



Arrêt cardio-respiratoire au bloc opératoire : identification des déterminants du pronostic fonctionnel à 3 mois

Anne-Laure Constant

► To cite this version:

Anne-Laure Constant. Arrêt cardio-respiratoire au bloc opératoire : identification des déterminants du pronostic fonctionnel à 3 mois. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01168730

HAL Id: dumas-01168730

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01168730>

Submitted on 26 Jun 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2014

N°76

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Arrêt Cardio-Respiratoire au Bloc Opératoire :
Identification des déterminants du pronostic fonctionnel à 3 mois

Présentée et soutenue publiquement
le 30 juin 2014

Par

Anne-Laure CONSTANT
Née le 25 juillet 1984 à Paris (75)

Dirigée par M. Le Docteur Stéphane Legriel

Jury :

M. Le Professeur Didier Journois Président

M. Le Professeur Alain Cariou Membre

M. Le Professeur Bernard Cholley Membre



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

REMERCIEMENTS

Au Professeur Didier Journois,

C'est un plaisir et un réel honneur pour moi que vous assistiez à ma soutenance de thèse et que vous ayez accepté d'en présider le jury. En effet, vous avez été présent à mes cotés tout au long de mon internat et m'avez tant appris. Je suis heureuse et honorée de pouvoir poursuivre la suite de mon cursus à vos cotés.

Au Professeur Alain Cariou,

Vous me faites l'honneur d'être membre de mon jury de thèse. Merci d'avoir pris le temps de vous être intéressé à ce travail et d'y avoir apporté votre expertise sur le sujet des arrêts cardio-respiratoires. Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

Au Professeur Bernard Cholley,

Vous me faites l'honneur d'être membre de mon jury de thèse. Vous m'avez énormément appris, notamment sur le monitoring hémodynamique et l'échographie cardiaque, indispensables à notre pratique quotidienne. Veuillez trouver ici mes sincères remerciements.

Au Docteur Stéphane Legriel,

Un immense merci à toi Stéphane! Tu as été présent tout au long de la rédaction de ce travail, avec une extraordinaire disponibilité. Je ne peux que te remercier de ta patience (et je sais qu'il t'en a fallu...) et de ta gentillesse à mon égard. Tu m'as beaucoup apporté et appris lors de mon passage à Versailles, notamment en neurologie (d'ailleurs j'attends mes chocolats pour les PES !). J'espère que notre collaboration ne s'arrêtera pas là.

Au Docteur Yvon Le Manac'h,

Vous avez été le premier chef de mon internat et m'avez donné le goût à l'anesthésie. Merci de m'avoir transmis votre passion et votre savoir.

A mes parents,

Papa tu m'as montré le chemin ; maintenant que tu es à la retraite il faut bien un docteur actif dans la famille et j'espère que tu en seras fier. Maman, tu as toujours tout fait pour me soutenir et m'entourer. Je vous dois tout. Merci ! Et maintenant profitez bien des années à venir.

A Aurélie, François et Alexis,

Ma grande sœur... quel exemple ! Cela n'a pas toujours été facile de passer après toi mais cela m'a permis d'avancer et d'en arriver là. Merci d'être là ! François, c'est top de t'avoir comme beau-frère, de nombreuses parties de Taboo nous attendent. Alexis, mon bout d'chou de neveu profite de la vie !

A ma grand-mère,

Tu as toujours été là pour moi, tu es une mamie exceptionnelle. Ta force de caractère, ta bonne humeur et ton amour m'ont accompagnée pendant toutes ces années. Je t'aime fort.

A toute ma famille,

Ceux qui sont là et ceux qui sont partis trop tôt.

A Louise,

Que de choses avons-nous réalisées ensemble. Que de souvenirs et encore plein d'autres à construire !

A Arnaud,

Tu as été à mes cotés pendant la rédaction de cette thèse. Merci de ta patience et de ton soutien. De nombreuses années sont devant nous, pleines de voyages et autres...

A tous mes amis,

Merci de votre soutien pendant ces longues années !

A mes anciens co-internes,

Que de parties de rigolades pendant tous ces stages. J'ai eu la chance de croiser pendant 6 mois ou plus votre chemin et j'ai fait des rencontres inoubliables. Ces 5 années d'internat ont été top et c'est en partie grâce à vous.

A mes anciens chefs,

Vous m'avez tous apporté une partie de votre savoir et pour cela merci !

A toutes les équipes para-med,

Vous êtes le cœur d'un service. Vous nous faites progresser tant aux plans humain que professionnel. Merci à vous tous et toutes.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	10
ETATS DES CONNAISSANCES	12
I) Généralités de l'ACR et ACREH :	12
A) Epidémiologie :	13
B) Etiologies :	13
C) Prise en charge :	15
D) Pronostic :	21
II) Spécificités des ACRIH:	25
A) Epidémiologie :	25
B) Prise en charge:	26
C) Pronostic:	27
III) Evaluation et gestion du risque anesthésique :	28
IV) Le cas particulier des ACR au bloc opératoire :	34
A) Epidémiologie :	34
B) Conséquences cardio-vasculaires de l'anesthésie :	35
C) Spécificités étiologiques de l'ACR au bloc opératoire :	36
D) Particularités diagnostiques et de prise en charge d'un ACR au bloc opératoire:	38
E) Pronostic :	41
IV) Objectif de l'étude :	42
MATERIELS ET METHODES	43
I) Patients :	43
II) Définitions :	43
III) Données collectées :	44
IV) Critère de jugement principal de l'étude :	45
V) Analyses Statistiques :	45
RESULTATS	47
I) Caractéristiques des patients :	47
II) Caractéristiques et prise en charge de l'ACR au bloc opératoire:	49
III) Modalités de prise en charge en réanimation des patients en coma post-anoxique:	49
IV) Devenir à court et moyen termes :	52

V) Pronostic fonctionnel à J90 :	53
DISCUSSION	55
I) Caractéristiques des patients, circonstances de l'ACR et de sa prise en charge :	55
II) Incidences globale et attribuable à l'anesthésie des ACR au bloc opératoire :	57
III) Taux de mortalité en réanimation :	57
IV) Pronostic fonctionnel et score CPC à 90 jours:	58
IV) Facteurs associés au pronostic fonctionnel à 90 jours :	58
A) Rythme initial de fibrillation ou tachycardie ventriculaire :	59
B) Absence de recours à l'adrénaline dans la prise en charge du choc post-ACR :	59
C) Score de LOD :	60
V) Limites de l'étude:	60
CONCLUSION	62
BIBLIOGRAPHIE.....	63
ANNEXES	73
ARTICLE ANESTHESIOLOGY	76

TABLE DES MATIERES DES TABLEAUX

Tableau 1: Score Cerebral Performance Category.....	12
Tableau 2 : Spectre étiologique de l'arrêt cardio-respiratoire.....	14
Tableau 3: Score de l'American Society of Anesthesiologists	30
Tableau 4 : Classification du risque chirurgical	31
Tableau 5 : Étiologies spécifiques principales des arrêts cardio-respiratoires au bloc opératoire.....	37
Tableau 6 : Caractéristiques des patients, de la prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire per-opératoire et du séjour en réanimation et devenir neurologique en fonction du type de rythme initial de l'arrêt cardio-respiratoire	48
Tableau 7 : Etiologies et catégories de l'étiologie de l'arrêt cardio-respiratoire	51
Tableau 8 : Variables associées à un pronostic fonctionnel favorable (Cerebral Performance Category 1-2) à J90	53

TABLE DES MATIERES DES FIGURES

Figure 1 : La chaine de survie	15
Figure 2 : Réanimation cardio-pulmonaire médicalisée	17
Figure 3 : Physiopathologie du syndrome post-arrêt cardio-respiratoire	18
Figure 4 : Imagerie à résonance magnétique cérébrale	24
Figure 5 : Imagerie à résonance magnétique en diffusion et coefficient de diffusion 2 et 53 heures après un arrêt cardio-respiratoire	25
Figure 6 : Crash du Boeing 299 en octobre 1935	32
Figure 7 : Cockpit d'avion	33
Figure 8 : Exemple de check-list aéronautique	33
Figure 9 : Différentes courbes de pression télé-expiratoire en dioxyde de carbone expiré	40
Figure 10 : Diagramme de flux	47
Figure 11 : Courbes de survie de Kaplan-Meier à J90	52

LISTE DES ABREVIATIONS

ACR : Arrêt Cardio-Respiratoire

ACREH : Arrêt Cardio-Respiratoire Extra-Hospitalier

ACRIH : Arrêt Cardio-Respiratoire Intra-Hospitalier

CPC: Cerebral Performance Category

TV : Tachycardie Ventriculaire

FV : Fibrillation Ventriculaire

DEM : Dissociation Electro-Mécanique

RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire

CEE : Choc Electrique Externe

Mg : Milligramme

RACS : Reprise d'une Activité Cardiaque Spontanée

NO: monoxyde d'azote

mmHg: millimetre de mercure

EEG: Electro-Encéphalogramme

PES: Potentiels Evoqués Somesthésiques

NSE : Neurone Specific Enolase

Mcg/L : microgramme/Litre

IRM : Imagerie à Résonance Magnétique

Score ASA: score de l'American Society of Anesthesiologists

OMS : Organisation Mondiale de la santé

AG: Anesthésie Générale

ALR: Anesthésie Loco-Régionale

CO₂ : Dioxyde de carbone

PETCO₂ : pression télé-expiratoire en dioxyde de carbone

SAPS-II: Simplified Acute Physiology Score II

LOD: Logistic Organ Dysfunction

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu

IQR : écart Interquartile

OR: Odd Ratio

LATA : Limitation et Arrêt des Thérapeutiques Actives

IC : Intervalle de Confiance

INTRODUCTION

L'arrêt cardio-respiratoire est défini par une perte de conscience brutale et inattendue avec disparition du pouls, due à l'incapacité soudaine du cœur à assurer une perfusion cérébrale efficace par cessation de son activité mécanique, associée à une interruption de la ventilation. Son taux d'incidence est estimé à 35 cas pour 100 000 habitants par an en France. La majorité des décès survient à la phase immédiate de ressuscitation avec seulement 26% des patients présentant un ACR extra-hospitalier qui atteignent l'hôpital vivants.

A long terme, la morbi-mortalité associée est lourde. En effet, moins de 5% des patients sont vivants 5 ans après un ACR (1). De plus, 50% des survivants présentent des séquelles fonctionnelles à 1 an (2).

La survenue d'un arrêt cardiaque en contexte intra-hospitalier est une autre problématique recouvrant un large spectre de présentations hétérogènes et au pronostic différent. Le taux global de survie à l'issue de l'hospitalisation après un arrêt cardiaque intra-hospitalier est de 18,8% (3).

Le contexte très particulier de la survenue d'un ACR au bloc opératoire mérite de ce point de vue une attention toute particulière.

Il s'avère pourtant difficile de retrouver des données comparables dans la littérature. Le contexte péri-opératoire lui-même est assez large puisqu'il débute pour certains dès l'hospitalisation dans un service de chirurgie, à l'arrivée au bloc opératoire avant induction, lors de l'induction, au décours immédiat de l'intubation, lors de l'entretien de l'anesthésie, au cours de l'intervention chirurgicale elle-même, après la fin de l'anesthésie (4), lors du transport du patient du bloc opératoire jusqu'en salle de surveillance post opératoire (5), ou pour d'autres au cours de la prise en charge post opératoire en salle de chirurgie ou en réanimation, jusque dans les 24 heures suivant l'acte chirurgical (6)(7). Inversement, certaines études se sont intéressées plus particulièrement aux complications péri-opératoires de type cardiaques ou cérébrales (8), ou à des contextes encore plus précis comme celui de la technique d'anesthésie (4). Enfin, on retrouve quelques cas rapportés décrivant des situations

très particulières (9). Ces études sont le plus souvent rétrospectives et sont pour certaines très anciennes.

Quelques études épidémiologiques permettent cependant de positionner cette problématique. Les ACR péri-opératoires représentent environ 2% des ACRIH (10), et 14% à 68% des ACR péri opératoires ont lieu au bloc opératoire (6)(11)(12). Ils sont associés à une survie immédiate observée de l'ordre de 39% (11)(13) à 69% (4)(6)(14) et à une survie hospitalière variant de 30% (12)(14) à 65% (4) des cas. On ne retrouve que peu ou pas d'évaluation qualitative sinon l'étude de Ramachandran (12) qui décrit une évolution fonctionnelle favorable (score Cerebral Performance Category égal à 1) chez 32% des patients présentant un ACR péri-opératoire et dont l'état fonctionnel basal était préalablement satisfaisant. Les déterminants du pronostic tant vital que fonctionnel de ces patients restent mal connus. Ainsi, seuls, un contexte hémorragique, la survenue d'un ACR hors heures ouvrables, une hypotension artérielle précédant l'ACR et un diabète sous jacent ont été identifiés comme des évènements associés au pronostic des ACR péri-opératoires.

Les études portant sur les ACR survenant strictement au bloc opératoire sont donc rares, y compris dans de larges séries récemment publiées (12). Cette circonstance de survenue a pourtant l'avantage de correspondre à une situation homogène d'apparition de l'ACR, associée à une problématique de prise en charge complexe. Ainsi, le timing de survenue, le terrain sous jacent, le type et l'urgence de la chirurgie, le type d'anesthésie, les circonstances et modalités de prise en charge, voire les modalités de prise en charge une fois réanimé, sont autant d'étapes pouvant influencer sur le devenir du patient présentant un ACR au bloc opératoire.

De plus, la description du contexte de survenue, la caractérisation de la morbi-mortalité qui leur est associée et l'identification des déterminants de leur pronostic permettraient de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques associés et de proposer des stratégies d'amélioration face à cette situation au pronostic encore trop défavorable.

Nous proposons donc une étude rétrospective s'intéressant à une population de patients victimes d'un arrêt cardiaque survenu au bloc opératoire et réanimé avec succès afin d'en décrire l'épidémiologie et d'identifier les déterminants du pronostic vital et fonctionnel à distance de l'hospitalisation.

ETATS DES CONNAISSANCES

I) Généralités de l'ACR et ACREH :

Devant la difficulté d'obtenir des données comparables dans la littérature sur les ACR, « le style Utstein » a été élaboré dès 1991. Ainsi lors d'une étude portant sur l'ACR plusieurs critères sont ainsi recherchés: sexe, âge, lieu de survenue (domicile / lieu public / hôpital), arrêt devant témoin, massage cardiaque externe avant arrivée des secours, trouble du rythme initial, durée de no flow (minutes), durée de no flow + low flow (minutes), cause présumée cardiaque ou non et le score CPC (tableau1). Malgré son manque de spécificité et le caractère subjectif de classification, le score CPC reste à ce jour le score de référence pour évaluer en 5 catégories les patients réanimés d'un ACR récupéré. Il reflète ainsi la morbidité et la mortalité. Les dernières recommandations d'uniformisation selon le « style Utstein » ont été publiées en 2004 (15).

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

Tableau 1. Score CPC

A) Epidémiologie :

Aux Etats-Unis et en Europe, 360 000 et 275 000 ACR sont respectivement à dénombrer par an (16)(17) . Ils concernent 2 fois sur 3 un homme d' âge moyen de 64 ans (18).

Ainsi, l'incidence annuelle aux Etats-Unis est estimée à 53 cas pour 100 000 contre 35 cas pour 100 000 habitants en Europe (17)(19).

En France, 40 à 50 000 décès par an seraient dus à des ACREH. Ils représentent 85% des ACR en général (20). Cependant l'épidémiologie des ACR en France reste mal évaluée ce qui a conduit à la création d'un registre national depuis 2011 (21).

B) Etiologies :

➤ Mécanismes

On différencie habituellement le mécanisme de l'ACR par son type de rythme initial et son étiologie.

On distingue ainsi 4 entités électro-cardiographiques différentes divisées en 2 catégories de pronostic et d'incidence différents :

- les rythmes choquables : tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire

- les rythmes non choquables : dissociation électro-mécanique et asystolie

Les FV sont définies par des contractions anarchiques, désynchronisées et inefficaces des fibres myocardiques.

Les TV sont définies par une tachycardie régulière dont le point de départ se situe au-dessous de la bifurcation du faisceau de His et qui évoluent spontanément vers des FV secondaires.

La DEM correspond à la persistance d'une activité contractile et électrique inefficace des ventricules évoluant plus ou moins rapidement vers l'asystolie ou la FV secondaire. Elle est notamment rencontrée lors d'infarctus du myocarde avec rupture cardiaque ou hypovolémie majeure.

L'asystolie correspond à l'arrêt de la contraction ventriculaire, se caractérisant à l'électrocardiogramme par un tracé isoélectrique avec une possibilité de persistance d'une activité auriculaire isolée. Son pronostic reste très sombre.

Les FV ont une incidence de 17 pour 100 000 habitants par an. Associées aux TV, elles représentent 23% des troubles du rythmes retrouvés lors de la prise en charge initiale des ACREH alors que l'asystolie et la DEM représentent respectivement 45 et 19%. Ainsi, 11% des rythmes initiaux non choquables restent indéterminés (18).

➤ Pathologies sous jacentes

Les étiologies des ACR sont multiples et peuvent être divisées en 2 entités : les causes cardiaques et extracardiaques. Elles sont résumées dans le tableau 2.

	No. (%)
Cause présumée cardiaque	17451 (82,4)
Cause « interne » non cardiaque	1814 (8,6)
Cause pulmonaire	901 (4,3)
Cause cérébro-vasculaire	457 (2,2)
Cancer	190 (0,9)
Cause gastro intestinale	71 (0,3)
Cause obstétricale/pédiatrique	50 (0,2)
Embolie pulmonaire	38 (0,2)
Epilepsie	36 (0,2)
Décompensation diabétique	30 (0,1)
Cause rénale	23 (0,1)
Cause « externe » non cardiaque	1910 (9,0)
Traumatisme	657 (3,1)
Asphyxie	465 (2,2)
Toxicité médicamenteuse/Intoxication	411 (1,9)
Noyade	105 (0,5)
Autre mode de suicide	194 (0,9)
Autre cause externe	50 (0,2)
Electrisation/Electrocution	28 (0,1)

Tableau 2. Spectre étiologique de l'arrêt cardiaque (22)

Les causes cardiaques représentent, chez l'adulte, la principale étiologie avec environ 80% des ACR notamment sur syndrome coronarien aigu, valvulopathie, cardiomyopathie, cardiopathie congénitale ou trouble du rythme.

Les causes extracardiaques sont représentées essentiellement par des étiologies neurologiques, traumatiques, toxiques ou respiratoires hypoxiques notamment chez l'enfant (23) .

C) Prise en charge :

L'histoire moderne de la prise en charge des ACR débute en 1960, date où les notions de base de la réanimation cardio-pulmonaire ont été définies (24).

Depuis, ces recommandations internationales américaines et européennes sont mises à jour tous les 5 ans, les dernières datant de 2010 (25)(26).

➤ la chaîne de survie (Figure 1)

Le concept de chaîne de survie a été développé afin d'optimiser les conditions de prise en charge des ACR (27). Elle se décline en 4 étapes différentes dont chacune joue un rôle majeur dans le pronostic vital et fonctionnel du patient.

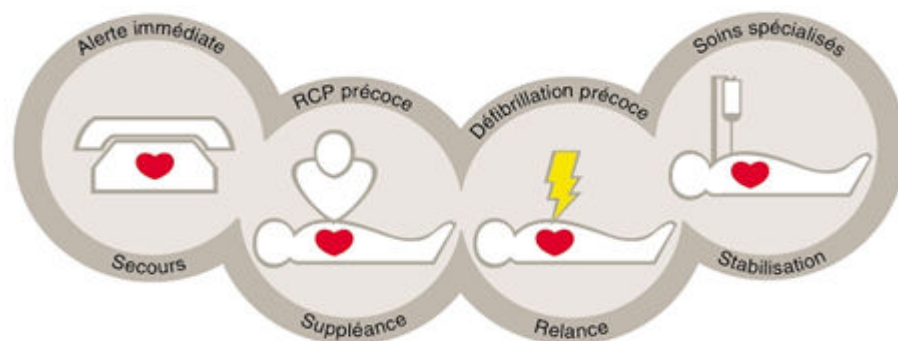


Figure 1. La chaîne de survie

- Toute personne inconsciente, ne réagissant pas et ne respirant pas ou respirant anormalement, doit être considérée comme étant en ACR ce qui doit conduire à un appel immédiat des secours.
- La RCP de base doit être pratiquée le plus rapidement possible: elle comprend la libération des voies aériennes supérieures puis la réalisation de 30 compressions thoraciques de 5cm de profondeur à un rythme de 100 par minute en alternance avec 2 insufflations de volume suffisant pour assurer une ampliation thoracique.
- La défibrillation doit être précoce: le défibrillateur automatisé externe analyse le rythme de l'ACR puis procède ou non à un choc électrique externe. Celui-ci doit être suivi immédiatement de la reprise de la RCP de base pendant 2 minutes jusqu'à la prochaine analyse du rythme et ce tant que la victime ne montre pas de signe de réveil. Le temps d'arrêt de la RCP entre les CEE doit être réduit au minimum, moins de 5 secondes, afin de ne pas réduire la probabilité de reprise d'une activité cardiaque spontanée par le CEE (28).

➤ La RCP médicalisée (figure 2) est divisée en 2 parties :

- RCP médicalisée sur le lieu de l'ACR :

Elle est résumée dans l'algorithme de la figure 2. Pour les rythmes choquables, l'administration du 1^{er} milligramme d'adrénaline et de 300 mg d'amiodarone n'intervient qu'après le 3^{ème} CEE puis réinjection de 1mg d'adrénaline tous les 2 cycles. Pour les patients en asystolie ou en DEM, l'adrénaline est administrée dès qu'une voie veineuse périphérique, centrale, intra-osseuse ou intra-trachéale est accessible puis toutes les 3 à 5 min jusqu'à RACS. L'analyse étiologique doit être menée parallèlement. Il convient d'envisager systématiquement une des causes dites réversibles.

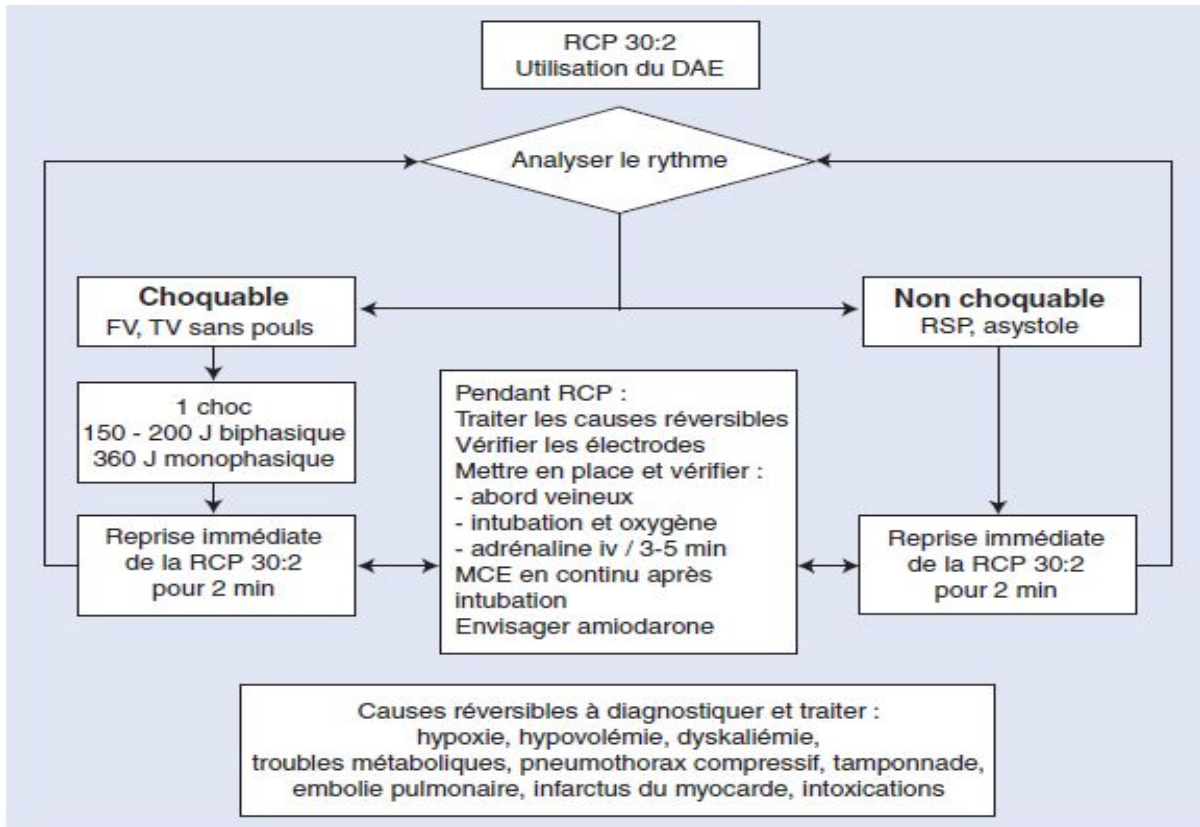


Figure 2. RCP médicalisée

- RCP médicalisée du choc post-ressuscitation :

La RACS n'est que la première étape de la prise en charge d'un ACR. Elle est suivie par ce que l'on appelle le syndrome post-arrêt cardiaque qui doit entraîner des soins spécifiques immédiats. Ce dernier est décrit chez près de 70% des patients durant leur séjour en réanimation (29). Sa physiopathologie complexe correspond principalement à un syndrome d'ischémie-reperfusion qui s'exprime par une souffrance cérébrale post-anoxique et un syndrome de défaillance multi-viscérale comprenant une dysfonction myocardique (30) (Figure 3).

