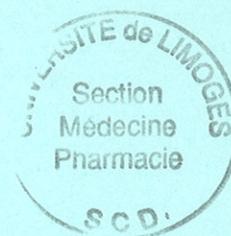


UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



Année 2004

Thèse n° 130/11

***ARRETS CARDIO-RESPIRATOIRES
AU BLOC OPERATOIRE A LIMOGES DE 1998 à 2004 :
COMPARAISON A LA LITTERATURE
INTERNATIONALE***

THESE

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 147237 0

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 5 Octobre 2004

PAR

Frédéric GUILLAUME

Né le 1^{er} octobre 1974 à Paris 19^{ème} (75)

EXAMINATEURS DE LA THESE

- | | |
|--|-------------|
| - Monsieur le Professeur P. FEISS | - Président |
| - Madame le Professeur N. NATHAN-DENIZOT | - Juge |
| - Monsieur le Professeur D. VALLEIX | - Juge |
| - Monsieur le Professeur P. VIROT | - Juge |

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

MEMBRES DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur V ANDROUX Jean-Claude

PROFESSEURS :

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur V ALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE – CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Mme Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS :

Chargé de Service

DR Jean-Michel
DR Jean-Paul (C.S)
DR Jean-Luc (C.S)
DR Jean-Claude
DR AMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)
DR Jean-Paul (C.S)
DR Yves (C.S)

DR Christophe
DR N Philippe
DR Jean-Pierre
DR AUD. François (C.S)
DR ETBLANC Jean-Marie (C.S)
DR ESSOULE Dominique (C.S)
DR ROS-TONI Fernand
DR OT René
DR ESSOUX Jean-Louis
DR BRE Pierre
DR ENT Jean-Pierre (C.S)
DR E Michel
DR MBEAU Pierre (C.S)
DR U Elisabeth
DR ATIER Philippe
DR STAFOND Pierre (C.S)
DR DINE Thierry
DR E Marie-Laure (C.S)
DR MLEY WOODYEAR Lionel (C.S)
DR François (C.S)
DR TTES Bernard (C.S)
DR GNON Pierre (C.S)
DR S Jean-Philippe
DR NT Daniel (C.S)
DR Y Jean-Paul (C.S)
DR Pierre (C.S)
DR LARD Jean (C.S)
DR NT Alain
DR UX Roger (C.S)
DR NNE Hervé (C.S)
DR RTEAU-MARCHAN Marie-Odile
DR OUSSE François (C.S)
DR OIX Philippe
DR AR Marc (C.S)
DR UR Yannick
DR UX-ROBERT Claude (C.S)
DR ARDT-ROUSSIE Anne
DR F Christian
DR UET Pierre

PHYSIOLOGIE
OPHTALMOLOGIE
CHIRURGIE INFANTILE
NEPHROLOGIE
MEDECINE INTERNE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
DERMATOLOGIE
THERAPEUTIQUE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
PNEUMOLOGIE
DERMATOLOGIE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BIostatistique ET Informatique MEDICALE
CHIRURGIE RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
RADIOTHERAPIE
PSYCHIATRIE ADULTE
IMMUNOLOGIE
UROLOGIE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
NEUROLOGIE
CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
PARASITOLOGIE
PEDIATRIE
BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE - HYGIENE ANATOMIE
ANATOMIE
REEDUCATION FONCTIONNELLE
CHIRURGIE UROLOGIQUE ET ANDROLOGIE
MEDECINE DU TRAVAIL
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
HEMATOLOGIE
CHIRURGIE DIGESTIVE
PEDOPSYCHIATRIE
REANIMATION MEDICALE
IMMUNOLOGIE
ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
NEPHROLOGIE
NEPHROLOGIE
PEDIATRIE
ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE

ON Antoine (C.S)
ONI Boris
R Robert (surnombre)
S Louis
AU Jean-Jacques (C.S)
ES Dominique (C.S)
N-DENIZOT Nathalie
François
AND Bernard (C.S)
laude (C.S)
Pierre-Marie
D Michel (C.S)
Jean-Yves
REAU Denis
GE Jean-Pierre (C.S)
Z Franck
ER-CLEMENT Marie-Pierre
S Richard (C.S)
NA-MATHIEU Nicole (C.S)
T Jean-Michel (C.S)
IX Denis
OUX Jean-Claude (C.S)
ENEGRE Alain (C.S)
Elisabeth (C.S)
N Philippe
Patrice (C.S)
RECK Pierre (C.S)

RADIOLOGIE
 PNEUMOLOGIE
 PHYSIOLOGIE
 PHARMACOLOGIE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
 ANATOMIE PATHOLOGIQUE
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 MEDECINE LEGALE
 INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION MEDICALE
 CARDIOLOGIE
 MALADIES INFECTIEUSES

SSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

ON Daniel MEDECINE GENERALE

E DE CONFERENCE ASSOCIE

ON Jean-Gabriel MEDECINE GENERALE

E DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRACTIENS HOSPITALIERS

<p> Sophie INI Marie-Thérèse ILLE Bernard E Hélène F Jean-Christophe -CABANAC Michel ID-FONTANIER Sylvaine IRE Françoise Annie UD Paul ER Marcelle Barbara Marie-Cécile LAUD Daniel IE-SALLE Pascale N Catherine </p>	<p> Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière Explorations Fonctionnelles Physiologiques Parasitologie – mycologie BIOCHIMIE ET GENETIQUE MOLECULAIRE, CHIMIE DES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES Médecine physique et réadaptation Epidémiologie, économie de la santé et prévention Anatomie Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction Laboratoire d'hématologie BIOCHIMIE ET GENETIQUE MOLECULAIRE, CHIMIE DES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière Anatomie et cytologie pathologiques Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction Rhumatologie Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproductio </p>
--	---

notre Directeur et Président de thèse,

Monsieur le Professeur FEISS
Professeur des Universités d'Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Anesthésiologiste des Hôpitaux
Chef de service

Vous êtes à l'origine de ce travail

Vous avez veillé à la qualité de notre formation

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect

nos juges,

Madame le Professeur NATHAN-DENIZOT
Professeur des Universités d'Anesthésiologie Réanimation Chirurgicale
Anesthésiologiste des Hôpitaux

Nous vous remercions de juger ce travail

Nous avons pu bénéficier de la richesse de vos connaissances

Soyez assurée de notre reconnaissance et de notre respect

Monsieur le Professeur VALLEIX
Professeur des Universités d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail

Nous avons apprécié votre accueil, votre compétence et votre humour

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude

Monsieur le Professeur VIROT
Professeur des Universités de Cardiologie
Médecin des Hôpitaux
Chef de service

Vous avez accepté, avec beaucoup de gentillesse, de juger ce travail

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance

A mes parents

C'est grâce à vous et à votre soutien que ce travail existe ;

Vous êtes les 2 personnes que j'ai le plus aimé

Merci pour tout.

A ma sœur Virginie

La vie ne nous a accordé que 5 années pour nous apprécier.

La maladie nous a écarté bien souvent avant de t'emporter...

Je pense à toi.

A mes grands-parents paternels

Les bons moments passés à vos côtés furent nombreux

Merci pour tout ce que vous m'avez fait partager.

Corine

Nous allons vivre ensemble, les moments agréables n'en seront que plus nombreux.

Je t'aime...

Baptiste

En espérant que nous nous apprécierons par le futur autant qu'actuellement.

A Gilles et Georges mes 2 meilleurs amis

La distance ne nous a pas séparé.

Cette thèse sera enfin l'occasion de nous revoir.

A Eric

Aux 6 ans passés sur les bancs de la faculté

Bon courage pour la fin de ton internat

A Frédéric et Marie

Assister à votre mariage fut un plaisir.

J'espère vous revoir bientôt

A mes amis d'enfance : Nico, Laurent, les 3 Julien

La distance et le temps nous ont peu à peu éloigné.

Les moments agréables passés à vos côtés paraissent loin mais je m'en souviens avec plaisir.

A tous ceux qui ont apporté une pierre à ma formation :

Aux Docteurs ENZEL, AUDRAS et BOURDEREAU, les premiers praticiens à assurer ma formation et à toute l'équipe d'anesthésie de Guêret.

A tous les praticiens et à toutes les infirmières et infirmiers anesthésistes du CHU pour leur accueil et pour leur formation théorique et pratique.

A toute l'équipe du SAMU pour leur sympathie et pour le plaisir avec lequel j'y travaille.

Merci aux Docteurs CHEVALIER, KARAM et BAIETTO pour leur accueil chaleureux dans le service de réanimation de Brive.

A tous les praticiens de réanimation du CHU pour leur savoir, leur sens clinique, leur disponibilité et leur formation et spécialement au Docteur CLAVEL avec lequel les 6 mois passés furent profitables, agréables et finalement trop courts. Merci à toute l'équipe pour leur sympathie et leur sérieux.

PLAN

ABREVIATIONS

INTRODUCTION

1^{ère} PARTIE

ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE

- 1 . Introduction
- 2 . Prise en charge classique.....
- 3 . Particularités de la femme enceinte et de l'enfant.....
- 4 . Particularités du bloc opératoire
- 5 . Les nouvelles thérapeutiques dans la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire

2^{ème} PARTIE

L'ETUDE

- 1 . Introduction.....
- 2 . Etude de la mortalité
- 3 . Part de l'anesthésie.....
- 4 . Arrêt cardiorespiratoire et mortalité selon l'âge.....
- 5 . Arrêt cardiorespiratoire selon la classe ASA.....
- 6 . Etude de la part des urgences vis à vis de la chirurgie programmée ..
- 7 . Arrêt cardiorespiratoire chez la femme enceinte et l'enfant
- 8 . Arrêt cardiorespiratoire et anesthésie loco-régionale.....

3^{ème} PARTIE

I . Comparaison par rapport à la littérature internationale

- 1 . Introduction
- 2 . ACR et mortalité.....
- 3 . Part de l'anesthésie dans les ACR.....
- 4 . Etude selon l'âge
- 5 . ACR et décès selon la classe ASA.....
- 6 . Obstétrique et pédiatrie
- 7 . Discussion

4^{ème} PARTIE

V . Amélioration de la mortalité et de la morbidité

- 1 . Analyse des incidents et accidents.....
- 2 . Simulateurs d'anesthésie.....
- 3 . Repos de sécurité

CONCLUSION

ANNEXES

REFERENCES

SOMMAIRE

ABREVIATIONS

AA :	Anévrisme de l'Aorte Abdominale
CR :	Arrêt Cardio-Respiratoire
CNA :	Arrêt Cardiaque Non lié à l'Anesthésie
CPA :	Arrêt Cardiaque Partiellement lié à l'Anesthésie
CTA :	Arrêt Cardiaque Totalement lié à l'Anesthésie
VOC :	Anesthésie Intra Veineuse à Objectif de Concentration
LR :	Anesthésie Loco-Régionale
SA :	American Society of Anesthesiologist
VC :	Accident Vasculaire Cérébral
O :	Bloc opératoire
DA :	Compression Décompression Active
EC :	Circulation Extra-Corporelle
EE :	Choc Electrique Externe
EPOD :	Confidential Enquiry into Perioperative Death
IV :	Communication Inter Ventriculaire
IVD :	Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
NID :	Diabète Non Insulino Dépendant
TO :	Echographie Trans Oesophagienne
P :	Embolie Pulmonaire
V :	Fibrillation Ventriculaire
ELLP :	Hemolysis Elevated Liver Low Plateled count
TA :	Hyper Tension Artérielle
TIC :	Hyper Tension Intra Crânienne
DM :	Infarctus Du Myocarde
INSERM :	Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale
TV :	Inspiratory impedance Threshold Valve
I :	Intra Veineux
MCE :	Massage Cardiaque Externe
TEV :	Maladie Thrombo Embolique Veineuse
CEPOD :	National Confidential Enquiry into Peri Operative Death
NYHA :	New York Heart Association
PA :	Pression Artérielle
CP :	Réanimation Cardio-Pulmonaire
SFA :	Société Française d'Anesthésie Réanimation
DR :	Troubles du Rythme
V :	Tachycardie Ventriculaire
U :	Unités Internationales

INTRODUCTION

Dans la première partie de ce travail nous rappellerons les principes de prise en charge de l'ACR et plus spécifiquement les particularités inhérentes au bloc opératoire.

L'objectif de ce travail sera l'étude des ACR survenus au bloc opératoire à Limoges sur une période de 6 ans.

La comparaison à la littérature internationale sera effectuée dans un deuxième temps.

Enfin, nous verrons comment améliorer la sécurité en Anesthésie d'un point de vue humain et technique.

1^{ère} partie

ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE

1 . Introduction

Depuis les recommandations internationales de 1992 [1] le diagnostic d'arrêt cardio-respiratoire était porté sur un trouble majeur de la conscience, une absence de réactivité, un arrêt respiratoire et un arrêt cardiocirculatoire traduit par l'absence de pouls carotidien ou moral [2].

Actuellement, et selon les dernières recommandations internationales de 2000 [3], [4], le diagnostic, pour un secouriste non professionnel, est porté sur la présence des 3 premiers critères; la difficulté et le caractère aléatoire de la recherche du pouls entraînant une perte de temps dans la réalisation des premiers gestes [5] [6] d'autant plus délicate que la survie des patients diminue chaque minute de 7 à 10 % [7].

En revanche pour un secouriste professionnel, la prise du pouls carotidien reste indispensable au diagnostic, l'activité électrique ne reflétant pas forcément une activité mécanique (dissociation électromécanique).

En pré hospitalier l'alerte des secours spécialisés prime devant le début d'une animation cardio-pulmonaire en raison de la fréquence des fibrillations ventriculaires et ce afin de minimiser l'intervalle diagnostic-défibrillation [8]. Les exceptions, chez l'adulte, sont : la noyade, l'intoxication, le traumatisme ou l'arrêt respiratoire [9]. La chaîne de survie décrite par Cummins en 1991 et consistant en 1/ prévenir rapidement; 2/ réanimer rapidement; 3/ défibriller rapidement et 4/ réanimer de manière spécialisée rapidement reste plus que jamais d'actualité [10] [cf. fig. 1].

Chez l'enfant de moins de 8 ans, la réanimation cardio-pulmonaire de base doit être débutée avant de prévenir les secours en raison de la fréquence d'arrêt cardio-pulmonaire asphyxique et pouvant donc bénéficier d'une ventilation d'urgence.

Fig 1: La chaîne de survie:

Elle consiste en: 1/ Prévenir rapidement; 2/ Réanimer rapidement; 3/ Défibriller rapidement; 4/ Réanimer de manière spécialisée rapidement

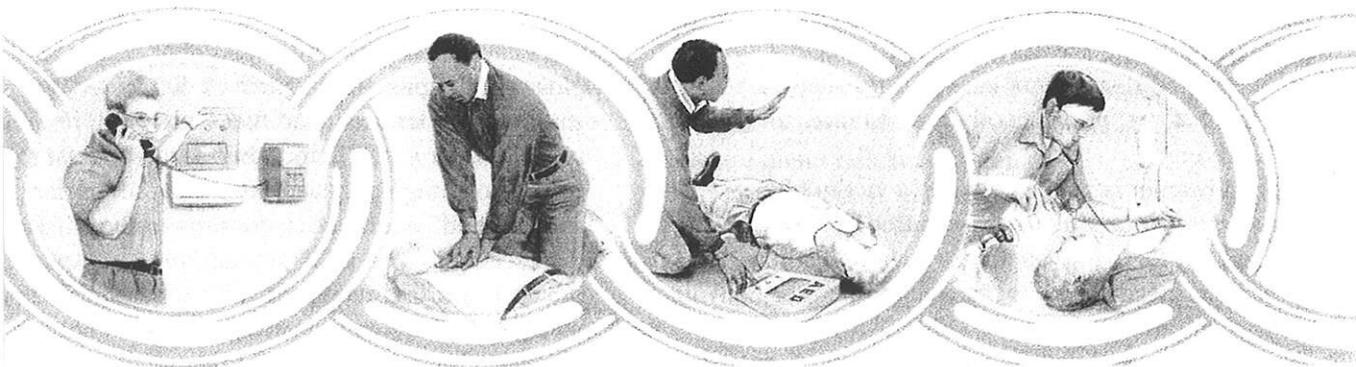
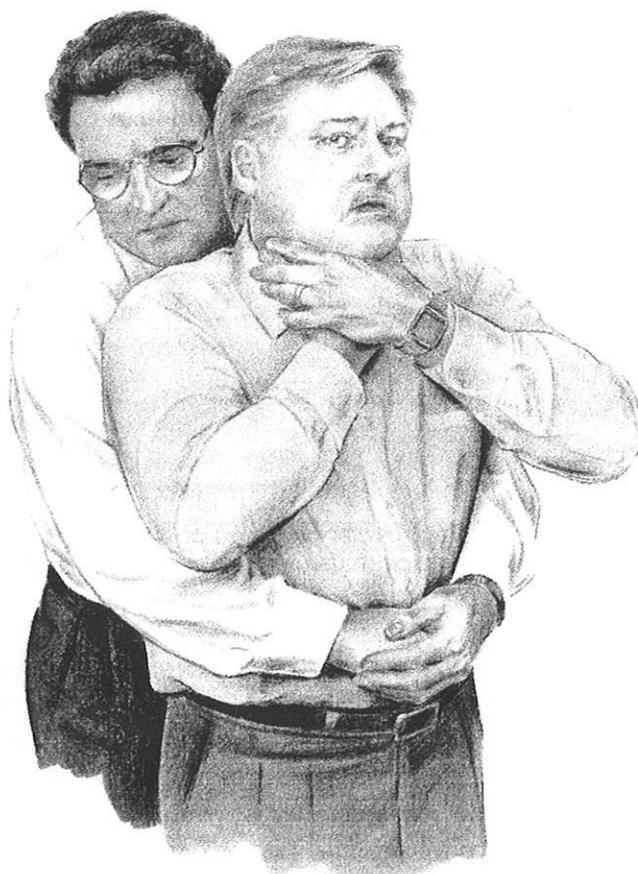


Fig 3: Manœuvre de Heimlich

Fig 2: Détresse respiratoire par inhalation d'un corps étranger



2 . Prise en charge classique

① Liberté des voies aériennes

En cas d'obstruction des voies aériennes par l'inhalation d'un corps étranger, suspecté avant l'arrêt de la parole, une absence de toux, une détresse respiratoire et un patient portant ses mains au cou [cf. fig. 2], une manœuvre de Heimlich [cf. fig. 3] peut être effectuée par un secouriste non professionnel à condition que le patient soit conscient. Pour un patient inconscient, la manœuvre de Heimlich est réservée à des secouristes spécialisés [1].

Cette attitude est justifiée par la rareté de l'arrêt cardiaque dû à un corps étranger d'une part et par le fait que la réalisation incorrecte de cette manœuvre est potentiellement dangereuse [12] [13].

Une fois le ou les corps étrangers extraits, la ventilation assistée peut débuter. Celle-ci est effectuée par bouche à bouche et débutée par 2 insufflations lentes, le rythme d'insufflation recommandé étant d'une insufflation toutes les 4 à 5 secondes.

Si le témoin refuse le bouche-à-bouche par crainte d'une maladie transmissible, le massage cardiaque externe (MCE) isolé doit être débuté. L'existence de dispositifs de protection permet une ventilation suffisante au prix d'un effort majoré de la part des animateurs. L'utilité du bouche à bouche, pour un sauveteur isolé, est remise en cause par certains travaux et le collègue américain de cardiologie a recommandé en présence d'un arrêt cardio-respiratoire (ACR) non asphyxique de ne pratiquer une réanimation cardio-pulmonaire (RCP) que par compression thoracique.

Le masque laryngé et le combitube™ sont proposés pour la ventilation par des intervenants paramédicaux ne sachant pas intuber ou en cas d'intubation difficile.

Une fois les secours spécialisés sur place, la ventilation est effectuée par un masque lié à un ballon auto-remplisseur idéalement muni d'un sac réservoir. Le volume courant est réduit à 400-600 mL, ce qui permet une oxygénation efficace et diminue le risque d'insufflation gastrique [4].

L'étape ultime consiste en une intubation effectuée au mieux par un médecin spécialisé cette technique afin de diminuer la morbidité et de permettre un contrôle rapide des voies aériennes supérieures.

② Réanimation cardio-circulatoire

✓ Physiopathologie

Théorie de la pompe cardiaque (Kouwenhoven 1960)[cf. fig4]

Dans cette théorie [14], c'est la compression du cœur entre le rachis et le sternum qui crée la circulation du sang. Le cœur comprimé éjecte le sang parce que les valves cardiaques jouent le même rôle qu'au cours d'une systole normale : elles se ferment lors de la compression, c'est à dire la systole du cœur. Ainsi, le sang ne peut refluer et se dirige vers l'aorte et les artères pulmonaires.

Cette théorie a été mise en défaut par des études expérimentales [15] , [16] qui montrent que les valves cardiaques ne restent pas compétentes pendant le MCE. Un autre mécanisme a alors été proposé pour expliquer la circulation du sang pendant le MCE.

Théorie de la pompe thoracique[cf fig5]

Dans cette théorie, ce n'est pas la compression directe du cœur qui est responsable de la circulation du sang mais l'augmentation de pression à l'intérieur du thorax. L'hypothèse est que les valves cardiaques ne jouent aucun rôle, la direction unidirectionnelle du sang étant expliquant par l'existence de valves physiologiques.

Pour le versant cave supérieur, il existe un clapet fonctionnel qui empêche le reflux du sang lorsque la pression augmente : les veines jugulaires sont comprimées à l'entrée du thorax et ne peuvent pas laisser passer le sang à contre-courant [17].

Pour le territoire cave inférieur, les veines sont valvulées ce qui empêche la fuite rétrograde du sang.

