, S. J. Gleich, et T. N. Weingarten, « Perioperative Cardiac Arrests », p. 5.

[38]J. Moquillon, « LE MONITORAGE STANDARD PEROPERATOIRE AU CHU DE POITIERS », p. 42.

[39]J. P. Nolan *et al.*, « European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary », *Resuscitation*, vol. 81, n° 10, p. 1219-1276, oct. 2010, doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.021.

[40]G. D. Perkins *et al.*, « The International Liaison Committee on Resuscitation—Review of the last 25 years and vision for the future », *Resuscitation*, vol. 121, p. 104-116, déc. 2017, doi: 10.1016/j.resuscitation.2017.09.029.

[41]P.-Y. Gueugniaud, R. Muchada, M. Bertin-Maghit, N. Griffith, et P. Petit, « Non-invasive continuous haemodynamic andPetCO₂ monitoring during peroperative cardiac arrest », *Can. J. Anaesth.*, vol. 42, n° 10, p. 910-913, oct. 1995, doi: 10.1007/BF03011039.

[42]S. A. Isserles et P. H. Breen, « Can Changes in End-Tidal Pco₂ Measure Changes in Cardiac Output? »:, *Anesth. Analg.*, vol. 73, n° 6, p. 808-814, déc. 1991, doi: 10.1213/00000539-199112000-00023.

- [43] J. L. Falk, E. C. Rackow, et M. H. Weil, « End-Tidal Carbon Dioxide Concentration during Cardiopulmonary Resuscitation », *N. Engl. J. Med.*, vol. 318, n° 10, p. 607-611, mars 1988, doi: 10.1056/NEJM198803103181005.
- [44] E. F. Paiva, J. H. Paxton, et B. J. O'Neil, « The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review », *Resuscitation*, vol. 123, p. 1-7, févr. 2018, doi: 10.1016/j.resuscitation.2017.12.003.
- [45] P.-Y. Gueugniaud, R. Muchada, M. Bertin-Maghit, N. Griffith, et P. Petit, « Non-invasive continuous haemodynamic and PetCO₂ monitoring during peroperative cardiac arrest », *Can. J. Anaesth.*, vol. 42, n° 10, p. 910-913, oct. 1995, doi: 10.1007/BF03011039.
- [46] A. D. Guerçi *et al.*, « Correlation of transconjunctival Po₂ with cerebral oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation in dogs », *Crit. Care Med.*, vol. 16, n° 6, p. 612-614, juin 1988, doi: 10.1097/00003246-198806000-00010.
- [47] « Guidelines 2015 – www.resuscitation.ch ».
<https://www.resuscitation.ch/fr/guidelines-2015/> (consulté le janv. 17, 2021).
- [48] A. Loewenthal, A. M. De Albuquerque, C. Lehmann-Meurice, et J. C. Otteni, « Efficacité du massage cardiaque externe chez une patiente en décubitus ventral », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 12, n° 6, p. 587-589, janv. 1993, doi: 10.1016/S0750-7658(05)80627-6.
- [49] R. Jouffroy et B. Vivien, « Arrêt cardio-respiratoire préhospitalier et au bloc opératoire : Similitudes et spécificités », p. 9.
- [50] Z. D. Goldberger *et al.*, « Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study », *The Lancet*, vol. 380, n° 9852, p. 1473-1481, oct. 2012, doi: 10.1016/S0140-6736(12)60862-9.

- [51] J. Brunet, X. Valette, et C. Daubin, « Place de l'assistance circulatoire extracorporelle dans l'arrêt cardiaque réfractaire », *Médecine Intensive Réanimation*, vol. 27, n° 2, p. 122-132, mars 2018, doi: 10.3166/rea-2018-0017.
- [52] GlobalSurg Collaborative *et al.*, « Pooled analysis of WHO Surgical Safety Checklist use and mortality after emergency laparotomy », *BJS*, vol. 106, n° 2, p. e103-e112, janv. 2019, doi: 10.1002/bjs.11051.

أطروحة رقم 21/075

سنة 2021

السكتة القلبية أثناء التخدير: مراجعة الاعتلال والوفيات

(بصدد 08 حالات)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/02/11

من طرف

السيدة أمناس سعاد

المزداة في 21 غشت 1992 بكلمية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

السكتة القلبية - التخدير - الإنعاش القلبي الرئوي
مراجعة الاعتلال والوفيات

اللجنة

السيدة الحلو إكرام الرئيس

أستاذة مبرزة في علم أمراض القلب والشرابين

السيد قشنى هشام المشرف

أستاذ مبرز في التخدير والأنعاش

السيد بوكطة إبراهيم أعضاء

أستاذ مبرز في التخدير والأنعاش

السيد الإدريسي محمد أعضاء

أستاذ مبرز في جراحة العظام والكسور

السيد متوس محمد عضو مشارك

أستاذ مساعد في طب المستعجلات والكوارث