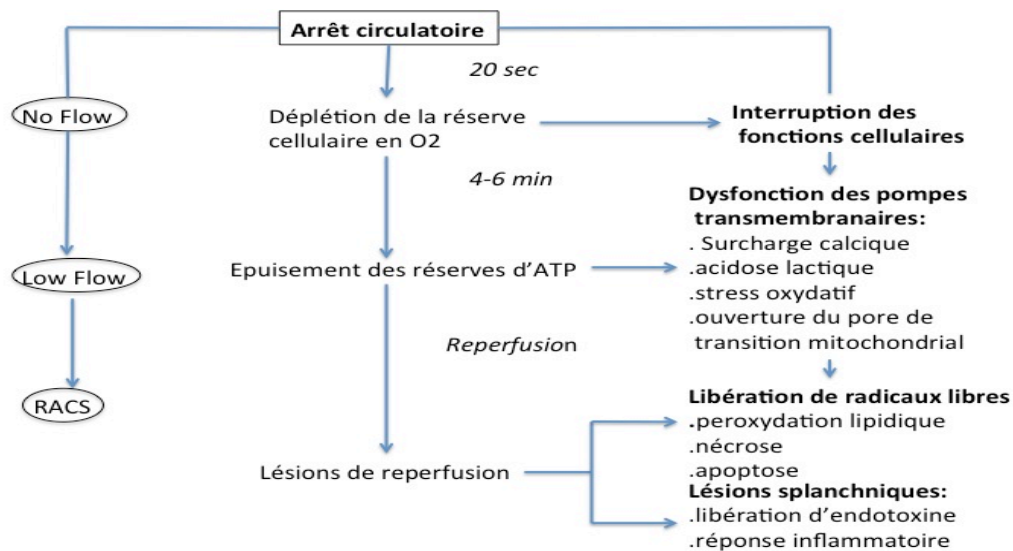


Figure 3. Physiopathologie du syndrome post-ACR d'après Mongardon (31)

- Syndrome d'ischémie-reperfusion :

La phase d'ischémie correspondant à la phase de « no-flow » où la diminution des apports en oxygène est contrebalancée par une diminution des besoins métaboliques. Ainsi, c'est au cours de la phase de « no flow » que vont se constituer les premières lésions cellulaires et tissulaires. Après une ischémie prolongée, on observe une dépolarisation membranaire par diminution de la synthèse d'adénosine tri-phosphate. Le dysfonctionnement de la pompe à calcium qui en découle, entraîne une accumulation intracellulaire de calcium et apparaît comme étant le déterminant initial de la mort cellulaire. Ce phénomène est auto-entretenu par la mise en jeu d'acides aminés excitateurs comme le glutamate (32). La formation de radicaux libres induit par la synthèse de monoxyde d'azote par la NO synthase aboutit à la peroxydation des lipides membranaires et à l'oxydation des protéines. De plus, l'activation de caspases aboutissant à l'apoptose ou encore à l'inflammation tissulaire engendrée par la libération de cytokines pro-inflammatoires participe elle aussi à la mort cellulaire (33).

La phase de reperfusion entraîne également des dommages tissulaires importants. Elle aggrave ainsi les processus oxydatifs mis en jeu lors de l'ischémie en inactivant les cytochromes, en altérant les protéines de transports membranaires et en induisant des

phénomènes de peroxydation des lipides membranaires. Les lésions endothéliales vasculaires diffuses entraînent une réponse inflammatoire systémique avec production de cytokines, activation du complément, synthèse de métabolites de l'acide arachidonique ou encore activation des polynucléaires neutrophiles. Cette activation de la réponse inflammatoire systémique pourrait être la cause notamment de coagulation intra-vasculaire disséminée, elle-même incriminée dans la genèse d'anomalies microcirculatoires (34)(35). De plus, le risque de septicémie par translocations de bactéries digestives dues à la reperfusion gastro-intestinale serait aussi majoré (36). Une surveillance accrue des marqueurs biologiques infectieux est donc nécessaire, notamment lors de la période d'hypothermie qui favorise elle aussi les infections (37).

- Souffrance cérébrale post-anoxique :

Elle correspond à un processus complexe variant dans le temps et associant plusieurs phénomènes. Les lésions induites par le syndrome d'ischémie-reperfusion peuvent ainsi continuer à évoluer plusieurs jours après l'anoxie.

Différentes approches thérapeutiques doivent être envisagées afin d'assurer une neuro-protection et éviter une aggravation secondaire des lésions. En effet, le syndrome post-anoxique cérébral est une cause majeure de morbi-mortalité, responsable d'environ 2/3 des décès après un ACREH (38).

Plusieurs études et une méta-analyse récente ont observé le bénéfice sur le pronostic vital et fonctionnel de l'application de stratégies de neuro-protection associant l'hypothermie thérapeutique, notamment chez les patients dans le coma en FV (39)(40)(41). Elle diminue le métabolisme cérébral par une réduction de la consommation en oxygène résultant d'une diminution de la consommation en adénosine tri-phosphate, de l'acidose et d'une amélioration du métabolisme glucidique (42). De plus en limitant les perturbations ioniques, notamment celles du calcium, l'hypothermie limiterait la production de radicaux libres, d'acides aminés excitateurs, l'activation de l'apoptose et la réponse inflammatoire (43).

Une hypothermie thérapeutique est ainsi recommandée chez les patients dans le coma après un ACR avec RACS. Elle est obtenue par des manœuvres internes (perfusion de cristalloïdes froids) et/ou externes (circuit d'air froid, packs de glaces...) pour une durée de 12 à 24h avec

un objectif de température de 32 à 34°C contrôlée par un dispositif interne (26) et est facilitée par l'utilisation de curares, de sulfate de magnésium et de sédatifs en prévenant l'apparition de frissons. La phase de réchauffement est délicate avec risques de modifications ioniques, volémiques et métaboliques. Il est ainsi recommandé de réchauffer le patient de 0,25 à 0,5°C par heure.

Plusieurs effets indésirables peuvent être rencontrés au cours de la phase d'hypothermie pouvant parfois conduire à l'arrêt de la procédure: des arythmies et notamment des bradycardies, des hémorragies par troubles de la coagulation, des troubles ioniques et glucidiques, des infections, notamment des pneumopathies, ainsi qu'une diminution de la clairance de certains médicaments administrés (37)(44).

L'application d'une procédure d'hypothermie thérapeutique reste actuellement un standard de prise en charge et ce en dépit d'une étude récente ne retrouvant pas de différence de pronostic significative en comparaison avec une stratégie de contrôle normothermique (45).

Les autres mesures de neuro-protection associées à la procédure thérapeutique d'hypothermie, sont la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique par contrôle de la capnie, de la natrémie, de la glycémie, de la pression artérielle, du taux d'hémoglobine, de l'hypoxémie et de la température.

- Dysfonction myocardique post ACR et choc post ACR :

L'étiologie de la dysfonction myocardique peut être double: cause initiale de l'ACR (SCA, embolie pulmonaire, tamponnade...) ou choc post-ACR. Ce dernier, souvent défini par le besoin en catécholamines d'une durée de plus de 6h après remplissage adéquat, se rencontre dans 68% des ACR admis en réanimation. Il se caractérise par une vasoplégie majeure ainsi que par un dysfonctionnement systolo-diastolique apparaissant dans les minutes suivant la RACS mais réversible dans les 48 à 72h. Il serait responsable d'1/3 des décès en réanimation (29).

La réalisation d'un monitoring hémodynamique précoce peut permettre de guider le traitement: remplissage vasculaire chez des patients souvent hypovolémiques à la phase initiale (46), introduction de drogues vaso-actives (adrénaline, dobutamine et/ou noradrénaline) ou encore mise en place d'une circulation extra-corporelle (47)(48). L'objectif

tensionnel est d'assurer une pression artérielle moyenne entre 65 et 100 millimètres de mercure devant permettre une diurèse horaire de 1millilitre/kilogramme, en tenant compte des antécédents du patient, de la pathologie ayant entraîné l'ACR et de la sévérité de la dysfonction myocardique (30).

Ainsi, l'absence de prise en charge et de RACS précoces conduit à l'installation d'un syndrome de défaillance multi-viscérale avec notamment dans environ 50% des cas une atteinte respiratoire et rénale.

- Persistance de la pathologie ayant entraînée l'ACR :

Plusieurs pathologies doivent être envisagées devant un ACR, notamment le SCA qui reste la cause la plus fréquente chez l'adulte. Une coronarographie (ou une thrombolyse à défaut) doit donc être réalisée chez tout patient suspect d'ACR sur SCA afin de permettre une revascularisation rapide, associée à une anti-agrégation plaquettaire par aspirine , à un antagoniste des récepteurs de l'adénosine diphosphate, à un inhibiteur des récepteurs GPIIbIIIa et à une héparinothérapie non fractionnée (26).

D) Pronostic :

Le pronostic des ACREH est très sombre. Ainsi 21% des patients ayant présentés un ACREH avec tentative de réanimation sont déclarés morts en pré-hospitalier et seuls 26% arrivent vivants en réanimation (49)(18).La survie à la sortie de l'hôpital observée est entre 6 et 10% selon les études, survie globale comparable aux Etats-Unis et en Europe (17)(50)(18) .

Cinq critères sont habituellement retenus comme étant prédictifs de la survie immédiate de l'ACREH (50). Ainsi, l'ACR devant témoin ou devant les services d'urgences, la réalisation de la RCP par un témoin, un rythme initial choquable et la RACS sur le terrain sont des facteurs pronostics favorables. La réalisation d'une RCP de base avant la défibrillation ne semble pas améliorer la survie, la défibrillation doit être réalisée le plus précocement possible (51).

Dans une étude française récente, les critères observés prédictifs de décès par choc post-ACR en réanimation sont la durée du low-flow, la lactatémie et la créatininémie élevée à l'admission et l'âge, tandis que le rythme choquable et l'hypothermie thérapeutique sont des facteurs protecteurs (29). Cette même étude nous permet d'avoir une meilleure connaissance

des déterminants du pronostic fonctionnel et neurologique. On observe ainsi que 65% des patients de réanimation décèdent d'une souffrance cérébrale majeure, avec comme facteurs prédictifs associés l'âge, la durée de no-flow et de low-flow, le rythme choquable ou non et la lactatémie élevée à l'admission (29). Ces mêmes facteurs avec la créatininémie élevée à l'admission sont associés au pronostic neurologique à la sortie de l'hôpital (52). Dans l'étude de Phelps et al. , 15% des patients gardaient des séquelles neurologiques et fonctionnelles importantes avec un score de CPC ≥ 3 à la sortie de l'hôpital (53).

La restauration rapide d'une circulation efficace par l'intermédiaire de la mise en place de la chaîne de survie joue un rôle majeur dans la survie des patients et dans leur pronostic fonctionnel. L'éducation et la formation de la population paraissent être un enjeu de santé publique afin d'améliorer la survie des patients présentant un ACREH. Alors que le taux de survie des patients recevant une RCP par un témoin atteint 11% versus 7,6% de survie globale (18) ,seuls 43% des patients bénéficient d'une RCP et 3,7% sont défibrillés, sachant que chaque minute passée sans défibrillation diminue de 10% les chances de survie (18)(54).

➤ Facteurs d'évaluation du pronostic:

- Cliniques :

L'examen clinique neurologique est facile de réalisation, non invasif et reproductible. Il occupe une place importante dans l'évaluation pronostic du patient malgré les possibles interférences dues aux drogues sédatives ou encore à l'hypothermie.

Les myoclonies survenant dans les heures ou jours suivants l'ACR s'avèrent être un facteur de mauvais pronostic chez les patients traités par hypothermie (55)(56).

- Electro-encéphalographiques:

Comme l'examen clinique, l'utilisation de l'EEG est associée à certaines limites compte-tenu des interactions possibles avec les médicaments sédatifs utilisés et l'hypothermie thérapeutique. Plusieurs entités électro-encéphalographiques ont pu être identifiées. Elles sont développées ci-dessous.

Un tracé d'EEG en hypothermie initialement de faible amplitude ou « nul » n'est pas constamment associé à un pronostic défavorable (57), alors qu'un tracé avec une activité de fond continue pendant l'hypothermie ou en normothermie est presque toujours associé à retour à la conscience (57)(58).

La réactivité à l'EEG est un critère fort de l'évaluation neurologique du patient et est maintenant largement étudiée. Ainsi un tracé aréactif pendant l'hypothermie est associée à un pronostic neurologique défavorable et est prédictif du décès du patient (59). De nouvelles recommandations définissant les procédures de recherche et les critères de réactivité à l'EEG ont été publiées en 2012 (60).

L'état de mal épileptique post-anoxique, rencontré dans plus de 40% des comas post-anoxique post-ACR, est un marqueur de mauvais pronostic neurologique. Il apparaît pendant l'hypothermie chez 15% des patients (61), pendant le réchauffement chez 8 à 20% (62)(57) et après le retour en normothermie chez 33% des cas (57). Cependant sa seule survenue n'est pas suffisante pour prédire l'absence de réveil chez les patients dans le coma après un ACR (63).

Ainsi, la mise en place d'un EEG continu paraît à ce jour recommandée chez les patients dans un coma post-anoxique après un ACR, en particulier chez les patients mis sous hypothermie thérapeutique (64).

L'EEG reste un outil utile pour l'évaluation pronostique neurologique des ACR, en tenant compte de ses limites d'utilisation et d'interprétation.

- Potentiels évoqués somesthésiques du nerf médian :

L'absence bilatérale de la composante N20 apparaît comme étant un facteur prédictif de mauvais pronostic chez les patients traités ou non par hypothermie (65)(66)(67)(68). En effet, un seul cas de réveil avec absence de N20 bilatérale constaté sur les PES a été rapporté dans la littérature (69). A noter, que les interférences électriques et musculaires peuvent entraîner des variations dans l'interprétation des PES après ACR (70).

- Biomarqueurs:

La Neurone Specific Enolase et la protéine S-100B sont 2 marqueurs étudiés dans l'évaluation pronostique du coma post-anoxique.

Les niveaux de seuil des biomarqueurs sériques prédictifs de mauvais pronostics, NSE et S-100B , varient énormément selon les études : de 33 à 100 microgramme/Litre pour la NSE et de 0,18 à 0,3 mcg/L pour la S-100B selon le délai entre le prélèvement et l'heure de l'ACR (71)(72). D'autres facteurs comme l'hémolyse, certains cancers ou traumatismes importants peuvent influencer les taux des biomarqueurs. En effet, la NSE marqueur notamment du cancer pulmonaire à petites cellules est contenue dans les globules rouges, alors que les muscles et le tissu adipeux sont riches en S-100B.

Il parait donc difficile à ce jour d'utiliser seulement ces marqueurs, du fait de la variabilité des seuils retrouvés, dans l'évaluation pronostique des ACR.

- Imagerie (figure 4 et 5) :

La présence d'anomalies modérées ou sévères de la corticale ou de la substance grise ,avec œdème cérébral diffus, retrouvées à l'IRM en diffusion ou Flair effectuée entre J3 et J5 post-ACR est mal corrélée au pronostic neurologique, mais peut parfois apporter des arguments supplémentaires afin d'évaluer le pronostic du patient (73).

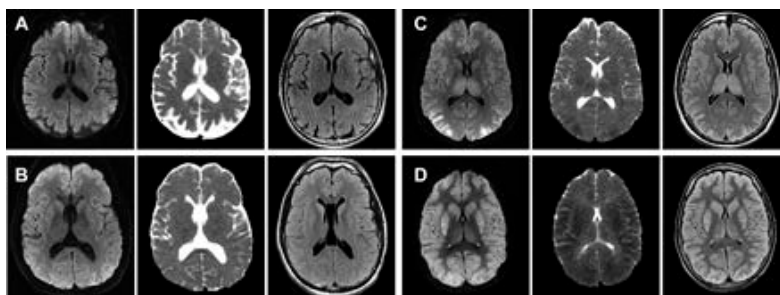


Figure 4. IRM cérébrale A et B évolution favorable et C et D évolution défavorable

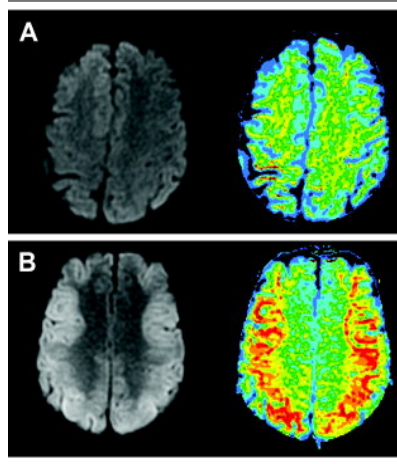


Figure 5 : (A) IRM en diffusion et coefficient de diffusion 2 heures après un ACR de 19 min: lésions hypoxiques modérées (B) Même patient à H53: lésions diffuses corticales bilatérales

En conclusion, la combinaison de plusieurs facteurs prédictifs et notamment cliniques paraît être la meilleure stratégie pour évaluer le pronostic neurologique des patients dans le coma après un ACR.

II) Spécificités des ACRIH:

Un ACR est dit intra-hospitalier s'il survient chez un patient hospitalisé qui avait un pouls à son admission. Ils représentent une forme particulière des ACR du fait de leurs lieux de survenue, de leurs étiologies et de leurs prises en charge.

A) Epidémiologie :

Les ACRIH sont associés à une fréquence de 4 pour 1000 admissions, en augmentation depuis les 10 dernières années (3)(74). Ainsi, aux États-Unis près de 200 000 patients par an présenteront un ACR lors de leur hospitalisation (3).

Les caractéristiques des patients présentant un ACRIH restent comparables à celles des ACREH avec un âge moyen de 67 ans et une prédominance masculine (57%). Tout comme dans les ACREH on peut séparer les étiologies en causes cardiaques et extracardiaques. Les étiologies cardiaques restent la première cause d'ACRIH (41%) devant les causes médicales extracardiaques (39%) avec une majorité d'insuffisances respiratoires aiguës (37%). A ces étiologies médicales, il faut ajouter les causes chirurgicales qui sont retrouvées dans 17% des ACRIH. La majorité se déroule en réanimation (48%) et dans les services d'hospitalisation

(32%). Dans 86% des cas, ils ont lieu devant des témoins ou chez des patients monitorés (10) avec un rythme initial choquable dans 24% (FV ou TV) (75).

B) Prise en charge:

Des recommandations spécifiques européennes ont été publiées en 2010 lors de la réactualisation des recommandations sur la prise en charge des ACR (26).

La réalisation de « la chaîne de survie » lors d'un ACR survenant dans une structure de soins devrait être optimale du fait de la proximité et l'intervention précoce de personnels formés à la RCP. Une étude française a cependant observé un défaut des connaissances théoriques du personnel médical et paramédical de ces recommandations (76). De plus, une étude américaine de 2012 observe également que dans 28% des ACRIH réanimés une ou plusieurs erreurs ont été commises (77). La reconnaissance des patients à risque par le personnel soignant permettrait d'éviter 62% des ACRIH (78). En effet, dans 66% des cas, on observe une détérioration clinique dans les 6h précédant l'ACR : respiratoire, hémodynamique ou cognitive (79). De plus, le statut réanimatoire ou non du patient doit être connu du personnel soignant et notifié dans le dossier médical afin de ne pas débiter une réanimation inappropriée.

La mise en place d'une procédure standardisée propre à chaque hôpital établie en concertation avec les différents acteurs impliqués, avec recours à un matériel de réanimation type « chariot d'urgence » dans chaque service, permettrait d'optimiser la prise en charge. La séquence idéale de prise en charge devrait être la suivante :

- reconnaissance de l'ACR
- appel de l'équipe de réanimation
- RCP de base avec parallèlement la pose d'une voie veineuse périphérique
- désignation d'un chef d'équipe coordonnant la réanimation

La réanimation spécialisée doit se dérouler comme dans les ACREH jusqu'à RACS avec un transfert en réanimation par la suite. La mise en place de l'hypothermie étudiée dans les ACREH n'est pas validée dans les ACRIH. Une analyse rétrospective multicentrique de 2013 ne retrouve pas de modification de la survie ou du pronostic neurologique après la mise sous

hypothermie , réserve faite que peu de patients en ont bénéficié ou ont atteint les objectifs de température (80). Cependant compte tenu des mécanismes physiopathologiques impliqués, des recommandations proposent l'application systématique de cette procédure y compris dans les ACRIH (81).

C) Pronostic:

Alors que les conditions de prise en charge sont théoriquement idéales, la mortalité des ACRIH est lourde avec une survie à la sortie de l'hôpital observée variant de 5,3% à 22,4% (3)(82). Chez les survivants, le pronostic fonctionnel est plus favorable avec 86% des patients CPC 1 à l'admission qui sont CPC 1 à la sortie de l'hôpital (10). Ainsi, 75% des patients sont indépendants dans la vie quotidienne à 15 mois (83). On observe une amélioration du pronostic fonctionnel de ces patients sur les 10 dernières années avec en 2009, 28% de patients dont le score CPC était supérieur à 1 versus 33% en 2000 (82).

Plusieurs facteurs sont clairement retenus comme affectant la survie dans les ACRIH :

- Le rythme initial choquable ou non : tout comme les ACREH, le pronostic de survie et fonctionnel des ACRIH est significativement meilleur lorsqu'il survient sur une TV ou une FV. Ainsi, 37% des patients survivent après un ACRIH sur FV, chiffre comparable pour les TV, alors que seulement 11% des patients retrouvés en asystolie sortent vivants de l'hôpital. Il n'est pas observé de différences entre les TV et les FV. De plus, plus de 50% des patients survivants après un ACRIH sur FV ou sur TV ont un score CPC 1 ou 2 à la sortie (75). Ce pronostic est corrélé à la rapidité de la défibrillation (84)(85).
- Le lieu de survenue de l'ACR : les patients présentant un ACR en réanimation ou dans les services d'urgences pourraient présenter un risque de mortalité plus élevé. Cependant, la majorité des études ont observé un meilleur pronostic chez ces malades, comparé à ceux hospitalisés dans les services de médecine ou de chirurgie (86)(87). Cette différence peut s'expliquer par le monitoring des patients et donc par la rapidité de la reconnaissance de l'ACR et du début de la réanimation spécialisée (88).
- Durée de no-flow et de low flow : la précocité du début de la réanimation de base et spécialisée est un facteur majeur du pronostic. Une RCP de base débutée dans la minute suivant l'ACR apparaît comme étant un facteur de meilleur pronostic (89) tout comme la

rapidité de RACS. Plus de 95% des patients ne sortent pas de l'hôpital après un ACR de plus de 15 minutes (90).

- Délai de défibrillation pour les rythmes choquables : une défibrillation précoce, inférieure à 3 minutes, apparaît comme étant de meilleur pronostic neurologique et de survie (10)(85). La mise en place intra-hospitalière de défibrillateur automatisé externe reste débattue à ce jour. En effet une étude de cohorte américaine ne retrouve pas d'amélioration de la survie, au contraire de plusieurs autres études mono-centriques où un programme de formation spécifique à l'utilisation du défibrillateur automatisé externe avait été réalisé auparavant (91)(92).
- Heure et jour de survenue : plusieurs études ont retrouvé une différence de pronostic dans les ACRIH selon le jour et l'heure de leur survenue (89)(93). Ainsi une étude de 2008, rapporte que seul 14% des patients présentant un ACRIH nocturne sont sortis vivants de l'hôpital et 11% ont présenté un score CPC de 1 ou 2 versus 19,8% et 15,2% pour les ACRIH diurnes. Seuls 17,4% des ACRIH ayant eu lieu pendant le week-end ont survécu versus 20,6% pour les jours de semaine (93).

La mise en place de procédures standardisées, la formation du personnel aux recommandations afin d'améliorer la qualité de la RCP, la détection des patients vulnérables et des patients non réanimatoires et l'optimisation des soins post-ressuscitation devraient permettre une amélioration du pronostic vital et fonctionnel des patients souffrant d'un ACRIH.

III) Evaluation et gestion du risque anesthésique :

La notion de risque pour la santé peut être définie comme étant la probabilité d'une issue sanitaire défavorable ou un facteur qui augmente cette probabilité. La préoccupation des risques pour la santé s'est accrue au cours des dernières décennies et s'est notamment développée dans les domaines de l'industrie, de l'environnement ou encore dans l'agro-alimentaire. L'évaluation des risques correspond à identifier, à quantifier et à caractériser les menaces pesant sur la santé. La survenue d'un accident est toujours précédée d'événements négligés qui sont la conséquence de l'association d'erreurs ou de défaillances humaines, individuelles ou collectives. L'objectif est donc ainsi de maîtriser les risques sanitaires connus dans les limites jugées comme acceptables par la société (94).

L'anesthésie est une spécialité à part parmi les spécialités médicales en permettant la réalisation d'un acte de soin diagnostique ou thérapeutique. Ainsi, l'analyse du rapport bénéfices/risques anesthésiques du patient apparaît d'autant plus importante que pour les autres spécialités médicales. Il doit être évalué lors de la consultation d'anesthésie. Dans les suites, chaque étape de la prise en charge anesthésique du patient doit être sujette à une évaluation et à une gestion des risques.

➤ La consultation d'anesthésie et la visite pré-anesthésique :

La réalisation d'une consultation d'anesthésie par un médecin anesthésiste-réanimateur au moins 48h avant l'intervention est devenue obligatoire en France depuis le décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 (95). Elle comporte 4 objectifs principaux: évaluer le risque anesthésique, décider de la technique d'anesthésie, informer le patient et le préparer à l'intervention

Dans l'évaluation du risque, on peut différencier le risque patient du risque chirurgical:

- Le risque patient:

L'interrogatoire précis et complet du patient ainsi que son examen clinique permettent de l'évaluer.

L'outil le plus communément utilisé pour évaluer le risque associé à un patient est la classe de l'American Society of Anesthesiologists qui fut développée dès 1941 (tableau 3). Elle différencie 6 catégories de patients et est corrélée à la morbi-mortalité péri-opératoire (96). Cependant, elle reste une classification subjective qui ne prend pas en compte tous les éléments de prise en charge du patient et notamment chirurgicale.

Lors de l'interrogatoire et l'examen du patient on insistera notamment sur les risques respiratoire, cardiaque, allergique et ceux liés à ses traitements.