Fig 4: Théorie de la pompe cardiaque

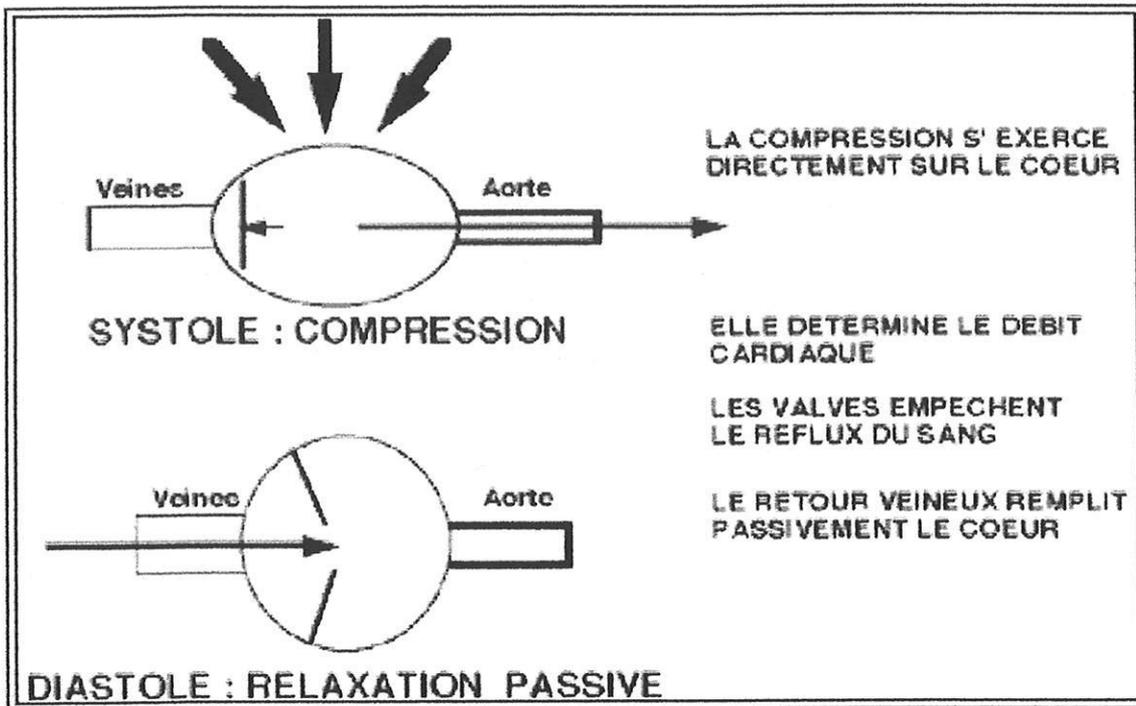
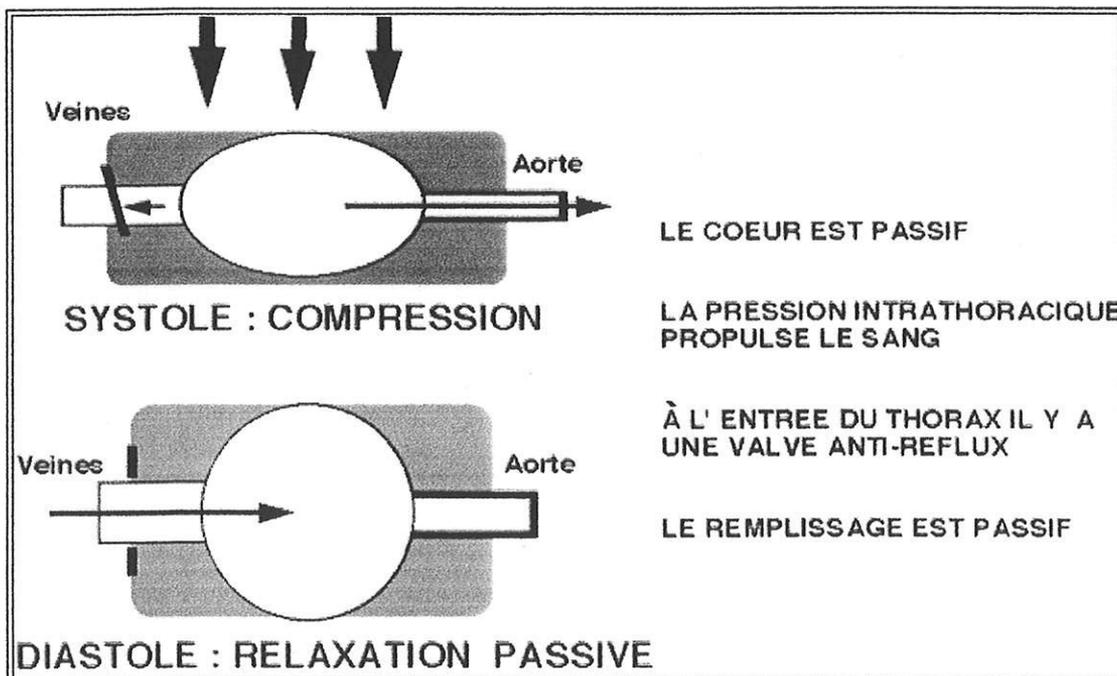


Fig 5: Théorie de la pompe thoracique



Cette théorie a été mise en pratique pour la réanimation cardio-pulmonaire par la toux : lorsqu'on demande à un patient qui démarre une fibrillation ventriculaire de tousser, l'hyperpression thoracique suffit à créer une circulation sanguine [18].

Interdépendance des mécanismes

Des travaux expérimentaux ont montré que suivant les conditions dans lesquelles on réalisait le MCE, l'une ou l'autre des théories s'appliquait.

Par exemple ; un modèle expérimental d'arrêt cardiaque chez le cochon [19] a mis en évidence que lorsqu'on augmente la force de compression, la théorie de la pompe cardiaque vient de plus en plus réelle. A l'inverse, lorsque des basses pressions de compression sont utilisées, le sang circule principalement par le mécanisme de la pompe thoracique.

✓ Massage cardiaque externe [cf. fig. 6]

La vitesse du MCE actuellement recommandée est de 100 compressions/mn afin d'obtenir une meilleure efficacité du geste. Le ratio recommandé entre nombre de ventilations et MCE est de 15 pour 2 que la réanimation se déroule avec une ou 2 personnes ceci avant intubation, puis une insufflation toutes les 5 compressions sans nécessiter de synchroniser insufflation et compression thoracique [4]. Ceci car la pression obtenue après 15 compressions ininterrompues est plus élevée qu'avec 5 compressions. De plus le nombre de ventilations effectuées en une minute est plus important avec l'alternance 15/2 qu'avec l'alternance 5/2 (64 versus 50 selon [20]).

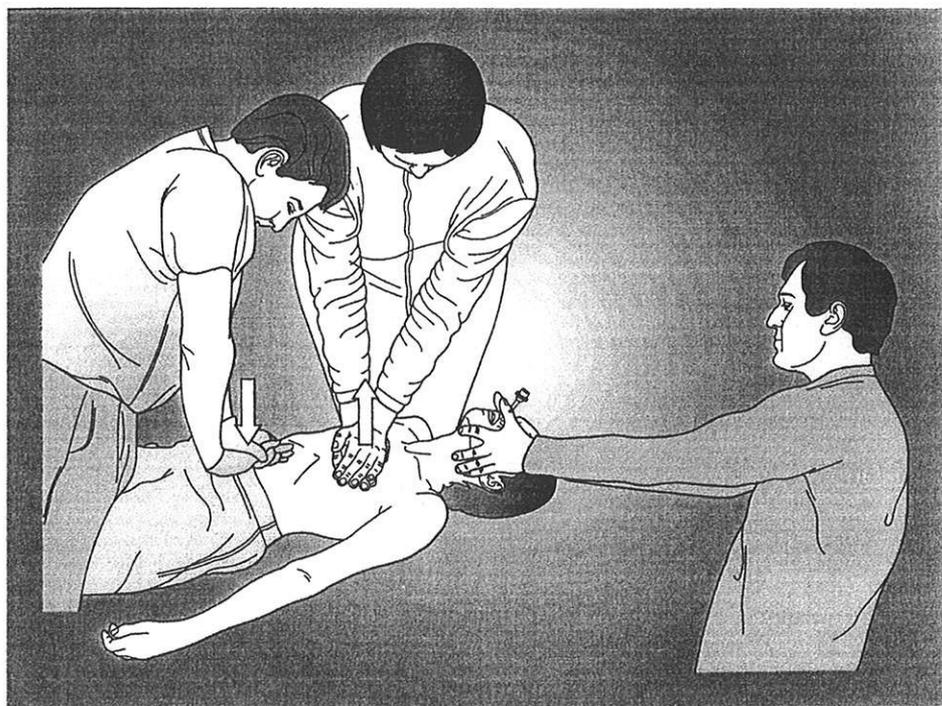
La dépression recommandée pour un sujet normal est de 4 à 5 cm. La durée de compression est égale à 50% du cycle compression-relaxation passive.

Compte-tenu de la faible efficacité en terme de débit sanguin du MCE (25 à 30 % au regard des débits sanguins cérébraux et myocardiques), de nouvelles techniques ont été développées. Nous allons brièvement voir les principales.

Fig 6: Positionnement d'un secouriste pour un MCE.



Fig 7: Compression abdominale intermittente (impose une intubation et une ventilation).



✓ Alternatives à la réanimation cardio pulmonaire classique.

Compression abdominale intermittente [cf. fig. 7]

Le principe de cette technique consiste à comprimer l'abdomen en alternance avec la compression thoracique du MCE. Ceci permet d'augmenter la pression aortique en limitant la circulation dans la partie inférieure du corps. Le point de compression abdominal est situé à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde.

Cette technique nécessite au moins 3 personnes entraînées et le sujet doit être intubé pour éviter les risques de régurgitation. Les résultats apparaissent discordants avec une supériorité apparente en intra-hospitalier [21] vis à vis du MCE mais une absence de supériorité dans la prise en charge pré-hospitalière [22].

Ceci peut s'expliquer d'une part par le nombre de personnes nécessaires à ce type de réanimation et la synchronisation qui doit être rigoureuse et qui ne se conçoit qu'avec une équipe entraînée à cette technique.

Compression- décompression active (CDA)

Cette technique qui utilise une ventouse placée sur le thorax du patient permet de réaliser une compression classique mais également une décompression active du thorax en tirant sur la ventouse (Cardio Pump Ambu™).

La phase de décompression active correspondant à la diastole s'accompagne d'un remplissage important du cœur lié à une amélioration du retour veineux. En fait la décompression active crée une pression pleurale négative qui augmente le retour veineux et le volume cardiaque ce qui aboutit à une augmentation du débit cardiaque lors de la compression.

Découvert par hasard par des médecins californiens à la suite d'une réanimation d'un patient par sa famille à l'aide d'une grosse ventouse de plombier [23], la CDA améliore l'hémodynamique immédiate chez l'animal [24], comme chez l'homme [25]. De plus lorsque le patient n'est pas ventilé mécaniquement, le mouvement thoracique induit peut aussi être à l'origine d'une ventilation non négligeable [26].

Toutefois les résultats cliniques ne sont pas aussi intéressants : quelques études montrent une amélioration de la survie à court terme, sans survie supérieure à une RCP classique à un mois. De plus plusieurs inconvénients à la compression-décompression active ont été évoqués : risque de traumatisme accru, fatigue accrue, nécessité d'apprentissage supplémentaire ; si bien qu'actuellement cette technique est considérée comme une alternative à une RCP classique uniquement dans les services qui en ont l'habitude et où elle est susceptible de donner de bons résultats.

Les paramètres les plus importants sur la survie des patients étaient l'entraînement à cette technique, la qualité d'exécution, l'administration de petites doses d'adrénaline, l'observation du cadran de contrôle du dynamomètre et la réalisation d'une réanimation cardio-pulmonaire avec une durée de décompression suffisante pour amorcer la pompe cardiaque [27].

Réanimation cardio-pulmonaire par veste thoracique (VEST-CPR™)

La veste réalise une compression séquentielle du thorax avec augmentation uniforme des pressions intra thoraciques lors des compressions. C'est un modèle de la théorie de la pompe thoracique qui augmente de manière uniforme la pression à l'intérieur du thorax.

De manière expérimentale, cette technique améliore les paramètres hémodynamiques chez l'animal [28], toutefois la survie à 24 heures n'est pas améliorée [29] et des études complémentaires sont nécessaires. Par ailleurs, il s'agit d'une technique encombrante et coûteuse.

Valve d'impédance inspiratoire

Une inspiration à glotte fermée chez un patient conscient permet une diminution nette de la pression intra thoracique et une augmentation du retour veineux dans le thorax.

Lors de la réanimation d'un arrêt cardiaque, le recul de la paroi thoracique diminue la pression intrathoracique. L'obstruction des voies aériennes par la valve d'impédance lors de la phase de décompression amplifie le retour veineux en négativant la pression intra

oracique ; lors de la phase de compression suivante, le volume sanguin éjecté est alors us important.

La valve d'impédance exploite l'énergie cinétique du recul de la paroi thoracique, améliorant ainsi l'efficacité de la réanimation cardio-pulmonaire. La ventilation est réalisée comme habituellement toutes les 15 compressions. La valve est insérée entre le ballon auto-implisseur et une sonde d'intubation, un masque facial, un masque laryngé ou un Ambitube™ [27]. Cette valve unidirectionnelle (Resusci-valves ITV™ ; ITV pour inspiratory impedance Threshold Valve) est conçue pour se fermer lorsque la pression intrathoracique devient inférieure à la pression atmosphérique. Elle est dotée d'une soupape de sécurité qui s'ouvre si la pression intra-thoracique devient inférieure à $-22 \text{ cm H}_2\text{O}$, afin de limiter le risque de barotraumatisme, d'œdème pulmonaire, mais également pour permettre au patient de respirer en cas de reprise d'une activité cardiaque.

Bien qu'ayant démontré une amélioration des paramètres hémodynamiques dans une étude portant sur 11 patients [30] et en appoint d'une réanimation par compression à compression active, la mortalité à court et à long terme n'a pas été améliorée. Son utilisation est actuellement recommandée lors de la réanimation cardio-pulmonaire spécialisée.

Compression à haute fréquence ($> 100/\text{mn}$)

Le but est d'augmenter le débit cardiaque, la perfusion myocardique, et la survie à 24 heures en augmentant la fréquence du MCE.

Les études expérimentales chez le chien semblent intéressantes, mais les études cliniques humaines sont actuellement trop rares pour pouvoir recommander cette technique comme une alternative à la RCP classique.

Compression pneumatique

L'appareil le plus classique ; le "thumper®" est constitué d'un piston pneumatique alimenté par une bouteille d'oxygène sous pression. Les forces de compression et de

compression sont réglables et l'appareil inclus un respirateur ce qui permet de réaliser une ventilation mécanique asynchrone au massage cardiaque externe.

Il s'agit d'un appareil lourd, facilement traumatique en cas de mauvais réglage, difficilement transportable sur le terrain. Il peut être intéressant en cas de nécessité de MCE prolongé (hypothermie profonde).

Minithoracotomie(Thera Cardia®)

Une technique de minithoracotomie a été proposée pour pratiquer un massage cardiaque interne à l'aide d'un dispositif se déployant au contact du péricarde. La faisabilité de cette technique a été démontrée en pré hospitalier ainsi que l'amélioration des paramètres hémodynamiques [31].

Après repérage du 4^{ème} espace intercostal gauche, une courte incision est effectuée puis l'index est introduit jusqu'au ventricule droit. Un trocart est ensuite introduit par l'orifice ainsi créé jusqu'au contact du ventricule droit, puis, à l'intérieur du thorax, un dispositif de compression ressemblant à un parapluie à l'envers est déployé. Ce "parapluie" prend appui sur le ventricule droit permet de comprimer de manière séquentielle le ventricule gauche à l'aide d'un dispositif ressemblant à une pompe à vélo.

Une étude multicentrique est actuellement en cours.

Ventilation et compression simultanée

Cette technique est actuellement abandonnée en raison d'une survie plus faible que la RCP classique [32].

③ Défibrillation

✓ Importance de la précocité

La défibrillation précoce est actuellement la priorité compte-tenu d'un pronostic autant plus favorable que le délai diagnostic - CEE est court [32], [33].

d'après [32] :

Délai	Survie
1-3 min	40 %
4-6 min	35 %
7-10 min	25 %
10-15 min	15 %
Asystolie	2 %

La prise en charge médicale spécialisée souvent trop longue (+ 10 minutes) a entraîné le développement de la défibrillation semi-automatique réalisée en France par des pharmaciens après une formation de 8 heures.

Le développement de ce principe dans certains lieux publics aux Etats unis a permis un taux de survie de 53 % à la sortie de l'hôpital dans certains casinos à Las Vegas [34].

✓ Technique

Les électrodes sont placées sous la clavicule, le long du bord D du sternum d'une part à gauche du sein du sein gauche, au niveau de la ligne axillaire moyenne d'autre part [cf. fig. 8]. Cette position permet à un maximum d'énergie de transiter à travers le cœur.

La défibrillation se délivre par séries de 3 chocs d'intensité électrique croissante en cas d'échec. Les trois premiers CEE doivent être administrés en moins de une minute en cas de double du rythme ventriculaire persistant. Il ne faut pas interrompre la salve de 3 CEE pour attendre le pouls sauf si il existe des signes de reprise d'activité circulatoire ou un changement de rythme sur le moniteur. Après chaque salve de 3 CEE, la RCP de base est reprise pendant une minute.

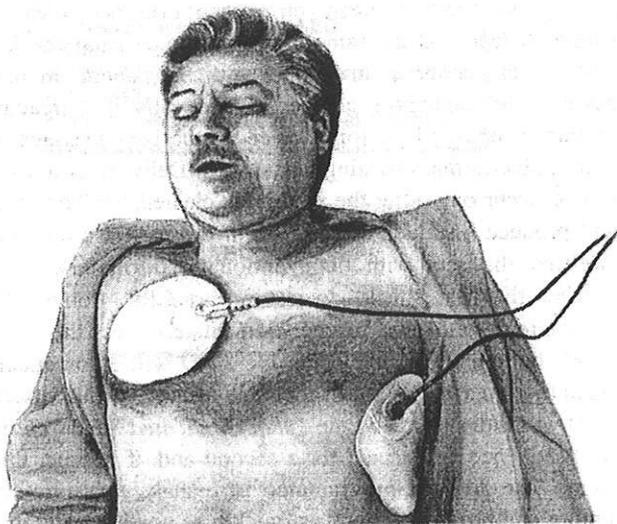


Figure n° 8 : Positionnement des électrodes pour la défibrillation

Les niveaux d'énergie actuellement recommandés pour un appareil monophasique sont de 200 joules, 200 ou 300 joules pour le second CEE, et 360 joules pour le troisième. Les CEE de type biphasique sont à énergie équivalente d'efficacité équivalente voire supérieure.

④ Médicaments classiques

✓ Adrénaline

Dans le contexte d'un ACR et aux doses administrées l'adrénaline agit principalement sur les récepteurs sympathomimétiques alpha 1 et améliore l'efficacité du MCE. Elle augmente la pression télédiastolique de l'aorte qui est le déterminant de la circulation coronarienne. De même, elle améliore le débit sanguin cérébral en redistribuant le flux artériel interne aux dépens de sa branche externe.

L'importance de ses effets bêta adrénergiques reste controversée car ils sont responsables d'une augmentation du travail myocardique et d'une réduction de la perfusion sous-endocardique [9, 27].

La dose préconisée de 1 mg en intra veineux provient de l'utilisation de l'adrénaline en intra cardiaque effectué par les chirurgiens dans les années 60-70 qui faisait repartir un cœur en asystolie.

Dans les années 80, des études expérimentales animales démontrèrent que la réponse optimale était obtenue avec des doses plus élevées de l'ordre de 0,045 à 0,20 mg/kg [4] et de hautes doses d'adrénaline furent administrées, appuyées par des études démontrant une augmentation de la reprise d'activité cardiaque spontanée sans amélioration sur la survie à long terme.

A la fin des années 80 et au début des années 90, des études comparant des doses standard d'adrénaline (1mg) versus des hautes doses (5mg voire 15 mg) ont démontré la supériorité de hautes doses sur la reprise d'activité cardiaque spontanée mais aucune étude n'a pu démontrer une supériorité sur la survie et le pronostic neurologique [35, 36, 37, 38].

Actuellement il est recommandé d'injecter 1 mg puis de renouveler 3 à 5 minutes plus tard. En cas d'inefficacité de ces doses une augmentation des bolus à des posologies de 3 à 5 mg est admise.

En l'absence de voie veineuse, l'administration intra-trachéale est préconisée. La technique consiste à injecter de l'adrénaline diluée avec du sérum salé et à ventiler le patient avec un ballon pendant quelques cycles pour obtenir une nébulisation du médicament dans l'arbre

onchique. Le volume à injecter est de 5 à 10 ml. Au-delà il existe des effets transitoires fastes pour l'hématose [39].

✓ Amiodarone

L'amiodarone est une drogue complexe ayant une activité sur les canaux sodiques, potassiques et calciques, ainsi que des propriétés inhibitrices alpha et bêta adrénergiques.

Plusieurs études prospectives comparant le taux de récupération après l'administration d'amiodarone ou de lidocaïne ont conclu en faveur de l'amiodarone sur la survie à court terme [40], [41].

Elle a l'avantage d'être efficace à la fois au niveau auriculaire et ventriculaire et doit être préférée à tout autre antiarythmique pour prévenir la récurrence des tachycardies ventriculaires (TV) ou des fibrillations ventriculaires (FV) ou en cas de TV ou de FV réfractaire.

L'amiodarone induit cependant un risque d'hypotension, de bradycardie ou de torsade de pointe. Sa dose initiale est de 300 mg diluée dans 20 à 30 ml de sérum salé isotonique et administrée rapidement. Des doses supplémentaires de 150 mg peuvent être renouvelées.

✓ Lidocaïne

La lidocaïne est un agent antiarythmique de la classe Ib de Vaughan-Williams utilisé dans les troubles du rythme ventriculaire en post infarctus.

Son utilité dans les FV dans le cadre d'un ACR a diminué au profit de l'amiodarone et la lidocaïne est à présent considérée comme un produit de seconde intention derrière l'amiodarone [4]. Par ailleurs son efficacité vis à vis des TV à hémodynamique conservée est moindre que celle du sotalol et de la procainamide (antiarythmique de classe Ia) [42].

Elle est utilisée à la dose de 1 à 1,5 mg/kg en IV, éventuellement renouvelée à la dose de 0,5 à 0,75 mg/kg. La dose totale ne devant pas excéder 3 mg/kg. La voie intra-trachéale est une alternative à la voie veineuse. Il convient alors de doubler la dose et de diluer la drogue dans 10 ml de sérum physiologique (à noter que la voie intra-trachéale n'est pas utilisable par l'amiodarone).

✓ Alcalinisants

L'administration d'alcalins augmente la production de CO₂ qui diffuse librement vers les cellules myocardiques et cérébrales et provoque paradoxalement une acidose intracellulaire, aggravant l'acidose veineuse et inactivant les catécholamines administrées. De plus l'alcalose déplace la courbe de dissociation de l'hémoglobine, entraîne une hyperosmolarité et une hypernatrémie si bien qu'il ne faut jamais corriger l'acidose par excès.

Toutefois les bicarbonates sont indiqués en cas :

- d'acidose préexistante
- d'ACR prolongé (> 20 minutes)
- d'hyperkaliémie
- d'intoxication par des antidépresseurs tricycliques ou des barbituriques

La dose recommandée est de 1 mmol/kg puis au besoin 0,5 mmol/kg après 10 minutes. Il faut noter que l'administration simultanée de bicarbonates de sodium et d'adrénaline a pour conséquence d'inactiver cette dernière.

⑤ Arrêt de la réanimation

Dans les pays anglo-saxons la recherche et le respect d'une demande écrite et anticipée de ne pas être réanimé est la règle. Ce n'est pas le cas en France mais l'âge avancé ou un patient en phase terminal peut amener le médecin à ne pas réanimer. La prudence est la règle : dans tous les cas, le doute impose un traitement actif.

L'absence de reprise d'activité cardiaque après 30 minutes de réanimation spécialisée chez un patient en asystolie, alors que l'ensemble des gestes de réanimation ont été réalisés correctement et vérifiés, ne laisse aucune chance de survie. L'arrêt de la réanimation peut être envisagé après s'être assuré qu'aucun facteur de protection cérébrale (hypothermie accidentelle ou intoxication médicamenteuse) n'est présent [9],[11].

Si ce consensus de 30 minutes semble admis, nous étudierons plus loin dans ce travail syndrome de Lazare et ses conséquences sur la pratique de la prise en charge de l'arrêt cardio-pulmonaire.

3 . Particularités de la femme enceinte et de l'enfant

① La femme enceinte

✓ Modifications physiologiques [43, 44]

L'élément essentiel est la compression cave inférieure pratiquement constante en fin de grossesse et qui tend à diminuer le retour veineux. Deux phénomènes physiologiques permettent de compenser cette compression:

→ La circulation collatérale qui se développe progressivement par les veines paravertébrales et épidurales et qui se jettent dans le système azygos au niveau de la veine cave supérieure.

→ L'augmentation de l'activité sympathique entraînant une vasoconstriction limitant ou corrigeant l'éventuelle hypotension.

Ce phénomène est majoré par les grossesses multiples. C'est la compression de la veine cave par l'utérus gravide qui explique l'inefficacité du MCE si la patiente est en décubitus dorsal.

✓ Etiologies des ACR chez la femme enceinte

En dehors des étiologies accidentelles communes à tous les individus, on distingue les pathologies obstétricales et les pathologies liées aux modifications physiologiques de la grossesse.

Parmi les causes obstétricales, on retrouve: les hémorragies de la délivrance, l'embolie amniotique, la pré-éclampsie et l'éclampsie, le HELLP syndrome, les cardiomyopathies du post-partum [45].

Les principales étiologies en relation avec une modification physiologique liée à la grossesse sont : les cardiopathies, l'embolie pulmonaire, les dissections aortiques [46].

Par ailleurs on retrouve les complications liées à l'anesthésie : difficultés d'intubation, toxicité des drogues anesthésiques.

✓ Particularités de la RCP

Toute femme enceinte en arrêt cardiaque doit immédiatement bénéficier d'une mise en décubitus latéral gauche [cf. fig. 9] ou au minimum d'une bascule de l'utérus vers la gauche. Les différentes techniques afin de déplacer l'utérus sont un déplacement manuel de l'utérus vers la gauche, l'inclinaison de la table d'opération vers la gauche ou le placement d'une table sous la hanche droite. La technique du "human wedge" consiste à placer le dos de la patiente sur les cuisses du secouriste dont les bras maintiennent les épaules et le bassin de la patiente [47].

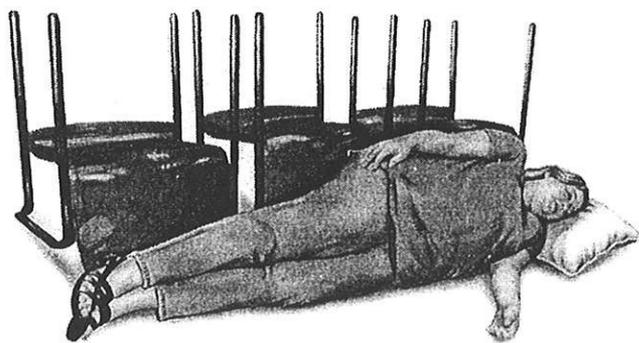


Figure n° 9 : Positionnement d'une femme enceinte en ACR au 3^{ème} trimestre de grossesse.

En l'absence de récupération d'une activité circulatoire spontanée en moins de 5 minutes chez une patiente au-delà de 24 semaines d'aménorrhée, l'extraction fœtale en urgence est recommandée, aussi bien pour tenter de sauver l'enfant que pour améliorer l'hémodynamique. Cette recommandation semble peu appliquée [48]. Le reste de la prise en charge est la même que celle décrite plus haut. Une étiologie doit être recherchée et traitée.

② L'enfant

✓ Particularités de l'enfant

Certaines particularité physiologiques expliquent l'importance de la détresse respiratoire comme étiologie de l'ACR chez l'enfant [9, 49]:

↳ des voies aériennes supérieures et inférieures étroites expliquant que le nouveau-né, nourrisson et le jeune enfant soient plus vulnérables à leur obstruction par un œdème, des crétions ou un corps étranger.

↳ un cartilage trachéal faiblement rigide entraînant une déformabilité importante des voies aériennes pouvant majorer l'obstruction en cas d'effort inspiratoire.

↳ une cage thoracique souple ne permettant pas de préserver de volume résiduel pulmonaire.

↳ des réserves d'oxygène limitées chez le nouveau-né, le nourrisson et le jeune enfant.

La détresse respiratoire entraîne une anoxie tissulaire, une ischémie tissulaire et une acidose d'abord respiratoire puis mixte. Au cours de la réanimation cardio-pulmonaire, le rythme cardiaque le plus souvent rencontré est l'asystolie (70 à 80 %). La fibrillation ventriculaire est retrouvée dans moins de 15 % des cas et survient chez des enfants souffrant de pathologies cardiaques ou de désordres métaboliques [9].

La fréquence d'une détresse respiratoire chez l'enfant de moins de 8 ans entraîne une réanimation respiratoire avant la prévention des secours : il est conseillé d'effectuer 1 minute de réanimation avant de prévenir les secours.

2 exceptions sont à prendre en compte [49] :

♦ l'enfant de plus de 8 ans victime d'une noyade (réanimer avant de prévenir ; c'est le "phone fast" des anglo-saxons).

♦ l'enfant de moins de 8 ans connu pour une pathologie cardiaque (prévenir avant de réanimer ; c'est le "phone first" des anglo-saxons).

✓ Particularités de la prise en charge des voies aériennes

La liberté des voies aériennes est assurée par le maintien de la tête en position intermédiaire (l'hyperextension chez le nouveau-né, le nourrisson et le jeune enfant peut occlure la trachée), l'ouverture de la bouche, l'ablation des débris intra buccaux et la réduction de la mandibule.

Pour un nourrisson, le sauveteur réalise un bouche à bouche-nez (sa bouche venant recouvrir à la fois la cavité buccale et le nez de l'enfant). Le volume à insuffler est celui suffisant pour permettre le soulèvement du thorax. L'étroitesse des voies aériennes induit des résistances élevées à l'écoulement de l'air, imposant souvent une ventilation avec des pressions élevées, ce qui majore le risque de distension gastrique. Cette distension peut nuire à la ventilation en limitant progressivement la course diaphragmatique, et donc l'expansion pulmonaire, et en majorant le risque de régurgitation et d'inhalation. Une pression du cartilage cricoïde peut aider à occlure l'œsophage et limiter le passage de l'air vers l'estomac. Une sonde gastrique doit être mise en place pour vider l'estomac de son contenu.

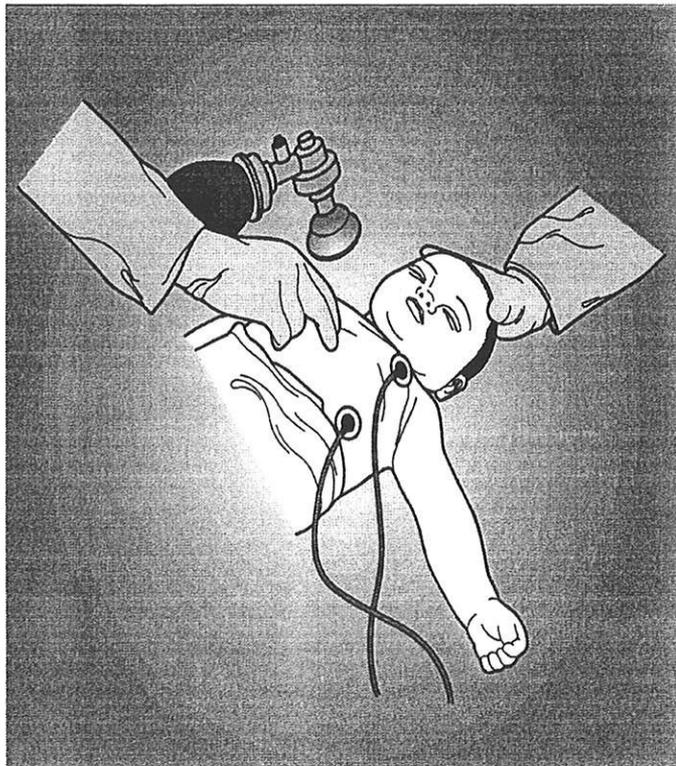
La désobstruction des voies aériennes doit être précoce et fait appel à trois types de manœuvres : les tapes dorsales [fig. 10], les compressions thoraciques ou les poussées abdominales (manœuvre de Heimlich). Aucune n'a démontré sa supériorité, en revanche la manœuvre de Heimlich induit un taux plus important de lésions hépatiques et gastriques et elle est donc déconseillée chez le nourrisson.

En ce qui concerne l'intubation, une sonde à ballonnet est préférée quel que soit l'âge car ces sondes permettent une meilleure étanchéité en cas de forte pression de ventilation et elles limitent le risque d'inhalation. Le masque laryngé représente une alternative à l'intubation lorsque les sauveteurs ne dominent pas la technique d'intubation ou lorsque celle-ci se révèle difficile.

Fig 10: Tapes dorsales permettant l'expulsion d'un corps étranger obstructif chez le petit enfant.



Fig 11: Massage cardiaque externe avec 2 doigts chez le nourrisson.



✓ Particularités de la prise en charge cardio-circulatoire

Tableau d'après [49] .

	Jeune enfant	Nourrisson	Nouveau-né
Technique	- Le plat de la main est posé sur la moitié inférieure du sternum sans appuyer sur l'appendice Xyphoïde.	- Soit avec l'index et le majeur posés sur la partie inférieure du sternum avec un bras perpendiculaire au bras de la victime. - Soit par les 2 pouces posés sur la partie inférieure du sternum, les 2 mains enserrant le thorax sans le comprimer.	Soit avec l'index et le majeur posés sur la partie inférieure du sternum avec un bras perpendiculaire au bras de la victime [fig. 11]. - Soit par les 2 pouces posés sur la partie inférieure du sternum, les 2 mains enserrant le thorax sans le comprimer [fig. 12].
Rythme	100 / mn	Au moins 100/mn	120 / mn
Compression	2,5 à 4 cm	1,5 à 2,5 cm	½ à 1/3 du diamètre antéro-postérieur du thorax.
Nombre de ventilations/mn	20	20	30 à 60
Ratio compression/ventilation	5 : 1	5 : 1	3 : 1

Comme chez l'adulte la recherche du pouls ne doit plus être effectuée par le public pour déclencher les secours mais elle demeure indispensable au diagnostic pour les secouristes professionnels. Le pouls est recherché au niveau brachial [cf. fig. 13] en ce qui concerne le nourrisson ce qui évite la compression des voies aériennes [50].

La mise en place d'un accès veineux peut s'avérer difficile : après 3 tentatives ou 90 secondes d'essais infructueux il faut envisager soit une voie veineuse centrale soit une voie intra osseuse qui est rapidement accessible et jamais collabée. En cas d'indisponibilité de la voie veineuse, la voie endotrachéale est une alternative pour certains médicaments (adrénaline, xylocaïne, atropine) en sachant que la concentration sanguine retrouvée après injection endotrachéale ne correspond qu'à 10 % de la concentration IV [51]. Les doses d'adrénaline recommandées sont de 0,01mg/kg par voie IV ou intra osseuse et de 0,1mg/kg par voie endotrachéale.

Fig 12: Massage cardiaque externe avec 2 pouces chez le nourrisson, les 2 mains enserrant le thorax.

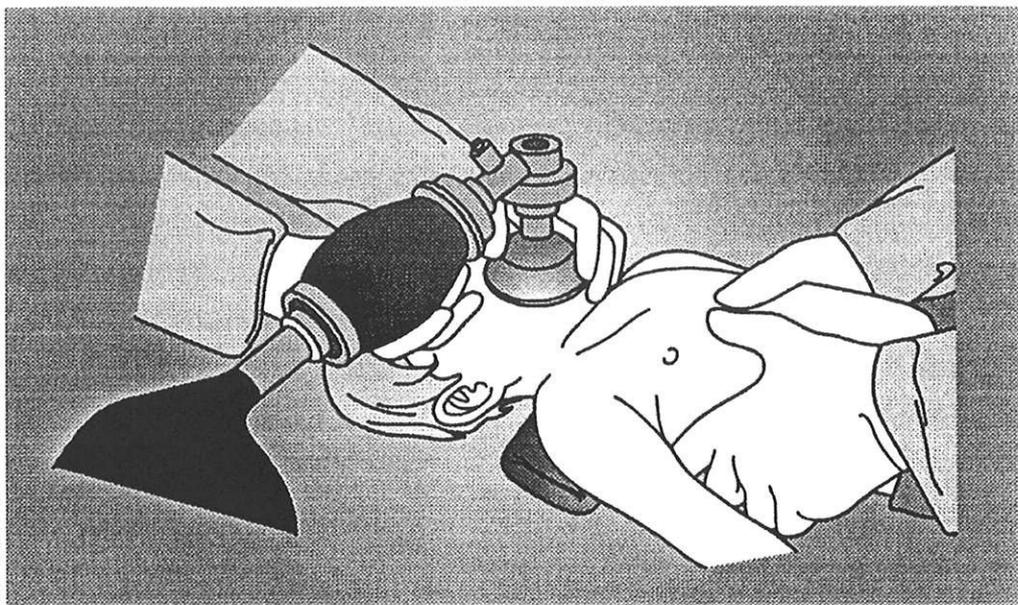


Fig 13: Prise du pouls brachial chez le nourrisson



Si l'âge du patient est < 6 ans et en cas de difficulté de voie veineuse périphérique, la voie osseuse est recommandée. Si l'âge est > 6 ans, on recommande la veine fémorale.

Chez le nouveau né et avec un réanimateur entraîné, la voie ombilicale est envisagée. Chez l'enfant dont la fontanelle est ouverte, le sinus longitudinal supérieur constitue une alternative [52].

Chez le nourrisson, le débit cardiaque est principalement dépendant de la fréquence cardiaque ; toute bradycardie symptomatique doit donc être traitée comme un ACR.

En cas d'hypertonie vagale, la dose d'atropine recommandée est de 0,02 mg/kg avec un dosage minimal de 0,1 mg afin d'éviter une bradycardie paradoxale et avec une dose maximale de 0,5 mg chez l'enfant et 1 mg chez l'adolescent.

✓ Choc Electrique Externe [9]

La fibrillation et la tachycardie ventriculaire surviennent le plus souvent chez des enfants souffrant d'une cardiopathie congénitale ou présentant une cardiomyopathie ou une intoxication médicamenteuse.

L'énergie recommandée est de 2 J/kg pour le premier CEE puis 4 J/kg pour les suivants, les 3 CEE étant administrés le plus rapidement possible. En cas d'échec une RCP classique est débutée et une nouvelle série de 3 CEE à 4 J/kg est effectuée.

Les palettes dites "enfants" de 4,5 cm de diamètre sont réservés aux enfants d'un poids inférieur à 10 kg ; les palettes dites "adultes" de 8 à 13 cm de diamètre sont utilisées à partir d'un poids de plus de 10 kg.

L'absence de réponse aux CEE impose la recherche de troubles métaboliques ou toxicologiques. En cas de recours à un antiarythmique, l'amiodarone à la dose de 5 mg/kg est préconisée en première intention. La lidocaïne est utilisée à la dose de 1mg/kg en bolus par voie IV ou osseuse, immédiatement suivie par une perfusion continue de 20 à 50 mcg/kg/mn.

4 . Particularités du bloc opératoire

① Les médicaments

Tous les médicaments utilisés en anesthésie sont susceptibles d'induire un ACR. Le but est pas de revoir les effets secondaires de tous les médicaments mais l'analyse des causes ACR selon la famille de l'anesthésique.

Les hypnotiques parmi lesquels le propofol et le thiopental dont les effets vasodilatateur et dépresseur cardiaque sont à l'origine d'ACR chez des patients âgés, hypovolémiques, ou en choc hémorragique. De même les surdosages en halogénés sont également susceptibles d'induire un ACR. Ainsi dans l'étude de Holland [53] sur 1378 cas recensés en relation avec des ACR 175 étaient dues à un surdosage médicamenteux ; dans l'étude de Keenan [54], sur 27 ACR en relation uniquement avec l'anesthésie 15 sont dus à un surdosage en anesthésiques. Par ailleurs, une pathologie exceptionnelle comme l'hyperthermie maligne est susceptible d'être fatale si elle est traitée trop tardivement.

Le risque de curarisation résiduelle ou de curarisation accidentelle peuvent entraîner des apnées, une détresse respiratoire puis, en cas de non prise en charge, un ACR. L'enquête effectuée en 1983 par l'INSERM [55] retrouvait sur 25 décès ou coma totalement dus à l'anesthésie 12 secondaires à une dépression respiratoire postopératoire (les curares étant pas toujours seuls en cause). Toutefois actuellement avec le monitoring de la curarisation, la décurarisation, la surveillance clinique rapprochée en SSPI et la surveillance de la saturation, les complications liées aux curares doivent demeurer exceptionnelles en dehors du choc anaphylactique.

Les morphiniques bien qu'histaminolibérateurs et pouvant entraîner une hypotension (fentanyl) et une apnée ne sont que très exceptionnellement mis en cause.

Les anesthésiques locaux peuvent également entraîner un ACR par surdosage lors d'un passage systémique trop important.

Enfin les antibiotiques utilisés à but prophylactique sont souvent en cause dans les accidents anaphylactiques.

② Le respirateur

Le respirateur, outil indispensable à l'anesthésie, peut être à l'origine de barotraumatismes (pneumothorax) ou d'hypoxie (panne survenant pendant l'intervention, mélange hypoxique). Toutefois les procédures précédents l'utilisation, la surveillance opératoire par un monitoring complet, le test du respirateur entre chaque patient et la mise en place d'une éventuelle panne par un matériel simple (O₂ en bouteille, ballon) fait que la défaillance des respirateurs entraîne le plus souvent un incident qu'un accident. Ces derniers étant rarement en relation avec un défaut isolé de la machine et la plupart du temps un défaut humain est également retrouvé.

Dans les années 80, environ 10 % des incidents anesthésiques étaient dus au ventilateur [56], le pourcentage actuel est compris entre 3 et 5 % [57].

Si l'on étudie les dysfonctions en étudiant la base de données de l'ASA Closed Claims Study sur 3791 cas recensés, 72 mettaient en cause le matériel et sur ces 72 cas, seuls 12 concernaient le ventilateur lui même [56].

L'enquête effectuée par Bourgain et Coll [58] montre que sur 3926 fiches indiquant ou non une panne du respirateur, 236 pannes ont été répertoriées. 96 survenant avant anesthésie ont permis une rectification ou un changement de ventilateur. 137 pannes sont survenues en cours opératoire.

Il est probable que les recommandations éditées par la SFAR en 1994 [59] ont permis une amélioration de la prise en charge du ventilateur d'autant plus que ces recommandations ont été suivies de décrets relatifs aux dispositifs médicaux et à la matériovigilance [60, 61].

③ Iatrogénie technique

Le but de ce paragraphe n'est pas de reprendre tous les effets secondaires des gestes invasifs mais d'insister sur le fait que certains gestes plus spécifiques à l'anesthésie et à la réanimation sont sources de complications graves et que d'autres gestes à priori anodins comme la pose d'une sonde gastrique ou d'une sonde nasale sont potentiellement source de iatrogénie grave.

Concernant la voie veineuse centrale par voie sous-clavière, le pneumothorax est la complication classique des complications, on le retrouve également mais plus rarement concernant la pose de voie veineuse centrale par voie jugulaire. La voie jugulaire peut entraîner une asphyxie par hématome compressif en cas de ponction carotidienne, une hypoxie par perforation du ballonnet [62], ou un hématome pulmonaire [63].

Des complications comme l'ACR hypoxique par intubation oesophagienne, relativement fréquentes dans les années 1980 : 4 cas sur 27 ACR liés à l'anesthésie selon [64], 113 cas sur 2046 accidents selon [64] sont de moins en moins fréquents compte-tenu de la systématisation de la capnographie et de l'oxymétrie de pouls. Selon [65], les accidents respiratoires les plus fréquents à l'origine des décès et des séquelles cérébrales permanentes étaient, dans les années 80, une intubation oesophagienne dans 11 % des cas et dans les années 90 une intubation oesophagienne dans 3 % des cas.

Une technique aussi intéressante que l'échographie transoesophagienne peut entraîner une perforation de l'œsophage [66, 67], ainsi que des complications pulmonaires ou cardiaques [68].

Une sonde nasale peut entraîner une rupture gastrique à l'origine d'un traitement chirurgical le plus souvent [69].

Enfin concernant la sonde nasogastrique, si le trajet intracrânien dans le cadre d'un traumatisme crânien grave avec fracture de la base du crâne est une complication classique, une détresse respiratoire en relation avec un œdème aryténoïdien et une paralysie des cordes vocales en adduction est plus rare mais décrite [70].

Quelques complications spécifiques à l'anesthésie comme l'œdème pulmonaire aigu suite à l'inhalation du cale bouche du masque laryngé sont décrites [71].

④ Monitoring

Si les précédents chapitres mettaient en avant les inconvénients techniques et médicamenteux, nous allons voir que le patient bénéficie d'un monitoring riche permettant de corriger un élément défaillant par son dépistage relativement précoce et ainsi d'éviter une dégradation clinique rapide pouvant aboutir à un ACR.

Les premiers "monitorage" étaient cliniques avec prise de la tension et palpation du pouls. L'introduction du scope permit la détection de troubles du rythme mais la révolution du monitoring se situe à la fin des années 80 lorsque la SFAR éditait des recommandations parmi lesquelles la recommandation de l'oxymétrie de pouls, nouveau à l'époque, mais considéré comme indispensable pour l'évaluation de l'oxygénation du malade ainsi que la recommandation du capnographe.

Même si l'oxymétrie de pouls admet certaines limites : surestimation de la saturation artérielle en O_2 (SaO_2) par la saturation percutanée en O_2 (SpO_2) en présence de carboxyhémoglobine car l'oxymétrie de pouls détecte l'HbCO comme étant de l'oxyhémoglobine en raison d'un coefficient d'absorption voisin ; sous estimation en cas d'injection de colorants tel le bleu de méthylène ou le vert d'indocyanine, mauvais signal en cas d'hypothermie ou en cas d'amines vasopressives, de nombreuses études prouvent l'utilité de cette surveillance. Ainsi, l'ASA, analysant rétrospectivement 1175 dossiers de patients anesthésiés a estimé que 138 des 346 accidents (soit 40 %) auraient pu être prévenus par la présence d'un oxymètre de pouls [72]. Une autre étude retrouve 11 accidents graves liés à l'anesthésie, parmi lesquels 8 auraient probablement été prévenus par une surveillance opératoire adéquate [73].