On identifiera ainsi les patients à risque d'intubation difficile en collectant les données telles que le score de Mallampati, la distance thyro-mentonnaire, la taille de l'ouverture de bouche ou encore le signe du prieur en cas de diabète.

L'infarctus du myocarde représente la première cause de morbi-mortalité péri opératoire. Ainsi, le risque cardio-vasculaire ne doit en aucun cas être négligé et doit être évalué lors de toute consultation d'anesthésie. Le score de Lee permet de le quantifier en recherchant les antécédents de maladies cardiaques ischémiques, d'insuffisance cardiaque congestive, d'accident vasculaire cérébral ou ischémie transitoire, de diabète et d'insuffisance rénale (97). Ainsi, un score de Lee supérieur ou égal à 3 peut prédire une incidence de 11% de complications cardiaques graves. L'identification d'un patient à risque cardiaque élevé doit entraîner une prise en charge médicale spécifique (consultation cardiologique, introduction ou modification de traitement).

État de santé du patient	
Score	
Score 1	Patient sain, en bonne santé, c'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique, biochimique ou psychique.
Score 2	Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction, par exemple : légère hypertension, anémie, bronchite chronique légère.
Score 3	Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité, par exemple : angine de poitrine modérée, diabète, hypertension grave, décompensation cardiaque débutante.
Score 4	Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital, par exemple : angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée (pulmonaire, rénale, hépatique, cardiaque...)
Score 5	Patient moribond dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 heures, sans intervention chirurgicale. (« Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention » : source SFAR)
Score 6	Patient en état de mort cérébrale, candidat potentiel au don d'organes (selon critères spécifiques)

Tableau 3. Score ASA

- le risque chirurgical :

La chirurgie entraîne elle aussi des modifications physiopathologiques propres dont l'intensité varie selon la procédure et l'organe visé. Ainsi, tout comme pour le risque patient il existe des classifications permettant d'évaluer le risque lié à la procédure chirurgicale (tableau 4) (98).

Parallèlement, il paraît important d'évaluer le risque de transfusion lié à la chirurgie afin de mettre en place, si besoin, une stratégie d'épargne transfusionnelle. Il apparaît donc nécessaire de choisir un seuil transfusionnel selon les recommandations de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments et produits de santé. Ces données d'évaluation du risque anesthésique et chirurgical doivent être colligées dans le dossier d'anesthésie et doivent aboutir à une proposition de prise en charge anesthésique adaptée au risque global du patient.

Risque chirurgical élevé (> 5% de complications) :

- Stress physiologique important : pertes sanguines per-opératoires importantes et/ou grandes modifications volémiques, nécessité de monitoring invasif (intervention avec circulation extra-corporelle, chirurgie carcinologique digestive lourde...)

Risque chirurgical intermédiaire (entre 1 et 5% de complications) :

- Stress physiologique modéré : perte sanguine avec faible nécessité de transfusion, courte interruption du transit, pertes hydriques faibles (coelioscopie, pose de prothèses articulaires...)

Risque chirurgical faible (<1% de complications) :

- Stress physiologique faible : pas de pertes sanguines, pas d'arrêt du transit, pas de nécessité de monitoring invasif (chirurgie de surface, cataracte...)

Tableau 4. Classification du risque chirurgical

➤ Gestion du risque au bloc opératoire et check-list:

La notion de check-list a été développée tout d'abord dans le domaine de l'aéronautique.



Figure 6 : crash du Boeing 299 en octobre 1935

Ainsi, le 30 octobre 1935, lors d'un meeting aérien organisé par l'armée de l'air américaine, le Boeing 299, nouveau bombardier, piloté par le major Ployer Hill s'écrase peu de temps après son décollage

(figure 6). Une enquête sera alors réalisée afin d'expliquer le crash de l'appareil et révélera une erreur du pilote. Le rapport conclura que l'accident est dû à la complexité de l'appareil et de ses équipements, et au fait qu'aucune vérification du manche n'avait été effectuée avant le vol (figure 7). De cet accident, va naître l'idée de rédiger pour chaque appareil, une liste de contrôles à effectuer par l'équipage lors du décollage, du vol et de l'atterrissage (figure 8). Toute tâche est sujette à erreur humaine, montrant les limites naturelles de notre mémoire, de notre attention et de notre capacité à s'adapter au stress, à la fatigue ou encore aux situations inconnues. Ainsi, le terme de check-list voit le jour, procédure devenue par la suite obligatoire.

SAIRBUS Inter Transport		CHECK-LIST EQUIPAGE NORMALE	377 SOT
		AVANT EQUIPAGE COMPLET	D
M.	Radar météo		OFF
M.	Tous disjoncteurs		MANUE
M.	Inter. principal		ON
M.	Inter. batterie		NORMAL
M.	Sélecteur groupe de pare CO		ON
M.	Inverter		ESSAYE/ON
M.	Tension CC (ESS et BATT)		VERIFIE
M.	Sélecteur groupe de pare C.A.		S.S.
M.	Tension et fréquence groupe de pare C.A.		VERIFIE
		AVANT DEMARRAGE	
M.	Positionnement et arrimage des charges		VERIFIE
M.	Carburant à bord		ARRIVE
M.	Robinet manuel aliment. pompes hydraul. moteurs		FREIN OUVERT
M.	Rapport pivot		SPRINT
M.	Câble, cache, sécurités de train		A BORD
M.	Conteneurs hôtes		VERIFIE
T.	Licences, passeports, brevets		A BORD
CP.	Inter. principal radio		NORMAL
T.	Interphone - oxygène		VERIFIE/ON
T.	Montres et chronos		RECHARGE - REGLES
T.	Radio navigation radar		RECHARGE
T.	Indicateur radio		VERIFIE
P.	Eclairage secours		ESSAYE/ON
P.	Chaudière pilote, statique, SPI		ESSAYE/ON
CP.	Projecteurs roulage et ailes		OFF
CP.	Anti-collision		S.S.
CP.	Feux de navigation		NORMAL
CP.	Secours volets		VERIFIE
CP.	Enregistreur vol et conversation		RECHARGE
CP.	Boutons mise en drapels		RECHARGE
M.P.	Master fire warning		ESSAYE
P.C.P.	Planches de bord/bacins, altimètres		VERIFIE/COMPARER
P.C.P.	Horizons		VERIFIE/COMPARER
P.	Horizon secours		ON
CP.	Altitude alerte		OFF
P.C.P.	MIR 4		TESTE/VERIFIE
T.	Cape		COMPARER
P.C.P.	Voyants marker		VERIFIE
P.C.P.	Planche moteur		VERIFIE
P.	Radio sonde		ON/OFF ou HDD
P.	Isolément statiques et pilot		NORMAL - PRENEZ
P.C.P.	Stall warning (1 & 2)		ESSAYE
P.C.P.	Stall warning		ESSAYE
P.C.P.	Approche warning		ESSAYE
P.C.P.	Inverter de secours (TIT 1 & 4)		ESSAYE/ON
P.C.P.	Tous voyants		VERIFIE
CP.	Inter. isolation pompes hydrauliques		OPEN
P.	Pompe auxiliaire hydraulique		ON
P.	Frein de parc		SENE
CP.	Pression, niveau hydrauliques		VERIFIE
CP.	Sélecteur hydraulique		NORMAL
P.	Pompe auxiliaire hydraulique		OFF
P.C.P.	Fleethers		RECHARGE A. ZERD
CP.	Injection d'eau		OFF
CP.	Projecteurs atterrissage		ETRE AL. ON
CPM	Signalisation volets au décollage		VERIFIE



Figures 7 et 8 : cockpit d'avion et exemple de check-list aéronautique

L'application de ce concept dans le milieu médical devra attendre 2001, année où le Dr Pronovost élabore une check-list pour la mise en place des cathéters veineux centraux. Il observa une diminution d'un facteur 5 du taux d'infection des cathéters en un an (99).

Le bloc opératoire apparaît comme étant un site à risque pour le patient qui est confronté à une équipe pluridisciplinaire et pluri-professionnelle, multipliant donc le risque d'erreurs. Ainsi, devant le nombre croissant d'interventions chirurgicales dans le monde et le taux de complications graves évitables important, l'Organisation Mondiale de la Santé a mis en place un programme « Safe Surgery Saves lives » en 2007. Ce dernier vise à diminuer les complications et les décès postopératoires avec notamment l'élaboration et la mise en place d'une check-list lors de toutes procédures chirurgicales. Cette liste a pour objectif d'améliorer le partage des informations et de réaliser une vérification croisée, entre les différentes équipes travaillant au bloc opératoire, de critères considérés comme essentiels avant, pendant et après toute intervention chirurgicale. Elle permet d'assurer une plus grande sécurité et de réduire les erreurs chirurgicales. L'étude internationale phare ayant confirmé l'intérêt porté

par l'OMS aux check-list, publiée en 2009 observe une différence significative du taux de décès (1,5% vs 0,8% ; $P=0,003$) et des complications (11% vs 7% ; $P<0,001$) après la mise en place d'une check-list au bloc opératoire dans 8 hôpitaux différents (100).

Ainsi, en France, la Haute Autorité de Santé a suivi ces recommandations en établissant une check-list type OMS dont la dernière version a été diffusée en 2011 et qui devient un critère exigible de la certification des établissements de santé dès le 1er janvier 2010. Cette dernière regroupe 10 items allant de la vérification du patient à sa prise en charge post-opératoire (annexe 1).

IV) Le cas particulier des ACR au bloc opératoire :

Depuis les débuts de l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme, l'ACR, complication la plus grave au cours des procédures anesthésiques et chirurgicales, a été étudié et est à l'origine des premières notions de réanimation (101).

Au cours des 6,5 millions d'interventions chirurgicales réalisées en France chaque année, entre 60 000 à 95 000 événements indésirables graves péri-opératoires sont répertoriés. L'ACR au bloc opératoire reste, parmi les ACRIH, un événement particulier du fait de la proximité de personnel entraîné et donc la précocité de la RCP spécialisée chez des patients en situation d'agression, le plus souvent monitorés et techniques avec une voie veineuse en place.

Ne pouvant répondre à la définition classique clinique de l'ACR, l'ACR au bloc opératoire peut être défini par un intervalle de temps de plus de quatre secondes séparant deux systoles efficaces ou plus simplement par l'absence d'activité cardiaque spontanément efficace aboutissant à l'arrêt de la perfusion des organes vitaux (102).

A) Epidémiologie :

Environ 2% des ACRIH ont lieu au bloc opératoire (10). Leur incidence varie de 1,1 à 34,6 pour 10 000 procédures chirurgicales(5)(7)(103)(104)(105).

Les différences d'incidence entre les études, majoritairement mono-centriques, sont principalement dues à des approches méthodologiques différentes : définition de la période péri-opératoire ou type de population incluse (type de chirurgie avec la chirurgie cardiaque ou

non, patients ASA 5...) , mais également à une probable diminution des ACR au bloc, au cours du temps, par amélioration des techniques et des pratiques cliniques (106)(107) .

Ainsi, l'anesthésie générale se complique plus d'ACR que l'anesthésie loco-régionale avec comme fréquences respectives 5,5 et 1,5 pour 10 000 anesthésies. Elle est plus élevée pour les ALR axiales avec 1,8 pour 10 000 (5) notamment lors des rachianesthésies, plus à risque que les péridurales (4).

La littérature différencie 2 entités d'ACR au bloc opératoire: ceux attribuables directement à l'anesthésie et les ACR d'étiologies autres (complications chirurgicales....). La fréquence observée des ACR attribuables à l'anesthésie varie de 0,5 à 1,86 pour 10 000 anesthésies (5)(103)(104). Ils correspondent à environ 11% des ACR au bloc opératoire.

Ainsi, différents facteurs ont été mis en évidence comme étant prédictifs de survenue d'un ACR : le statut ASA et l'âge du patient, l'heure tardive de l'entrée au bloc opératoire, le caractère urgent et le type de la chirurgie (105)(108).

B) Conséquences cardio-vasculaires de l'anesthésie :

L'anesthésie, qu'elle soit générale ou loco-régionale, induit des modifications physiologiques cardio-vasculaires rendant le patient vulnérable. Le maintien d'une hémodynamique stable lors d'une anesthésie est garant d'une diminution de survenue de complications cardio-vasculaires péri-opératoires.

Le système nerveux autonome, d'action rapide, est une des cibles principales des médicaments de l'anesthésie. Celui-ci, divisé en système sympathique et parasympathique, par l'intermédiaire de barorécepteurs à haute et basse pression participe à la régulation de la pression artérielle. Ainsi, l'hypotension artérielle peut résulter soit d'une diminution du débit cardiaque (diminution du retour veineux sur vasoplégie, hypovolémie...) soit d'une diminution du tonus vasculaire (produits anesthésiques, anaphylaxie, réchauffement...).

L'AG entraîne, le plus souvent, une diminution brutale de l'activité du système nerveux autonome et ce de manière dose-dépendante avec, diminution de l'activité sympathique et donc vasodilatation artério-veineuse et diminution de la commande sympathique cardiaque.

Ainsi le propofol a un effet dépressur cardio-vasculaire important par vasodilatation, inhibition du sympathique et dépression du baro-réflexe et s'oppose à la kétamine ou à l'éthomidate, hypnotiques de choix du patient en état de choc.

Les morphiniques, eux, limitent la réponse hémodynamique aux stimuli nociceptifs sans pour autant entraîner de grandes variations hémodynamiques.

Dans les 30 minutes suivant la réalisation d'une anesthésie médullaire, on observe une diminution de la pression artérielle moyenne de 20 à 30% chez 20% des patients notamment si le niveau de la ponction est supérieur à T4, chez les patients obèses, hypertendus, alcooliques chroniques et lors des anesthésies de chirurgies urgentes (109). Tout comme dans l'AG, on observe un blocage du système sympathique avec diminution du système capacitif, du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque.

Ainsi, en affectant le système cardio-vasculaire, l'anesthésie peut jouer un rôle majeur dans la survenue d'un ACR au bloc opératoire, en modifiant les réponses physiologiques du patient.

C) Spécificités étiologiques de l'ACR au bloc opératoire :

Outre les étiologies habituelles de l'ACR, sa survenue au bloc opératoire peut être liée à des causes spécifiques qu'elles soient d'origine anesthésique ou d'origine chirurgicale. Elles sont le plus souvent divisées en 4 catégories : respiratoires, circulatoires, environnementales ou dues à un effet indésirable des agents anesthésiques. Elles sont résumées dans le tableau 5. Une étude récente observe que 64% des ACR attribuables à l'anesthésie étaient en relation avec une complication des voies aériennes (7).

Causes respiratoires:

- Ventilation et Intubation oro-trachéale impossibles
- Dépression respiratoire et hypoventilation (sédation vigile, barotraumatisme...)
- Défaut de réserve en oxygène (anémie sévère, carboxyhémoglobininémie...)
- Perturbation rapport ventilation/perfusion (embolie pulmonaire...)

Causes circulatoires :

- Défaillance hémodynamique (hypovolémie, embolie, stimulation parasympathique...)
- Défaillance cardiaque (ischémie coronarienne, œdème aigu pulmonaire, arythmie...)

Effets indésirables directs des produits anesthésiques :

- Hyperthermie maligne
- Anaphylaxie ou toxicité propre (toxicité des anesthésiques locaux)
- Dépression myocardique
- Interférences médicamenteuses

Causes environnementales :

- Dysfonction d'appareil d'anesthésie
- Erreurs humaines (surdosage ou erreur d'administration, défaut de monitoring ou de vigilance, erreur transfusionnelle...)

Tableau 5. Etiologies spécifiques et principales des ACR au bloc opératoire

D) Particularités diagnostiques et de prise en charge d'un ACR au bloc opératoire:

➤ Diagnostic :

Le diagnostic clinique initial d'un ACR au bloc opératoire est d'un apport limité chez des patients sous AG, inconscients sous ventilation mécanique. Ainsi, le monitoring du patient joue un rôle crucial dans le diagnostic positif.

L'utilisation du tracé électro-cardiographique sur le scope permet le diagnostic positif de l'ACR en mettant en évidence son rythme initial.

Le monitoring du dioxyde de carbone expiré avec mesure de la pression télé-expiratoire en CO₂ est un outil majeur du diagnostic d'une inefficacité circulatoire (110). En effet, la pression expirée en CO₂ apparaît comme étant un reflet du débit cardiaque par diminution de la perfusion pulmonaire et donc augmentation de l'espace mort alvéolaire, à ventilation et métabolisme cellulaire constants (111). Ainsi, une baisse brutale de la PETCO₂ doit faire évoquer une modification circulatoire, celle-ci précédant parfois l'ACR où la PETCO₂ tendra alors vers 0 mmHg. On éliminera les autres causes de PETCO₂ nulle comme l'intubation œsophagienne, la déconnexion du circuit ou le bronchospasme.

L'utilisation d'autres monitorages en per-opératoire est à discuter selon le terrain du patient et le type de chirurgie. 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...).

De ce fait, lors de toute anesthésie qu'elle soit générale ou locorégionale, en plus de la surveillance clinique obligatoire par le médecin anesthésiste et/ou l'infirmier-anesthésiste, il est recommandé que le patient soit scopé avec un monitoring électro-cardiographique, un oxymètre de pouls, un dispositif de pression artérielle non-invasive, un capnographe et un analyseur de gaz anesthésique pour les anesthésies avec un circuit filtre alimenté par un faible débit de gaz frais (112).

➤ Prise en charge

La surveillance par une équipe spécialisée d'un patient sous anesthésie et monitoré doit permettre, outre sa prévention, un diagnostic immédiat et une prise en charge optimale de l'ACR.

- ACR lors d'une AG :

Après avoir posé le diagnostic positif de l'ACR, le début de la RCP doit être immédiat tout en arrêtant parallèlement les drogues anesthésiques, en ventilant le patient en 100% de fraction inspirée en oxygène après la purge du circuit et en demandant de l'aide. Une étiologie à traitement spécifique et rapidement réversible doit être recherchée (anaphylaxie, pneumothorax, intubation œsophagienne...). La suite de la RCP doit respecter les dernières recommandations internationales qui se doivent d'être connues de l'équipe d'anesthésie, sur la prise en charge des ACR (26). La réalisation d'un massage cardiaque interne lorsque celui-ci est possible est recommandée. Il permettrait d'assurer une meilleure pression de perfusion des organes et notamment cérébrale pouvant améliorer le pronostic de survie et fonctionnel des patients (113) .

- ACR lors d'une ALR :

Hormis la prise en charge générale de tout ACR, la réanimation des ACR lors d'une ALR peut comporter quelques particularités.

En effet, il est maintenant bien connu depuis la description en 1979 par Albright des premiers cas d'ACR lors d'une ALR, que les anesthésiques locaux possèdent une toxicité systémique importante (114). Les anesthésiques locaux agissent en bloquant les canaux voltages dépendants, sodiques, potassiques mais aussi à des concentrations plus importantes les canaux calciques. Lors d'une intoxication aux anesthésiques locaux, on peut noter une diminution de la conduction intra-ventriculaire pouvant entraîner l'apparition de blocs de conduction fonctionnels à l'origine de troubles du rythme à type de TV ou FV. Plusieurs cas cliniques publiés dans la littérature rapportent l'échec des manœuvres de RCP communes à tout ACR (115). En revanche, l'administration d'émulsion lipidique a permis dans plusieurs cas une RACS. Ainsi, il est aujourd'hui recommandé devant tout signe de toxicité aux anesthésiques locaux d'administrer un bolus de 3 ml/kg de solution lipidique à 20% suivi

éventuellement d'une perfusion continue (116). Le mécanisme d'action des émulsions lipidiques reste à ce jour encore débattu (chélation des anesthésiques locaux, action métabolique directe sur le myocarde...).

- une réanimation optimisée :

Le monitoring décrit précédemment qui permet un diagnostic facile et rapide de l'ACR, peut également aider à optimiser la RCP (117).

En apportant un monitoring hémodynamique en temps réel, la pression artérielle invasive apparaît comme étant le moyen le plus simple et le plus efficace d'évaluer l'efficacité de la RCP. Cependant, celle-ci n'est mise en place que chez les patients à risques ou les chirurgies à risques et n'est donc pas disponible dans tous les cas d'ACR au bloc opératoire.

En absence de monitoring invasif, la mesure de la PETCO₂ est un outil essentiel de la prise en charge d'un ACR au bloc opératoire, en étant le reflet de l'efficacité du massage cardiaque lors de la réanimation (figure 9). Son rôle comme facteur prédictif de RACS a surtout été étudié dans l'ACREH mais il paraît logique d'étendre son utilisation et le suivi de son évolution au cours de la RCP dans l'ACR au bloc opératoire (118).

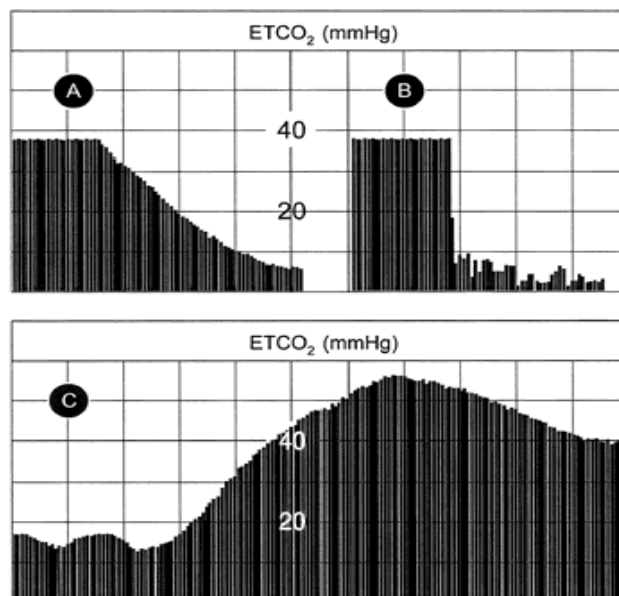


Figure 9. Différentes courbes d'ETCO₂ : A) défaillance circulatoire B) déconnexion accidentelle du circuit C) RCP

Enfin, depuis plusieurs années se développe l'utilisation de moniteur d'index bispectral afin d'évaluer la profondeur de l'anesthésie au cours des chirurgies. Quelques cas cliniques rapportés dans la littérature décrivent son utilisation au cours de la RCP, en objectivant des variations de sa valeur pouvant être le reflet d'une perfusion cérébrale plus ou moins efficace (119)(120).

E) Pronostic :

La survie des patients présentant un ACR en péri-opératoire est supérieure à celle des patients présentant un ACREH ou un ACRIH en général. Plusieurs études retrouvent une survie à la sortie de l'hôpital supérieure à 30% des ACR réanimés, correspondant à un taux de mortalité péri-opératoire de 2,8 pour 10 000 anesthésies (5)(12)(103).

La mortalité observée attribuable à l'anesthésie varie entre 0,55 et 1,4 cas pour 10 000 anesthésies (105)(121). Cette mortalité est le plus souvent due à une défaillance cardiovasculaire préexistante ou non à la chirurgie, lors de l'induction ou du maintien de l'anesthésie, notamment par manque de protocole (pas de mise en réserve de culots globulaires...) et manque de monitoring per-opératoire, ou encore à une erreur médicamenteuse ou un problème de management des voies aériennes (105)(121). La survenue d'un ACR per-opératoire est le plus souvent multifactorielle.

Peu d'études ont étudié les facteurs pronostics de mortalité des ACR péri-opératoires. Sprung et al. , dans une analyse multi-variée de 2002 regroupant 223 ACR lors de 518 294 anesthésies aux États-Unis, observent comme facteurs pronostics de survie à la sortie de l'hôpital la cause (cardiaque), une heure ouvrée de survenue, l'absence d'hypotension ou encore de diabète préexistants à l'ACR (5).

Une étude récente s'est intéressée au pronostic neurologique avec évaluation du score CPC 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 neurologiquement intacts. Les facteurs pronostics observés ont été le score CPC 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 (12).

IV) Objectif de l'étude :

Peu d'études se sont intéressées aux caractéristiques des ACR au bloc opératoire ou encore à la prise en charge optimale en réanimation des ACR per-opératoires réanimés avec succès. Bien qu'ils restent la complication la plus grave lors d'une anesthésie, leur pronostic fonctionnel reste peu étudié et notamment à moyen terme.

Ainsi, l'objet de cette étude rétrospective multicentrique française a été d'identifier les facteurs associés à un pronostic fonctionnel favorable à 90 jours chez des adultes admis en réanimation après un ACR au bloc opératoire.

La meilleure connaissance de tels facteurs pourrait permettre de mieux prévenir, d'améliorer la prise en charge et ainsi les pronostics fonctionnels des ACR ayant lieu au bloc opératoire.

MATERIELS ET METHODES

Cette étude a été approuvée par le Comité de Protection des Personnes d'Ile de France VI Groupe Pitié-Salpêtrière dans le cadre de la législation française sur les études rétrospectives observationnelles (annexe 2). Aucune demande de consentement du patient n'était nécessaire, l'étude étant non interventionnelle et ne modifiant pas la prise en charge courante du malade. Les informations du patient ont été traitées confidentiellement.

I) Patients :

Les patients de plus de 18 ans ayant présenté un ACR au bloc opératoire réanimés avec succès et admis en réanimation entre janvier 2000 et avril 2013 dans l'un des 11 centres français participants à l'étude ont été inclus rétrospectivement.

L'un des codes suivants répertoriés dans la 10ème révision de la Classification Internationale des Maladies et des Problèmes de Santé Connexes a été recherché dans les bases de données des différents hôpitaux: arrêt cardiaque (I46.9), arrêt cardiaque per-opératoire (I97.71) et complications per-opératoires (H95.88). Puis, les dossiers médicaux des patients admis en réanimation après un ACR réanimé avec un succès ont été analysés et sélectionnés par les investigateurs de chaque hôpital. Ces cas ont ensuite été validés par 2 des investigateurs de manière consensuelle.

II) Définitions :

L'ACR per-opératoire a été défini par l'absence de pouls nécessitant un massage cardiaque et/ou une défibrillation au bloc 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.