La capnographie est à l'origine de nombreux diagnostics compte-tenu de sa courbe qui reflète quelquefois des paramètres du respirateur (intubation oesophagienne, intubation sélective, inhalation de CO_2 , diminution du débit cardiaque, hyperthermie maligne, décurarisation, bronchospasme, déconnexion du circuit, embolie pulmonaire). L'importance de la capnographie n'est plus à démontrer : selon l'ASA et le recueil de données ayant donné lieu à ces plaintes [72], l'utilisation conjointe de la capnographie et de l'oxymétrie de pouls pouvait prévenir 93 % des accidents qui auraient pu être évités par un monitoring complémentaire.

Une étude australienne [74] montre que sur 2000 incidents anesthésiques, 52 % étaient détectés par la capnographie ou l'oxymétrie de pouls. Ainsi en France, les recommandations de la SFAR en ont fait un outil indispensable à la surveillance opératoire et le décret n°94-1050 du 5 décembre 1994 rend le contrôle continu de la concentration de CO_2 expiré obligatoire lorsque la trachée est intubée.

En dehors de la surveillance peropératoire la capnographie permet d'évaluer l'efficacité de la réanimation cardio-pulmonaire lors d'un ACR ; plusieurs études ont démontré une utilité de la concentration de CO₂ expiré en tant que monitoring non invasif de la RCP [75, 76, 77, 78, 79, 80].

Le monitoring de la pression artérielle par voie invasive est intéressant chez certains patients, notamment le coronarien mais ne trouve pas d'utilité chez tous les patients. De même, l'échographie transoesophagienne et le monitoring pas cathéter de Swan-Ganz sont utiles principalement à la chirurgie thoraco-vasculaire et ils ne seront pas développés ici.

Si la surveillance du patient est primordiale, la surveillance de l'appareil d'anesthésie n'est loin d'être négligeable, ainsi celui-ci est équipé d'un analyseur d'oxygène, d'un débitmètre mélangeur de sécurité, de limite de pression haute, d'un analyseur d'halogéné. Les recommandations concernant l'appareil d'anesthésie et sa vérification avant utilisation de 1994 ont permis une approche systématique indispensable pour minimiser les risques liés au respirateur.

⑤ Arrêt cardio-respiratoire au bloc opératoire[81, 82]

✓ Définition

Il y a ACR lorsqu'un intervalle de temps de plus de 4 secondes sépare 2 systoles efficaces, il peut s'agir soit d'une bradycardie < 15/mn, soit d'une tachyarythmie sévère avec des salves d'extra systoles inefficaces pendant plus de 4 secondes.

✓ Diagnostic positif

La majorité des signes cliniques de l'ACR (perte de conscience, absence de ventilation) ne peuvent se voir sous anesthésie générale et seul l'absence du pouls carotidien ou fémoral permet un diagnostic clinique.

Cependant, la multiplicité des éléments de surveillance doit permettre un diagnostic immédiat voire anticipé de l'ACR : la chute de la P_{ET}CO₂ au dessous de 10 mmHg est

argument le plus précoce avec l'effondrement de la pression artérielle si elle est mesurée de façon invasive.

✓ Stratégie de prise en charge

Dans tous les cas :

- 1/ Arrêt de tous les agents anesthésiques
- 2/ Ventilation en oxygène pur
- 3/ Appel de renfort
- 4/ Recherche d'une cause curable
- 5/ Vérification du circuit de ventilation [fig. 14]
- 6/ Puis algorithme universel de prise en charge de l'ACR [fig. 15].

✓ Origine de l'ACR selon le temps anesthésique

* En début d'anesthésie

Juste après intubation, les principales causes sont : l'intubation oesophagienne, un réflexe vagal ou un trouble du rythme ventriculaire.

Au décours de l'induction l'ACR peut être dû à l'effet inotrope négatif des médicaments anesthésiques, au collapsus de reventilation, à une erreur dans l'administration des gaz inhalés ou dans la posologie intra veineuse du narcotique, plus rarement à un choc anaphylactique dû aux curares ; les curares pouvant donner lieu à des réactions d'histaminolibération entraînant un ACR après une bradycardie associée à un bronchospasme.

Fig 14: Vérification du circuit de ventilation

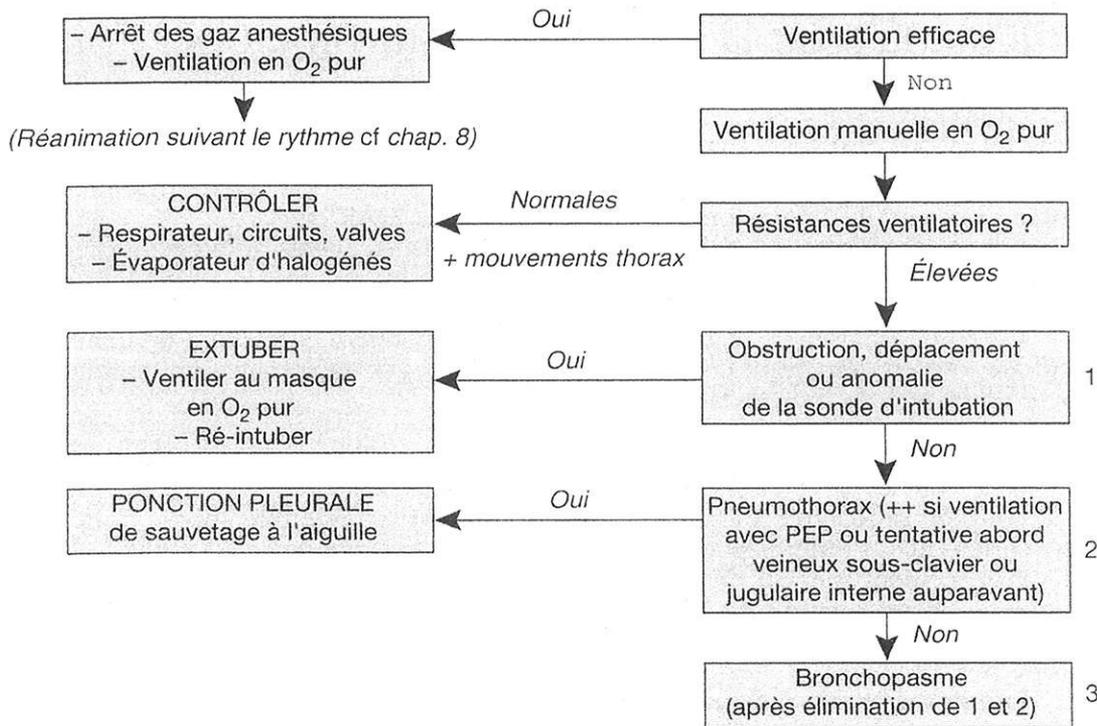
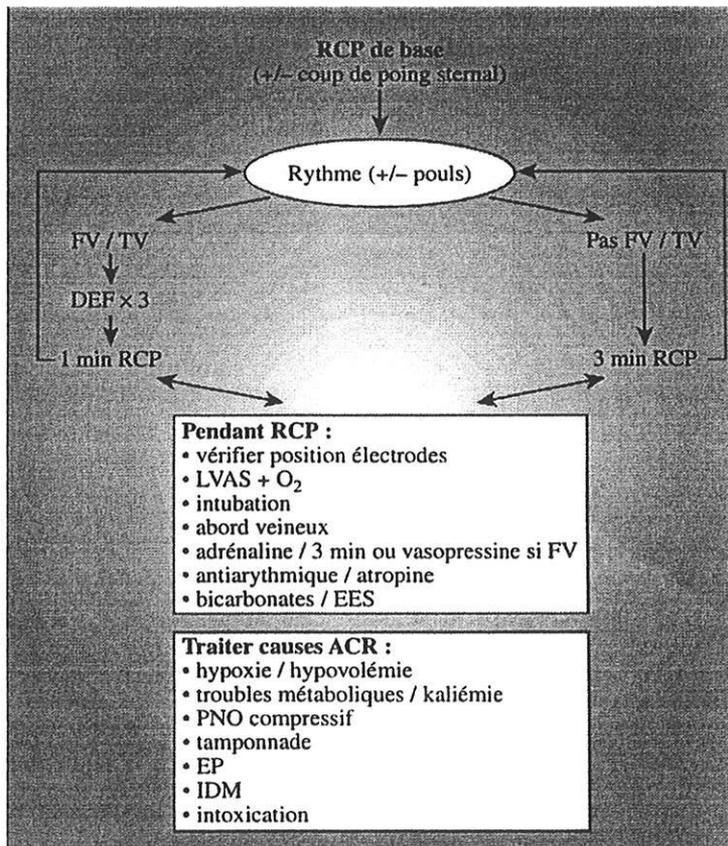


Fig 15: Algorithme universel de prise en charge de l'ACR



* En période per opératoire

Il faut éliminer un problème mécanique au niveau de la ventilation mais souvent les CR survenant en per opératoire sont dus à une cause chirurgicale (plaie vasculaire) ou rectement liée au terrain ou à la pathologie sous jacente.

✓ Le syndrome de Lazare

Le syndrome de Lazare désigne un patient chez qui l'arrêt de la RCP a été suivi par la reprise de l'activité cardiaque. On retrouve un peu plus d'une dizaine de cas dans la littérature [83, 84, 85, 86]. Si la majorité de ces patients décèdent, de rares cas survivent sans séquelle, ainsi dans le cas publié par Ben-David [87], le patient reprend une activité normale et est suivi jusqu'à 5 semaines.

Les mécanismes cités pour expliquer ce syndrome sont différents selon les cas cliniques [83]. Mais plusieurs auteurs recommandent une fois la réanimation effectuée et si elle s'est révélée inefficace de laisser brancher les appareils de surveillance pendant 10 minutes [86, 87].

5 . Les nouvelles thérapeutiques dans la prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire

① La vasopressine

Nous allons étudier la vasopressine compte-tenu de son importance croissante dans l'ACR et de sa recommandation dans les recommandations internationales de 2000 lors des CR en cas de fibrillation ventriculaire résistante aux CEE [4].

La vasopressine est une hormone antidiurétique sécrétée par l'hypophyse y compris pendant l'ACR. A dose très élevée, la vasopressine possède un puissant effet vasoconstricteur non médié par les récepteurs catécholaminergiques et donc non concerné

l'inactivation des récepteurs alpha 1 adrénergiques lors de l'anoxie et l'acidose liés à l'ACR [88].

Elle agit par activation directe des récepteurs V1 des muscles lisses et a démontré sa supériorité sur l'adrénaline quelle que soit sa dose utilisée sur les débits sanguins de plusieurs organes. La vasopressine induit une vasodilatation au niveau des muscles squelettiques et une augmentation de leur consommation en O₂, mais sans générer d'activité sympathique adrénergique [9].

Sa demi-vie dans un modèle animal est de 10 à 20 minutes et elle présente l'avantage de pouvoir être utilisée par voie endotrachéale [89]. La dose recommandée est de 40 UI en 1/7, dose unique non renouvelable.

Le débit sanguin de la moelle osseuse est maintenu après l'utilisation de fortes doses de vasopressine alors qu'il est pratiquement nul après l'utilisation de fortes doses d'adrénaline.

Bien que le flux sanguin splanchnique soit diminué après la réanimation par vasopressine, celui-ci peut être rétabli dans les 60 minutes par de petites doses de dopamine [10].

Principalement sur un travail de Lindner publié en 1997 [90], la vasopressine pourrait remplacer l'adrénaline dans le traitement des FV résistantes aux CEE [4] (classé comme recommandation de type II b : acceptable). Pour les autres indications comme l'asystolie ou l'activité électrique sans pouls, il existe un manque de données pour préconiser la vasopressine en remplacement de l'adrénaline.

En outre l'association vasopressine-adrénaline et la question de la séquence des injections : en même temps, avant ou après est actuellement indéterminé.

Selon [91], c'est l'association des deux drogues qui donnerait les meilleurs résultats par rapport à chaque drogue prise isolément.

Les études chez l'enfant sont rares [92] et une étude internationale est indispensable pour définir la place de la vasopressine chez l'enfant.

② Les thrombolytiques

Les thrombolytiques ne sont pas actuellement recommandés dans la prise en charge de l'ACR pré hospitalière et s'il est possible qu'ils le soient dans le futur, il est peu probable de les voir utilisés au bloc opératoire en raison des problèmes hémorragiques.

Concernant les ACR préhospitaliers, certaines études estiment que dans 70 % des cas, les patients présentaient soit un infarctus du myocarde, soit une embolie pulmonaire [93].

Bottiger [94] a étudié de manière prospective des patients en ACR réfractaires à 15 minutes de réanimation. Un groupe de patients recevait du rtPA (50mg sur 2 minutes) plus de l'héparine, le second était réanimé classiquement. 58 % des patients thrombolysés étaient mis vivants en USIC versus 30 % dans le second groupe et la survie globale à la sortie de l'hôpital était de 15 % versus 8 %. Par ailleurs il n'y eut pas de complication chez les patients recevant le traitement thrombolytique. L'étude de Lederer [95] qui elle était prospective est très en faveur de la fibrinolyse également.

Un autre aspect très intéressant est le faible pourcentage de séquelles neurologiques chez les patients survivants. Une étude expérimentale chez le chat [96] est en faveur d'une neuroprotection par la fibrinolyse qui améliorerait les conséquences neurologiques de l'ischémie cérébrale en lysant les thrombus de la microcirculation.

De manière similaire, au niveau cardiaque rapidement après l'ACR se forment des thrombi de la micro-circulation myocardique [97]. En ce qui concerne les complications hémorragiques, elles ne sont pas plus fréquentes chez le groupe thrombolysé.

Complications selon [95] :

	Groupe fibrinolyté (n = 45)	Groupe contrôle (n = 46)
Hémorragie cérébrale	1	1
Hémorragie méningée	0	1
Rupture anévrisme Ao	2	2
Émphyse	2	3
Hémithorax	1	0

Il semble donc que la thrombolyse puisse être un atout dans la prise en charge préhospitalière, toutefois ceci devra être confirmé par d'autres études prospectives sur de plus grands effectifs.

③ L'hypothermie

L'élévation de la température corporelle de 1 degré est responsable de l'augmentation de 8% du métabolisme cérébral. La demande métabolique cérébrale détermine les débits sanguins régionaux : ainsi une élévation de la température au-dessus de la normale est susceptible de créer un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène, d'augmenter les lésions cérébrales et il faudra maintenir une normothermie ou une hypothermie modérée [98].

Plusieurs études montrent un bénéfice clinique de l'hypothermie modérée : selon [98], la mise en hypothermie modérée pendant 48 heures s'accompagne d'une meilleure survie et d'une meilleure récupération neurologique. De même une hypothermie modérée pendant 12 heures après ACR suivie d'une phase de réchauffement de 6 heures améliore le pronostic [99].

Dans l'étude de Holtzer [100], la survenue de sepsis et de troubles de la coagulation est supérieure dans le groupe hypothermie mais de façon non significative ; en revanche l'amélioration du pronostic neurologique est significative.

L'hypothermie modérée est de 32 à 35 °C.

2^{ème} partie

- L'ETUDE

1 - Introduction

- Modalités

Les dossiers d'ACR ont concerné une période allant du 1^{er} Janvier 1998 au 25 Mai 2004 soit 130 730 anesthésies.

La recherche a été effectuée sur le logiciel A.M.E.Li. bloc d'après les items "Incidents circulatoires : Arrêt circulatoires", "Réveil : Incidents circulatoires : Arrêt circulatoire", "Réveil : Conséquences : Décès" et "Conséquences : Décès".

L'exploitation des données a été effectuée à partir du dossier d'anesthésie et du dossier médical du patient. Lorsque le dossier d'anesthésie n'était pas disponible, les données étaient extraites d'A.M.E.Li. bloc et du dossier médical.

Lorsque le dossier d'anesthésie et le dossier médical n'étaient pas disponibles, les données étaient exploitées d'après A.M.E.Li. bloc et le compte-rendu opératoire, voire, de manière exceptionnelle, par interrogatoire d'un protagoniste en anesthésie lorsque les données étaient insuffisantes.

106 cas d'ACR ont été répertoriés pendant cette période.

Après reprise de tous les dossiers, seuls 95 ont été retenus, 11 étaient dus à des erreurs de saisie informatique, le menu déroulant proposant les items "pas d'incident" et "arrêt circulatoire" l'un en-dessous de l'autre.

Il y a donc 0,73 ‰ ACR soit environ 1 ACR pour 1376 anesthésies.

- Remarques :

Parmi les 95 dossiers, 7 n'ont pas été retrouvés (pas de dossier médical ou chirurgical, pas de dossier d'anesthésie), la recherche de dossier a porté sur le service où le chirurgien travaillait ainsi qu'au niveau des Urgences et de la Réanimation. Le recueil de données a dans

Les 7 cas ont été effectués à partir des données d'AMELi bloc et du compte-rendu opératoire récupéré auprès du secrétariat.

6 dossiers ne comportaient pas de dossier d'anesthésie, là encore les dossiers ont été exploités d'après AMELi bloc et l'ensemble du dossier médical.

Parmi les 7 dossiers non retrouvés, toutes les interventions avaient eu lieu en urgence sur les 6 dossiers d'anesthésie non retrouvés 3 interventions étaient des urgences.

Par ailleurs, parmi tous les dossiers, seuls 4 avaient un compte-rendu d'anesthésie détaillé avec report immédiat de tout ce qui a été fait (appel de renfort, injection de drogues...).

Donc sur 106 dossiers repris, 7 dossiers n'étaient pas disponibles et 13 dossiers d'anesthésie n'ont pas été retrouvés. Sur ces 13 dossiers, un concernait un patient qui en fait avait pas eu d'ACR (erreur de saisie).

2 - Mortalité

a - Généralités

Sur les 95 ACR, 14 ont guéri sans séquelle, 71 sont décédés au bloc opératoire ou en SPI et 10 en réanimation ou soins intensifs.

Sur les 10 personnes passées en réanimation, 6 étaient dans un état clinique très sévère et sont décédées dans les 24 heures.

b - Etiologies

Les 71 décès au bloc opératoire se répartissaient comme suit (cf figure 16) :

- choc hémorragique : 18
- choc septique : 8
- indéterminé : 7
- ischémie mésentérique : 5
- dissection aortique : 4
- embolie pulmonaire : 4

- choc au ciment : 3
- état désespéré à l'entrée au bloc opératoire : 3
- incompétence myocardique : 3
- infarctus du myocarde : 2
- hypoxie : 2
- choc hypovolémique par déshydratation : 1
- choc anaphylactique : 1
- plurifactorielle : 1
- exérèse d'une volumineuse tumeur intra-crânienne : 1
- embolie gazeuse : 1
- tamponnade : 1
- syndrome de levée d'obstacle : 1
- lâchage de suture du ventricule gauche : 1
- AVC : 1
- déchirure du VG : 1
- embolectomie : 1
- CIV : 1

Etiologies des 10 ACR survenus au bloc opératoire mais récupérés et décédés à
stance :

- choc hémorragique : 3 décès dans les 24 heures et 1 à J7
- choc hypovolémique : 2 (décès dans les 24 heures)
- surdosage médicamenteux : 1 (décès dans les 24 heures)
- insuffisance cardiaque : 1 (décès à J3)
- ACR hypoxique : 1 (décès à J15)
- Complications postopératoires : 1 (décès à J30)

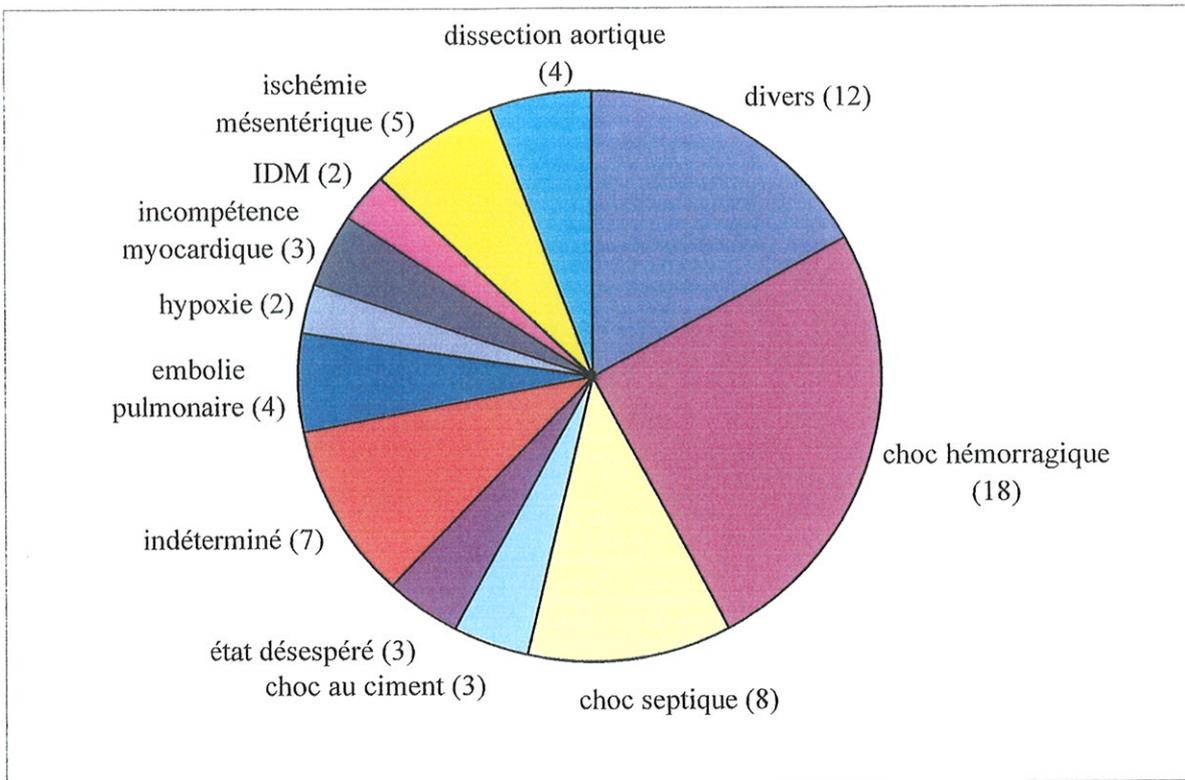


Figure 16 : répartition des décès au bloc opératoire et en SSPI

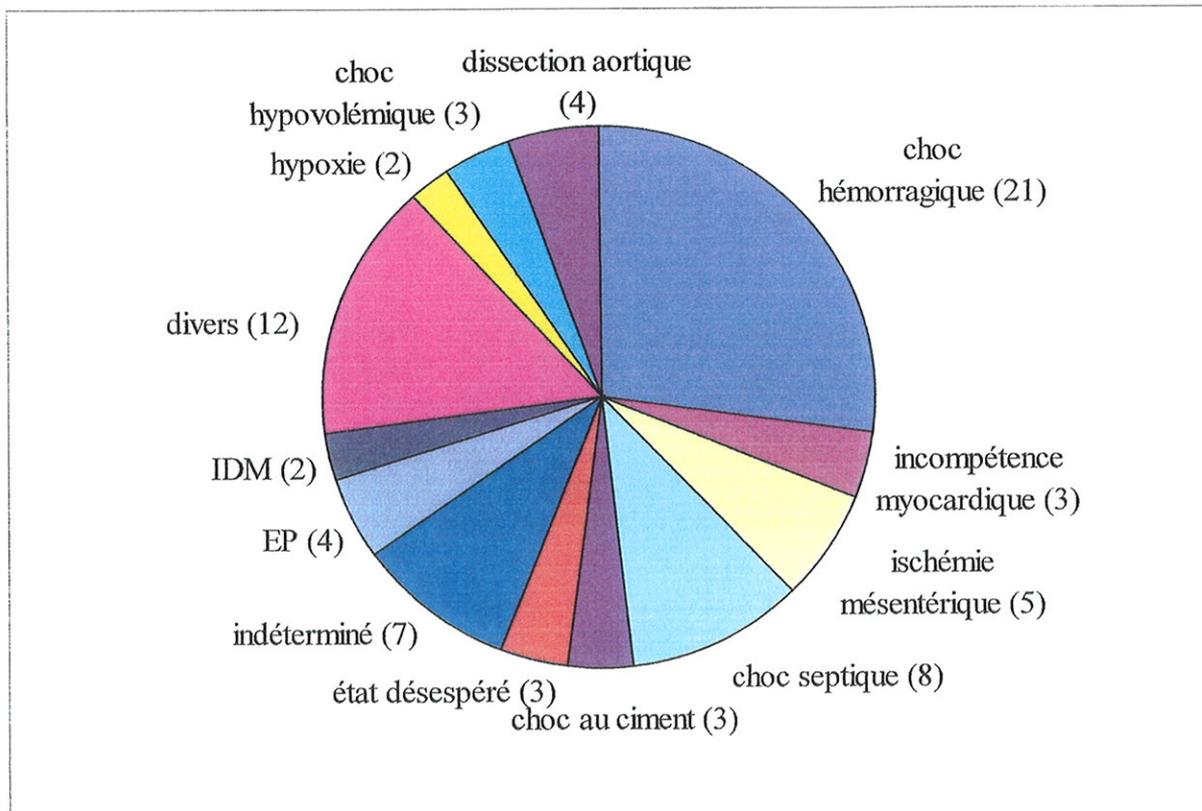


Figure 17 : répartition des décès au bloc opératoire et dans les 24 premières heures

- Commentaires

Les étiologies les plus fréquentes sont les chocs hémorragiques au nombre de 18 (3 plaies vasculaires per opératoires, 5 polytraumatismes, 8 ruptures d'AAA, 2 chocs hémorragiques survenant au décours immédiat de la chirurgie), le nombre de polytraumatismes et de rupture d'AAA peut apparaître faible mais il n'est pas représentatif du nombre global pris en charge, d'une part parce qu'il est possible que certaines cotations nocturnes ne soient pas effectuées compte-tenu de l'impossibilité de cotation plusieurs heures par nuit, et d'autre part parce que beaucoup de polytraumatisés graves et de ruptures AAA bénéficient d'un remplissage vasculaire massif et d'un support par catécholamine à fortes doses leur permettant de sortir du bloc opératoire sans avoir présenté d'ACR mais avec une hémodynamique très précaire entraînant leur décès dans les heures suivant leur admission en réanimation (3 patients sur 4 admis en réanimation en postopératoire d'un choc hémorragique sont décédés dans les 24 premières heures).

Les plaies vasculaires de gros vaisseaux (aorte, veine cave supérieure) sont d'autant plus difficiles à contrôler que les saignements sont rapidement massifs chez des patients non techniques (pas de grosses voies veineuses) et que le matériel d'hémorragie massive n'est pas prévu (Cell Saver, pompe à sang).

Les ruptures d'AAA ont un pronostic redoutable car se pose un triple problème : un problème hémorragique nécessitant une transfusion massive rapide, un problème hémodynamique avec nécessité de catécholamines à hautes doses et un problème de CIVD majeure toujours présente lors d'hémorragie massive.

3 patients sont arrivés au bloc opératoire dans un état quasi pré-mortem (dont 1 admis au bloc opératoire sous couvert d'un MCE et 1 en mydriase depuis la prise en charge par le SAMU).

4 diagnostics d'EP ont été portés (2 possibles, 1 très probable, 1 confirmée).

4 cas de dissection aortique.

8 cas de choc septique, la plupart du temps sur des perforations d'organes creux et ne répondant pas au traitement médicamenteux classique. 7 sujets avaient plus de 75 ans (75 à 83 ans) et le seul sujet de moins de 75 ans était traité pour un infarctus du myocarde datant de moins de 24 heures. Tous avaient été classés ASA 4 avant intervention. Dans la majorité

5 cas, le choc septique était évolué voire probablement dépassé compte-tenu de l'inefficacité du traitement médical classique avec un recours rapide à de hautes doses d'amines.

7 patients n'ont pas de diagnostic précis mais 4 d'entre eux étaient très âgés (2 patients de 87 ans, 1 patient de 92 ans et 1 patient de 93 ans), 1 patient âgé de 74 ans était classé ASA 4 et a présenté une ischémie aiguë du membre inférieur 24 heures après avoir été opéré en raison de la présence d'une fissuration d'anévrisme abdominal ; 1 patiente âgée de 71 ans était porteuse d'une néoplasie du sein avec métastases multiples et épanchement pleural abondant. Donc, en dehors des 4 patients âgés, 2 autres patients avaient un terrain fragile. Le dernier est plus difficile à expliquer. Le patient âgé de 60 ans avait présenté un traumatisme thoracique avec un hémithorax drainé et a présenté 3 ACR aux urgences puis un 4^{ème} au bloc opératoire. Aucune étiologie aux diverses ACR n'a été retrouvée (le patient n'avait pas de hémopéritoine).

4 cas d'infarctus mésentérique massifs, ceux-ci intéressaient au minimum tout le grêle qui quelquefois présentait des plages de nécrose et souvent une partie du côlon était également touchée. Compte-tenu de l'âge, des antécédents et de l'étendue des lésions, aucun geste chirurgical n'était effectué dans la majorité des cas.

3 chocs au ciment dont la réanimation s'est révélée inefficace.

3 cas d'incompétence myocardique : l'une chez un patient de 82 ans insuffisant cardiaque, la seconde en sortie de CEC chez un patient de 62 ans ayant bénéficié d'assistances multiples (assistance type biomédecin et ECMO) qui se sont révélées inefficaces. Le 3^{ème} patient bénéficiait d'un second remplacement valvulaire aortique, le sevrage de la CEC tenté plusieurs reprises s'est révélé impossible avec survenue d'un OAP massif motivant l'arrêt de l'intervention.

2 cas d'ACR sur probable hypoxie survenus en SSPI.

2 cas d'IDM confirmés par ETO ont été diagnostiqués : l'un au cours d'une rachianesthésie 2 heures après le début de la chirurgie, la seconde lors de la pose de cathéter de Canaud sous anesthésie locale.

1 seul cas de choc anaphylactique d'évolution fatale peut apparaître faible mais le plus souvent les chocs anaphylactiques sont de grade I, II ou III, rarement IV et même un stade IV peut récupérer sans séquelle (1 cas dans l'étude).

1 cas de choc hypovolémique par déshydratation sévère chez un sujet âgé (90 ans). A noter
r'un second cas d'ACR sur hypovolémie par déshydratation sur GEA évoluant depuis 8
urs chez un enfant de 17 mois a évolué rapidement vers le décès en postopératoire.

1 cas où plusieurs facteurs ont été intriqués : une probable hypovolémie chez un insuffisant
rdiaque hypertendu positionné en décubitus latéral et ayant un souffle systolique 4/6 à
uscultation (probablement une insuffisance mitrale).

1 cas où se sont succédés les TDR, les hypotensions et les ACR dans le cadre d'une
obable HTIC chez un enfant de 2 ans devant bénéficier de l'exérèse d'une volumineuse
meur intra-cérébrale.

1 suspicion d'embolie gazeuse lors de l'exérèse d'une volumineuse tumeur hépatique.

1 tamponade par plaie du ventricule droit par les électrodes de stimulation épiscopardique
mpliquée d'une lésion du tronc veineux inominé lors de la sternotomie.

1 syndrome de levée d'obstacle dans le cadre d'une désobstruction aortique avec ischémie
latérale chez un patient victime d'un IDM antéro-septo-apical 24 h auparavant.

1 lachage de suture du ventricule gauche chez un jeune homme de 18 ans dans un contexte
infection avec médiastinite compliquant une communication interventriculaire traumatique
vant bénéficié d'une première reprise.

1 AVC du tronc chez un patient de 72 ans porteur d'un carcinome neuroendocrine à petites
ellules.

1 cas de déchirure du VG en de multiples localisations en péri-prothétique lors d'une
irurgie cardiaque pour insuffisance mitrale dans le cadre d'une maladie de Barlow.

1 embolectomie pour embolie pulmonaire massive, l'intervention a débuté alors que la
atiente était en arrêt cardiaque et l'ablation de nombreux thrombus dans les artères
almonaires associée aux inotropes n'a pas permis une reprise d'activité cardiaque.

1 communication interventriculaire succédant à un infarctus du myocarde.

Il y a donc 71 patients décédés au bloc opératoire ou en SSPI sur 130730 anesthésies
oit 0,54 ‰, ou un décès toutes les 1841 anesthésies. Si l'on considère les 6 patients décédés
u bloc opératoire et en postopératoire immédiat (- de 24 heures) comme cela est fait dans
ertaines études, on obtient 77 sujets soit 0,59 ‰, ou un décès toutes les 1698 anesthésies.

Nous analyserons ces chiffres et les comparerons à la littérature internationale dans la 1^{me} partie de l'étude, mais on peut dès à présent souligner que ces chiffres sont biaisés par rapport à d'autres hôpitaux compte-tenu de la gravité des pathologies et de l'état clinique de certains patients inhérents à la prise en charge en CHU et à l'importance du nombre des urgences (64 sur 95 ACR).

3. Part de l'anesthésie

ACTA : 12
ACPA : 8
ACNA : 75

① Définitions :

Les ACNA (Arrêts Cardiaques Non liés à l'Anesthésie) regroupent toutes les causes où l'anesthésie ne peut être mise en cause : polytraumatisme, choc hémorragique non contrôlable malgré prise en charge adaptée, plaie vasculaire peropératoire...

Les ACPA (Arrêts Cardiaques Partiellement liés à l'Anesthésie) regroupent des circonstances où l'anesthésie a probablement joué un rôle en aggravant une pathologie déjà évoluée (par exemple AC survenant chez un patient ASA III à fonction cardiaque instable).

Les ACTA (Arrêts Cardiaques Totalement liés à l'Anesthésie) regroupent les circonstances où seule l'anesthésie est en cause dans l'AC (par exemple : AC à l'induction d'un patient ASA I).

② Etiologies :

Etiologies des ACTA :

- Rachianesthésie : 2
- Choc anaphylactique : 4
- Surdosage médicamenteux : 3
- Indéterminé : 1
- Induction par Sévo / Rapifen : 1
- Possiblement hypoxique : 1

Etiologies des ACPA :

- Hypoxie : 3
- Indéterminé : 2
- Diminution du retour veineux : 1
- IDM : 1
- Multifactorielle : 1

③ Répartition des ACR selon la part de l'anesthésie :

Le tableau résume les décès survenus au bloc opératoire qui sont dus ou non à l'anesthésie et, à titre indicatif, les décès survenus dans les 24 premières heures et dans le premier mois suivant le bloc opératoire.

	Nombre	Décès au BO ou en SSPI	Nombre de décès à h24	Nombre de décès à m1
CTA	12	1	2	2
CPA	8	6	7	8
CNA	75	64	68	71

④ Analyse des ACTA :

Concernant les deux ACR totalement liés à l'anesthésie et ayant entraîné un décès, l'un était dû à un choc anaphylactique dont le traitement classique s'est révélé efficace mais avec de très fortes doses d'amines l'évolution aboutissant rapidement (\approx 12 heures) en une défaillance polyviscérale ; le second cas était dû à un surdosage médicamenteux des hypnotiques à l'induction chez une patiente hypovolémique par déshydratation pour laquelle la récupération a été relativement rapide autorisant la chirurgie et une admission en réanimation sous 0,8 mg/h d'adrénaline, l'évolution clinique s'est rapidement dégradée avec une défaillance polyviscérale malgré la thérapeutique.

Concernant les deux rachianesthésies, l'une a nécessité de l'adrénaline en raison d'une tension sympathique trop importante. En revanche, en ce qui concerne la seconde, il agissait probablement plus d'une grande bradycardie que d'une vasoplégie car la thérapeutique utilisée (atropine) a suffi à rétablir l'hémodynamique.

Un patient a présenté une bradycardie puis un ACR environ 5 minutes après intubation sous sévoflurane puis mise sous rapifen en AIVOC (Anesthésie Intra Veineuse à Objectif de Concentration) rapidement résolutif avec massage cardiaque externe et 2 mg d'adrénaline. Le patient était surdosé en β -bloquants (dosage : 354 pour une valeur maximale à 256), l'échographie cardiaque et le bilan rythmologique se sont révélés négatifs. Le mécanisme et l'étiologie de l'ACR n'ont pas été déterminés.

Trois chocs anaphylactiques confirmés par la biologie n'ont pas eu de conséquence clinique ; un à la Célocurine, un aux gélatines et le dernier patient a refusé la consultation allergologie mais les prélèvements biologiques étaient en faveur d'un choc anaphylactique.

Deux suspicions de chocs anaphylactiques ont été infirmées après résultats biologiques et consultation d'allergologie. L'un concernait un patient obèse chez qui le diagnostic d'AC hypoxique sur bronchospasme lié à une histamino-libération a été porté. La seconde concernait une patiente de 61 ans chez laquelle le latex avait été incriminé et qui a nécessité l'utilisation d'adrénaline en postopératoire sans qu'une étiologie ne puisse être déterminée.

Deux patients ont sans doute été surdosés en hypnotique, l'un avec du Propofol et l'autre avec du Thiopental avec une part probable d'hypovolémie.

⑤ Analyse des ACPA :

Parmi les trois ACPA d'origine hypoxique, 2 étaient insuffisants cardiaques et âgés (l'un avait 89 ans, était classé ASA 4 et était porteur d'un épanchement pleural ; le second était classé ASA 2 et NYHA 3). Le troisième était âgé de 81 ans et avait un poumon

massivement non fonctionnel en raison d'une pleurésie purulente abondante et a fait un pneumothorax sous respirateur sur le poumon controlatéral ; l'ACR a été rapidement récupéré mais le patient est décédé à J15.

On retrouve deux ACPA d'étiologie indéterminée. La première patiente, âgée de 87 ans, classée ASA 2, sans antécédent notable, a présenté une bradycardie puis un ACR au changement de position ; une hypovolémie est possible mais elle expliquerait mal l'absence d'hypotension artérielle avant l'arrêt et le caractère brutal ; l'embolie pulmonaire est possible mais sans certitude, le geste était court et l'hémodynamique était stable pendant l'intervention.

La seconde patiente avait un état général très altéré, 71 ans, ASA 3, elle était traitée pour néoplasie pulmonaire avec métastases multiples (images en "lâcher de ballons" au niveau pulmonaire, métastases hépatiques et osseuses) et avait un épanchement pleural abondant ("poumon blanc") à la radiographie thoracique.

Un patient a présenté un ACR d'origine plurifactorielle : insuffisant cardiaque et hypertendu, le patient, âgé de 86 ans, présentait un souffle systolique coté 4/6 perceptible à tous les foyers (à priori IM compte tenu de l'insuffisance cardiaque), il était déshydraté et a été installé en décubitus latéral.

Un patient a probablement souffert d'une diminution du retour veineux compte-tenu de son positionnement nécessaire à la chirurgie.

Une patiente a présenté un infarctus du myocarde pendant la rachianesthésie, à distance de la ponction (environ 2 heures), sans plainte algique. La tension artérielle était prise toutes les 5 minutes et l'hémodynamique était stable sous remplissage et petites doses d'éphédrine itérative. L'ACR a été récupéré mais la patiente a présenté un nouvel ACR en SPI qui n'a pas été récupéré.

4. ACR et mortalité selon l'âge (fig. 18)

Nous allons étudier l'ACR et la mortalité selon que l'âge est inférieur ou supérieur à 60 ans car la surmortalité débute dans la tranche 60-70 ans pour atteindre un pic dans la tranche d'âge 70-80 ans. Avant 60 ans, les ACR et la mortalité sont stables par tranche d'âge.

Au vu de la figure 18, il apparaît que plus de 75 % des ACR (73 sur 95) surviennent chez des patients de plus de 60 ans ce qui apparaît logique. Les décès sont généralement liés aux antécédents du patient lorsque celui-ci est âgé de plus de 60 ans et souvent à la pathologie qui amène le patient au bloc opératoire lorsqu'il est âgé de moins de 60 ans.

Le nombre d'ACR récupéré sans séquelle est quasiment aussi important chez les patients de moins de 60 ans ($n = 6$) que chez les plus de 60 ans ($n = 8$) mais, si l'on ramène ce chiffre au nombre total d'ACR, le pourcentage est beaucoup plus faible pour les patients de moins de 60 ans (6/22 versus 8/73).

En ce qui concerne les sujets âgés de moins de 60 ans, le nombre d'ACR est similaire par tranche de 10 ans (3 à 5) et majoritairement en relation avec un état péjoratif à la prise en charge au bloc opératoire lorsque l'ACR se traduit par un décès : sur les 16 ACR ayant entraîné un décès, 15 étaient classés ASA 3 ou 4, le dernier aurait pu être classé ASA 3.

Parmi les 6 ACR survenus chez des sujets de moins de 60 ans et récupérés, 5 étaient classés ASA 1 ou 2.

Chez les patients âgés de plus de 60 ans, les chocs hémorragiques, qui sont la première cause de mortalité dans l'étude, sont notablement aggravés par la prise de nombreux médicaments qui vont soit aggraver le saignement (anticoagulants, antiagrégants), soit diminuer les mécanismes compensateurs (β -bloquants) et entraîner un surcroît de difficulté lors de la prise en charge.

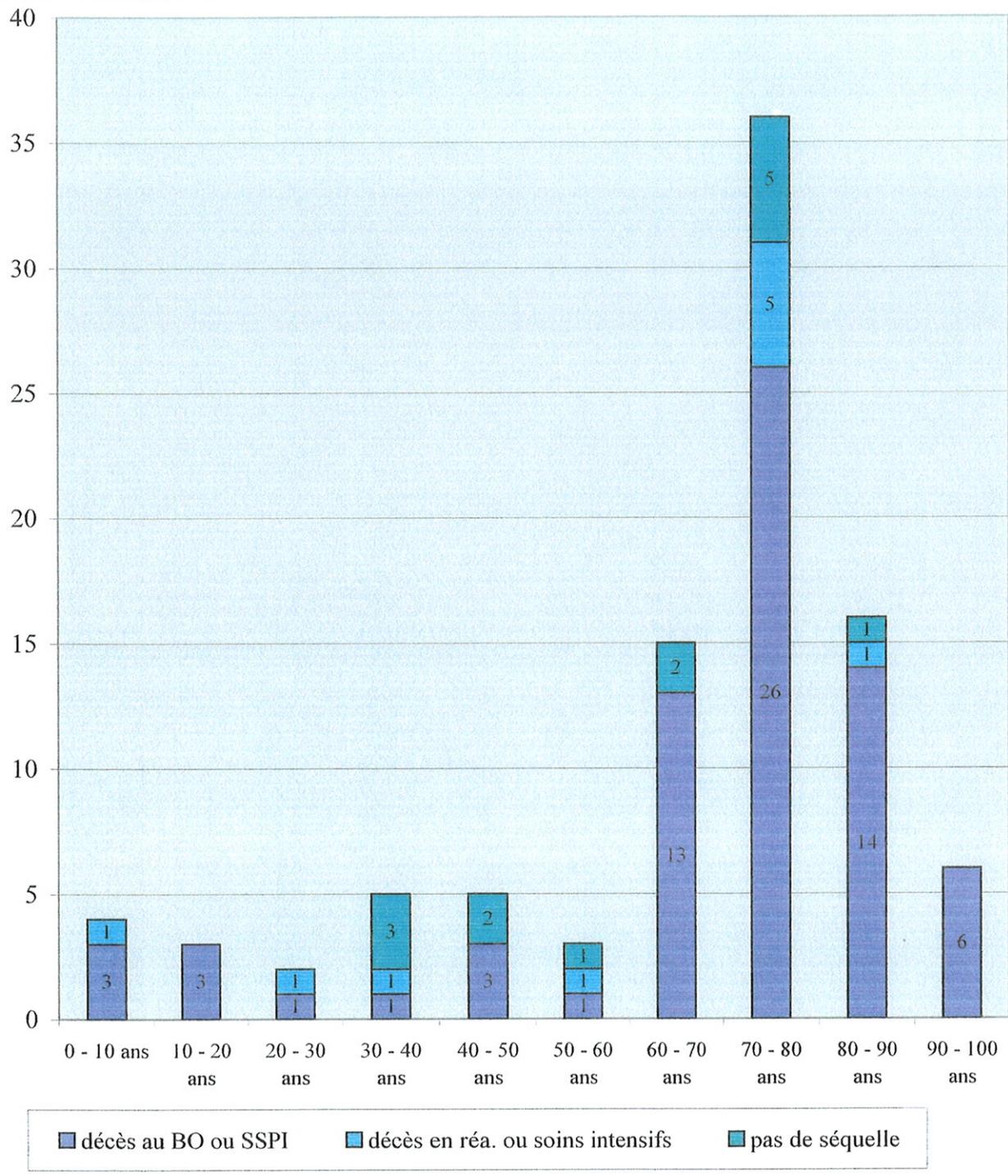


Figure 18 : Répartition des 95 ACR par tranche d'âge

5. ACR selon la classe ASA

① Répartition des ACR et des décès selon la classe ASA

SA 1 : 4 (1décès) : 25 % de décès - 46 620 anesthésies

SA 2 : 13 (7 décès) : 54 % de décès - 49 577 anesthésies

SA 3 : 25 (22 décès) : 88 % de décès - 19 884 anesthésies

SA 4 : 53 (51 décès) : 96 % de décès - 1 862 anesthésies

Le nombre d'anesthésies, donné à titre indicatif, n'est pas exact. Il reflète 90,22 % de l'ensemble des anesthésies ; 9,78 % ne sont pas renseignées en terme de classe ASA sur le logiciel A.M.E.Li. Bloc (117 943 sur 130 730).

	ASA 1	ASA 2	ASA 3	ASA 4
0 - 10			2	2
10 - 20				3
20 - 30				2
30 - 40	②	①		2
40 - 50	①	①	2	1
50 - 60		1	1	①
60 - 70		3 + ②	2	8
70 - 80	1	②	9 + ②	21 + ①
80 - 90		2	3 + ①	10
90 - 100		1	3	2
	4	13	25	53

Tableau n° 1 : Répartition des ACR et décès selon l'âge et la classe ASA.

95

Les chiffres entourés correspondent aux ACR ayant récupéré sans séquelle.