Le syndrome post-ACR a été défini par un ensemble de défaillances d'organes plus ou moins associées : état de choc post-ACR, encéphalopathie post-anoxique, syndrome de détresse respiratoire aigu, ischémie mésentérique ou hépatique et insuffisance rénale aiguë. L'état de choc post-ACR a été défini 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 (122).

L'encéphalopathie post-anoxique a été définie comme un coma persistant après un ACR réanimé avec succès (123). Le syndrome de détresse respiratoire aigu a été défini selon les critères de Berlin (124) et la définition de l'insuffisance rénale aigüe a suivi les critères habituels décrits dans la littérature (125). L'ischémie mésentérique et/ou hépatique a été notifiée quand elle a été suspectée ou prouvée. L'ischémie suspectée a été définie par une cytolyse hépatique avec des lactates déshydrogénases supérieures à 10 fois la normale, une hyperlactatémie supérieure à 4millimoles/Litre et au moins un des signes suivants associés : distension abdominale, vomissements, diarrhées sanglantes ou glaireuses et une hémoculture positive à une bactérie du tractus intestinal. L'ischémie était prouvée par endoscopie, tomodynamométrie abdominale, chirurgie ou autopsie.

III) Données collectées :

Les données démographiques et relatives à la chirurgie et à l'anesthésie ont été collectées de façon standardisée en accord avec les recommandations de 2001 de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (126). Les données recueillies ont été les suivantes : le score ASA divisé en 2 groupes (I à III et IV à V); le caractère urgent ou programmé de la chirurgie; le contexte traumatique ou non de la chirurgie; le type de chirurgie (générale, vasculaire, cardiaque, orthopédique, urologique, thoracique, gynécologique ou obstétrique, ou neurochirurgicale); la procédure chirurgicale; le type d'anesthésie (AG ou ALR); le score de Mallampati. Les inductions en séquence rapide, le score de Cormack, les drogues de l'induction et de l'entretien de l'anesthésie ont également été colligés.

Les caractéristiques des ACR per-opératoires ont été recueillies selon le style Utstein: le moment de l'ACR (pendant l'installation du patient, pendant l'intubation, immédiatement après l'intubation, pendant l'entretien de l'anesthésie ou la chirurgie ou dans les suites de l'extubation); la survenue de l'ACR aux heures non ouvrables (de 18h à 7h et le week-end); la position du patient lors de l'ACR (décubitus ventral, dorsal, latéral droit et gauche ou en Trendelenburg); le type de massage cardiaque (antérieur ou postérieur externe, trans-diaphragmatique ou intra-thoracique); le type de monitoring mis en place au moment de l'ACR (oxymétrie de pouls, pression expiratoire en CO₂, la pression artérielle invasive ou non invasive, le tracé électro-cardiographique ; le rythme initial de l'ACR; le nombre de défibrillations; l'administration d'adrénaline, d'atropine, et/ou d'anti-arythmiques; la durée de

la RCP; la durée entre l'ACR et la RACS. Les étiologies des ACR per-opératoires ont été classifiées comme suit: caractéristiques du patient, complications préopératoires, anesthésie (difficulté d'intubation, dysfonctionnement du matériel d'anesthésie et effet indésirable des médicaments utilisés lors de l'anesthésie), procédures chirurgicales (choc hémorragique, collapsus cardiovasculaire après mise en place de ciment, après embolie amniotique, gazeuse ou fibrino-cruorique). Une étiologie a pu être classée dans plusieurs catégories.

Les données recueillies pendant le séjour en réanimation ont inclus les modalités de prise en charge du patient comme la mise en place et la durée de l'hypothermie thérapeutique, les scores de gravité d'admission en réanimation tels que Simplified Acute Physiology Score II et le score de Logistic Organ Dysfunction (annexe 3), le syndrome post-ACR dans les 7 jours suivant l'ACR per-opératoire, les complications infectieuses et les décisions de limitation et arrêt des thérapeutiques actives. Les motivations des décisions de LATA ont également été recherchées: un coma persistant après 3 jours de réanimation, des épisodes de myoclonies dans les 3 jours après l'ACR et/ou un tracé d'EEG en faveur d'une épilepsie post-anoxique pendant le séjour en réanimation (61)(63) ou encore des PES montrant l'absence de N20 bilatérale (65)(66).

IV) Critère de jugement principal de l'étude :

Le critère de jugement principal était le score CPC à 90 jours après l'ACR. Ses valeurs étaient extraites des données hospitalières ou en interrogeant directement le patient ou l'un de ses proches, son médecin généraliste ou son neurologue. Pour cette étude, nous avons défini les scores CPC 1 et 2 (bonne performance cérébrale ou déficit cérébral modéré compatible avec les activités de la vie quotidienne) comme étant favorables et les scores 3 à 5 comme étant défavorables (25).

V) Analyses Statistiques :

Les variables quantitatives ont été décrites comme des médianes (écart interquartile) et les variables qualitatives comme des nombres (pourcentages). Les variables catégorielles ont été comparées en utilisant le test exact de Fischer et les variables continues en utilisant le test de

la somme des rangs de Wilcoxon. Les courbes de survies ont été obtenues par la méthode de Kaplan-Meier.

Afin d'identifier les facteurs associés aux scores CPC1-2 à 90 jours parmi les caractéristiques des patients, le modèle de régression logistique a été utilisé. Les facteurs cliniquement pertinents ont été inclus dans l'analyse multi-variée parmi les variables dont la valeur P était inférieure à 0,05 dans l'analyse uni-variée.

L'analyse multi-variée finale a été réalisée selon une procédure pas à pas descendante sélectionnant les variables avec une valeur de p inférieure à 0.05. Les variables choc hémorragique et ACR per-opératoire survenant en dehors des heures ouvrables ayant été décrits dans des études précédentes comme associés au pronostic des ACR péri-opératoires, elles ont donc été associées au modèle final de régression multi-variée (5). L'objectif de ce modèle a été de décrire l'échantillon tout en tenant compte des associations au sein de ce groupe de patients. La log-linéarité a été vérifiée pour les variables continues. Les variables non log-linéaires ont été catégorisées. Un test de qualité d'ajustement de Hosmer-Lemeshow a été calculé sur les modèles finaux.

Les variables manquantes ont été traitées par imputation de leur valeur médiane lorsque le nombre de données manquantes était bas. Dans le cas contraire, les données manquantes ont été exclues dans un premier temps. Des analyses de sensibilité ont alors été réalisées considérant alternativement que la valeur pronostique correspondante était favorable ou défavorable avant de procéder à un nouveau calcul du modèle.

Tout les tests étaient bilatéraux et des valeurs de $P < 0,05$ ont été considérées comme significatives. Les analyses ont été réalisées avec le logiciel R version 2.14.0 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria ; <http://www.R-project.org>. Dernière connexion January 28, 2014)

RESULTATS

I) Caractéristiques des patients :

Sur les 13 années de l'étude, 869 425 patients ont reçu une anesthésie pour une chirurgie dans un des 11 hôpitaux généraux et universitaires français participants à l'étude. Parmi eux, 238 ont présenté un ACR au bloc opératoire, 140 ont été réanimés avec succès sur cette période et inclus dans l'étude (figure 10). Ainsi, l'incidence globale d'ACR au bloc opératoire sur la période donnée a été de 2,7 pour 10 000 anesthésies.

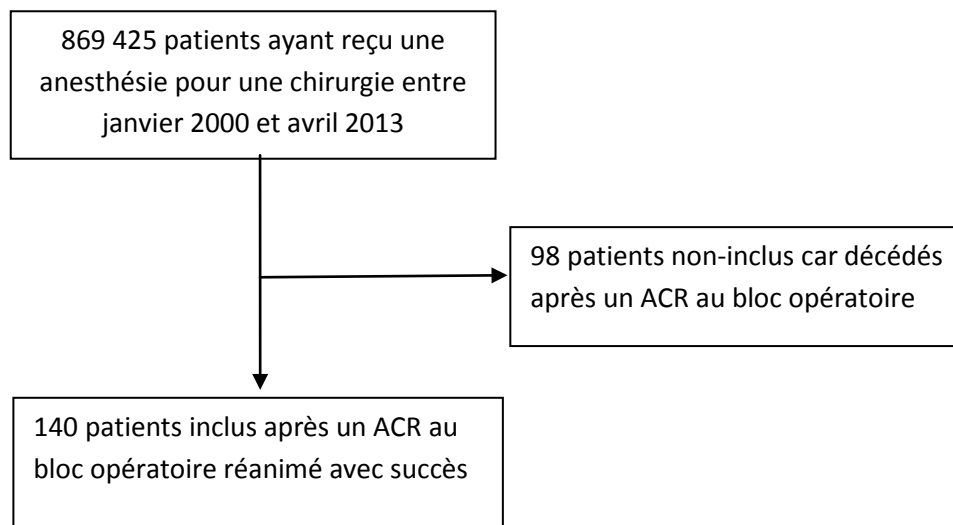


Figure 10. Diagramme de flux

Les caractéristiques des patients ayant présenté un ACR au bloc opératoire réanimé avec succès sont résumées dans le tableau 6. Ont été inclus : 61 femmes et 79 hommes d'âge moyen 60 ans (IQR, 46-70) avec 3 (2-4) comorbidités préopératoires par patient. Avant l'admission à l'hôpital, 131 patients présentaient une bonne performance cérébrale (n=122, 87,1%) ou un déficit cérébral modéré (n=14, 10,0%). Les chirurgies étaient qualifiées d'urgentes chez 80 (57,1%) patients. Les types de chirurgie étaient représentés de la manière suivante : abdominale pour 37 (26,4%) patients, thoracique pour 29 (20,7%), vasculaire pour 18 (12,9%), orthopédique pour 19 (11,4%), tête et cou pour 15 (10,7%), cardiaque pour 8 (5,7%), gynécologique pour 5 (3,6%), obstétricale pour 4 (2,9%) , urologiques pour 4 (2,9%), neurochirurgicale pour 3 (2,1%), et ophtalmologique pour 1 (0,7%). Chez les 131 (93,6%) patients ayant reçu une AG, 15 ont également bénéficié d'une ALR (périphérique, péridurale ou rachianesthésie). Un contexte traumatique était retrouvé chez 13 (9,3%) patients. Le score

de Glasgow était de 15 (13-15) à l'intubation. Une induction en séquence rapide a été réalisée chez 43 (30,7%) patients.

	N (%) ou Médiane (Interquartile)				N manquant*
	Patients n = 140	DEM n = 44 (31.4)	Asystolie n=73 (52.1)	FV/TV n = 23 (16.4)	
Homme	79 (56.4)	22 (50.0)	41 (56.2)	16 (69.6)	
Age (années)	60 (46-70)	61 (47-0)	61 (50-73)	59 (43-62)	
Score ASA de I à III	90 (64.3)	28 (63.6)	48 (65.8)	14 (60.9)	
Anesthésie générale	131(93.6)	42 (95.5)	67 (91.8)	22 (95.7)	
ACR aux heures non ouvrables	41 (29.5)	13 (29.5)	23 (31.9)	5 (21.7)	1
Etiologie cardiaque présumée de l'ACR	28 (20.0)	10 (22.7)	13 (17.8)	5 (21.7)	
Catégorie de l'étiologie de l'ACR					
complications pré-opératoires	46 (32.9)	13 (29.5)	27 (37.0)	6 (26.1)	
anesthésie	39 (27.9)	16 (36.4)	15 (20.5)	8 (34.8)	
chirurgie	36 (25.7)	10 (22.7)	19 (26.0)	7 (30.4)	
comorbidités du patient	19 (13.6)	5 (11.4)	12 (16.4)	2 (8.7)	
Durée entre l'ACR et					
RCP (min) (No Flow) **	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
RACS (min) (No Flow + Low flow)	10 (5-20)	10 (5-18)	10 (5-22)	10 (6-20)	
Nombre total de défibrillation avant la RACS	0 (0-1)	0 (0-0)	0 (0-0)	2(1-4)	
Dose totale d'Adrénaline (mg) avant la RACS	3 (1-8)	3 (1-7)	4 (1-8)	3 (1-7)	7
Utilisation d'Atropine	21 (15.0)	7 (15.9)	13 (17.8)	1 (4.3)	
Utilisation de Bicarbonates	34 (24.3)	5 (11.4)	24 (32.9)	5 (21.7)	
Utilisation de Xylocaïne	20 (14.3)	3 (6.8)	9 (12.3)	8 (34.8)	
Utilisation d'Amiodarone	19 (13.6)	6 (13.6)	3 (4.11)	10 (43.5)	
Meilleure valeur d'EtCO2 (mmHg) après la RACS	33 (28-39)	32 (25-38)	34 (29-38)	34 (32-40)	57
Score SAPS II à l'admission en réanimation	66 (44-86)	64 (49-83)	70 (48-89)	63 (44-85)	1
Score de LOD à l'admission en réanimation	11 (7-15)	12 (7-15)	12 (7-14)	9 (4-13)	
Hypothermie thérapeutique	28 (20.0)	11 (25.0)	8 (11.0)	9 (39.1)	
Durée de ventilation mécanique (jours)	4 (1-11)	5 (2-14)	3 (1-8)	3 (1-9)	1
Durée de séjour en réanimation (jours)	5 (3-15)	9 (4-23)	4 (2-11)	6 (3-16)	1
Vivants à la sortie de réanimation	76 (54.3)	25 (56.8)	35 (47.9)	16 (69.6)	
Devenir neurologique à J90:					1
CPC 1 (Bonne performance cérébrale)	52 (37.4)	13 (30.2)	25 (34.2)	14 (60.9)	
CPC 2 (Dysfonction cérébrale modérée)	11 (7.9)	3 (7.0)	6 (8.2)	2 (8.7)	
CPC 3 (Dysfonction cérébrale sévère)	7 (5.0)	4 (9.3)	3 (4.1)	0 (0.0)	
CPC 4 (Etat végétatif)	1 (0.7)	0 (0.0)	1 (1.4)	0 (0.0)	
CPC 5 (Décès)	68 (48.9)	23 (53.5)	38 (52.1)	7 (30.4)	

Tableau 6. Caractéristiques des patients, de la prise en charge de l'ACR au bloc opératoire et du séjour en réanimation et devenir neurologique en fonction du type de rythme initial de l'ACR

(*nombre de données manquantes, sinon Ø ; ** 15 patients avec une durée entre l'ACR et la RCP > 0 min (durée médiane, 1 [1-3] min)

II) Caractéristiques et prise en charge de l'ACR au bloc opératoire:

Les caractéristiques et la prise en charge de l'ACR au bloc opératoire sont résumées dans le tableau 6. Les ACR au bloc opératoire ont eu lieu avant l'induction chez 12 (8,6%) patients, pendant l'induction chez 18 (12,9%), juste après l'intubation chez 23 (16,4%), pendant l'entretien de l'anesthésie chez 11 (7,9%), pendant la chirurgie chez 73 (52,1%), et juste après l'extubation chez 3 (2,1%). Le monitoring mis en place lors de l'ACR associait l'oxymétrie de pouls chez tous les patients, l'électrocardiogramme continu chez 138 (98,6%), la P_{Et}CO₂ chez 106 (76,3%), la pression artérielle non invasive intermittente chez 76 (54,7%), et la pression artérielle invasive continue chez 62 (44,6%). La position du patient lors de l'ACR était en décubitus dorsal chez 124 (88,6%) patients, en décubitus latérale gauche chez 10 (7,1%), et en décubitus latéral droit chez 6 (4,3%). La RCP a été démarrée immédiatement chez tous les patients, sauf pour 15 d'entre eux, par un massage cardiaque antérieur externe pour 121 (87,0%), intrathoracique pour 25 (18,0%), et interne transdiaphragmatique pour 1 (0,7%) ; pour 8 patients, 2 des techniques ont été utilisées. Le rythme initial a été une asystolie chez 73 (52,1%) patients, une DEM chez 44 (31,4%), et une FV/TV chez 23 (16,4%). La durée médiane entre l'ACR et la RCP (no-flow) et la RACS était respectivement 0 minute (0-0) et 10 minutes (5-20). Les ACR au bloc opératoire ont eu lieu pendant les heures non ouvrables chez 41 (29,5%) patients.

III) Modalités de prise en charge en réanimation des patients en coma post-anoxique:

Les caractéristiques de la prise en charge en réanimation des patients en coma post-anoxique sont résumées dans le tableau 6. A l'arrivée en réanimation, tous les patients requerraient une ventilation mécanique. La médiane du score de LOD était de 11 (interquartile, 7-15) correspondant à une médiane de 4 (3-4) dysfonctions d'organe par patient, le score de Glasgow était de 3 (3-6), et la lactatémie de 6,8 (3,7-11,8) millimoles/Litre. Un choc post-ACR était diagnostiqué chez 114 (81,4%) patients et la durée totale d'administration de catécholamines était de 32 (2-85) heures. Les défaillances d'organes associées au syndrome post-ACR pendant la 1^{ère} semaine du séjour en réanimation étaient : un SDRA chez 47 (34,1%) patients, avec un rapport Pression artérielle en oxygène/Fraction inspirée en oxygène au plus bas à 97 (66-123) ; une insuffisance rénale aigüe avec recours à l'épuration extra-rénale chez

34 (24,3%) ; une ischémie mésentérique chez 14 (10,0%). Pour 28 (20,0%) patients, l'hypothermie thérapeutique était appliquée pour une durée médiane de 18 (10-24) heures. L'étiologie de l'ACR au bloc opératoire était identifiée chez tous les patients (tableau 7). Les principales causes étaient les chocs hémorragiques et anaphylactiques avec respectivement 33 (23,6%) et 21 (15,0%) cas. Les étiologies de l'ACR étaient catégorisées en 4 entités distinctes : les complications préopératoires chez 46 (32,9%) patients, les complications de l'anesthésie chez 39 (27,9%), les complications chirurgicales chez 36 (25,7%), et les comorbidités du patient chez 19 (13,6%). L'incidence des ACR attribuables à l'anesthésie était de 0,45 ACR pour 10 000 anesthésies.

Etiologies de l'ACR*	N (%) Patients n = 140
Etiologie liée à l'indication chirurgicale	46 (32.9%)
Choc hémorragique	17 (12.1%)
Choc septique	11 (7.9%)
Obstruction des voies aériennes	6 (4.3%)
Choc cardiogénique	4 (2.9%)
Tamponnade cardiaque	4 (2.9%)
Pneumothorax	3 (2.1%)
Choc anaphylactique (syndrome carcinoïde)	1 (0.7%)
Etiologie liée à l'anesthésie	39 (27.8%)
Choc anaphylactique	19 (13.6%)
Hypovolémie	10 (7.1%)
Trouble du rythme	3 (2.1%)
Difficulté d'intubation	2 (1.4%)
Dépression respiratoire pendant une anesthésie vigile	2 (1.4%)
Bronchospasme	1 (0.7%)
Interaction médicamenteuse avec le traitement habituel	1 (0.7%)
Panne du matériel d'anesthésie	1 (0.7%)
Complications chirurgicales	36 (25.7%)
Choc hémorragique	16 (11.4%)
Étiologie iatrogène chirurgicale	7 (5.0%)
Collapses due à la pose de ciment intra-osseux	5 (3.6%)
Embolie gazeuse	4 (2.9%)
Embolie amniotique	2 (1.4%)
Choc anaphylactique (syndrome carcinoïde)	1 (0.7%)
Embolie fibrino-cruorique	1 (0.7%)
Étiologie liée aux comorbidités du patient	19 (13.6%)
Troubles du rythme	11 (7.9%)
Ischémie coronaire	6 (4.3%)
Bronchospasme	2 (1.4%)

Tableau 7. Etiologies et catégories de l'étiologie de l'ACR (n=140) ; *une étiologie peut appartenir à plusieurs catégories

IV) Devenir à court et moyen termes :

Les durées médianes de séjour en réanimation et à l'hôpital ont été respectivement de 5 jours (IQR, 3-16) et 10 jours (IQR, 3-26). Le taux de mortalité en réanimation a été de 45,7% (64 décès). Lors du suivi à 90 jours, 1 patient a été perdu de vue après la sortie de l'hôpital et 4 autres patients sont décédés, conduisant à un taux de mortalité global brut à 90 jours de 48,6% (figure 11). Parmi les 64 décès en réanimation, 41 ont été attribués à un syndrome de défaillance multi-viscéral induit par un syndrome post-ACR et 22 ont eu lieu dans les suites d'une décision de LATA, incluant 10 patients présentant une absence bilatérale du réflexe pupillaire ou l'absence de réponse à la stimulation nociceptive au 3^{ème} jour après l'ACR, 2 patients présentant une absence bilatérale de N20 aux PES et 5 patients présentant des myoclonies post-anoxiques et/ou une épilepsie post-anoxique. Certains des patients présentaient plus d'un critère de LATA. La durée médiane entre l'ACR et la décision de LATA a été de 4 (3-10) jours. Pour 1 patient, la cause du décès n'était pas identifiée. Pour les 3 patients sortis vivants de la réanimation après la décision de LATA, 2 étaient décédés dans les 90 jours et 1 était CPC 3 au 90^{ème} jour.

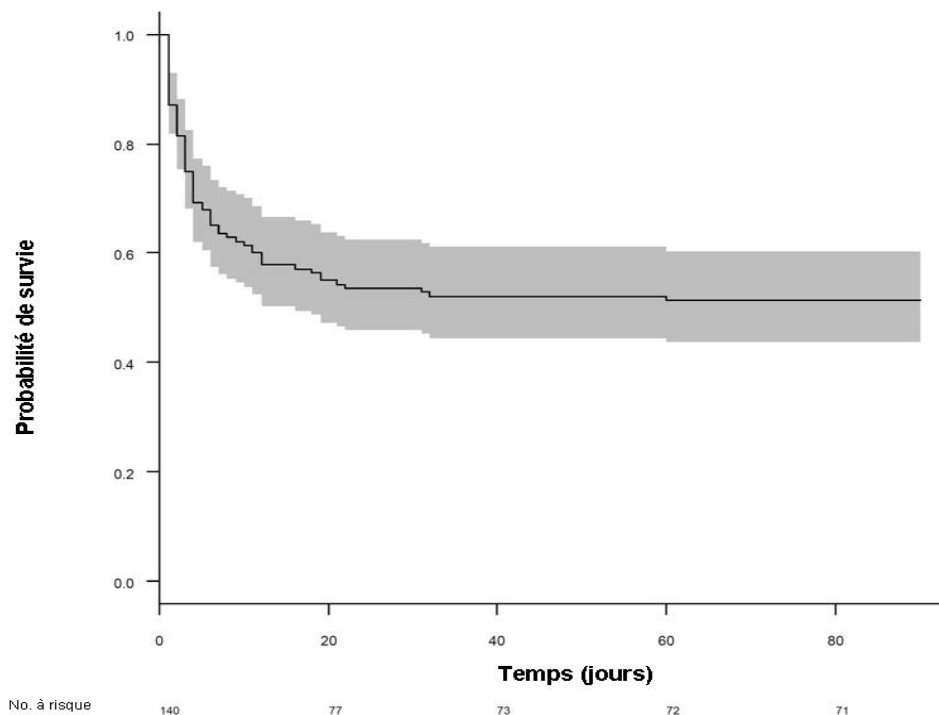


Figure 11. Courbes de survie de Kaplan-Meier à J90 chez 140 patients réanimés avec succès d'un ACR au bloc opératoire

V) Pronostic fonctionnel à J90 :

	N (%) ou Médiane (InterQuartile)		Analyse univariée	Analyse multivariée*		
	CPC 3-5 n = 76	CPC 1-2 n = 63	Valeur P	OR	95%IC	Valeur P
Démographies						
Age (années)	62 (49-71)	60 (39-69)	0.27			
Homme	41 (53.9)	37 (58.7)	0.61			
Score ASA de I à III	42 (55.3)	47 (74.6)	0.021			
Chirurgie urgente	52 (68.4)	28 (4.4)	0.006			
Induction sequence rapide	20 (26.3)	22 (34.9)	0.27			
Prise en charge immédiate de l'ACR						
Position lors de l'ACR			0.43			
Décubitus dorsal	67 (88.2)	56 (88.9)				
Décubitus latéral gauche	7 (9.2)	3 (4.8)				
Décubitus latéral droit	2 (2.6)	4 (6.3)				
FV/TV comme rythme initial	7 (9.2)	16 (25.4)	0.012	4.78	1.38-16.53	0.013
Nombre de défibrillation avant RACS			0.57			
0	57(75.0)	42(66.7)				
1	6 (7.9)	7 (11.1)				
≥ 2	13 (17.1)	14 (22.2)				
Dose d'adrénaline avant RACS (mg)			0.008			
0	4 (5.6)	8 (13.1)				
]0-1]	9 (12.7)	20 (32.8)				
]2-7]	32 (45.1)	20 (32.8)				
> 7	26 (36.6)	13 (21.3)				
Durée entre ACR et RACS (No Flow + Low Flow) (min)	15 (8-28)	6 (2-15)	0.0004			
Survenue aux heures non ouvrables	24 (32.9)	15 (23.8)	0.26	1.62	0.62-4.24	0.32
Etiologies de l'ACR						
Cause cardiaque présumée	15 (19.7)	12 (19.0)	1.0			
Choc hémorragique	22 (28.9)	11 (17.5)	0.16	0.72	0.27-1.98	0.53
Catégorie de l'étiologie			0.10			
Complications pré-opératoires	30 (39.5)	16 (25.4)				
Anesthésie	16 (21.0)	23 (36.5)				
Chirurgie	18 (23.7)	18 (28.6)				
Comorbidités du patient	12 (15.8)	6 (9.5)				
Prise en charge en réanimation						
Score de Glasgow à l'admission en réanimation			< 0.0001			
3-6	70 (92.1)	35 (55.6)				
7-9	2 (2.6)	16 (25.4)				
≥10	4 (5.3)	12 (19.0)				
SAPS II à l'admission en réanimation	80 (62-92)	49 (40-68)	< 0.0001			
Score LOD à l'admission en réanimation	14 (11-18)	7 (4-10)	< 0.0001	0.78	0.71-0.87	<0.0001
Absence de noradrénaline après la RACS	32(42.1)	31(49.2)	0.50			
Absence d'adrénaline après la RACS	24 (31.6)	41 (65.1)	0.0002	3.14	1.29-7.65	0.012

Tableau 8. Variables associées à un pronostic fonctionnel favorable (CPC1-2) à J90 * Test de qualité d'ajustement d'Hosmer-Lemeshow) p value, 0.79.