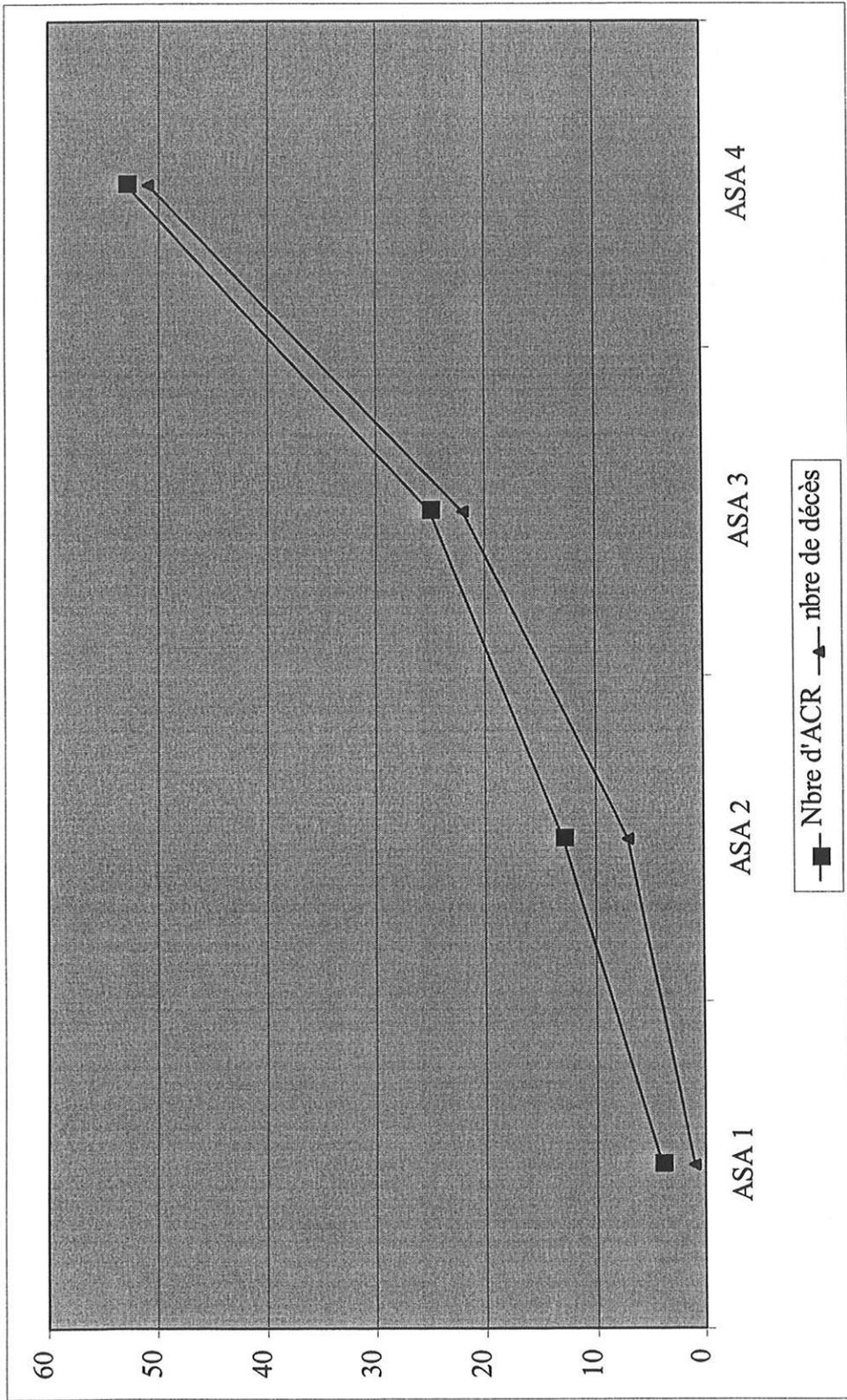


Figure n° 19 : ACR selon la classe ASA

② Analyse

Les classifications ASA ont été récupérées d'après le dossier d'anesthésie et/ou le logiciel A.M.E.Li. Bloc. Elles n'ont pas été modifiées même après étude du dossier. Dans quelques cas la classification est discutable ; ainsi, le patient dans la tranche d'âge 70-80 décédé au bloc opératoire et classé ASA 1 n'avait pas d'antécédent particulier mais devait se faire opérer d'une volumineuse tumeur hépatique englobant la veine cave supérieure, ce qui rendait la chirurgie très à risque.

Par ailleurs, 3 patients classés ASA 2 étaient très âgés (83, 87 et 91 ans) et, compte-tenu de leur âge et de leurs antécédents, auraient peut-être pu passer ASA 3.

L'analyse de la figure 19 montre que l'écart entre les deux courbes se rétrécit au fur et à mesure que l'on monte dans la classification ASA, c'est-à-dire que le nombre d'ACR et de décès se rejoignent.

Le nombre d'ACR double lorsque l'on passe d'une classe ASA à l'autre, l'allure des courbes étant exponentielle.

Lorsque l'on couple la classification ASA avec l'âge [cf tableau n° 1], on remarque qu'il n'y a eu aucun décès chez les patients ASA 1 et 2 âgés de moins de 50 ans, les 5 ACR ayant été récupérés sans séquelle. La moitié des décès se situe parmi les tranches d'âge 70-80 / ASA 3 et ASA 4 (33 ACR et 30 décès) et 80-90 / ASA 4 (10 ACR et 10 décès).

Si l'on analyse les décès survenus chez les patients ASA 2 et âgés de moins de 70 ans, le premier patient avait à l'évidence une diminution du retour veineux mais la bradycardie et l'ACR demeurent partiellement inexplicables compte-tenu de l'absence d'antécédent cardiaque ; un second patient a possiblement fait une embolie pulmonaire (pas d'échographie cardiaque) compte-tenu de ses multiples antécédents : HTA, DNID, surpoids, tabac ; le troisième ACR est dû à un choc hémorragique consécutif à une plaie vasculaire peropératoire, le 4^{ème} patient a fait un choc hémorragique compliqué d'une CIVD et d'une défaillance polyviscérale en postopératoire immédiat d'une chirurgie pour néoplasie de la tête du pancréas.

6. Etude de la part des Urgences

① Répartition des ACR et des décès selon le caractère urgent ou programmé de la chirurgie.

	ACR sans séquelle	Décès		Total
		B.O.	H 24 M 1	
urgence	4	52	5 3	64
programmée	10	19	1 1	31
	14		81	95

② Répartition des actes

* nombre d'interventions en urgence : 16 358

* nombre d'interventions programmées : 114 372

③ Analyse

L'étude ne différencie pas urgence de jour et urgence de nuit ; l'urgence est étudiée dans sa globalité.

Deux tiers des ACR ont lieu pendant une urgence alors que celles-ci ne représentent que 12,5 % des actes, un tiers des ACR ont lieu pendant la chirurgie programmée qui représente 87,5 % des actes.

Si l'on considère le nombre de décès survenant au bloc opératoire et dans les 24 premières heures, près de 75 % surviennent pendant ou au décours d'actes en urgence.

Parmi les 52 décès survenus au bloc opératoire et pris en charge en urgence, 86,5 % étaient classés ASA 4, 9,6 % ASA 3 et 3,8 % ASA 2, le caractère urgent dû à la pathologie chirurgicale confère le plus souvent une augmentation de classe ASA d'une ou deux classes.

Parmi les 19 décès survenus au bloc opératoire dans le cadre de la chirurgie programmée, 5,3 % étaient ASA 4, 68,4 % ASA 3, 21,1 % ASA 2 et 5,3 % ASA 1. Concernant le patient classé ASA 1, compte-tenu de sa pathologie (volumineuse tumeur hépatique englobant la VCS), peut-être aurait-il pu être classé ASA 2 ou 3.

7. ACR chez la femme enceinte et l'enfant

a. Chez la femme enceinte

Seul un ACR a eu lieu chez une femme enceinte. Il s'agissait d'une femme de 35 ans, primigeste avec deux premiers accouchements normaux et qui a bénéficié d'une césarienne sous rachianesthésie pour siège. L'ACR s'est produit peu après l'extraction, l'échographie transthoracique montrait une dilatation de l'oreillette droite, le bilan biologique une CIVD. L'évolution a été favorable après 72 heures de réanimation. Il s'agissait d'une embolie pulmonaire (fréquence 1/8 000 à 1/80 000 accouchements).

b. Chez l'enfant

4 enfants (âge < 15 ans) ont présenté un ACR, tous admis en urgence, 2 étaient classés ASA 3 et 2 ASA 4.

Un enfant classé ASA 3 atteint d'une maladie de Hirschsprung opéré 2 mois auparavant a été repris en urgence dans un état de choc septique grave (pH < 7,00 en peropératoire, BD : 24 mmol/L) ayant entraîné un ACR.

Une enfant, âgée de 2 ans, classée ASA 3, a présenté au cours de l'exérèse d'une volumineuse tumeur intracérébrale une hypertension intracrânienne avec TDR, hypotension artérielle et ACR itératifs dans un contexte de saignement en nappe important au niveau du bloc opératoire. Le dernier ACR n'a pas été récupéré.

Une enfant de 9 mois a été admise au bloc opératoire dans un état de choc hémorragique sur fracture hépatique, le tamponnement hépatique et la transfusion n'ont pas permis la maîtrise de l'hémorragie.

Un enfant d'un an et demi (18 mois) a été victime d'un ACR avant son admission au H.U. l'ACR était dû à une hypovolémie majeure consécutive à une gastro-entérite évoluant depuis huit jours sans thérapeutique. Trois nouveaux ACR ont eu lieu au bloc opératoire pendant la laparotomie exploratrice puis un autre en période postopératoire. L'enfant est décédé au bout de 24 heures en coma dépassé.

8. ACR et ALR

① Rachianesthésie

4 rachianesthésies ont été en cause sur un total de 3607 : 3 récupérations sans séquelle, 1 décès.

Parmi les 4 ACR survenus :

- l'un faisait suite à une grande bradycardie lors de la ponction (aucune injection, réponse hémodynamique à l'atropine). Il s'agissait en fait d'un ACR d'origine vagale.
- Un ACR probablement par extension sympathique a été récupéré sans séquelle par massage cardiaque externe et 2 mg adrénaline. L'intervention a été annulée.
- Un ACR sous rachianesthésie concernait l'embolie amniotique (décrite en 7.), la rachianesthésie n'étant pas en cause.
- Le dernier ACR, d'évolution fatale, concernait une patiente de 71 ans, ASA 3, insuffisance respiratoire chronique sous oxygénothérapie 15 h / jour devant se faire opérer d'une prothèse totale de hanche droite. La rachianesthésie effectuée avec de la marcaïne et de la morphine a été faite sans problème, l'hémodynamique était stable avec un remplissage par cristalloïde et colloïde et avec de petites doses d'éphédrine, la saturation à 99 % sous 2 L/min.

1 h 50 après la rachianesthésie et 30 minutes après le ciment du cotyle, un ACR de survenue brutale a motivé une RCP qui a permis une reprise d'activité cardiaque permettant la fin de l'intervention. Une échographie transoesophagienne était en faveur d'un infarctus du myocarde. Un second ACR a eu lieu en SSPI d'évolution fatale.

② Bloc périphérique

Un ACR s'est produit chez une femme de 93 ans, ASA 3, qui avait bénéficié d'un bloc ombaire. L'intervention, une pose de prothèse intermédiaire, s'est déroulée normalement et problème est survenu en salle de réveil. La relation de cause à effet entre ACR et bloc est autant moins évidente que le dossier d'anesthésie n'était pas disponible.

I. COMPARAISON A LA LITTERATURE INTERNATIONALE

1 . Introduction

Tous les paramètres étudiés dans la deuxième partie vont être repris et comparés à la littérature internationale des 20 à 25 dernières années. Quelques études plus anciennes seront citées afin d'apprécier l'évolution de la sécurité de l'anesthésie.

En particulier, seront comparés les résultats partiels menés par la SFAR sur la mortalité et les accidents anesthésiques les plus récents et ceux des années 1980.

Certains documents concernant la mortalité anesthésique ne sont pas exploités : les rapports d'assurance surtout car d'une part tous les anesthésistes ne sont pas assurés auprès de la même compagnie, et, d'autre part, les plaintes déposées ne concernent pas uniquement les ACR et des décès, et enfin parce que beaucoup d'ACR et décès surviennent au BO et ne donnent pas toujours lieu à des plaintes.

Les études citées regroupent 3 types de recueil de données : soit une déclaration avec questionnaire détaillé est envoyée dans de nombreux hôpitaux du pays, soit l'enquête est prospective avec recueil des données et des dossiers à partir d'un logiciel, soit un membre de l'équipe remplit un questionnaire et déclare l'accident en temps réel.

2 . ACR et mortalité : comparaison de l'étude à la littérature internationale

[tableau n° 2].

① Commentaires

Concernant l'étude de Tikkanen [106], 527 patients sont décédés dans les 72 heures suivant l'anesthésie et 43 patients ayant présenté un ACR sont décédés au-delà de 72 heures.

Dans l'étude de Aubas [107] étaient répertoriés les ACR survenant au bloc opératoire en SSPI ; si le patient était réanimé il était suivi jusqu'à H 24 pour juger de son état. Toutes les chirurgies étaient effectuées. Cette étude n'inclut pas 38 % des patients qui ne sont pas passés par la salle de réveil. Le taux d'ACR est de 18 pour 10 000. L'étude a porté sur 5 ans au sein d'un hôpital.

Dans l'étude de Olsson [110], la chirurgie à cœur ouvert était exclue et seuls les ACR intrapératoire (la SSPI n'est pas évoquée) étaient pris en compte. Le taux de mortalité est particulièrement bas d'autant plus que cette étude s'étend de 1967 à 1984 avant l'introduction de la saturation et du capnographe, en outre, tous les types de chirurgie sont effectués et les urgences sont traitées. L'auteur retrouve un taux d'ACR de 6,8 pour 10 000 et un taux de décès intrapératoire de 2,4 pour 10 000.

L'étude de Fasting [101], davantage orientée vers les complications peranesthésiques, ne cite pas le nombre d'ACR. 42 patients sont décédés en intrapératoire, tous ASA 4 ou 5, il n'y avait aucun décès dû à l'anesthésie.

Dans l'étude d'Arbous [104], 42 patients comateux à H 24 n'ont pas été inclus parmi les décès. Cette étude prenait en compte tous les décès jusqu'à H 24 après l'anesthésie ainsi que les patients comateux. Cette étude particulièrement importante par le nombre de patients (69 483) estime que la mortalité à 24 h est de 8,8 pour 10 000.

L'étude de Dupont [105] inclut la chirurgie cardiaque et les urgences, en revanche il existe pas de chirurgie pédiatrique. L'auteur inclut tous les décès survenus jusqu'à 24 h et trouve une mortalité de 32 pour 10 000 ce qui est plus élevé que dans la plupart des études.

Le recueil des ACR et des décès dans l'étude de Chopra est faussé car sont exclus 5578 interventions de chirurgie thoracique à haut risque de mortalité. Le but de cet article est l'analyse des incidents et accidents pendant l'anesthésie et non l'étude de la mortalité. Le recueil des ACR concerne la période "périopératoire" sans notion de temps. L'exclusion de la chirurgie thoraco-vasculaire permet d'expliquer le taux particulièrement bas d'ACR (3 pour 10 000) et de décès (1,9 pour 10 000).

Etude	Nombre	ACR	1 ACR sur	Nbre d'ACR sur 10000	Décès	1 décès sur	Nbre de décès sur 10000	Années de l'étude	Nbre hôpitaux	Particularités
Guillaume Thèse 2004	130 730	95	1 376	7,3	BO : 71 24 h : 77	BO : 1 841 24 h : 1 698	BO : 5,4 24 h : 5,9	6 ans et 6 mois	1	Per op et SSPI
Fasting 2002 [101]	83 844	ND	ND	ND	42	1 996	5	5 ans 1996 - 2000	1	Per op
Newland 2002 [102]	72 959	144	507	20	110	663	15	10 ans 1989 - 1999	1	Décès à H 24
Arbous 2001 [104]	869 483	ND	ND	ND	769	1 130	8,8	2 ans 1995 - 1996	52	Décès à H 24
Tikkanen 1995 [106]	325 585	ND	ND	ND	527 (H 72)	617	16	1 an 1986	88	H 72
Aubas 1991 [107]	102 468	186	551	18	155	661	15	5 ans 1983 - 1987	1	Per op et SSPI
Olsson 1988 [110]	250 543	170	1 474	6,8	60	4176	2,4	17 ans 1967 - 1984	1	Per op
Chopra 1990 [108]	97 496	29	3 362	3	18	5 416	1,9	10 ans 1978 - 1987	1	Périopératoire
Pedersen 1990 [109]	7 306	ND	ND	ND	14	521	19	1 an 1986-1987	1	H 24
Hatton 1983 [55]	198 103	ND	ND	ND	362	547	18	5 ans 1978 - 1982	460	H 24
Lagasse 2002 [103]	37 924	ND	ND	ND	115	330	30	1992-1994	1	Décès à H 48
Lagasse 2002 [103]	146 548	ND	ND	ND	232	632	15,8	1995-1999	1	Décès à H 48
Dupont 1998 [105]	52 654	ND	ND	ND	170	310	32	1992-1995	1	Décès à H 24

Tableau n°2 : ACR et mortalité selon les principales études.

ND : non disponible

② Analyse :

La fréquence des AC au bloc opératoire est estimée entre 10 et 30 / 10 000 selon [111]. Les différents travaux récents l'estiment entre 3 et 20 / 10 000 lorsque l'on considère toutes les chirurgies, toutes les classes ASA et la chirurgie programmée ou en urgence. Toutefois, de nombreuses études raisonnent en terme de mortalité et ne précisent pas le nombre d'ACR.

La mortalité est heureusement plus faible ; elle est globalement estimée entre 2 et 5 pour 10 000 selon que l'on considère les ACR survenant uniquement en péri-opératoire (2 à 5 / 10000) ou les ACR survenant dans les 24 premières heures voire jusqu'à 72 heures (30/10000 selon [103], 32 / 10000 selon [105]).

Les études les plus récentes, celles d'Arbous [104] et de Fasting [101], ainsi que le présent travail situent la mortalité entre 5 et 9 pour 10 000. Les premières causes de décès dans l'étude de Fasting sont les mêmes que celles de notre travail à savoir les ruptures d'anévrisme aortiques, les polytraumatismes et les chocs septiques.

La mortalité péri-opératoire des études récentes n'est plus comparable à celle des études publiées avant 1980 ; selon deux études extrêmes (Chopra 1990 et Marx 1973), on passe d'un rapport de 1 à 100 (1,9 pour 10000 à 188 pour 10000).

Etude	Durée	Nombre d'anesthésie	Nombre de décès	Proportion d'ACR	Mortalité / 10 000
Demery 1965 [112]	1955 à 1964	62 291	179	1 / 387	29
Marx 1973 [113]	1965 à 1969	34 145	644	1 / 53	188
Hodlander 1975 [114]	1963 à 1972	211 130	408	1 / 517	19
Marisson 1978 [115]	1967 à 1976	240 483	2 454	1 / 98	102

Mortalité péri-opératoire selon 4 études publiées avant 1980

Il est vrai que le recueil de données et la méthodologie sont très différentes et les comparaisons sont effectuées avec prudence, c'est pourquoi l'étude de Holland [53] est très

intéressante ; elle étudie la mortalité péri-opératoire liée à l'anesthésie sur une période de 25 ans avec une méthodologie similaire.

Années	Nombre de décès	Actes d'anesthésie (estimés)	Décès / anesthésie	Décès / 10 000
1960-1969	961	300 000	1 / 312	32
1970-1980	1 149	400 000	1 / 348	28
1983-1985	406	550 000	1 / 1 357	7

mortalité selon [53]

③ Discussion

La mortalité est faussée par la durée du recueil: per opératoire, per opératoire et SSPI, dans les 24 premières heures ou dans les 72 heures. Les données ne sont comparables que si la période de recueil est identique : ceci est très bien mis en évidence par l'étude de Pedersen [109] qui trouve une mortalité per opératoire de 1 sur 1800, une mortalité péri-opératoire de 1 sur 730 et une mortalité hospitalière (on suit le patient jusqu'à ce qu'il sorte de l'hôpital) de 1 sur 81.

La mortalité est également faussée par le type de chirurgie. La chirurgie thoraco-vasculaire et la chirurgicale abdominale sont deux chirurgies particulièrement à risque, toutes les études ne précisent pas les différentes chirurgies pratiquées dans leur établissement.

Certaines études excluent les chirurgies les plus à risque : Olsson [110] dans son étude inclut pas les ACR survenant pendant la chirurgie à cœur ouvert, Chopra [108] retient des ACR survenant en chirurgie non cardiaque.

Par ailleurs, la taille de l'hôpital et son aspect universitaire ou non entrent en jeu : selon l'importance de l'hôpital et selon l'aspect universitaire ou non la mortalité augmente : Arbous [104] dans son étude montre qu'un établissement de moins de 150 lits a une mortalité péri-opératoire de 3,9 pour 10 000, alors qu'un hôpital de 301 à 500 lits a une mortalité de 6,1 pour 10 000 et qu'un hôpital de plus de 500 lits à caractère universitaire a

le mortalité péri-opératoire de 18,6 pour 10 000. Ceci paraît logique car un patient difficile sera envoyé vers un établissement référent.

Un autre biais de recueil est l'inclusion des comas, certains patients restent comateux après l'ACR et sont inclus dans les décès.

L'amélioration de la surveillance a probablement amélioré la sécurité per opératoire et postopératoire (saturomètre, capnogramme, analyseurs d'halogénés), de même que le passage systématique en salle de réveil. Ainsi dans l'étude de la SFAR [55], une des principales causes de décès était la dépression respiratoire au réveil, cette cause n'est plus trouvée dans l'étude de 1996-1999.

Les mécanismes aboutissant au décès du patient ne sont pas toujours dus à une erreur humaine mais également à une cause systémique. Certaines fautes humaines graves sont susceptibles d'être à l'origine de décès. Parmi les conclusions de la CEPOD de 1987 (Confidential Enquiry into Perioperative Deaths) [116, 117] on peut lire "dans un certain nombre de cas de décès, les chirurgiens ou les anesthésistes juniors n'ont sollicité à aucun moment l'avis de leur consultant ou de médecins confirmés, ni avant, ni pendant, ni après l'intervention" et "il y a eu des exemples de chirurgiens réalisant des interventions pour lesquelles ils n'étaient pas formés ou se situant en dehors de leur champs de compétence".

Il est probable que la reprise des dossiers et l'analyse des différents temps avec l'équipe chirurgicale serait profitable mais le caractère émotionnel lié au décès et la crainte d'être jugé par ses pairs sont un frein à cette analyse. Selon la CEPOD de 1987, "beaucoup de chirurgiens et d'anesthésistes ne tiennent pas d'audits réguliers sur leurs résultats (réunions de morbidité et de mortalité)... des réunions communes entre deux disciplines sont très rares".

En conclusion, on peut dire que la comparaison entre les différentes études est difficile car les méthodologies sont différentes et l'hétérogénéité des recueils de données fait que ces études ne sont qu'exceptionnellement comparables [118, 119].

3 . Part de l'anesthésie dans les ACR (tableau n° 3)

① Commentaires

Si l'on excepte l'étude de Fasting [101] qui ne retrouve aucun décès en relation avec l'anesthésie, la mortalité en relation avec l'anesthésie est située entre 0,15 pour 10 000 (étude de Tikkanen [106]) et 1,4 pour 10 000 (étude d'Arbous [104]). Dans l'étude de Hatton [55], $n=67$ représente le nombre de décès et de patients en état comateux à 24 heures ($n=16$).

L'étude de Tikkanen [106] concernant l'année 1986 avait pour objectif de comparer les résultats à ceux d'Hovi-Viander réalisés 10 ans plus tôt ; la part de l'anesthésie dans les décès était en 1975 de 2 pour 10 000 procédures et en 1986 de 0,15 pour 10 000 procédures. Toutefois, et même si le nombre de procédures est similaire, l'étude de 1975 a concerné 100 hôpitaux avec un taux de réponse de 100 % tandis que l'étude de 1986 a concerné 88 hôpitaux avec un taux de réponse de 83 %.

La majorité des études situerait la responsabilité de l'anesthésie plus précisément entre 0,5 et 1 pour 10 000.

② Analyse

Il est surprenant de constater que la mortalité liée à l'anesthésie varie d'un facteur de 10 selon les auteurs. Ceci est probablement lié à la difficulté de relier l'anesthésie au décès car il faut bien distinguer l'ACR dû à l'anesthésie et le décès dû à l'anesthésie : dans notre étude un patient a présenté un choc anaphylactique de grade IV confirmé par la biologie. La relation de cause à effet entre anesthésie et ACR est certaine mais ce patient était ASA 4, l'ACR a été récupéré sous fortes doses d'amines mais l'évolution s'est faite rapidement vers une défaillance polyviscérale avec décès et il est possible (probable ?) que le patient serait décédé sans avoir fait de choc anaphylactique.

C'est pourquoi des experts se réunissent afin de déterminer la part de l'anesthésie mais encore certaines études sont surprenantes. Buck [115] dans son étude sur la mortalité péri-opératoire a fait analyser les décès péri-opératoires par un comité regroupant des

esthésistes et des chirurgiens : pour les anesthésistes experts le décès était lié à l'anesthésie dans 14,4 % des cas alors que pour les chirurgiens, de manière inattendue, l'anesthésie était en cause dans 1,8 % des cas seulement.

L'enquête SFAR-INSERM [23] qui a collecté les informations à partir des certificats de décès puis à travers deux questionnaires (Q1 et Q2) semble avoir été quasi exhaustive (97 % de réponses aux questionnaires Q1 et Q2), l'étude de la relation de cause à effet est analysée par trois experts pour chaque dossier (parmi un groupe de 6) et finalement coté de 0 à 3 (0 : non lié, 1 : le rôle de l'anesthésie ne peut être exclu, mais une autre cause explique le décès, 2 : il existe d'autres explications que l'anesthésie au décès mais celle-ci a été contributive, 3 : décès exclusivement lié à l'anesthésie).

On pourrait penser que plusieurs experts seraient plus à même de juger qu'un seul mais même après réunion de plusieurs spécialistes, la part de l'anesthésie dans l'ACR et dans le décès reste un sujet de controverses. Ainsi dans l'étude de Newland [124] : cinq spécialistes (deux anesthésistes, 1 chirurgien, 1 pneumologue spécialisé en soins intensifs) ont étudié 144 dossiers. Après une première analyse, 45 dossiers ont été retenus, l'anesthésie étant totalement ou partiellement responsable de décès. Après une seconde analyse par le même jury à qui on demandait de choisir parmi 5 phrases clés (de "je suis certain à plus de 90 % que l'anesthésie est la cause primaire de l'événement indésirable" à "l'anesthésie n'était ni la cause ni un facteur favorisant"), le nombre de dossiers n'était plus que de 15 !

L'attribution de la responsabilité peut être subtile : Lagasse [103] dans son étude parle de 14 cas dans lesquels l'anesthésie a probablement joué un rôle dans le décès et ajoute que dans 4 cas l'anesthésie avait une contribution très importante mais dans aucun cas l'anesthésie ne pouvait être seule en cause.

Etude	Nombre d'anesthésies	ACR	Décès (n)	ACNA (n)	ACPA	ACIA	Mortalité anesthésique / 10 000
Guillaume Thèse 2004	130 730	95	81	75 (68)	8 (7)	12 (2)	0,6
SFAR 2003 [117]	ND	ND	ND	ND	(1 / 21 000)	(1 / 145 000)	≈ 0,55
Newland 2002 [118]	72 959	144	110	129 (103)	10 (3)	5 (4)	0,55
Fasting 2002 [101]	83 844	ND	42	0	0		0
Arbous 2001 [104]	869 483	ND	769 (811)	ND	119		1,4
Biboulet 2001 [119]	101 769	24	ND	13	11 (6)		0,59
Tikkanen 1995 [106]	325 585	ND	570	565	5	3 totalement, 3 partiellement	0,15
Aubas 1991 [107]	102 468	186	155	157 (144)	29 (11)		1
Chopra 1990 [108]	97 496	29	18	16	13 (6)		0,61
Olsson 1988 [110]	250 543	170	60	55 (46)	115 (9)		0,36
Keenan 1985 [54]	163 240	ND	ND	ND	27 (14)		0,86
Hatton 1983 [55]	198 103	ND	ND	ND	268 (83)		4,2
Lagasse 2002 [103]	37 924	ND	115	(112)	(3)	0	0,79
Lagasse 2002 [103]	146 548	ND	232	(221)	(11)	0	0,75

Tableau n° 3 : Part de l'anesthésie dans les ACR et les décès opératoires.

Entre parenthèses, les décès. ND : non disponible.

③ Historique

Le risque lié à l'anesthésie est né en même temps que l'anesthésie. C'est en 1848, peu après l'introduction du chloroforme, que le premier décès lié à l'anesthésie a été rapporté. La patiente âgée de 19 ans est décédée de l'anesthésie alors qu'elle devait être opérée d'un ongle incarné.

Si l'étiologie des décès et la relation avec l'éther était débattu par certains, d'autres considéraient que certaines manœuvres de réanimation (comme des gorgées de brandy) avaient contribué au décès.

En 1935, Ruth établit la première commission d'étude sur l'anesthésie.

En 1944, Gillepic considère que le décès survient avec une fréquence de 1 pour 1000 actes d'anesthésie.

En 1954, Beecher et Todd, analysant 599 548 anesthésies, considèrent que l'anesthésie est complètement responsable d'un décès sur 2 680 actes.

Le tableau ci-dessous cite 5 études publiées entre 1960 et 1980. On constate que le taux de décès lié à l'anesthésie est 5 à 15 fois plus important dans les études anciennes (+ de 15 ans) par rapport aux études récentes (- de 15 ans).

Etude	Nombre	ACR	Décès	ACNA	ACPA	ACTA	Mortalité liée à l'anesthésie / 10000
Demery 1965 [112]	69 291	ND	179	157	22		3,2
Clifton 1963 [126]	205 640	ND	162	110	18	34	2,5
Godlander 1975 [114]	211 130	ND	408	284	109	15	5,4
Marx 1973 [118]	34 145	ND	644	617	27		7,9
Marriesson 1978 [115]	240 483	ND	2 454	2 401	53		2,2

ND : non disponible.

Discussion

Le lien entre l'anesthésie et le décès est probablement l'aspect le plus critiquable de ce travail, d'une part parce que les deux patients ayant présenté un ACR dû à l'anesthésie auraient peut être décédés même en l'absence d'arrêt circulatoire en raison de l'état pathologique sous jacent. Les deux causes (un choc anaphylactique et un surdosage médicamenteux) sont potentiellement récupérables sans séquelle chez des patients ASA 1 et d'autre part, l'étude des dossiers n'a été effectuée que par une seule personne et il est probable que si la majorité des dossiers ne fait aucun doute, dans environ 5 à 10 % des cas l'examen par plusieurs personnes aurait éventuellement changé la catégorie du décès.

L'étude est également faussée par le caractère incomplet. En effet, si la mortalité, la classe ASA, l'âge et le caractère urgent ou non sont faciles à récupérer sur le logiciel M.E.Li Bloc sans feuille d'anesthésie, la relation de cause à effet sans feuille d'anesthésie n'est pas toujours aisée. Heureusement dans la plupart des cas le compte-rendu opératoire a permis une classification du décès (rupture d'AAA, dissection aortique, ischémie mésentérique massive).

Concernant deux ou trois dossiers, les conclusions ont été quelque peu hasardeuses compte-tenu de l'absence de dossiers d'anesthésie.

Dans l'étude du CEPOD, sur 4034 décès rapportés seuls 2391 avaient des données suffisantes concernant la chirurgie et l'anesthésie.

Les difficultés de recueil des données ne sont pas mises en avant dans beaucoup d'études. Toutefois, toujours selon le CEPOD, "il y a eu des lacunes dans le recueil des données... il y a eu également des problèmes dans le stockage, le mouvement ou la récupération de données sur les patients".

4 . Etude selon l'âge

① ACR et décès selon l'âge des patients

	< 20 ans	20 - 40 ans	40 - 60 ans	60 - 80 ans	> 80 ans
Dièse Guillaume 2004 (ACR)	7	7	8	51	22
Lawland 2002 (ACR) [121]	22	35	58	29	
Biboulet 2001 (ACR liés à l'anesthésie) [125]	1	0	2	4	4
Chopra 1990 (Décès) [108]	2	4	2	10	0
Olsson 1988 (ACR liés à l'anesthésie) [110]	33	39		43	

② Analyse

Toutes les études retrouvent une mortalité augmentée à partir de 60 ans ; c'est également le cas dans notre étude.

En revanche si l'on considère les ACR uniquement liés à l'anesthésie (Biboulet 2001 et Olsson 1988), le nombre ne varie que très peu en fonction de l'âge sans doute parce que les ACR liés à l'anesthésie sont susceptibles de toucher n'importe quelle tranche d'âge.

L'analyse du nombre de décès de ces patients montrerait peut être une surmortalité liée à l'âge.

Les décès de l'enfant de moins de un an et leur analyse seront traités dans un chapitre spécifique.

5 . ACR et décès selon la classe ASA (cf tableau n° 4)

① Remarques

Certaines études (Newland) [118] concernent les ACR tandis que d'autres (Tikkanen, Ovi Viander) concernent les décès, enfin certaines n'évoquent que les ACR liés à l'anesthésie.

L'étude d'Olsson [110] qui classe uniquement les ACR liés à l'anesthésie ne retrouve que 114 patients (au lieu de 115).

L'étude de Biboulet 2001 [119] ne retient que les ACR liés à l'anesthésie et n'étudie pas les ACR non liés à l'anesthésie ; d'autre part, les sujets ASA 5 ont été exclus de l'étude.

② Analyse

Si l'on considère les décès selon la classification ASA, leur nombre croît de manière quasi exponentielle [fig. 20] ; en revanche, si l'on considère les ACR liés à l'anesthésie uniquement, les résultats sont plus discordants : le nombre d'ACR est similaire dans les classes ASA 2 et 4 dans les études de Biboulet et de Hatton ; dans l'étude de Olsson, le nombre d'ACR est plus élevé dans la classe ASA II, ce qui ne veut pas dire que la classe ASA n'est pas prédictive d'un état pathologique mais que des ACR liés à l'anesthésie se produisent avec une même fréquence dans les classes ASA 2, 3 et 4.

N.B.: La répartition des classes ASA a beaucoup évolué en fonction du temps, la proportion de sujets ASA 2 et 3 ayant fortement augmenté.

D'après [128] : Distribution des classes ASA en 1980 et 1996 :

Classe ASA	1980 (%)	1996 (%)
1	79,4	60
2	14,6	28,3
3	4,9	10,5
4 et 5	1,1	1,2

	ASA 1	ASA 2	ASA 3	ASA 4 & 5	ND	Total
Guillaume d'été 2004 CR et décès)	4 (1)	13 (7)	25 (22)	53 (51)	0	95 (81)
Weland 2002 [124] CR	1	5	40	98	0	144
Liboulet 2001 [125] CR liés à anesthésie	1 (0)	2 (1)	6 (3)	2 (2)	0	11 (6)
Arbous 2001 [104] décès	18	50	177	566	0	811
Chopra 1990 [108] CR et décès)	4 (1)	8 (3)	6 (3)	11 (11)	0	29 (18)
Ikkanen 1986 [106] décès	0	12	108	448	2	570
Uovi Viander 1975 [106] décès	8	43	142	433	0	626
Olsson 1988 [110] CR liés à anesthésie	11	53	39	7	4	114
Matton 1983 [55] décès liés à anesthésie	8	20	31	24	0	83
Magasse 2002 [103] décès et décès liés à anesthésie)	0 (0)	2 (0)	8 (2)	105 (1)	0	115
Magasse 2002 [103] décès et décès liés à anesthésie)	4 (0)	22 (3)	53 (2)	153 (6)	0	232

Tableau n° 4 : ACR et décès selon la classe ASA

D : non déterminé

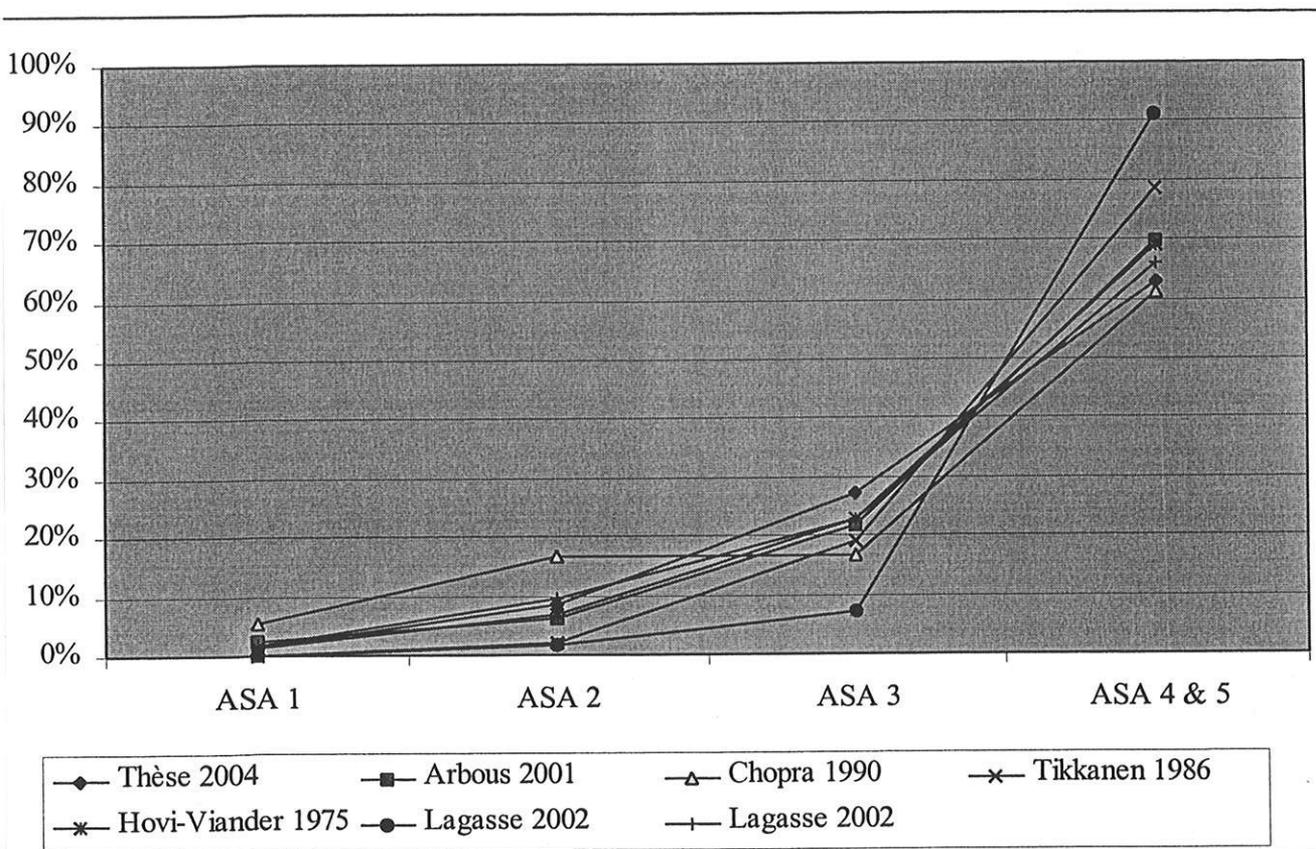


Figure n° 20 : Pourcentage des décès selon la classe ASA.

	ASA 1	ASA 2	ASA 3	ASA 4 & 5
Guillaume Thèse 2004	1,23 %	8,64 %	27,2 %	63 %
Arbous 2001 [104]	2,22 %	6,17 %	21,8 %	69,8 %
Chopra 1990 [108]	5,55 %	16,7 %	16,7 %	61,1 %
Tikkanen 1986 [106]	0 %	2,1 %	19 %	78,6 %
Hovi-Viander 1975 [106]	1,28 %	6,9 %	22,68 %	69,2 %
Lagasse 2002 [103]	0 %	1,7 %	7 %	91 %
Lagasse 2002 [103]	1,72 %	9,48 %	22,85 %	65,9 %

Tableau n°5 : Pourcentage des décès selon la classe ASA.

6. Obstétrique et pédiatrie

① Obstétrique

* Définition :

La définition de la "mort maternelle" donnée par l'OMS est la suivante : "décès d'une femme pendant la grossesse ou dans les 42 jours suivant la fin de celle-ci pour toute cause liée à la grossesse ou aggravée par elle, ou liée à la prise en charge de la grossesse" [123].

* Causes :

Afin d'étudier la mortalité maternelle comme cela est fait depuis 1952 en Grande-Bretagne et depuis 1981 aux Pays-Bas, le Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle a été créé par un arrêté du 2 mai 1995 [130, 131]. Ses missions sont d'analyser l'ensemble des décès maternels en France, de proposer des mesures de prévention et de rédiger un rapport sur les causes et l'évolution de cette mortalité. Un rapport préliminaire portant sur les années 1996 et 1997 a été publié en 2001 [132].

En France, la mortalité maternelle varie entre 9 et 13 décès pour 10 000 naissances vivantes [133] :

Parmi les 123 décès maternels expertisés en 1996 et 1997 :

- 31 étaient dus à des hémorragies
- 20 étaient dus à des complications de l'HTA (prééclampsies, éclampsies ou HELLP S)
- 16 étaient dus à une embolie amniotique
- 11 étaient dus aux EP et autre MTEV
- 10 étaient dus aux infections
- seulement 3 sur 123 étaient considérés comme dus à l'anesthésie (un échec d'intubation et deux complications cardiaques).

Parmi les 77 cas où une anesthésie a été réalisée, les soins anesthésiques ont été qualifiés de critiquables 19 fois.

* Part de l'anesthésie dans la mortalité maternelle :

La part de l'anesthésie dans les décès maternels ne cesse de baisser et représente, selon les dernières études, 1,7 pour 1 million de naissances vivantes.

Période	U.S.A. (par millions de naissances vivantes) Hankins 1997 [134]	Angleterre et Pays de Galles (par millions de naissances vivantes) Indall 1991 [135]
1979-1981	4,3	8,7
1982-1984	3,3	7,2
1985-1987	2,3	1,9
1988-1990	1,7	1,7

En cas de césarienne, le taux de décès est environ 17 fois plus élevé pour les anesthésies générales que pour les anesthésies loco-régionales [136] ce qui incite à préférer les anesthésies loco-régionales aux anesthésies générales dans le cadre de l'obstétrique.

Période	Anesthésies générales	Anesthésies loco-régionales
1979-1984	20,0	8,6
1985-1990	32,3	1,9

césarienne : taux de décès maternels liés à l'anesthésie (par millions de naissances vivantes)

Discussion :

Notre étude n'admet aucun décès pendant la période 1998-2004, seul un ACR consécutif à une embolie amniotique a été constaté.

On peut remarquer qu'un second ACR a eu lieu dans l'établissement depuis la fin de l'étude, il était dû à un choc hémorragique en post-partum immédiat par suite d'une sous-estimation du saignement. La patiente a récupéré sans séquelle.

Le très faible nombre d'ACR pendant la grossesse, alors que l'établissement est un .H.U., est dû à plusieurs facteurs : dans la majorité des cas une femme enceinte est une femme en bonne santé, les problèmes cardiaques sont rarement graves, les coronaropathies sont rares. Par ailleurs, les complications avec décès sont de l'ordre de 1 pour 10 000 naissances et la période de l'étude ne recouvre qu'environ 12 000 naissances. Enfin, la présence constante de deux obstétriciens (un senior et un junior), d'un anesthésiste et de deux réanimateurs (1 senior + 1 junior), tous joignables immédiatement, sont garants d'une prise en charge optimale et rapide.

② Pédiatrie

a – Mortalité et morbidité liées à l'anesthésie

Un peu comme chez l'adulte la mortalité liée à l'anesthésie chez l'enfant a considérablement diminué. Au Children's Hospital de Boston, la mortalité liée à l'anesthésie est passée de 1,8 / 10 000 chez l'enfant de moins de 10 ans entre 1954 et 1966 à 0,8 / 10 000 dans la même tranche d'âge entre 1966 et 1978.

L'incidence des arrêts cardiaques per anesthésiques est 5 à 10 fois plus élevée chez les enfants de moins de un an que chez les enfants de plus de un an.

Auteur	Années	Nombre d'anesthésies	Age	ALR pour 10000 anesthésies
Olsson 1988 [110]	1967 - 1984	250 543	< 1	17
			1 à 9	4,6
			10 à 19	3
Furet 1988 [137]	1978 - 1982	2 103	< 1	19
			1 à 14	2
Cohen 1990 [138]	1982 - 1987	2 905	< 1	24
			1 à 14	5
Keenan 1985 [54]	1969 - 1983	12 712	< 12	4,7
			> 12	1,4

incidence des arrêts cardiaques per anesthésiques chez l'enfant

b – Principales causes d'ACR chez l'enfant

Les complications sont essentiellement d'origine cardiovasculaire et respiratoire avec une probable diminution récente des complications respiratoires en rapport avec le développement des moyens de monitoring (SpO₂, capnographie).

Dans l'étude de Morray [139], la principale étiologie est un surdosage en halothane (7 cas sur 289 ACR), de même que dans l'étude de Olsson [110] (4 cas sur 12 ACR pour un âge inférieur à un an), dans l'étude de Keenan [54], les surdosages (à l'halothane dans 5 cas) étaient la cause la plus fréquente d'ACR chez l'enfant.

c – Particularités de l'enfant

Les enfants anciens prématurés représentent un groupe à haut risque d'apnée postopératoire. Ce risque augmente d'autant plus que l'âge post conceptionnel est bas, en particulier pour les enfants d'âge post-conceptionnel inférieur à 60 semaines [140].

Une étiologie particulière d'ACR chez les enfants est l'hyperkaliémie induite par la succinylcholine chez des enfants myopathes non diagnostiqués [141]. Il a été suggéré que le fait d'éviter l'emploi de la succinylcholine aurait évité 64 % des ACR et 60 % des décès.