Le score CPC était connu pour 139 patients, parmi lesquels 63 (45,3%) ont présenté un devenir fonctionnel favorable (vivant avec un score CPC 1 ou 2) (tableau 6).

Le tableau 8 rapporte les résultats des analyses uni et multi-variées. L'analyse uni-variée retrouvait 9 variables significativement associées au critère de jugement avec un risque α de 0,05. L'analyse multi-variée a donc inclus ces 9 variables et 2 variables supplémentaires issues de la littérature : le choc hémorragique et la survenue de l'ACR au bloc opératoire aux heures non-ouvrables. Parmi ces 11 variables, le modèle multi-varié a retenu 5 variables dont 3 significativement associées au pronostic fonctionnel :

- le score de LOD à J1 était négativement associé à un pronostic fonctionnel à J90 favorable avec un ([Odd Ratio] 0,79/point ; [95% Intervalle de Confiance], 0,71-0,87; $P=0,0001$)
- les TV ou FV comme rythme initial ([OR], 4,79; 95%IC, 1,40-16,42 ; $P=0,013$) et l'absence d'administration d'adrénaline en cas de choc post-ACR ([OR], 3,10; 95% IC, 1,27-7,59; $P=0,012$) étaient positivement associées à un pronostic fonctionnel à J90 favorable.

Les analyses de sensibilité tenant compte de l'unique patient perdu de vue ne modifient pas le résultat de l'analyse.

DISCUSSION

Dans cette étude rétrospective multicentrique s'intéressant à 140 patients admis dans 11 services de réanimation français après un ACR au bloc opératoire sur une période de 13 ans, le taux de mortalité brut observé 90 jours après l'ACR était de 48%. Quarante cinq pourcents des patients réanimés avec succès après un ACR au bloc opératoire avaient une évolution favorable à 3 mois (score CPC 1 ou 2). Après analyse multi-variée, les facteurs prédictifs d'un pronostic fonctionnel favorable étaient : un rythme initial à type de FV ou TV, l'absence de recours à l'adrénaline pour le traitement de l'état de choc post-ACR, et une moindre incidence des défaillances d'organes caractérisée par un score LOD bas à J1 de l'admission en réanimation.

I) Caractéristiques des patients, circonstances de l'ACR et de sa prise en charge :

Notre méthodologie a permis d'apporter une photographie représentative de la population de patients réanimés avec succès après un ACR au bloc opératoire.

Les dossiers médicaux de chaque patient ont été systématiquement relus et les données colligées à l'aide d'un formulaire standardisé. On relevait ainsi: les caractéristiques des patients, les informations relatives à la chirurgie, les modalités de prise en charge anesthésique, les circonstances de l'ACR (cause, management). Les informations détaillées sur l'ACR au bloc opératoire étaient relevées selon le style Utstein (15). Ainsi, la majorité des patients inclus étaient des hommes d'âge moyen 60 ans, présentant plusieurs comorbidités lors de la consultation d'anesthésie, associées à un score ASA supérieur à III pour plus de 35% d'entre eux. Ces informations sont en accord avec les caractéristiques principales décrites dans la littérature chez les patients ayant présenté un ACR au bloc opératoire (5)(11)(12). La majorité des événements se sont déroulés au cours d'AG lors des heures de travail ouvrables. De plus, ils compliquaient une chirurgie urgente pour environ 50% d'entre eux, résultats également comparables à ceux déjà observés (5)(103)(105). Dans la littérature, les ACR au bloc opératoire ont été décrits aussi bien lors d'AG que lors d'ALR (4) même si l'AG apparaît comme étant plus à risque que l'ALR (5). Tous les types de chirurgie, cardiaques (127) ou non, sont concernés par les ACR au bloc opératoire (5)(8). Les étiologies principales observées étaient les

états de choc, notamment hémorragique et anaphylactique. Le choc hémorragique est fréquemment retrouvé dans la littérature comme étant une des causes principales d'ACR au bloc opératoire (13)(128). Nous observons un taux élevé d'ACR lié à un choc anaphylactique. Ceci peut être expliqué par le caractère rétrospectif de l'étude basée sur l'exploitation de données qui ont pu être influencées par des considérations médico-légales. Les dossiers les mieux renseignés pouvaient ainsi avoir été ceux concernés par ces aspects. Cependant, le pourcentage observé reste en accord avec des articles précédents ayant rapporté une imputabilité de l'anaphylaxie pour les ACR au bloc opératoire entre 8 et 25% (5)(129). L'asystolie était le rythme initial pour plus de 50% des patients, rythme principal retrouvé dans la majorité des études (5)(12). De plus, on observe une incidence importante des DEM comme rythme initial des ACR au bloc opératoire pouvant être expliquée par le fait qu'elles compliquent souvent une bradycardie et/ou une hypotension (130). Sur les 140 patients réanimés avec succès après un ACR au bloc opératoire, 28 (20,0%) ont bénéficié d'un traitement par hypothermie thérapeutique pendant les 24 premières heures de réanimation. Deux études contrôlées randomisées de 2002 avaient abouti aux recommandations de 2003 de l' « International Liaison Committee on Resuscitation » qui proposent une stratégie d'hypothermie thérapeutique chez les patients en coma post-anoxique après un ACR sur trouble du rythme afin d'améliorer leur pronostic neurologique et vital (39)(40)(81). Ces recommandations ont été mises à jour récemment (25). Nous retrouvons cependant peu de patients ayant bénéficié de cette stratégie dans notre effectif. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées. Tout d'abord, ces études publiées 2 ans après le début de la période d'inclusion de notre étude, s'intéressaient principalement à des patients après ACREH. Par ailleurs, plus de 20% des patients de notre étude présentaient un choc hémorragique contre-indiquant l'utilisation de l'hypothermie thérapeutique pouvant aggraver les troubles de l'hémostase (81). Cependant, devant les effets bénéfiques attendus de l'hypothermie thérapeutique, des essais chez les patients en coma post-anoxique après un ACR au bloc opératoire seraient justifiés afin d'en étudier tout d'abord la faisabilité en post-opératoire immédiat, et les effets sur la survie et le pronostic neurologique.

Ainsi, nous pensons donc que notre population de patients et leur prise en charge reflètent fidèlement la pratique de tous les jours des réanimations aussi bien des hôpitaux généraux qu'universitaires.

II) Incidences globale et attribuable à l'anesthésie des ACR au bloc opératoire :

L'incidence globale des ACR au bloc opératoire sur la période donnée a été de 2,7 pour 10 000 anesthésies, dont 39 ACR imputés directement à l'anesthésie. Ainsi, l'incidence des ACR attribuables à l'anesthésie était de 0,45 pour 10 000 actes. Le taux d'incidence globale des ACR au bloc opératoire rapporté dans la littérature varie de 1,1 (13) à 34,6 (103) cas pour 10 000 anesthésies. Ces fluctuations peuvent être expliquées par les différences de méthodologies utilisées, ou encore par les différentes définitions de l'ACR au bloc opératoire (du péri-opératoire immédiat à 24h post-opératoire)(7). De plus, Sprung et al. observent une diminution de l'incidence des ACR au bloc opératoire au cours du temps (5) alors que les incidences des ACR attribuables à l'anesthésie observées dans la littérature varient peu (5)(14)(104).

III) Taux de mortalité en réanimation :

Dans notre étude, le taux de mortalité en réanimation des ACR au bloc opératoire était de 45,7%, taux nettement inférieur à celui des ACREH initialement réanimés avec succès puisque ce dernier est associé à plus de 60% de mortalité (29). Aussi, les ACR au bloc opératoire tiennent une place particulière parmi les ACR. Ils surviennent en présence d'équipes entraînées, et en conditions de monitoring théoriquement optimales.

Parmi les 64 décès en réanimation, 41 (64,1%) ont été attribués à un syndrome de défaillance multi-viscéral dans un contexte de syndrome post-ACR et 22 (34,4%) se sont déroulés dans les suites d'une décision de LATA (coma persistant après 3 jours de réanimation, épisodes de myoclonies dans les 3 jours après l'ACR et/ou un tracé d'EEG en faveur d'une épilepsie post-anoxique pendant le séjour en réanimation, ou encore des PES montrant l'absence d'onde N20 bilatérale). Ces chiffres apparaissent comme discordants par rapport aux études s'étant intéressées aux modes de décès des ACR en réanimation (29). En effet, dans l'étude de Lemiale et al. , seuls 35% des patients ayant présenté un ACREH sont décédés dans les suites d'un syndrome post-ACR et 65% à cause de lésions neurologiques. Cette différence est également retrouvée dans une étude parue en 2004 s'intéressant aux causes de décès des ACREH et ACRIH : les causes neurologiques apparaissaient comme étant minoritaires pour les ACRIH (38). Cette distinction pourrait être notamment expliquée par la différence dans les

délais de prise en charge, la durée de no et low-flow mais également par les étiologies des ACR.

IV) Pronostic fonctionnel et score CPC à 90 jours:

On ne retrouve dans la littérature que peu d'études s'étant intéressées au pronostic fonctionnel et à ses déterminants à moyen terme chez les patients ayant présenté un ACR au bloc opératoire (5). Ces études focalisent plutôt leur description sur les caractéristiques des patients et les modalités de prise en charge, ainsi que sur le pronostic vital à la sortie de l'hôpital. Ainsi, Ramachadran et al. rapportent 64% de pronostics neurologiques favorables à la sortie de l'hôpital chez les survivants d'un ACR survenu dans les 24h suivant une anesthésie (12). Dans notre étude, 45,3% des patients ayant présenté un ACR au bloc opératoire ont un pronostic fonctionnel favorable à 90 jours, soit près de 89% des survivants. Ainsi, nos résultats apportent des données nouvelles à la littérature sur le pronostic fonctionnel des ACR au bloc opératoire.

IV) Facteurs associés au pronostic fonctionnel à 90 jours :

Nous avons identifié 3 facteurs indépendants significativement associés au pronostic fonctionnel à 3 mois des patients ayant présenté un ACR au bloc opératoire initialement réanimé avec succès : un rythme initial à type de FV ou TV, l'absence de recours à l'adrénaline pour le traitement de l'état de choc post-ACR, et une moindre incidence des défaillances d'organes caractérisée par un score LOD bas à J1 de l'admission en réanimation. Contrairement aux données de la littérature, aucune variable relative à l'anesthésie, à la chirurgie et/ou aux co-morbidités du patient n'était associée au pronostic à moyen terme chez nos patients. Ainsi, Sprung et al. avaient identifié un saignement, une hypotension per-opératoire, un diabète pré-existant ou encore la survenue de l'ACR au bloc opératoire en dehors des heures ouvrables comme facteurs indépendants associés à la mortalité immédiate et hospitalière (5).

A) Rythme initial de fibrillation ou tachycardie ventriculaire :

Les rythmes choquables, FV et TV, représentaient 16,4% des rythmes initiaux dans notre étude, un chiffre comparable aux études sur les ACRIH et les ACR au bloc opératoire (12)(92). Dans la littérature, les FV et TV sont plus souvent associées à une meilleure survie et à un meilleur pronostic fonctionnel aussi bien dans les ACREH que dans les ACRIH que les ACR sur asystolie ou sur DEM (18)(52). Un rythme initial de FV ou TV est souvent inaugural et permet donc d'être identifié rapidement, permettant ainsi une réanimation et une défibrillation précoce. Au contraire, les asystolies ou DEM apparaissent souvent dans les suites d'une hypotension ou d'une bradycardie pouvant retarder le diagnostic et donc la prise en charge de l'ACR. De plus, les rythmes choquables sont décrits comme étant associés le plus souvent à des pathologies cardiaques comme l'infarctus du myocarde, situations où la réanimation et la défibrillation précoce assurent un meilleur pronostic (75)(131). Au bloc opératoire, les patients étant monitorés et scopés, la réanimation se doit d'être précoce. Cent vingt cinq patients de notre étude ont ainsi bénéficié d'une RCP immédiate, alors que pour les 15 autres le temps médian de no-flow était de 1 (1-3) minute. Ainsi, on comprend comment un rythme initial choquable, FV ou TV, prend toute son importance dans le pronostic fonctionnel des ACR au bloc opératoire.

B) Absence de recours à l'adrénaline dans la prise en charge du choc post-ACR :

Dans notre étude, 80% des patients ont présenté un état de choc post-ACR. Ce syndrome de défaillance multi-viscérale apparaît entre 50 et 70% des ACR dans la littérature. Il est défini par le besoin en catécholamines, adrénaline ou noradrénaline, pour une durée de plus de 6 heures malgré un remplissage de plus de 30ml/kg dans les 48 heures suivant l'ACR. Le chiffre élevé retrouvé dans cette étude pourrait s'expliquer en partie par les indications chirurgicales et par leurs caractères urgents chez plus de 50% des patients. Nous observons que l'absence de recours à l'adrénaline (par opposition à la noradrénaline) dans la prise en charge du choc post-ACR, est associée à un pronostic fonctionnel favorable à moyen terme. L'état de choc post-ACR se caractérise essentiellement par une vasodilatation majeure et par une dysfonction myocardique. L'adrénaline, amine sympathomimétique, exerce son action aussi bien sur les récepteurs α que β adrénergiques. Elle possède ainsi une action vasoconstrictrice et un effet chrono et inotrope positif permettant d'augmenter le débit cardiaque. Au contraire, la

noradrénaline présente une action plus marquée sur les récepteurs α_1 et donc sur la vasoconstriction. On pourrait penser que l'adrénaline a été utilisée chez des patients plus graves, présentant une dysfonction myocardique plus marquée expliquant ainsi le pronostic fonctionnel défavorable associé.

C) Score de LOD :

Un score de LOD bas à 24h de réanimation après un ACR au bloc opératoire est associé à un pronostic fonctionnel favorable à 90 jours. Le score de LOD regroupe 6 évaluations de défaillances d'organes différentes : neurologique, cardiovasculaire, rénale, pulmonaire, hématologique et hépatique. Il reflète ainsi la gravité du patient 24 heures après l'admission en réanimation et donc les dysfonctions d'organe secondaires au syndrome d'ischémie-reperfusion et ainsi également au syndrome post-ACR. Ce dernier est défini par un ensemble de défaillances d'organe plus ou moins associées : état de choc post-ACR, encéphalopathie post-anoxique, SDRA, ischémie mésentérique ou hépatique et insuffisance rénale aigüe. Il regroupe ainsi les 2 principales causes de morbi-mortalité après un ACR réanimé avec succès : l'état de choc post-ACR et l'encéphalopathie post-anoxique (29). Le syndrome post-ACR apparaît chez 55% et 45% des patients ayant respectivement présenté un ACREH et un ACRIH réanimé avec succès (38). Les données de la littérature nous indiquent que la qualité de la prise en charge initiale de l'ACR représente le facteur principal influençant la gravité du patient à son admission et les défaillances d'organe associées (52). Elle apparaît donc comme étant un des objectifs principaux pouvant améliorer le pronostic fonctionnel des ACR au bloc opératoire. De plus, la prise en charge en réanimation des 24 premières heures peut elle aussi influencer le score de LOD. Elle doit être optimisée, associant alors la prise en compte du syndrome post-ACR. Cette phase de prise en charge combine le traitement de l'état de choc et des défaillances d'organe, en association à des stratégies de neuro-protection.

V) Limites de l'étude:

Cette étude comporte plusieurs limites.

Premièrement, la prise en charge anesthésique et réanimatoire des 11 réanimations ayant participé sur les 13 années durant lesquelles les données ont été colligées, a pu beaucoup varier. Ainsi, par exemple l'application de stratégies de neuro-protection associant

l'hypothermie thérapeutique ou encore l'évaluation neurologique des patients dans le coma après un ACR ont pu modifier la prise en charge des patients (39)(65). De plus, seuls les patients ayant présenté un ACR au bloc opératoire réanimé avec succès et nécessitant une prise en charge en réanimation dans les suites ont été inclus. Aussi bien les patients décédés au bloc opératoire que ceux n'ayant pas nécessité de soins en réanimation dans les suites de leur ACR, n'ont pas été inclus. De ce fait, les résultats pourraient ne pas être généralisables à tous les patients victimes d'un ACR au bloc opératoire. Cependant, les données de 11 réanimations différentes françaises, bien que rétrospectives, représentent une large description de la prise en charge et du pronostic notamment fonctionnel de ces patients, peu retrouvée à ce jour dans la littérature.

Deuxièmement, certains types de chirurgie sont peu ou non représentés. Ainsi, bien que le caractère multicentrique de cette étude fait qu'elle en regroupe déjà un large nombre, nous ne pouvons exclure que certaines procédures chirurgicales spécifiques peuvent être associées au risque de présenter un ACR au bloc opératoire et à son pronostic.

Troisièmement, le score CPC est un outil validé, pratique et fiable dans les études prospectives mais aucune donnée ni évaluation ne sont disponibles pour les études rétrospectives (15). Cependant, il apparaît comme étant le score recommandé et le plus utilisé pour la description du devenir fonctionnel et neurologique des patients inclus dans les études portant sur les ACR.

Quatrièmement, la définition choisie du choc post-ACR peut être débattue. En effet, elle est basée sur l'utilisation de drogues vaso-actives, critère clinique et pratique, et non pas sur des critères plus subtiles comme des critères de monitoring hémodynamique (132). Ainsi, elle a pu inclure d'autres causes de défaillance cardiaque telles que des chocs anaphylactique ou hémorragique.

Enfin, la principale limite de l'étude est le risque de biais lié à la réalisation de prophétie auto-réalisatrice. En effet, du fait du caractère observationnel de l'étude et des stratégies de LATA habituellement appliquées aux patients en coma post-anoxique, l'opportunité d'identifier de nouveaux déterminants du pronostic peut apparaître faible à priori. Cependant, le taux de décision de LATA est seulement de 16% dans notre étude, un taux bas comparé à d'autres études (133). Nous pensons donc que notre population de patients a été peu influencée par ce risque.

CONCLUSION

Cette étude rétrospective multicentrique décrit les modalités de prise en charge et le devenir à moyen terme de 140 patients admis dans 11 services de réanimation français, sur une période de 13 ans, initialement réanimés avec succès après un ACR au bloc opératoire. A 90 jours, le taux de mortalité brut observé était de 48%. Quarante cinq pourcents des patients réanimés avec succès après un ACR au bloc opératoire avaient une évolution favorable à 3 mois (score CPC 1 ou 2). Après analyse multi-variée, les facteurs prédictifs associés à un pronostic fonctionnel favorable étaient : un rythme initial à type de FV ou TV, l'absence de recours à l'adrénaline pour le traitement de l'état de choc post-ACR et une moindre incidence des défaillances d'organe caractérisée par un score LOD bas à J1 de l'admission en réanimation.

La survenue d'un ACR au bloc opératoire reste d'origine multi-factorielle (chirurgie urgente, saignement per-opératoire, défaillances d'organe pré-opératoires...) et peut sembler parfois non évitable. Sa gestion se doit cependant d'être optimale, car survenant en présence d'équipes spécialisées rompues à sa prise en charge, et en contexte de monitoring adapté.

Les facteurs prédictifs associés au pronostic fonctionnel à 3 mois ici identifiés étaient directement liés aux caractéristiques de l'ACR et au syndrome post ACR, suggérant ainsi des possibilités d'amélioration. On peut formuler l'hypothèse que l'optimisation de la prise en charge, notamment en réanimation, par le développement de systèmes d'évaluation et de monitoring hémodynamique pourrait permettre d'améliorer le pronostic de ces patients. De plus, l'application d'une stratégie de neuroprotection par hypothermie thérapeutique en post-opératoire immédiat pourrait être une autre piste d'amélioration potentielle encore insuffisamment évaluée dans ce contexte précis.

Les résultats de cette étude se doivent d'être confirmés par un essai prospectif et multicentrique incluant un large effectif de patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. Naess A-C, Steen PA: Long term survival and costs per life year gained after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004; 60:57–64
2. Roine RO, Kajaste S, Kaste M: Neuropsychological sequelae of cardiac arrest. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 1993; 269:237–242
3. Chen LM, Nallamothu BK, Spertus JA, et al.: ASsociation between a hospital's rate of cardiac arrest incidence and cardiac arrest survival. *JAMA Intern. Med.* 2013; 173:1186–1195
4. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, et al.: Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesth. Analg.* 2005; 100:855–865
5. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al.: Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 2003; 99:259–269
6. Tiret L, Desmonts JM, Hatton F, et al.: Complications associated with anaesthesia--a prospective survey in France. *Can. Anaesth. Soc. J.* 1986; 33:336–344
7. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, et al.: Anesthesia-related Cardiac Arrest. *Anesthesiology* 2014; 120:829–838
8. Sabaté S, Mases A, Guilera N, et al.: Incidence and predictors of major perioperative adverse cardiac and cerebrovascular events in non-cardiac surgery. *Br. J. Anaesth.* 2011; 107:879–890
9. Charapov I, Eipe N: Cardiac arrest in the operating room requiring prolonged resuscitation. *Can. J. Anaesth. J. Can. Anesth.* 2012; 59:578–585
10. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al.: Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: A report of 14 720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 58:297–308
11. Kazaure HS RS: Cardiac arrest among surgical patients: An analysis of incidence, patient characteristics, and outcomes in acs-nsqip. *JAMA Surg.* 2013; 148:14–21
12. Ramachandran SK, Mhyre J, Kheterpal S, et al.: Predictors of Survival from Perioperative Cardiopulmonary Arrests. *Anesthesiology* 2013; 1
13. An J-X, Zhang L-M, Sullivan EA, et al.: Intraoperative cardiac arrest during anesthesia: a retrospective study of 218,274 anesthetics undergoing non-cardiac surgery. *Chin. Med. J. (Engl.)* 2011; 124:227–232

14. Kawashima Y, Takahashi S, Suzuki M, et al.: Anesthesia-related mortality and morbidity over a 5-year period in 2,363,038 patients in Japan. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2003; 47:809–817
15. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, et al.: Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries. A statement for healthcare professionals from a task force of the international liaison committee on resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa). *Resuscitation* 2004; 63:233–249
16. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al.: Heart Disease and Stroke Statistics—2013 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2013; 127:e6–e245
17. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, et al.: Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005; 67:75–80
18. McNally B, Robb R, Mehta M, et al.: Out-of-hospital cardiac arrest surveillance --- Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005--December 31, 2010. *Morb. Mortal. Wkly. Rep. Surveill. Summ. Wash. DC* 2002 2011; 60:1–19
19. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JGP, et al.: Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 2010; 81:1479–1487
20. Nicolas G, Lecomte D: La mort subite d'origine cardiaque. Épidémiologie. *Bull Acad Natl Med* 1999; 183:1573–80
21. Gueugniaud P-Y, Bertrand C, Savary D, et al.: L'arrêt cardiaque en France : pourquoi un registre national ? *Presse Médicale* 2011; 40:634–638[cited 2013 Aug 22]
22. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, et al.: Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology
23. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al.: Epidemiology and Outcomes From Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Children The Resuscitation Outcomes Consortium Epistry--Cardiac Arrest. *Circulation* 2009; 119:1484–1491
24. KOUWENHOVEN WB, JUDE JR, KNICKERBOCKER GG: Closed-chest cardiac massage. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 1960; 173:1064–1067
25. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, et al.: Part 1: Executive Summary 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; 122:S250–S275

26. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010; 81:1219–1276
27. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, et al.: Improving survival from sudden cardiac arrest: the “chain of survival” concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation* 1991; 83:1832–1847
28. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al.: Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006; 71:137–145
29. Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al.: Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort [Internet]. *Intensive Care Med.* 2013; 30. Stub D, Bernard S, Duffy SJ, et al.: Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. *Circulation* 2011; 123:1428–1435
31. Mongardon N, Bouglé A, Geri G, et al.: Syndrome post-arrêt cardiaque : aspects physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques. *Ann. Fr. Anesth. Réanimation* 2013; 32:779–786
32. Yao H, Haddad GG: Calcium and pH homeostasis in neurons during hypoxia and ischemia. *Cell Calcium* 2004; 36:247–255
33. Moro MA, Cárdenas A, Hurtado O, et al.: Role of nitric oxide after brain ischaemia. *Cell Calcium* 2004; 36:265–275
34. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al.: Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation* 2002; 106:562–568
35. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al.: Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46:21–28
36. Gaussorgues P, Gueugniaud PY, Vedrinne JM, et al.: Bacteremia following cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med.* 1988; 14:575–577
37. Mongardon N, Perbet S, Lemiale V, et al.: Infectious complications in out-of-hospital cardiac arrest patients in the therapeutic hypothermia era*: *Crit. Care Med.* 2011; 39:1359–1364
38. Laver S, Farrow C, Turner D, et al.: Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med.* 2004; 30:2126–2128
39. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346:549–556

40. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al.: Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346:557–563
41. Walters JH, Morley PT, Nolan JP: The role of hypothermia in post-cardiac arrest patients with return of spontaneous circulation: a systematic review. *Resuscitation* 2011; 82:508–516
42. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al.: Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 67:1895–1899; discussion 1919–1921
43. Froehler MT, Geocadin RG: Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J. Neurol. Sci.* 2007; 261:118–126
44. Polderman KH: Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia [Internet]. *Crit. Care Med. Ther. Temp. Manag. State Art Crit. Ill* 2009; 37
45. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al.: Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 2013; 369:2197–2206
46. Nordmark J, Johansson J, Sandberg D, et al.: Assessment of intravascular volume by transthoracic echocardiography during therapeutic hypothermia and rewarming in cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 2009; 80:1234–1239
47. Janata A, Magnet IAM, Drabek T, et al.: Extracorporeal Versus Conventional Cardiopulmonary Resuscitation After Ventricular Fibrillation Cardiac Arrest in Rats: A Feasibility Trial*. *Crit. Care Med.* 2013; 41:e211–e222
48. Nichol G, Karmy-Jones R, Salerno C, et al.: Systematic review of percutaneous cardiopulmonary bypass for cardiac arrest or cardiogenic shock states. *Resuscitation* 2006; 70:381–394
49. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, et al.: Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 2008; 300:1432–1438
50. Sasson C, Rogers MAM, Dahl J, et al.: Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes* 2010; 3:63–81
51. Simpson PM, Goodger MS, Bendall JC: Delayed versus immediate defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Resuscitation* 2010; 81:925–931
52. Adrie C, Cariou A, Mourvillier B, et al.: Predicting survival with good neurological recovery at hospital admission after successful resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest: the OHCA score. *Eur. Heart J.* 2006; 27:2840–2845

53. Phelps R, Dumas F, Maynard C, et al.: Cerebral Performance Category and long-term prognosis following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit. Care Med.* 2013; 41:1252–1257
54. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, et al.: Estimating Effectiveness of Cardiac Arrest Interventions A Logistic Regression Survival Model. *Circulation* 1997; 96:3308–3313
55. Zandbergen EGJ, Hijdra A, Koelman JHTM, et al.: Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006; 66:62–68
56. Lucas JM, Cocchi MN, Saliccioli J, et al.: Neurologic recovery after therapeutic hypothermia in patients with post-cardiac arrest myoclonus. *Resuscitation* 2012; 83:265–269
57. Rundgren M, Westhall E, Cronberg T, et al.: Continuous amplitude-integrated electroencephalogram predicts outcome in hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Crit. Care Med.* 2010; 38:1838–1844
58. Cloostermans MC, van Meulen FB, Eertman CJ, et al.: Continuous electroencephalography monitoring for early prediction of neurological outcome in postanoxic patients after cardiac arrest: a prospective cohort study. *Crit. Care Med.* 2012; 40:2867–2875
59. Rossetti AO, Urbano LA, Delodder F, et al.: Prognostic value of continuous EEG monitoring during therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit. Care Lond. Engl.* 2010; 14:R173
60. Hirsch LJ, LaRoche SM, Gaspard N, et al.: American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2012 version. *J. Clin. Neurophysiol.* 2013; 30:1–27
61. Legriel S, Bruneel F, Sediri H, et al.: Early EEG monitoring for detecting postanoxic status epilepticus during therapeutic hypothermia: a pilot study. *Neurocrit. Care* 2009; 11:338–344
62. Crepeau AZ, Rabinstein AA, Fugate JE, et al.: Continuous EEG in therapeutic hypothermia after cardiac arrest: prognostic and clinical value. *Neurology* 2013; 80:339–344
63. Legriel S, Hilly-Ginoux J, Resche-Rigon M, et al.: Prognostic value of electrographic postanoxic status epilepticus in comatose cardiac-arrest survivors in the therapeutic hypothermia era. *Resuscitation* 2013; 84:343–350
64. Claassen J, Taccone FS, Horn P, et al.: Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM. *Intensive Care Med.* 2013; 39:1337–1351
65. Bouwes A, Binnekade JM, Zandstra DF, et al.: Somatosensory evoked potentials during mild hypothermia after cardiopulmonary resuscitation. *Neurology* 2009; 73:1457–1461

66. Bouwes A, Binnekade JM, Kuiper MA, et al.: Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: a prospective cohort study. *Ann. Neurol.* 2012; 71:206–212
67. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al.: Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. Part 1: Patients not treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;
68. Young GB: Clinical practice. Neurologic prognosis after cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361:605–611
69. Leithner C, Ploner CJ, Hasper D, et al.: Does hypothermia influence the predictive value of bilateral absent N20 after cardiac arrest? *Neurology* 2010; 74:965–969
70. Zandbergen EGJ, Hijdra A, de Haan RJ, et al.: Interobserver variation in the interpretation of SSEPs in anoxic-ischaemic coma. *Clin. Neurophysiol. Off. J. Int. Fed. Clin. Neurophysiol.* 2006; 117:1529–1535
71. Stammet P, Wagner DR, Gilson G, et al.: Modeling serum level of s100 β and bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 62:851–858
72. Cronberg T, Rundgren M, Westhall E, et al.: Neuron-specific enolase correlates with other prognostic markers after cardiac arrest. *Neurology* 2011; 77:623–630
73. Mlynash M, Campbell DM, Leproust EM, et al.: Temporal and Spatial Profile of Brain Diffusion-Weighted MRI After Cardiac Arrest. *Stroke* 2010; 41:1665–1672[cited 2013 Sep 1]
74. Merchant RM, Yang L, Becker LB, et al.: Incidence of treated cardiac arrest in hospitalized patients in the United States. *Crit. Care Med.* 2011; 39:2401–2406
75. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, et al.: Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit. Care Med.* 2010; 38:101–108
76. Galinski M, Loubardi N, Duchossoy M., et al.: Prise en charge des arrêts cardiaques intrahospitaliers : évaluation des connaissances théoriques du personnel médical et paramédical. *Ann. Fr. Anesth. Réanimation* 2003; 22:179–182
77. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, et al.: Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012; 83:63–69
78. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al.: Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002; 54:115–123
79. Franklin C, Mathew J: Developing strategies to prevent inhospital cardiac arrest: analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. *Crit. Care Med.* 1994; 22:244–247

80. Nichol G, Huszti E, Kim F, et al.: Does induction of hypothermia improve outcomes after in-hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2013; 84:620–625
81. Nolan JP, Morley PT, Hoek TLV, et al.: Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest An Advisory Statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2003; 108:118–121
82. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, et al.: Trends in Survival after In-Hospital Cardiac Arrest. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367:1912–1920
83. De Vos R, de Haes HC, Koster RW, et al.: Quality of survival after cardiopulmonary resuscitation. *Arch. Intern. Med.* 1999; 159:249–254
84. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, et al.: Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358:9–17
85. Spearpoint KG, McLean CP, Zideman DA: Early defibrillation and the chain of survival in “in-hospital” adult cardiac arrest; minutes count. *Resuscitation* 2000; 44:165–169
86. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al.: In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation* 2004; 62:291–297
87. Tunstall-Pedoe H, Bailey L, Chamberlain DA, et al.: Survey of 3765 cardiopulmonary resuscitations in British hospitals (the BRESUS Study): methods and overall results. *BMJ* 1992; 304:1347–1351
88. Herlitz J, Bång A, Aune S, et al.: Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001; 48:125–135
89. Herlitz J, Bång A, Alsen B, et al.: Characteristics and outcome among patients suffering from in hospital cardiac arrest in relation to whether the arrest took place during office hours. *Resuscitation* 2002; 53:127–133
90. Cooper S, Janghorbani M, Cooper G: A decade of in-hospital resuscitation: Outcomes and prediction of survival? *Resuscitation* 2006; 68:231–237
91. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al.: Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 2010; 304:2129–2136
92. Kloppe C, Jeromin A, Kloppe A, et al.: First responder for in-hospital resuscitation: 5-year experience with an automated external defibrillator-based program. *J. Emerg. Med.* 2013; 44:1077–1082
93. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al.: Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 2008; 299:785–792

94. OMS | Rapport sur la Santé dans le Monde 2002 - Réduire les risques et promouvoir une vie saine [Internet]. *WHO* [cited 2013 Dec 8] Available from: <http://www.who.int/whr/2002/fr/>
95. 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). 1994.
96. Prause G, Ratzenhofer-Comenda B, Pierer G, et al.: Can ASA grade or Goldman's cardiac risk index predict peri-operative mortality? A study of 16,227 patients. *Anaesthesia* 1997; 52:203–206
97. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al.: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100:1043–1049
98. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al.: ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery—Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2002; 105:1257–1267[cited 2013 Oct 13]
99. Berenholtz SM, Pronovost PJ, Lipsett PA, et al.: Eliminating catheter-related bloodstream infections in the intensive care unit*: *Crit. Care Med.* 2004; 32:2014–2020[cited 2013 Oct 14]
100. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, et al.: A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360:491–499
101. Snow J, Richardson BW: On chloroform and other anaesthetics : their action and administration [Internet]. London : John Churchill; 1858.
102. Otteni JC, Steib A, Pottecher T: [Cardiac arrest during anesthesia and recovery period]. *Ann. Fr. Anesthésie Rénanimation* 1990; 9:195–203
103. Braz LG, Módolo NSP, Nascimento P do, et al.: Perioperative cardiac arrest: a study of 53 718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. *Br. J. Anaesth.* 2006; 96:569–575
104. Biboulet P, Aubas P, Dubourdieu J, et al.: Fatal and non fatal cardiac arrests related to anesthesia. *Can. J. Anaesth. J. Can. Anesth.* 2001; 48:326–332
105. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, et al.: Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. *Anesthesiology* 2002; 97:108–115

106. Keenan RL, Boyan CP: Decreasing frequency of anesthetic cardiac arrests. *J. Clin. Anesth.* 1991; 3:354–357
107. Olsson GL, Hallén B: Cardiac arrest during anaesthesia. A computer-aided study in 250,543 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1988; 32:653–664
108. Goswami S, Brady JE, Jordan DA, et al.: Intraoperative cardiac arrests in adults undergoing noncardiac surgery: incidence, risk factors, and survival outcome. *Anesthesiology* 2012; 117:1018–1026
109. Hartmann B, Junger A, Klasen J, et al.: The Incidence and Risk Factors for Hypotension After Spinal Anesthesia Induction: An Analysis with Automated Data Collection: *Anesth. Analg.* 2002; 94:1521–1529
110. Falk JL, Rackow EC, Weil MH: End-Tidal Carbon Dioxide Concentration during Cardiopulmonary Resuscitation. *N. Engl. J. Med.* 1988; 318:607–611
111. Can Changes in End-Tidal Pco2 Measure Changes in Cardiac Out... : Anesthesia & Analgesia [Internet].
112. Otteni JC: Recommandations concernant la surveillance des patients en cours d'anesthésie (SFAR 1994). *SFAR* 1994;
113. Benson DM, O'Neil B, Kakish E, et al.: Open-chest CPR improves survival and neurologic outcome following cardiac arrest. *Resuscitation* 2005; 64:209–217
114. Albright GA: Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology* 1979; 51:285–287
115. Aya AGM, Ripart J, Sebbane M-A, et al.: [Lipid emulsions for the treatment of systemic local anesthetic toxicity: Efficacy and limits]. *Ann. Fr. Anesthésie Rénanimation* 2010; 29:464–469
116. Malinovsky J-M, Mazoit J-X, Sztark F, et al.: [Systemic toxicity of local anaesthetics and lipid emulsions: an interesting supplementary alternative]. *Ann. Fr. Anesthésie Rénanimation* 2008; 27:132–134
117. Ornato JP: Hemodynamic monitoring during CPR. *Ann. Emerg. Med.* 1993; 22:289–295
118. Levine RL, Wayne MA, Miller CC: End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337:301–306
119. Szekely B, Saint-Marc T, Degremont AC, et al.: Value of bispectral index monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Br. J. Anaesth.* 2002; 88:443–444

120. Azim N, Wang CY: The use of bispectral index during a cardiopulmonary arrest: a potential predictor of cerebral perfusion. *Anaesthesia* 2004; 59:610–612
121. Arbous MS, Grobbee DE, Van Kleef JW, et al.: Mortality associated with anaesthesia: a qualitative analysis to identify risk factors. *Anaesthesia* 2001; 56:1141–1153
122. Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al.: Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann. Intensive Care* 2011; 1:45[cited 2013 Aug 31]
123. Wijdicks EFM, Hijdra A, Young GB, et al.: Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006; 67:203–210
124. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al.: Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 2012; 307:2526–2533
125. Singbartl K, Kellum JA: AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney Int.* 2012; 81:819–825
126. EON B, GRANRY J: Dossier anesthésique. *SFAR* 2001;
127. Twomey D, Das M, Subramanian H, et al.: Is internal massage superior to external massage for patients suffering a cardiac arrest after cardiac surgery? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2008; 7:151–157
128. Zuercher M, Ummenhofer W: Cardiac arrest during anesthesia. *Curr. Opin. Crit. Care* 2008; 14:269–274
129. Runciman WB, Morris RW, Watterson LM, et al.: Crisis management during anaesthesia: cardiac arrest. *Qual. Saf. Health Care* 2005; 14:e14–e14[cited 2013 Dec 12]
130. O'Connor: Intraoperative cardiac arrest. *Anesthesiol. Clin. N. Am.* 1995; 13:905–922
131. Mhyre JM, Ramachandran SK, Kheterpal S, et al.: Delayed time to defibrillation after intraoperative and periprocedural cardiac arrest. *Anesthesiology* 2010; 113:782–793
132. Chang W-T, Ma MH-M, Chien K-L, et al.: Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive Care Med.* 2007; 33:88–95
133. Rossetti AO, Koenig MA: Prognostication after cardiac arrest: a tale of timing, confounders, and self-fulfillment. *Neurology* 2011; 77:1324–1325

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

CHECK-LIST

« SÉCURITÉ DU PATIENT AU BLOC OPÉRATOIRE »

Version 2011 - 01

HAS

HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Identité visuelle
de l'établissement

Bloc : Salle :

Date d'intervention : Heure (début) :

Chirurgien « intervenant » :

Anesthésiste « intervenant » :

Cordonateur(s) check-list :

AVANT INDUCTION ANESTHÉSIQUE	
Temps de pause avant anesthésie	
1	L'identité du patient est correcte : ☐ Oui ☐ Non*
2	L'intervention et site opératoire sont confirmés : • <i>idéalement</i> par le patient et dans tous les cas, par le dossier ou procédure spécifique • 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 dangereux pour le patient ☐ Oui ☐ Non*
4	La préparation cutanée de l'opéré est documentée dans la fiche de liaison service / bloc opératoire (ou autre procédure en œuvre dans l'établissement) ☐ Oui ☐ Non*
5	L'équipement / matériel nécessaire pour l'intervention est vérifié et ne présente pas de dysfonctionnements • pour la partie chirurgicale ☐ Oui ☐ Non* • pour la partie anesthésique ☐ Oui ☐ Non* Acte sans prise en charge anesthésique ☐ N/A
6	Vérification croisée par l'équipe de points critiques et mise en œuvre des mesures adéquates : Le patient présente-t-il un : • risque allergique ☐ Non ☐ Oui* • risque d'inhalation, de difficulté d'intubation ou de ventilation au masque ☐ Non ☐ Oui* • risque de saignement important ☐ Non ☐ Oui*
AVANT INTERVENTION CHIRURGICALE	
Temps de pause avant incision	
7	Vérification « ultime » croisée au sein de l'équipe, en présence des chirurgien(s) – anesthésiste(s) / IADE – IBODE / IDE • identité patient confirmée ☐ Oui ☐ Non* • intervention prévue confirmée ☐ Oui ☐ Non* • site opératoire confirmé ☐ Oui ☐ Non* • installation correcte confirmée ☐ Oui ☐ Non* • documents nécessaires disponibles (notamment imagerie) ☐ Oui ☐ Non* ☐ N/A
8	Partage des informations essentielles, oralement au sein de l'équipe sur les éléments à risque / étapes critiques de l'intervention (<i>Time out</i>) • sur le plan chirurgical ☐ Oui ☐ Non* (temps opératoire difficile, points spécifiques de l'intervention, identification des matériels nécessaires, confirmation de leur opérationnalité, etc.) • sur le plan anesthésique ☐ Oui ☐ Non* Acte sans prise en charge anesthésique ☐ N/A (risques potentiels liés au terrain ou à des traitements éventuellement maintenus, etc.)
9	L'antibioprophylaxie a été effectuée selon les recommandations et protocoles en vigueur dans l'établissement La préparation du champ opératoire est réalisée selon le protocole en vigueur dans l'établissement ☐ Oui ☐ Non* ☐ N/A
APRÈS INTERVENTION	
Pause avant sortie de salle d'opération	
10	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 ☐ Non* • de l'étiquetage des prélèvements, pièces opératoires, etc. ☐ Oui ☐ Non* • si des événements indésirables ou porteurs de risques médicaux sont survenus : ont-ils fait l'objet d'un signalement / déclaration ? ☐ Oui ☐ Non* Si aucun événement indésirable n'est survenu pendant l'intervention, cochez N/A
11	Les prescriptions pour les suites opératoires immédiates sont faites de manière conjointe entre les équipes chirurgicale et anesthésiste ☐ Oui ☐ Non*
DÉCISION CONCERTÉE EN CAS DE NON-CONFORMITÉ OU DE RÉPONSE MARQUÉE D'UN *	
SELON PROCÉDURE EN VIGUEUR DANS L'ÉTABLISSEMENT Attestation que la check-list a été renseignée suite à un partage des informations entre les membres de l'équipe Chirurgien Anesthésiste / IADE Cordonateur CL	

LE RÔLE DU COORDONNATEUR CHECK-LIST, SOUS LA RESPONSABILITÉ DU (DES) CHIRURGIEN(S) ET ANESTHÉSISTE(S) RESPONSABLES DE L'INTERVENTION, EST DE NE COCHER LES ITEMS DE LA CHECK-LIST QUE

(1) SI LA VÉRIFICATION A BIEN ÉTÉ EFFECTUÉE, (2) SI ELLE A ÉTÉ FAITE ORALEMENT EN PRÉSENCE DES MEMBRES DE L'ÉQUIPE CONCERNÉS ET

(3) SI LES NON-CONFORMITÉS (MARQUÉES D'UNE *) ONT FAIT L'OBJET D'UNE CONCERTATION EN ÉQUIPE ET D'UNE DÉCISION QUI DOIT LE CAS ÉCHÉANT ÊTRE RAPPORTÉE DANS L'ENCART SPÉCIFIQUE

Annexe 1. Check list au bloc opératoire de l' HAS

CPP - Ile-de-France VI

Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière

Président : Laurent CAPELLE

Vice-Président : Anne-Laure MORIN

Odile BALAND - Magali BOUVIER - Nathalie BRION - Christophe DEMONFAUCON - Micheline DENANCE - Marie-Hélène FIEVET - Marie GICQUEL-BENADE - Clarisse GOUDIN - Gilles HUBERFELD - Nathalie JOUNIAUX-DELBEZ - Catherine FARGEOT - Anne-Marie-FONCELLE - Esther LELLOUCHE - Annie LE FRANC - Christiane LOOTENS - Marie-Cécile MASURE - Michèle MEUNIER-ROTIVAL - Thang N'GUYEN - Alexia SAVIGNONI - Sophie TEZENAS du MONTCEL - Martin THIBIERGE - Dominique VARIN

A l'attention de :

Dr. Stéphane LEGRIEL

Service de Réanimation polyvalente

Centre hospitalier de Versailles

177, rue de Versailles

78157 Le CHESNAY Cedex

Paris, le 11 juillet 2013

Objet : Cadre réglementaire d'un projet de recherche

Cher Collègue,

Le comité a examiné à la séance du 10 juillet 2013 votre courrier relatif à une étude intitulée « Evaluation des déterminants du pronostic des patients après arrêt cardio-respiratoire au bloc opératoire - Etude ACRAUBAT ». La prise en charge des patients n'étant pas modifiée, l'étude n'entre pas dans le cadre de la loi sur les recherches biomédicales. Le comité ne voit donc pas d'obstacle à sa réalisation.

Je vous prie d'agréer, cher Collègue, mes salutations distinguées.



Le président du CPP,
Dr. Laurent Capelle

4, Bâtiment de La Force -47, Boulevard de l'Hôpital 75651 Paris Cedex 13
Tél : 01 42 16 16 83 Fax : 01 42 16 27 15

Annexe 2. Accord CPP

Logistic Organ Dysfunction (LOD) Score							
POINTS DU LOD							
	Valeurs décroissantes			Pas de dysfonction d'organes	Valeurs croissantes		
Fonction d'organe mesurée	5	3	1	0	1	3	5
Neurologique							
Glasgow Coma Score	3-5	6-8	9-13	14-15	...	...	...
Cardiovasculaire							
Fréquence cardiaque/min	<30	...	...	30-139	≥ 140	...	...
	or			and	or		
Pression artérielle systolique, mm Hg	<40	40-69	70-89	90-239	240-269	≥ 270	...
Rénale							
Urée plasmatique, mmol/L	...	...	...	<6	6-9.9	10-19.9	≥ 20
				et	ou	ou	
Créatinine, µmol/L	...	...	...	<106	106-140	≥ 141	...
				et	ou	ou	
diurèse, L/j	< 0.5	0.5-0.74	...	0.75-9.99	...	≥ 10	
Pulmonaire							
PaO ₂ (mm Hg)/FIO ₂ sousVM ou CPAP		< 150	≥ 150	Pas de ventilation ou CPAP	...	...	...
Hématologique							
Leucocytes, x 10 ⁹ /L	...	<1.0	1.0-2.4	2.5-49.9	≥ 50.0	...	...
			ou	et			
Plaquettes, x10 ⁹ /L	...	...	<50	≥ 50			
Hépatique							
Bilirubine, µmol/L	...	...	...	<34.2	≥ 34.2	...	...
				et	ou		
TP (%)	...	...	(<25 %)	≤ 3 (≥ 25 %)	>3	...	...

Annexe 3. Score de LOD

Predictors of Functional Outcome after Intraoperative Cardiac Arrest

Anne-Laure Constant, M.D., Claire Montlahuc, M.D., David Grimaldi, M.D., Ph.D., Nicolas Pichon, M.D., Nicolas Mongardon, M.D., Lauriane Bordenave, M.D., Alexis Soummer, M.D., Bertrand Sauneuf, M.D., Sylvie Ricome, M.D., Benoit Misset, M.D., Ph.D., David Schnell, M.D., Etienne Dubuisson, M.D., Jennifer Brunet, M.D., Sigismond Lasocki, M.D., Ph.D., Pierrick Cronier, M.D., Belaid Bouhemad, M.D., Ph.D., Jean-François Loriferne, M.D., Emmanuelle Begot, M.D., Benoit Vandembunder, M.D., Gilles Dhonneur, M.D., Ph.D., Jean-Pierre Bedos, M.D., Ph.D., Philippe Jullien, M.D., Matthieu Resche-Rigon, M.D., Ph.D., Stephane Legriel, M.D.

ABSTRACT

Background: Few outcome data are available about intraoperative cardiac arrest (IOCA). The authors studied 90-day functional outcomes and their determinants in patients admitted to the intensive care unit after IOCA.

Methods: Patients admitted to 11 intensive care units in a period of 2000–2013 were studied retrospectively. The main outcome measure was a day-90 Cerebral Performance Category score of 1 or 2.

Results: Of the 140 patients (61 women and 79 men; median age, 60 yr [interquartile range, 46 to 70]), 131 patients (93.6%) had general anesthesia, 80 patients (57.1%) had emergent surgery, and 73 patients (52.1%) had IOCA during surgery. First recorded rhythms were asystole in 73 patients (52.1%), pulseless electrical activity in 44 patients (31.4%), and ventricular fibrillation/ventricular tachycardia in 23 patients (16.4%). Median times from collapse to cardiopulmonary resuscitation and return of spontaneous circulation were 0 min (0 to 0) and 10 min (5 to 20), respectively. Postcardiac arrest shock was identified in 114 patients (81.4%). Main causes of IOCA were preoperative complications ($n = 46$, 32.9%), complications of anesthesia ($n = 39$, 27.9%), and complications of surgical procedures ($n = 36$, 25.7%). On day 90, 63 patients (45.3%) were alive with Cerebral Performance Category score 1/2. Independent predictors of day-90 Cerebral Performance Category score 1/2 were day-1 Logistic Organ Dysfunction score (odds ratio, 0.78 per point; 95% CI, 0.71 to 0.87; $P = 0.0001$), ventricular fibrillation/tachycardia as first recorded rhythm (odds ratio, 4.78; 95% CI, 1.38 to 16.53; $P = 0.013$), and no epinephrine therapy during postcardiac arrest syndrome (odds ratio, 3.14; 95% CI, 1.29 to 7.65; $P = 0.012$).

Conclusions: By day 90, 45% of IOCA survivors had good functional outcomes. The main outcome predictors were directly related to IOCA occurrence and postcardiac arrest syndrome; they suggest that the intensive care unit management of postcardiac arrest syndrome may be amenable to improvement. (*Anesthesiology* 2014; XXX:XX-XX)

A MONG adverse events associated with anesthesia, intraoperative cardiac arrest (IOCA)^{1,2} complicates up to 43 per 100,000 surgical procedures.³ In contrast to out-of-hospital and even in-hospital cardiac arrest, IOCA occurs under conditions that allow immediate resuscitation by trained professionals who have the appropriate treatment and monitoring equipment at hand.^{2,4,5} Nevertheless, IOCA is associated with high mortality rates of approximately 35% immediately⁶ and 65.5% at hospital discharge.¹ The risk of death reflects the conditions associated with IOCA, most notably the main cause, which may be a feature of the health problem being treated (patient characteristics or preoperative complications) or a iatrogenic factor related to the anesthesia or surgical procedure.^{7,8}

What We Already Know about This Topic

- Little is known about functional outcomes in patients who survive intraoperative cardiac arrests

What This Article Tells Us That Is New

- In survivors, the main causes of intraoperative arrest were preoperative complications (33%), anesthetic complications (28%), and surgical complications (26%)
- The initial recorded rhythms were asystole (52%), pulseless electrical activity (31%), and ventricular fibrillation (16%)
- By day 90, 45% of the survivors had a good functional outcome

Although IOCA is an event of considerable concern for anesthesiologists, few studies have focused on the characteristics of IOCA or on the optimal intensive care unit

Supplemental Digital Content is available for this article. Direct URL citations appear in the printed text and are available in both the HTML and PDF versions of this article. Links to the digital files are provided in the HTML text of this article on the Journal's Web site (www.anesthesiology.org).

Submitted for publication July 31, 2013. Accepted for publication April 6, 2014. From the Medico-Surgical Intensive Care Department (A.-L.C., D.G., J.-P.B., S. Legriel), Department of Anesthesiology (E.D., P.J.), Centre Hospitalier de Versailles, Ste André Mignot, Le Chesnay Cedex,

Copyright © 2014, the American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins. *Anesthesiology* 2014; XX:00-00

(ICU) management of patients with successfully resuscitated IOCA.^{3,7,8} More specifically, data are needed on the medium-term survival and functional outcomes of these patients.

The objective of this retrospective study was to identify factors associated with 90-day favorable functional outcomes in adults admitted to the ICU after successful resuscitation of IOCA. Knowledge of such factors might help to identify areas for improvement in the prevention and management of IOCA.

Materials and Methods

Our local ethics committee (Comité de Protection des Personnes de Paris Ile de France VI) approved this study (#100713) and waived the requirement for informed consent, in compliance with French legislation on retrospective observational studies.

Patients

Adults admitted between a period of January 2000 and April 2013 to 1 of 11 participating ICUs after successful resuscitation of IOCA were included retrospectively. Case ascertainment involved a search of the hospital databases for any of the following codes in the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision: cardiac arrest (I46.9); intraoperative cardiac arrest (I97.71); and complications, intraoperative (H95.88). Local investigators reviewed the medical records of the patients and selected those adults admitted to the ICU after successfully resuscitated IOCA. These selected

cases were then validated by consensus between two of the authors (S.L. and A.-L.C.).

Definitions

Intraoperative cardiac arrest was defined as intraoperative loss of detectable pulse requiring cardiac compression and/or defibrillation. The intraoperative period was defined as the time spent in the operating room; this period did not include transport to the postanesthesia care unit, the stay in the postanesthesia care unit, or transport to the ICU.

Postcardiac arrest syndrome was defined as variably combined organ failures: postcardiac arrest shock, postanoxic encephalopathy, acute respiratory distress syndrome, bowel and/or liver ischemia, and acute renal failure.⁹ Postcardiac arrest shock was defined as the need for vasoactive agents for more than 6 h despite a fluid load greater than 30 ml/kg started within 48 h after IOCA.⁹ Postanoxic encephalopathy was defined as persistent coma after successful IOCA resuscitation.¹⁰ Acute respiratory distress syndrome and acute renal failure were defined as previously described.^{11,12} Bowel and/or liver failure was recorded when suspected or proven. Suspected bowel/liver failure was defined as liver cytolysis with lactic dehydrogenase greater than 10-fold the normal value and arterial serum lactate greater than 4 mmol/l and with at least one of the following: abdominal distension, vomiting, bloody or bloody diarrhea, and blood culture positive for intestinal tract bacteria. Proven bowel/liver failure was diagnosed by endoscopy, abdominal computed tomography, surgery, or autopsy.

Data Collection

Demographic data and data related to surgery and anesthesia were collected on a standardized form. Prospective collection of these data is performed routinely in accordance with a 2001 recommendation issued by the French Society of Anesthesia and Intensive Care. We recorded the following data: American Society of Anesthesiologists Physical Status classification,¹³ in two groups, I to III and IV to V; whether surgery was emergent or scheduled; whether trauma was the reason for surgery; type of surgery (general, vascular, cardiac, orthopedic, urological, thoracic, gynecologic or obstetric, or neurosurgical); surgical procedures; whether anesthesia was general or regional; and the Mallampati score. We also recorded the use of rapid sequence induction, the Cormack–Lehane grade, and the drugs used during anesthesia induction and maintenance. IOCA characteristics were collected according to Utstein-style guidelines adapted to the IOCA setting: time of cardiac arrest (during patient positioning, during intubation, immediately after intubation, during anesthesia maintenance or surgery, or after extubation); IOCA occurrence outside standard working hours (6:00 PM to 7:00 AM and weekends); patient position at IOCA occurrence (supine or prone, right or left lateral decubitus, or Trendelenburg) and type of chest compression (anterior or posterior external, transdiaphragmatic, or intra-thoracic); monitoring under way at IOCA occurrence (pulse oximetry, end-tidal carbon dioxide, continuous invasive or

France; SBIM Biostatistics and Clinical Epidemiology Research Unit, Hôpital Saint-Louis, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, Paris, France, and Université Paris Diderot, Paris, France (C.M., M.R.-R.); Medico-Surgical Intensive Care Department, Centre Hospitalier Universitaire de Limoges, Limoges, France (N.P., E.B.); Clinical Investigation Center Inserm 0801, Limoges, France (N.P.); Department of Anesthesiology and Surgical Intensive Care Units, Hôpital Henri Mondor, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, Créteil, France (N.M., G.D.); Paris-Est University, Faculté de médecine, Créteil, France (N.M., G.D.); Inserm, U955, Equipe 3 "Physiopathologie et Pharmacologie des Insuffisances Coronaire et Cardiaque", Créteil, France (N.M.); Paris-Est University, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons Alfort, France (N.M.); Department of Anesthesiology, Institut Gustave Roussy, Villejuif Cedex, France (L.B.); Department of Intensive Care Medicine, Foch Hospital, Suresnes, France (A.S.); Pôle Anesthésie-Réanimations-SAMU, CHU de Caen, Caen Cedex, France (B.S., J.B.); Department of Anesthesiology and Critical Care, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, Cligny la Garenne, France (S.R.); Medical-Surgical Intensive Care Unit, Groupe Hospitalier Saint Joseph, Paris Cedex, France (B.M.); René Descartes University, Paris, France (B.M.); Medical Intensive Care Unit, Nouvel Hôpital Civil, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Strasbourg Cedex, France (D.S.); Pôle d'Anesthésie Réanimation, CHU d'Angers, Angers, France (S. Lasocki); LUNAM Université, CHU d'Angers, Angers Cedex, France (S. Lasocki); Intensive Care Unit, Centre Hospitalier Sud, Corbeil-Essonnes Cedex, France (P.C.); Department of Anesthesiology and Critical Care, Groupe Hospitalier Saint Joseph, Paris Cedex, France (B.B.); Department of Intensive Care Medicine, Hôpital Saint-Camille, Bry-sur-Marne, France (J.-F.L.); Department of Anesthesiology, Foch Hospital, Suresnes, France (B.V.); and Inserm UMR5 717, Paris, France (M.R.-R.).

intermittent arterial blood pressure, or continuous electrocardiogram monitoring); initial IOCA rhythm; number of defibrillations; administration of epinephrine, atropine, and/or antiarrhythmic drugs; duration of cardiopulmonary resuscitation; and time from collapse to spontaneous circulation recovery. The causes of IOCA were categorized as follows by consensus between two of the authors (S.L. and A.-L.C.): patient characteristics, preoperative complications, anesthesia (eg, difficult intubation, anesthesia equipment dysfunction, and adverse effect of anesthetic drugs), and surgical procedures (eg, hemorrhagic shock, cardiovascular collapse due to bone cement implantation syndrome, amniotic fluid embolism, and gas or fat embolism). One etiology could be classified into more than one category.

Postresuscitation data were recorded in detail including management modalities such as therapeutic hypothermia with the duration of use. Severity and organ dysfunction at ICU admission were assessed using the Simplified Acute Physiology Score II and Logistic Organ Dysfunction system score, respectively. Postcardiac arrest syndrome was assessed based on the following organ failures recorded within 7 days after IOCA: postanoxic encephalopathy, postcardiac arrest shock, acute respiratory distress syndrome, bowel/liver ischemia,¹⁴ and acute renal failure.⁹ Infectious complications in the ICU were recorded. We collected information related to treatment-limitation decisions such as persistent coma after day 3, early myodonus before day 3, electroencephalogram evidence of postanoxic status epilepticus at any time during the ICU stay,^{15,16} and somatosensory-evoked potential recording showing bilateral absence of N20 cortical responses with presence of P14 responses.^{10,17}

Study Outcomes

The primary evaluation criterion was the Cerebral Performance Category (CPC) score 90 days after cardiac arrest. The CPC score reflects both mortality and morbidity.¹⁸ CPC score values were extracted from the hospital charts or determined by interviewing the patient or the patient's next of kin, general practitioner, or neurologist. For this study, we defined a favorable outcome as a CPC score of 1 or 2,⁵ that is, alive with good cerebral performance or sufficient cerebral function for independent activities of daily life, with or without mild neurological or psychological deficits; ability to work in a sheltered environment was considered to indicate a CPC score of 2. CPC scores 3 to 5 were recorded as unfavorable outcomes.

Statistical Analysis

Quantitative parameters were described as median (interquartile range [IQR]) and qualitative parameters as number (percentages). We compared categorical variables using Fisher exact tests and continuous variables using Wilcoxon rank sum tests. Survival curves were obtained using the Kaplan–Meier estimator. To identify associations between patient characteristics and day-90 CPC score 1/2, we used a logistic regression

model. Factors included in the multivariate regression model were selected as clinically relevant among variables yielding *P* values less than 0.05 by univariate analysis.

The final multivariate model was built using a backward stepwise procedure. The dropping process was based on a *P* value less than 0.05. A hemorrhagic shock and IOCA during nonstandard working hours were associated with outcomes of perioperative cardiac arrest in earlier studies,³ these two variables were forced in the final multivariate regression model. The aim of the model was to describe the sample while considering associations within this group of patients. Log-linearity was checked for continuous variables. Nonlog-linear variables were categorized. Hosmer–Lemeshow goodness-of-fit tests were computed on final models. Missing values of covariates were handled by median imputation when their numbers were low. Otherwise, missing data were first excluded from the analyses; then, sensitivity analyses were performed assuming that the missing outcome was either favorable or unfavorable, before rerunning the final models.

All tests were two-sided and *P* values less than 0.05 were considered significant. Analyses were performed using R statistical software version 2.14.0 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).*

Results

Figure 1 is the patient flow chart. Of the 869,425 patients who received anesthesia for a surgical procedure in 11 community and university hospitals during the 13-yr study period, 140 patients with successfully resuscitated IOCA were included in the study.

Patient Characteristics and Features of Anesthesia and Surgery

Table 1 reports the main patient characteristics. There were 61 women and 79 men, with a median age of 60 yr (IQR, 46 to 70) and three (two to four) preoperative comorbidities per patient. Before hospital admission, 136 patients had good cerebral performance (*n* = 122, 87.1%) or moderate cerebral disability (*n* = 14, 10.0%). Surgery was emergent in 80 patients (57.1%). Types of surgery were as follows: abdominal in 37 patients (26.4%), thoracic in 29 (20.7%), vascular in 18 (12.9%), orthopedic in 16 (11.4%), head-and-neck in 15 (10.7%), cardiac in 8 (5.7%), gynecological in 5 (3.6%), obstetrical in 4 (2.9%), urological in 4 (2.9%), neurosurgical in 3 (2.1%), and ophthalmological in 1 (0.7%). Of the 131 patients (93.6%) who had general anesthesia, 15 also had regional/epidural/spinal anesthesia; nine patients (6.4%) had regional/epidural/spinal anesthesia only. Trauma was the reason for surgery in 13 patients (9.3%). The Glasgow Coma Scale score was 15 (13 to 15) at intubation. Rapid induction sequence was used in 43 patients (30.7%).

Characteristics and Management of Intraoperative Cardiac Arrest

Intraoperative cardiac arrest occurred before induction in 12 patients (8.6%), during induction in 18 (12.9%), just

* Available at: <http://www.R-project.org>. Accessed January 28, 2014.

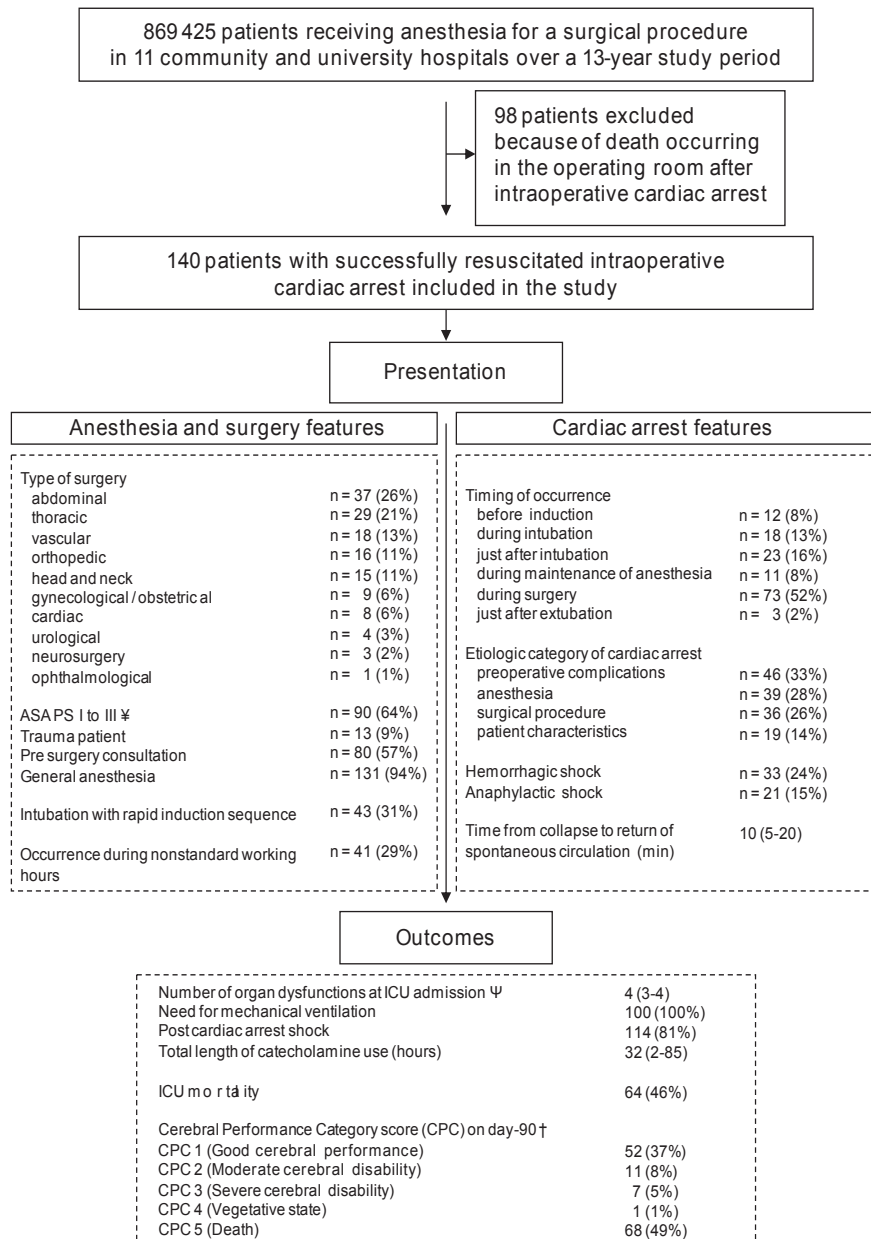


Fig. 1. Patient flow chart; characteristics of anesthesia, surgery, intraoperative cardiac arrest, and management; and 90-day outcomes in 140 patients. ‡ American Society of Anesthesiologists Physical Status (ASA PS) classification I-III. Ψ According to the Logistic Organ Dysfunction score. Ω Intensive care unit (ICU). $\dagger$ The primary outcome measure was the Cerebral Performance Category (CPC) score 90 days after cardiac arrest. A score of 5 indicates death; 4, a vegetative state (patient unable to interact with the environment); 3, severe cerebral disability (patient conscious but dependent on others for daily support); 2, moderate cerebral disability (patient conscious and capable of living independently and returning to work or school in a normal or sheltered environment); and 1, good cerebral performance (patient conscious and able to work and lead a normal life). A favorable outcome was defined for this study as a score of 1 or 2 and an unfavorable outcome as a score higher than 2.

after intubation in 23 (16.4%), during anesthesia maintenance in 11 (7.9%), during surgery in 73 (52.1%), and just after extubation in 3 (2.1%). Monitoring methods at IOCA occurrence were pulse oximetry in all patients, continuous

electrocardiogram in 138 (98.6%), end-tidal carbon dioxide in 106 (76.3%), intermittent noninvasive arterial blood pressure monitoring in 76 (54.7%), and continuous invasive arterial blood pressure monitoring in 62 (44.6%). Patient

Table 1. ICU Management and Outcomes of Comatose Survivors after Intraoperative Cardiac Arrest According to First Recorded Rhythm (n = 140)

	N (%) or Median (Interquartile Range)				
	All Patients, n = 140	Pulseless Electrical Activity, n = 44 (31.4)	Asystole, n = 73 (52.1)	Ventricular Fibrillation/Tachycardia, n = 23 (16.4)	N Missing*
Male	79 (56.4)	22 (50.0)	41 (56.2)	16 (69.6)	
Age (yr)	60 (46–70)	61 (47–70)	61 (50–73)	59 (43–62)	
ASA PS I–III	90 (64.3)	28 (63.6)	48 (65.8)	14 (60.9)	
General anesthesia	131 (93.6)	42 (95.5)	67 (91.8)	22 (95.7)	
Occurrence during nonstandard working hours	41 (29.5)	13 (29.5)	23 (31.9)	5 (21.7)	1
Cause of cardiac arrest presumed cardiac	28 (20.0)	10 (22.7)	13 (17.8)	5 (21.7)	
Etiologic category of cardiac arrest					
Preoperative complications	46 (32.9)	13 (29.5)	27 (37.0)	6 (26.1)	
Anesthesia	39 (27.9)	16 (36.4)	15 (20.5)	8 (34.8)	
Surgical procedure	36 (25.7)	10 (22.7)	19 (26.0)	7 (30.4)	
Patient characteristics	19 (13.6)	5 (11.4)	12 (16.4)	2 (8.7)	
Time from collapse to					
Cardiopulmonary resuscitation (min) (no flow)†	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	
Return of spontaneous circulation (min) (no flow + low flow)	10 (5–20)	10 (5–18)	10 (5–22)	10 (6–20)	
Total number of defibrillations before ROSC	0 (0–1)	0 (0–0)	0 (0–0)	2 (1–4)	
Total epinephrine (mg) dose before ROSC	3 (1–8)	3 (1–7)	4 (1–8)	3 (1–7)	7
Use of atropine	21 (15.0)	7 (15.9)	13 (17.8)	1 (4.3)	
Use of bicarbonates	34 (24.3)	5 (11.4)	24 (32.9)	5 (21.7)	
Use of xylocaine	20 (14.3)	3 (6.8)	9 (12.3)	8 (34.8)	
Use of amiodarone	19 (13.6)	6 (13.6)	3 (4.1)	10 (43.5)	
Best EtCO ₂ (mmHg) value after ROSC	33 (28–39)	32 (25–38)	34 (29–38)	34 (32–40)	57
SAPS II score at ICU admission	66 (44–86)	64 (49–83)	70 (48–89)	63 (44–85)	1
LOD score at ICU admission	11 (7–15)	12 (7–15)	12 (7–14)	9 (4–13)	
Therapeutic hypothermia	28 (20.0)	11 (25.0)	8 (11.0)	9 (39.1)	
Mechanical ventilation duration (days)	4 (1–11)	5 (2–14)	3 (1–8)	3 (1–9)	1
ICU stay length (days)	5 (3–16)	9 (4–23)	4 (2–11)	6 (3–16)	
ICU discharged alive	76 (54.3)	25 (56.8)	35 (47.9)	16 (69.6)	
Neurologic outcome on day 90:					1
CPC 1 (good cerebral performance)	52 (37.4)	13 (30.2)	25 (34.2)	14 (60.9)	
CPC 2 (moderate cerebral disability)	11 (7.9)	3 (7.0)	6 (8.2)	2 (8.7)	
CPC 3 (severe cerebral disability)	7 (5.0)	4 (9.3)	3 (4.1)	0 (0.0)	
CPC 4 (vegetative state)	1 (0.7)	0 (0.0)	1 (1.4)	0 (0.0)	
CPC 5 (death)	68 (48.9)	23 (53.5)	38 (52.1)	7 (30.4)	

* Number of missing observations, unless Ø. † Fifteen patients with time from collapse to cardiopulmonary resuscitation >0 min (median time, 1 min [1–3]). ASA PS = American Society of Anesthesiologists physical status; CPC = Cerebral Performance Category; EtCO₂ = end-tidal carbon dioxide concentration in expired air; ICU = intensive care unit; LOD = Logistic Organ Dysfunction; ROSC = return of spontaneous circulation; SAPS II = Simplified Acute Physiology Score version II.

position at IOCA occurrence was supine in 124 patients (88.6%), left lateral decubitus in 10 (7.1%), and right lateral decubitus in 6 (4.3%). Cardiopulmonary resuscitation was started immediately in all cases. Cardiac massage was anterior external in 121 patients (87.0%), intrathoracic in

25 (18.0%), and internal transdiaphragmatic in 1 (0.7%); two of these techniques were used in combination in eight patients. First recorded rhythm was asystole in 73 patients (52.1%), pulseless electrical activity in 44 (31.4%), and ventricular fibrillation/tachycardia in 23 (16.4%). Median times

from collapse to cardiopulmonary resuscitation (no-flow) and return of spontaneous circulation were 0 min (0 to 0) and 10 min (5 to 20), respectively. IOCA occurred during nonstandard working hours in 41 patients (29.5%).

ICU Management of Comatose Survivors

At ICU arrival, mechanical ventilation was needed in all patients, median Logistic Organ Dysfunction score was 11 (IQR, 7 to 15) with a median of 4 (3 to 4) organ dysfunctions per patient, Glasgow Coma Scale score was 3 (3 to 6), and serum lactate was 6.8 mmol/l (3.7 to 11.8). Postcardiac arrest syndrome was diagnosed in 114 patients (81.4%) and total catecholamine therapy duration was 32 h (2 to 85). Organ failures associated with postcardiac arrest syndrome during the first ICU week were acute respiratory distress syndrome in 47 patients (34.1%), with a worst P_{aO_2}/F_{iO_2} ratio of 97 (66 to 123); acute renal failure requiring renal replacement therapy in 34 (24.3%); and bowel ischemia in 14 (10.0%). Therapeutic hypothermia was used in 28 patients (20.0%), with a median hypothermia duration of 18 h (10 to 24).

The cause of IOCA was identified in all patients (table 2). The most common causes were hemorrhagic shock and anaphylactic shock, with 33 (23.6%) and 21 (15.0%) cases, respectively. Categories of IOCA causes were preoperative complications in 46 patients (32.9%), complications of anesthesia in 39 (27.9%), complications of surgical procedures in 36 (25.7%), and patient characteristics in 19 (13.6%).

Short-term and Medium-term Outcomes

Median ICU and hospital stay lengths were 5 days (IQR, 3 to 16) and 10 days (IQR, 3 to 26), respectively. Crude ICU mortality rate was 45.7% (95% CI, 37.3 to 54.3%; 64 deaths). During the 90-day follow-up, one patient was lost to follow-up after hospital discharge and four other patients died, yielding an overall 90-day mortality rate of 48.6% (95% CI, 39.6 to 56.2%; fig. 2). Among the 64 ICU deaths, 41 were ascribed to multiple organ failure induced by postcardiac arrest syndrome and 22 occurred after treatment-limitation decisions, including 10 in patients with bilateral absence of pupillary or absence of motor response to nociceptive stimulation on day 3 after cardiac arrest, 2 in patients with bilateral absence of N20 cortical responses, and 5 in patients with postanoxic myoclonus and/or postanoxic status epilepticus. Some patients met more than one criterion for treatment-limitation decisions. Median time from IOCA to treatment-limitation decisions was 4 days (3 to 10). For one patient, we were unable to identify the cause of death. Of the three patients who were discharged alive from the ICU after treatment-limitation decisions, two died within 90 days and 1 was CPC 3 on day 90.

Ninety-day Functional Outcome

The 90-day CPC score was known for 139 patients, of whom 63 (45.3%) had a good outcome (alive with CPC

Table 2. Causes and Etiologic Categories of Intraoperative Cardiac Arrest (n = 140)

Causes of Cardiac Arrest*	N (%) All Patients n = 140
Related to reason for surgery	46 (32.9%)
Hemorrhagic shock	17 (12.1%)
Septic shock	11 (7.9%)
Airway obstruction	6 (4.3%)
Cardiogenic shock	4 (2.9%)
Cardiac tamponade	4 (2.9%)
Pneumothorax	3 (2.1%)
Anaphylactic shock (carcinoid syndrome)	1 (0.7%)
Related to anesthesia	39 (27.8%)
Anaphylactic shock	19 (13.6%)
Hypovolemia	10 (7.1%)
Heart rhythm disorder	3 (2.1%)
Difficult intubation	2 (1.4%)
Respiratory depression during vigil anesthesia	2 (1.4%)
Bronchospasm	1 (0.7%)
Drug interference with background regimen	1 (0.7%)
Dysfunction of anesthesia equipment	1 (0.7%)
Surgical complications	36 (25.7%)
Hemorrhagic shock	16 (11.4%)
Surgical iatrogenic etiology	7 (5.0%)
Collapse due to bone cement implantation syndrome	5 (3.6%)
Gas embolism	4 (2.9%)
Amniotic fluid embolism	2 (1.4%)
Anaphylactic shock (carcinoid syndrome)	1 (0.7%)
Fibrinocruor embolism	1 (0.7%)
Patients characteristics related	19 (13.6%)
Heart rhythm disorder	11 (7.9%)
Coronary ischemia	6 (4.3%)
Bronchospasm	2 (1.4%)

* A single cause can belong to more than one category.

1/2; fig. 1). Table 3 reports the results of the univariate and multivariate analyses. By univariate analysis, nine variables were associated with the outcome at the 0.05 level. The final multivariable model selected three variables and two additional variables previously reported to affect outcomes, namely, occurrence during nonstandard working hours and hemorrhagic shock.³ These results showed that one covariate was negatively associated with a favorable functional outcome, namely, day-1 Logistic Organ Dysfunction score (odds ratio, 0.78 per point; 95% CI, 0.71 to 0.87; $P = 0.0001$) and two positively associated with a favorable functional outcome, namely, ventricular fibrillation/tachycardia as first recorded rhythm (odds ratio, 4.78; 95% CI, 1.38 to 16.53; $P = 0.013$) and no epinephrine to treat postcardiac arrest shock (odds ratio, 3.14; 95% CI, 1.29 to 7.65; $P = 0.012$). These findings were not modified when we classified the only patient with missing data as having either favorable or unfavorable outcome.

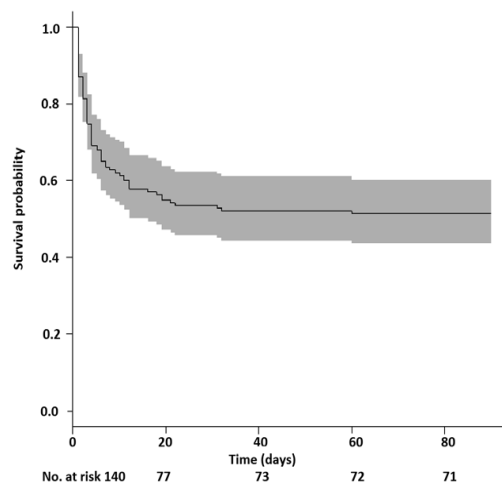


Fig. 2. Kaplan-Meier estimates of 90-day survival in 140 patients with successfully resuscitated intraoperative cardiac arrest.

Discussion

In this retrospective multicenter study of 140 patients requiring ICU management after successfully resuscitated IOCA, 68 patients (48.6%) died before day 90 and 63 (45.3%) achieved a good recovery defined as a CPC score of 1 or 2. A worse Logistic Organ Dysfunction score on day 1 was the only independent predictor of not achieving a good outcome. Independent predictors of a good outcome were ventricular fibrillation/tachycardia as the first recorded rhythm and no epinephrine to treat postcardiac arrest shock.

Most of the previous studies of IOCA were retrospective and described the management strategies and hospital outcomes.¹ They used various definitions of IOCA, with some studies including cardiac arrest occurring up to 24h after anesthesia.^{1,19} Hospital mortality rates varied across studies and no data on medium- or long-term functional outcomes were obtained, in contradiction to current recommendations.⁵ Finally, few studies identified the factors associated with outcomes.³ Our study design provides a reliable picture of the presentation, management, and predictors of functional outcome in adults successfully resuscitated after IOCA. We reviewed each patient's medical record, using a standardized form to abstract a broad range of data about patient characteristics, history of the event requiring surgery, anesthesia, surgical procedure, resuscitation, and ICU management. As recommended, we also obtained detailed information on each IOCA using the Utstein style.¹⁸ Our patient population reflects the everyday practice of multiple ICUs in both community and university hospitals. Finally, in addition to ICU mortality, we obtained information on day-90 functional outcomes.

Patient characteristics were consistent with previous studies showing that IOCA occurred predominantly in middle-aged men with serious comorbidities and impaired physical status scores at presentation.^{3,20,21} A minority of cases occurred during nonstandard working hours and over half of them

complicated emergent surgery, also in keeping with earlier data.^{2,3,20,21} IOCA has been reported with all types of anesthesia^{3,6,19–22} and all types of surgical procedures. Pulseless electrical activity as the initial rhythm is a unique presentation of IOCA and often complicates unrecognized bradycardia and/or hypotension.²³ Finally, IOCA can be related to the anesthesia, comorbidities, preoperative complications, and/or surgical procedures.²¹ Bleeding is a common cause that has been identified as an independent predictor of hospital mortality.³ IOCA holds a very special place among the category of intra-hospital cardiac arrest. It is characterized by exceptional conditions of occurrence allowing immediate identification and management by specialized and experienced teams. Patients are already monitored and venous and/or even airway accesses are most of the time already available, facilitating resuscitation. Causes of cardiac arrest are also singular. All these parameters justify that this complication should be studied separately from other intrahospital cardiac arrest.

We identified three factors independently associated with day-90 functional outcomes. Worse Logistic Organ Dysfunction score on day 1 was independently associated with a poor outcome, reflecting the adverse effect of organ dysfunctions related to postcardiac arrest syndrome. Cardiac arrest is followed by ischemia-reperfusion syndrome involving all the major organs, as well as by nonspecific activation of the systemic inflammatory response.⁹ Postcardiac arrest shock is among the most common organ failures, with an occurrence rate of approximately 50% overall after successfully resuscitated cardiac arrest and of 80% in our study. This higher rate in our population may be related to the reasons for surgery. Postcardiac arrest shock deserves special attention because of its impact on outcomes and its potential reversibility.²⁴ The underlying mechanisms is a combination of myocardial failure, with severe systolic dysfunction, and of vasodilation.⁹ The management of postcardiac arrest syndrome requires treatment of the shock and other organ failures combined with neuroprotective strategies. Postcardiac arrest shock requires epinephrine and/or norepinephrine therapy as indicated by the hemodynamic monitoring data. Therapeutic hypothermia used for neuroprotection has become a cornerstone of the management of postcardiac arrest syndrome. Therapeutic hypothermia was rarely used in our population despite a 2002 International Liaison Committee on Resuscitation recommendation to use this treatment modality in comatose cardiac arrest survivors with ventricular fibrillation or other rhythms as the initial rhythm and in survivors of in-hospital cardiac arrest.²⁵ These guidelines were updated recently.⁵ Several factors may explain the low rate of therapeutic hypothermia use in our patients: patient recruitment for our study started in 2000, before the recommendation was issued; and 24% of our patients had hemorrhagic shock, which contraindicates therapeutic hypothermia.²⁵ In addition, therapeutic hypothermia raises technical challenges in postoperative patients. However, given the proven benefits of therapeutic hypothermia, studies in patients with postanoxic coma after IOCA are warranted.

Table 3. Variables Associated with a Favorable 90-day Outcome (Cerebral Performance Category Score of 1 to 2)

	N (%) or Median (Interquartile Range)		Univariate Analysis	Multivariable Analysis*		
	CPC 3–5, n = 76	CPC 1–2, n = 63	P Value	OR	95% CI	P Value
Demographics						
Age (yr)	62 (49–71)	60 (39–69)	0.27			
Male sex	41 (53.9)	37 (58.7)	0.61			
ASA PS scores I–III	42 (55.3)	47 (74.6)	0.021			
Emergency surgery	52 (68.4)	28 (4.4)	0.006			
Rapid sequence induction	20 (26.3)	22 (34.9)	0.27			
Immediate management of IOCA						
Position at IOCA occurrence			0.43			
Supine	67 (88.2)	56 (88.9)				
Left lateral decubitus	7 (9.2)	3 (4.8)				
Right lateral decubitus	2 (2.6)	4 (6.3)				
VF/VT as first recorded rhythm	7 (9.2)	16 (25.4)	0.012	4.78	1.38–16.53	0.013
Total number of defibrillations before ROSC			0.57			
0	57 (75.0)	42 (66.7)				
1	6 (7.9)	7 (11.1)				
≥2	13 (17.1)	14 (22.2)				
Total epinephrine dose before ROSC (mg)			0.008			
0	4 (5.6)	8 (13.1)				
[0–1]	9 (12.7)	20 (32.8)				
[2–7]	32 (45.1)	20 (32.8)				
>7	26 (36.6)	13 (21.3)				
Time from collapse to ROSC (no flow + low flow) (min)	15 (8–28)	6 (2–15)	0.0004			
Occurrence during nonstandard working hours	25 (32.9)	15 (23.8)	0.26	1.62	0.62–4.24	0.32
Cause of IOCA						
Presumed cardiac disease	15 (19.7)	12 (19.0)	1.0			
Hemorrhagic shock	22 (28.9)	11 (17.5)	0.16	0.72	0.27–1.98	0.53
Etiologic category			0.10			
Preoperative complications	30 (39.5)	16 (25.4)				
Anesthesia	16 (21.0)	23 (36.5)				
Surgical procedures	18 (23.7)	18 (28.6)				
Patient characteristics	12 (15.8)	6 (9.5)				
ICU management of comatose survivors						
Glasgow score at ICU admission			<0.0001			
3–6	70 (92.1)	35 (55.6)				
7–9	2 (2.6)	16 (25.4)				
≥10	4 (5.3)	12 (19.0)				
SAPS II score at ICU admission	80 (62–92)	49 (40–68)	<0.0001			
Logistic Dysfunction Organ score at ICU admission	14 (11–18)	7 (4–10)	<0.0001	0.78	0.71–0.87	<0.0001
No norepinephrine after resuscitation	32 (42.1)	31 (49.2)	0.50			
No epinephrine after resuscitation	24 (31.6)	41 (65.1)	0.0002	3.14	1.29–7.65	0.012

Goodness-of-fit (Hosmer–Lemeshow) P value, 0.79.

* The following variables were entered into the model: SAPS II, time to ROSC (no-flow + low-flow), ventricular fibrillation/tachycardia, total epinephrine dose before ROSC, Logistic Dysfunction Organ score on day 1, ASA PS scores I–III, emergency vs. scheduled surgery, epinephrine after resuscitation, Glasgow Coma Scale score at ICU admission, hemorrhagic shock, and occurrence during nonstandard working hours.

ASA PS = American Society of Anesthesiologists physical status; CPC = Cerebral Performance Category; ICU = intensive care unit; IOCA = intraoperative cardiac arrest; OR = odds ratio; ROSC = return of spontaneous circulation; SAPS II = Simplified Acute Physiology Score version II; VF/VT = ventricular fibrillation/tachycardia.

Interestingly, in our study, not receiving epinephrine to treat postcardiac arrest shock was independently associated with a favorable outcome, whereas norepinephrine therapy

was not associated with the outcome, suggesting that epinephrine use served as a marker for greater severity. Ventricular tachycardia/fibrillation, the other factor associated

with a favorable outcome in our study, occurred in a similar proportion of patients to that described in earlier studies.¹ Ventricular tachycardia/fibrillation is classically associated with a good outcome after out-of-hospital cardiac arrest, but this effect seems mediated by a shorter time from collapse to cardiopulmonary resuscitation and by early defibrillation.^{26,27} Therefore, the significance of ventricular fibrillation/tachycardia may be different in IOCA: 135 of 140 patients in our study received immediate resuscitation and median time to resuscitation in the 15 remaining patients was 1 min (1 to 3). As reported previously, pulseless electrical activity was more common in our population than in studies of out-of-hospital cardiac arrest.²³ Ventricular tachycardia/fibrillation as the initial recorded rhythm after IOCA may be identified more rapidly than pulseless electrical activity or asystole, which may be preceded by hypotension or bradycardia. Moreover, ventricular tachycardia/fibrillation has been associated with specific cardiac comorbidities such as ischemia or structural heart disease, a situation in which early defibrillation usually ensures a good recovery.^{28,29}

Interestingly, none of the variables related to anesthesia and/or surgery was associated with long-term outcomes in our patients. A previous study identified hemorrhagic shock and cardiac arrest occurrence during nonstandard working hours as independent predictors of immediate and hospital mortality after IOCA.³ IOCA is associated with a broad range of causative factors that includes patient characteristics, preoperative complications, complications of anesthesia, and complications of surgical procedures. Emergent surgery, poor preoperative status, and organ failures increase the risk of IOCA. However, when IOCA occurs, the setting allows optimal resuscitation, as monitoring is already under way and professionals trained in resuscitation are available. Simulation-based training strategies and the use of checklists to manage anesthesia and surgical crises in the operating room might improve the outcomes of IOCA.^{30–32}

Our study has several limitations. First, the extent to which our findings apply to the full spectrum of patients with IOCA is unclear. As our patients were admitted to 11 ICUs during a 13-yr period, their anesthesiological management varied widely. Moreover, we included only immediate survivors of IOCA who required ICU management. Some patients may have died in the operating room and others may have recovered fully in the postanesthesia care unit without requiring ICU admission. However, despite the retrospective study design, the participation of 11 ICUs provided a broad picture of the management and outcome of immediate survivors after IOCA. Second, although the range of surgical procedures was extensive, it may not have included all possible types of surgery. Thus, we cannot exclude that specific surgical procedures might be associated with the risk or outcome of IOCA. Third, we observed a particularly high rate of cardiac arrest related to anaphylactic shock. This could be explained by the retrospective design of the study based on patient's charts explorations that could have been influenced by medicolegal

considerations. However, the rate we observed is in accordance with current literature reporting the imputability of anaphylaxis from 6 to 25% of cases of IOCA.^{3,33} Fourth, the CPC is a valid, practical, and reliable tool when evaluated prospectively, but no information is available on CPC evaluation based on retrospective chart review.¹⁸ Fifth, our definition of postcardiac arrest shock may have included other causes of heart failure such as bleeding or anaphylactic shock. Sixth, the main limitation of our study is the risk of self-fulfilling prophecy bias that is inherent in the observational design: a variable used as a criterion for treatment-limitation decisions would be spuriously found to have a strong prognostic effect. However, the rate of treatment-limitation decisions was only 14% in our study, which was low compared with other studies of cardiac arrest.³⁴ Last, the data-driven procedures used to identify these predictors are known to produce overly optimistic models, and thus other internal validation methods were conducted to strengthen the results of the multivariate model. See Supplemental Digital Content 1, <http://links.lww.com/ALN/B53>, which describes the methods in detail. However, it would be interesting to validate our findings in future studies.

In conclusion, our study delineates the ICU management and outcome of patients having survived IOCA. After 90 days, 45% of patients had achieved a good recovery. The main outcome predictors were directly related to IOCA occurrence and to postcardiac arrest syndrome. Among these factors, ICU management of postcardiac arrest syndrome may be amenable to improvement. These results warrant further investigation in a large multicenter prospective study.

Acknowledgments

The authors thank Antoinette Wolfe, M.D. (Issy-les-Moulineaux, France), for helping to prepare the article.

The study was supported by the French public funding agency, Délégation à la Recherche Clinique et à l'Innovation, Versailles, France.

Competing Interests

The authors declare no competing interests.

Correspondence

Address correspondence to Dr. Legriel: Intensive Care Department, Centre Hospitalier de Versailles, Site André Mignot, 177 rue de Versailles, 78150 Le Chesnay Cedex, France. slegriel@ch-versailles.fr. Information on purchasing reprints may be found at www.anesthesiology.org or on the masthead page at the beginning of this issue. ANESTHESIOLOGY's articles are made freely accessible to all readers, for personal use only, 6 months from the cover date of the issue.

References

1. Ramachandran KS, Mhyre J, Kheterpal S, Christensen RE, Tallman K, Morris M, Chan PS; American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators. Predictors of survival from perioperative cardiopulmonary arrests: A retrospective analysis of 2,524 events from the Get With The Guidelines-Resuscitation registry. *Anesthesiology* 2013; 119:1322–39.

2. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, Braithwaite RS, Kashner T M, Carey SM, Meaney PA, Cen L, Nadkarni VM, Praetgaard Ah, Berg RA; National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators: Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 2008; 299:785–92
3. Sprung J, Warner Me, Contreras Mg, Schroeder DR, Beighley CM, Wilson gA, Warner Do: Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: A study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesth esio Log y* 2003; 99:259–69
4. Chen LM, Nallamothu BK, Spertus JA, Li y, Chan Ps; American Heart Association's Get With the Guidelines-Resuscitation (formerly the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation) Investigators: Association between a hospital's rate of cardiac arrest incidence and cardiac arrest survival. *JAMA intern Med* 2013; 173:1186–95
5. Hazinski MF, Nolan JP, Billi Je, Böttiger BW, Bossaert L, de Caen AR, Deakin CD, Drajer s, eigel B, hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Kloeck W, Koster RW, Lim SH, Mancini ME, Montgomery Wh, Morley Pt, Morrison LJ, Nadkarni VM, O'Connor RE, Okada K, Perlman JM, Sayre MR, Shuster M, Soar J, Sundt K, Travers Ah, Wyllie J, Zideman D: Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; 122(16 suppl 2):s250–75
6. Kawashima y, takahashi s, suzuki M, Morita K, Irita K, iwao y, seo N, tsuzaki K, Dohi s, Kobayashi t, goto y, suzuki g, Fujii A, suzuki h, yokoyama K, Kugimiya t: Anesthesia-related mortality and morbidity over a 5-year period in 2,363,038 patients in Japan. *Acta Anaesthesiol scand* 2003; 47:809–17
7. Kheterpal S, O'Reilly M, Englesbe MJ, Rosenberg AL, Shanks AM, Zhang L, Rothman eD, Campbell DA, Tremper KK: Preoperative and intraoperative predictors of cardiac adverse events after general, vascular, and urological surgery. *Anesth esio Log y* 2009; 110:58–66
8. Goswami s, Brady Je, Jordan DA, Li g: Intraoperative cardiac arrests in adults undergoing noncardiac surgery: Incidence, risk factors, and survival outcome. *Anesth esio Log y* 2012; 117:1018–26
9. Mongardon N, Dumas F, Ricome s, Grimaldi D, Hissem t, Pène F, Cariou A: Postcardiac arrest syndrome: From immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann Intensive Care* 2011; 1:45
10. Wijdicks eF, Hijdra A, Young gB, Bassetti CL, Wiebe s; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology: Practice parameter: Prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006; 67:203–10
11. Bellomo R, Ronco C: Indications and criteria for initiating renal replacement therapy in the intensive care unit. *Kidney int suppl* 1998; 66:s106–9
12. Ranieri VM, Rubenfeld gD, Thompson Bt, Ferguson ND, Caldwell e, Fan e, Camporota L, Slutsky As; ARDs Definition Task Force: Acute respiratory distress syndrome: The Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307:2526–33
13. Keats As: The ASA classification of physical status—A recapitulation. *Anesth esio Log y* 1978; 49:233–6
14. Grimaldi D, Guivarch e, Neveux N, Fichet J, Pène F, Marx Js, Chiche JD, Cynober L, Mira JP, Cariou A: Markers of intestinal injury are associated with endotoxemia in successfully resuscitated patients. *Resuscitation* 2013; 84:60–5
15. Legriel s, Hilly-ginoux J, Resche-Rigon M, Merceron s, Pointeau J, Henry-Lagarrigue M, Bruneel F, Nguyen A, Guezenne P, Troché G, Richard O, Pico F, Bédos JP: Prognostic value of electrographic postanoxic status epilepticus in comatose cardiac-arrest survivors in the therapeutic hypothermia era. *Resuscitation* 2013; 84:343–50
16. Legriel s, Bruneel F, Sediri h, Hilly J, Abbosh N, Lagarrigue MH, Troche G, Guezenne P, Pico F, Bédos JP: Early EEG monitoring for detecting postanoxic status epilepticus during therapeutic hypothermia: A pilot study. *Neurocrit Care* 2009; 11:338–44
17. Young gB: Clinical practice. Neurologic prognosis after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2009; 361:605–11
18. Jacobs i, Nadkarni V: Utstein cardiac arrest outcome reports. *Resuscitation* 2009; 80:290
19. Tiret L, Desmots JM, Hatton F, Vourc'h g: Complications associated with anaesthesia—A prospective survey in France. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33(3 Pt 1):336–44
20. An JK, Zhang LM, Sullivan EA, Guo QL, Williams JP: Intraoperative cardiac arrest during anesthesia: A retrospective study of 218,274 anesthetics undergoing non-cardiac surgery. *Chin Med J (Engl)* 2011; 124:227–32
21. Jude JR, Bolooki h, Nagel e: Cardiac resuscitation in the operating room: Current status. *Ann Surg* 1970; 171:948–55
22. Kazaure HS, Roman SA, Rosenthal RA, Sosa JA: Cardiac arrest among surgical patients: An analysis of incidence, patient characteristics, and outcomes in ACs-NSQIP. *JAMA Surg* 2013; 148:14–21
23. O'Connor C: Intraoperative cardiac arrest. *Anesthesiol Clin North America* 1995; 13:905–922
24. Laurent i, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B, Cariou A, Rozenberg A, Carli P, Weber S, Dhainaut JF: Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:2110–6
25. Nolan JP, Morley Pt, Hoek tL, Hickey RW; Advancement Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation: Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 57:231–5
26. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sørebo H, Svensson L, Fellows B, Steen PA: Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293:299–304
27. Abella Bs, Alvarado JP, Myklebust h, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, Vanden Hoek tL, Becker LB: Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293:305–10
28. Thompson A, Balser JR: Perioperative cardiac arrhythmias. *Br J Anaesth* 2004; 93:86–94
29. Myhre JM, Ramachandran SK, Kheterpal S, Morris M, Chan Ps; American Heart Association National Registry for Cardiopulmonary Resuscitation Investigators: Delayed time to defibrillation after intraoperative and periprocedural cardiac arrest. *Anesth esio Log y* 2010; 113:782–93
30. Park Cs, Rochlen LR, Yaghmour e, Higgins N, Baughat JR, Wojciechowski Kg, Sullivan Jt, McCarthy RJ: Acquisition of critical intraoperative event management skills in novice anesthesiology residents by using high-fidelity simulation-based training. *Anesth esio Log y* 2010; 112:202–11
31. Arriaga AF, Bader AM, Wong JM, Lipsitz sR, Berry WR, Ziewacz Je, Hefner DL, Boorman DJ, Pozner CN, Smink Ds, Gawande AA: Simulation-based trial of surgical-crisis checklists. *N Engl J Med* 2013; 368:246–53
32. Boulet JR, Murray DJ: Simulation-based assessment in anesthesiology: Requirements for practical implementation. *Anesth esio Log y* 2010; 112:1041–52
33. Runciman WB, Morris RW, Watterson LM, Williamson JA, Paix AD: Crisis management during anaesthesia: Cardiac arrest. *Qual Saf Health Care* 2005; 14:e14
34. Rossetti Ao, Koenig MA: Prognostication after cardiac arrest: A tale of timing, confounders, and self-fulfillment. *Neurology* 2011; 77:1324–5

RESUME

Introduction: Peu de données existe sur les arrêts cardio-respiratoires (ACR) au bloc opératoire. Cette étude porte sur le pronostic fonctionnel à 90 jours et ses déterminants, des patients admis en réanimation après un ACR au bloc opératoire.

Méthode: C'est une étude rétrospective (2000-2013) dans 11 réanimations avec comme critère de jugement principal un Cerebral Performance Category (CPC) à 90 jours de 1-2.

Résultats: Des 140 patients inclus, 131(93.6%) ont bénéficié d'anesthésies générales, 80(57.1%) d'une chirurgie en urgence, et 73(52.1%) ont présenté un ACR per-chirurgie. Les rythmes initiaux ont été une asystolie chez 73(52.1%), une dissociation électro-mécanique chez 44(31.4%), et un rythme choquable chez 23(16.4%). Les no et low-flow ont été de 0(0-0) et de 10(5-20) min. Les principales causes d'ACR ont été des complications préopératoires (n=39 ; 27.9%), anesthésiques (n=39 ; 27.9%) et chirurgicales (n=36 ; 25.7%). Un choc post-ACR a été identifié chez 114(81.4%) patients. À 90 jours, 45.3% patients ont présenté un score CPC à 1-2 avec comme facteurs prédictifs indépendants un rythme choquable comme rythme initial enregistré(OR, 4.78 ; 95%IC, 1.38-16.53 ; $P=0.013$), l'absence d'administration d'adrénaline lors du syndrome post-ACR(OR, 3.14 ; 95%IC, 1.29-7,65 ; $P=0.012$), et un score Logistic Organ Dysfunction à J1(OR,0,78/point ;95%IC,0.71-0.87 ; $P=0.0001$).

Conclusion: À 90 jours, 45% des survivants ont présenté une issue fonctionnelle favorable. Les principaux facteurs pronostiques étaient directement liés aux caractéristiques de l'ACR et au syndrome post-ACR; Ainsi, la prise en charge en réanimation du syndrome post-ACR peut être sujette à l'amélioration.

TITLE: Predictors of Functional Outcome after Intraoperative Cardiac Arrest

SUMMARY:

Introduction: Few outcome data are available about intraoperative cardiac arrest (IOCA). We studied 90-day functional outcomes and their determinants in patients admitted to the ICU after IOCA.

Method: Retrospective study with patients admitted to 11 ICUs (2000-2013). Main outcome measure was a day-90 Cerebral Performance Status (CPC) of 1-2.

Results: Of the 140 patients (61 women; median age, 60 years [IQR, 46- 70]), 131(93.6%) had general anesthesia, 80(57.1%) emergent surgery, and 73(52.1%) IOCA during surgery. First recorded rhythms were asystole in 73(52.1%), pulseless electrical activity in 44(31.4%), and ventricular fibrillation/ventricular tachycardia in 23(16.4%). No and low-flow were 0 min (0-0) and 10 min (5-20), respectively. Postcardiac arrest shock was identifies in 114(81.4%) patients. Main causes of IOCA were preoperative complications (n=46, 32.9%), complications of anesthesia (n=39, 27.9%), and complications of surgical procedures (n=36, 25.7%). On day 90, 45.3% patients were alive with CPC 1-2. Independent predictors of day-90 CPC 1-2 were: ventricular fibrillation/tachycardia as first recorded rhythm (OR, 4.78; 95%CI, 1.38-16.53; $P=0.013$), no epinephrine therapy during postcardiac arrest syndrome (OR, 3.14; 95%CI, 1.29-7.65; $P=0.012$), and day-1 Logistic Organ Dysfunction score (OR, 0.78/point; 95%CI, 0.71-0.87; $P=0.0001$).

Conclusion: By day 90, 45% of IOCA survivors had good functional outcomes. The main outcome predictors were directly related to IOCA occurrence and postcardiac arrest syndrome; they suggest that the ICU management of postcardiac arrest syndrome may be amenable to improvement.

DISCIPLINE-SPECIALITE DOCTORALE:

Doctorat en médecine, diplôme d'Etat, spécialité Anesthésie-Réanimation

MOTS CLES:

Cerebral Performance Category Scale. Arrêt Cardiaque. Pronostic. Réanimation, Chirurgie, Anesthésie