Des causes plus rares (syndrome de QT Long, artère coronaire anormale) ont également été rapportées.

d – Importance d'un anesthésiste spécialisé en Pédiatrie

“ On ne fait bien que ce que l'on fait tous les jours ” est encore plus vrai concernant l'anesthésie pédiatrique. Keenan a montré [142] que l'incidence des arrêts cardiaques chez un enfant de moins de un an était de 19 / 10 000 anesthésies lorsque l'anesthésie était pratiquée par un anesthésiste non entraîné à la pédiatrie alors qu'aucun arrêt cardiaque n'était décrit lorsque l'anesthésie était réalisée par un anesthésiste pédiatrique. Une autre étude [143] décrit une incidence de complications de 7 pour 1 000 anesthésies lorsque le praticien avait une pratique inférieure à 100 anesthésies pédiatriques par an, à 2,8 pour 1000

anesthésies lorsque la pratique était comprise entre 100 et 200 anesthésies d'enfants par an à 1,3 pour 1 000 lorsque cette dernière était supérieure à 200 anesthésies d'enfants par an.

John Lunn, à la suite de l'enquête anglaise sur la mortalité péri-opératoire des enfants de moins de 10 ans (NCEPOD : National Confidential Enquiry into Peri Operative Death), a proposé de quantifier la pratique occasionnelle en anesthésie pédiatrique : il suggère que pour rester compétent en anesthésie pédiatrique les anesthésistes doivent endormir [144, 145] :

- 1 nourrisson de 6 mois par mois (soit 12 par an)
- 1 enfant de moins de 3 ans par semaine (soit 52 par an)
- 1 enfant de moins de 10 ans par jour (soit 300 par an)

e – Discussion

Les ACR et les décès ne concernent que des enfants ASA 3 et 4 opérés en urgence avec, à l'admission au bloc opératoire, un état clinique péjoratif. Il n'a pas été relevé d'autres ACR dans le cadre de la pédiatrie et ceci sur 8 884 actes d'anesthésie.

Plusieurs raisons expliquent ce faible taux. La systématisation du saturomètre au bloc opératoire et en SSPI ainsi que la présence d'un capnogramme pour toutes les interventions, et dans la majorité des études le problème initial était respiratoire, l'hypoxie provoquant bradycardie et ACR. Le remplacement de l'halothane par du sévoflurane plus sûr au niveau cardiaque a entraîné une diminution des troubles du rythme. Le surdosage en halothane était la première cause de iatrogénie. Enfin, les anesthésistes gérant les anesthésies pédiatriques ne font que de la pédiatrie et les internes ne gèrent jamais seul une anesthésie pédiatrique.

7. ACR et ALR

① Arrêt cardiaque et rachianesthésie

a – Revue de la littérature

	Nombre de patients	ACR	Décès	ACR pour 10 000	Décès pour 10 000
Trippis 1954 [147]	10 098	0	0	0	0
Moore 1966 [148]	11 574	4	3	3,46	2,6
Philips 1969 [149]	10 440	1	1	0,96	0,96
Ohlgren 1995 [150]	8 501	0	0	0	0
Scott 1995 [151]	14 856	0	0	0	0
Uroy 1997 [152]	40 640	26	6	6,4	1,48
Orlocker 1997 [153]	4 767	0	0	0	0
Guillaume Lèze 2004	3 607	4	1	11	2,8

b – Analyse

Si l'on prend toutes les études citées soit 104 483 rachianesthésies, on retrouve 11 décès soit environ 1 décès pour 10 000 rachianesthésies.

Bien que l'arrêt cardiaque puisse survenir à n'importe quel moment, et bien qu'il n'y ait pas de groupe à risque, il est souvent précédé d'une bradycardie et/ou d'une hypotension qui doivent être traitées [146].

Les différentes études trouvent comme facteurs prédictifs l'âge, une classification ASA > 2 et un sexe féminin.

Le nombre d'ACR de l'étude peut paraître élevé mais rappelons que dans un cas la rachianesthésie n'a pas eu lieu le patient ayant fait un malaise vagal avec grande bradycardie avant ponction et, dans un autre cas, il s'agissait d'une embolie amniotique pour

quelle la rachianesthésie n'était pas en cause donc cela fait 2 ACR liés directement à la rachianesthésie soit 5,5 pour 10 000 rachianesthésies ce qui est proche des chiffres d'Auroy [52].

Parmi les facteurs favorisants, sont régulièrement retrouvées les modifications de position et la mise en place de ciment en cas de matériel orthopédique.

Dans la majorité des cas les ACR sont de bon pronostic lorsqu'ils sont liés à la rachianesthésie : par exemple 12 récupérations sans séquelle selon [154]. En revanche, dans l'étude publiée par Caplan [155] portant sur une analyse de plaintes (donc le nombre d'actes est pas connu) et qui retrouve 14 ACR survenant chez des patients ASA 1 et 2, d'âge moyenne (36 ± 15 ans), tous ont récupéré une activité cardiaque mais les séquelles neurologiques étaient telles que 6 sont décédés à l'hôpital et sur les 8 patients restant un seul a récupéré une autonomie suffisante pour la vie de tous les jours. Cette étude insistait sur le fait que la bradycardie précédait presque toujours l'ACR même si l'incidence des bradycardies est environ 200 fois plus fréquente que celle des ACR.

En ce qui concerne la rachianesthésie en obstétrique, peu d'informations spécifiques sont disponibles : Scott et Tunstall [151] ne rapportent aucun arrêt cardiaque sur 14 856 rachianesthésies pour césariennes. Dans le rapport de Hawkins [134], la distribution entre rachianesthésie et anesthésie péridurale pour les 6 arrêts cardiaques rapportés n'est pas connue.

② ACR et péridurale

a – Revue de la littérature

	Nombre d'actes	ACR	Décès	ACR pour 10 000	Décès pour 10 000
Scott 1990 [156]	505 000	3	0	0,6	0
Scott 1995 [151]	108 133	1	0	0,9	0
Ahlgren 1995 [150]	9 232	0	0	0	0
Tanaka 1993 [157]	40 010	1	0	2,5	0
Brown 1995 [158]	16 870	0	0	0	0
Brody 1997 [152]	30 413	3	0	9,9	0
Guillaume et al 2004	7 750	0	0	0	0

b – Analyse

Tout comme pour la rachianesthésie, ne seront étudiés que les ACR et les décès ; les convulsions, paraplégies, abcès ne seront pas abordés.

En ce qui concerne l'étude de Tanaka [157], un épisode de fibrillation ventriculaire est intervenu chez une patiente devant subir une césarienne.

Si l'on reprend toutes les études, soit 717 408 péridurales, 8 ACR ont eu lieu soit 1 ACR pour 90 000 péridurales et aucun décès n'a été recensé, ce qui fait de la péridurale une technique de haute sécurité vis à vis de l'ensemble des autres techniques anesthésiques.

Sur 822 591 accouchements, 136 décès ont été recensés, les complications liées à l'anesthésie ont été au nombre de 7 mais parmi ces 7 cas la majorité était due à une difficulté de prise en charge de la ventilation [109].

Un seul décès en relation avec l'anesthésie a été favorisé par une extension importante du bloc sympathique et d'autres anomalies non liées à la péridurale ont expliqué les autres décès [160].

Le rapport de Hawkins [134] sur la mortalité maternelle aux Etats-Unis montre que le taux de décès lié à l'ALR (péridurales + rachianesthésies) est de 1,9 décès pour un million de césariennes.

③ ACR et bloc périphérique

Les études concernant les ACR survenus lors d'un bloc périphérique sont peu nombreuses.

La reprise des 9 études traitant des complications des blocs périphériques [161, 162], soit 37 055 anesthésies, retrouve 3 arrêts cardiaques et un décès.

Lorsque l'on reprend la seule étude évoquant des ACR [152], les 3 ACR seraient dus à une analgésie inadéquate avec une probable réaction vagale qui aurait été traitée et qui avait été réversible. Le seul cas ayant entraîné un ACR étant dû à un infarctus du myocarde, la relation entre le bloc périphérique et l'IDM n'est pas évidente.

Des accidents de survenue brutale ont été décrit au décours du bloc lombaire par voie postérieure, de même des arrêts cardiaques par surdosage ou injection intravasculaire de bupivacaïne voire récemment de naropéine sont décrits mais sous forme de cas clinique et leur fréquence n'est pas connue.

4^{ème} partie

7. AMELIORATION DE LA MORTALITE ET DE LA MORBIDITE

1) Analyse des incidents et accidents

① Introduction

Personne n'est parfait et les médecins ne font pas exception, l'erreur est considérée comme inhérente au raisonnement humain d'autant plus que celui-ci est complexe. Ainsi l'erreur médicale tue entre 44000 et 98000 patients par an dans les hôpitaux aux Etats-Unis, la plaçant en huitième position des causes de mortalité hospitalière [163].

Plusieurs études considèrent que la majorité des événements indésirables sont évitables [64]. Des événements indésirables sont retrouvés lors de 16,6 % des hospitalisations dont 9 % aboutissent au décès [165]. Parmi ces événements indésirables 54 % sont considérés comme évitables.

Une étude réalisée dans deux Centres Hospitaliers Universitaires (CHU) montre que sur 55 décès de la période péri opératoire, 37 % étaient évitables [166].

② L'analyse systémique

Si l'erreur humaine est la cause de nombreux incidents et accidents, l'analyse plus fine met en évidence des défauts inhérents à la structure appelés erreurs systémiques. Les erreurs systémiques ne créent pas d'accidents à elles seules mais sont délétères de façon synergique lorsque survient une ou des erreurs humaines qu'elles facilitent et dont elles décuplent les conséquences.

Ainsi selon Reason [167] "l'analyse des défauts du système ou analyse systémique repose sur un changement de paradigme : plutôt que de diminuer la survenue d'accidents en cherchant à diminuer le nombre d'erreurs faites par les hommes ce qui est irréaliste, elle s'attache à diminuer le nombre d'erreurs systémiques, c'est à dire rendre infaillibles les systèmes dans lesquels travaillent des hommes par nature faillibles".

Selon Amalberti [168], l'analyse systémique constitue la troisième étape permettant la diminution du risque ; la première étape consiste à utiliser des personnes compétentes qui permet une sécurité de 10^{-3} (1 erreur pour 1000 actions), la seconde étape est une lutte directe contre les erreurs : elles doivent être repérées puis réduites et supprimées, ceci permet une réduction du risque à 10^{-4} , Reason qualifie cette étape de "chasse aux moustiques". La troisième étape est l'explication systémique de la cause des erreurs. Selon Reason si l'on applique la métaphore, au lieu de tirer sur les moustiques, cela revient à assécher le marais", le marais représentant les facteurs latents, le plus souvent organisationnels qui créent les conditions des erreurs des acteurs de première ligne. L'anesthésie a atteint cette étape qui amène la sécurité vers 10^{-5} . La quatrième étape n'est atteinte dans l'aviation ou dans le nucléaire et pas encore en anesthésie, est d'admettre que la sécurité est un processus de culture et de compromis et qu'il faut gérer les multiples aspects de ce compromis.

③ Analyse d'un système sûr : l'aviation

L'analyse n'est pas rétroactive comme en anesthésie mais proactive, c'est à dire qu'elle repère les erreurs systémiques par analyse prospective des incidents ou même simplement des pratiques quotidiennes, alors que l'analyse défensive analyse les erreurs systémiques une fois qu'elles ont fait parler d'elles au travers de l'accident.

La déclaration et l'analyse des incidents par l'aviation civile américaine [166] paraissent exemplaire :

- ↳ la déclaration est anonyme avec possibilité pour l'analyste de recontacter le déclarant de façon toujours anonyme par un site web.
- ↳ l'analyse de l'incident est effectuée par des gens de la NASA permettant une plus grande objectivité.
- ↳ les pilotes sont tenus informés des déclarations reçues, des conclusions des analystes et des mesures prises grâce à ces déclarations.

L'aviation est actuellement considérée comme un système sûr avec un taux d'incidents de l'ordre de 10^{-6} .

④ Recueil de données

Les plaintes médico-légales

Elles ne sont probablement pas exhaustives car seule une infime proportion des événements indésirables graves et évitables amènent à des plaintes médico-légales, alors que certaines complications non évitables amènent également à des plaintes.

De plus des erreurs graves amenant à des décès peuvent ne pas être détectées en l'absence de plaintes.

Les décès

Ils ont l'avantage de mettre en évidence d'éventuels dysfonctionnements systémiques humains graves multiples mais ils ont l'inconvénient d'un risque de faible participation des soignants en raison du contexte émotionnel. La participation active et volontaire est opérative.

Les incidents critiques ou "near-miss"

Bien que la définition "des near-miss" ne fasse pas l'unanimité : Mantel [169] les définit comme un niveau de gravité précédant la mort et distingue 2 catégories : les "near-miss" liés à une dysfonction d'organe et ceux liés à une évolution inhabituelle dans le système de soins ; Nashef [170] propose une gradation en 3 niveaux ; Cooper [171] les définit comme "toute erreur humaine ou défaillance de matériel qui aurait pu, ou qui a entraîné des suites défavorables pour le patient" ; l'analyse de ces incidents critiques est probablement le meilleur type de recueil.

Ce système de recueil permet l'adhésion au projet et la déclaration volontaire est plus facile à obtenir car sans aucune retombée médico-légale. D'autre part ce type d'analyse permet de décrire à partir d'une seule source de données les erreurs systémiques.

Barrières au recueil des données et moyens d'y remédier

L'attitude des responsables médicaux et de l'institution peut grandement influencer le succès ou l'échec des tentatives de mise en place des recueils d'incident, toutefois pour chaque barrière peut exister un facteur incitatif compensatoire [tableau n°6].

La confidentialité des données et éventuellement une immunité dans des limites à définir favorisent la déclaration. En Grande-Bretagne, le Crown Privilege voté par le Parlement protège de manière légale les données du système de recueil des accidents médicaux.

⑤ Moyens d'analyse

Etapes de l'analyse immédiate

Les grandes étapes de l'analyse immédiate consistent en un rapport écrit par l'anesthésiste, détaillé et descriptif mais ne devant pas être interprétatif, une réunion de briefing le jour même de toute l'équipe présente sur le lieu de l'accident et une vérification, dans la salle d'intervention, du matériel tant anesthésique que chirurgical.

Le rôle d'un anesthésiste désigné comme "soutien" est recommandé par l'American Society of Anesthesiology (ASA) ; cet anesthésiste non présent lors de l'accident et dont l'expérience suscite la confiance va prendre le relais.

Il est idéalement le même pour la structure et sera contacté après tout accident. Il va assurer que l'anesthésiste ne va pas enchaîner d'autres cas avant d'avoir pu "décompresser psychologiquement" et écrit un rapport complet.

Certains préconisent qu'il mette cet anesthésiste, voire l'équipe complète qui a vécu l'accident au repos pour la journée [172]. Il ferme la salle en l'état puis vérifie le matériel anesthésie (respirateur, seringues) et avec l'aide d'une seconde personne (chirurgien) le bon état de marche du matériel chirurgical.

Une fois cette première étape réalisée ; et on s'aperçoit des difficultés pratiques qu'elle engendre, l'analyse de l'accident proprement dit commence.

Tableau n°6 : Barrières au recueil des données et moyens d'y remédier

Échelon individuel	Échelon organisationnel	Échelon sociétal
Aspects légaux		
Barrières	Peur de la mauvaise publicité, des coûts additionnels	Barrières légales à l'analyse (confidentialité, bases multi-institutionnelles)
Facteurs incitatifs	Favoriser confidentialité et immunité	Développer la notion d'utilité des reports d'incidents
Aspects culturels		
Barrières	Code du silence, peur de mettre les collègues en péril, scepticisme, augmentation de la charge de travail	Manque de confiance du public, impression de privilèges excessifs des médecins, manque d'éducation sur la survenue des effets indésirables
Facteurs incitatifs	Développer les valeurs professionnelles : philanthropie, intégrité, éducation	Augmenter les relations avec le public, créer la confiance et augmenter le niveau de transparence
Aspects réglementaires		
Barrières	Risques judiciaires et interdiction d'exercer avec conséquences sur le revenu	Régulations non suffisamment efficaces et nécessitant trop de ressources
Facteurs incitatifs	Prévention, en suivant les règles	Améliorer la confiance du système de régulation et du public
Aspects financiers		
Barrières	Perte de réputation, perte de travail, augmentation de la charge de travail	Coûts liés à la bureaucratie
Facteurs incitatifs	La sécurité réduit les coûts	Améliorer la confiance dans le système de soins

Analyse de l'accident

Les moyens d'analyse sont multiples mais le plus souvent décrit et le plus simple qui étudie les "near-miss" ou les décès et analyse les défauts systémiques est le système décrit par Charles Vincent, psychologue anglais [166, 172, 173].

L'analyse est découpée en 4 grandes étapes [figure 21] :

La première étape consiste à restituer la séquence des événements ayant conduit à l'accident de manière chronologique et avec toutes les personnes impliquées dans l'accident.

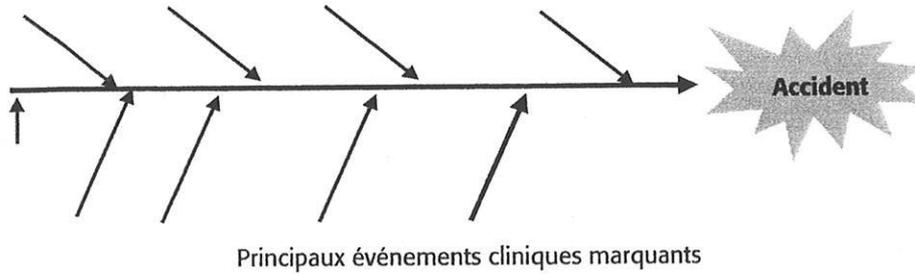
La seconde étape consiste à identifier dans la séquence les actions qui ne correspondent manifestement pas à un standard de soins et que l'on considère comme des "défauts de soins".

La troisième étape identifie les facteurs systémiques précurseurs de chaque défaut de soins, les différents facteurs étant regroupés en 7 familles différentes (institutionnels, organisationnels, environnementaux, opérationnels, d'équipe, individuels, liés au patient).

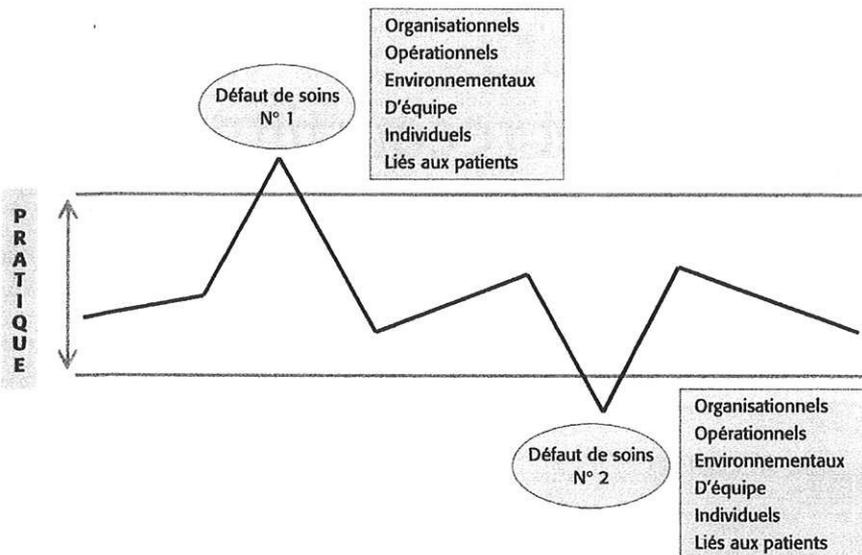
Le dernier paramètre à analyser est le caractère systémique ou circonstanciel de chaque cause favorisante identifiée. Une cause est dite circonstancielle lorsqu'elle est liée au hasard (sous-entendu difficilement accessible à une correction). Une cause est dite systémique lorsqu'elle est inscrite de manière permanente dans le processus de soins ou le fonctionnement de la structure. Sa correction doit être envisagée car l'effet néfaste de cette cause persistera de manière certaine et systématique.

Fig 21: L'analyse systémique

1/ Restitution de la séquence des évènements



2/ Identification des « défauts de soins »



3/ Identification des facteurs systémiques.

1. Institutionnels	Politiques économiques, sanitaires et sociales ; politique de maîtrise des dépenses de santé, priorités nationales
2. Organisationnels	Organisation générale, politique de soins, priorités, missions, politique de gestion du personnel
3. Environnementaux	Adaptation et répartition des compétences, charges de travail, modes de relève ; ergonomie, qualité et adaptation du matériel ; qualité des échanges hiérarchiques
4. Opérationnels	Existence, qualité, respect des protocoles/procédures ; conditions d'obtention des examens/dispositifs
5. D'équipe	Qualité de la communication orale (transmission) et écrite (dossier) ; dynamique d'équipe : entente, ambiance, confiance, leadership
6. Individuels	Compétences théoriques, pratiques, émotionnelles ; remise à niveau, santé, estime de soi
7. Liés au patient	État de santé : gravité, complexité, urgence communication (patient, famille), personnalité

Conclusion

Les enquêtes utilisant cette méthode ont porté sur des incidents en obstétrique, en anesthésie, en médecine d'urgence, en orthopédie, en médecine d'urgence et en psychiatrie [74].

Selon Charles Vincent, bien que le processus puisse paraître initialement compliqué et consommateur de temps, l'expérience de l'utilisation du protocole accélère les enquêtes complexes en recentrant les enquêteurs sur les points clés et en faisant ressortir les facteurs systémiques sous-tendant l'incident.

De cette manière "chaque erreur est un trésor" [175], et les erreurs du passé ne doivent pas se reproduire.

⑥ Le retour d'expérience [176, 177]

Le retour d'expérience est constitué par le signalement des évènements indésirables, par la description du contexte de survenue et par les mesures de récupération mises en œuvre, ce qui permet de restituer à l'ensemble de l'établissement l'information pertinente sur la maîtrise du risque, la fiabilité et la sécurité.

Les incidents signalés doivent avoir un impact en terme de sécurité afin d'éviter un surplus de déclarations ne pouvant être traitées faute de moyen.

L'analyse statistique et l'interprétation des résultats orientent les décisions d'action correctrices et préventives.

Un retour d'expérience est basé sur un recueil large d'évènements à la phase initiale de la démarche, alors qu'un recueil ciblé est plutôt le fait d'un recueil avancé de données.

⑦ Conclusion

En résumé l'analyse des incidents ou des accidents repose sur les éléments suivants : une immunité (relative), une confidentialité ou une anonymisation des données, une analyse

r "ses pairs", un retour de l'information rapide auprès des acteurs et une motivation réelle
l'encadrement.

2 . Les simulateurs d'anesthésie

① Historique

Les premiers simulateurs apparus en médecine datent du XVIIIème siècle, il s'agissait
de mannequins utilisés pour enseigner les phases de l'accouchement aux sages-femmes.

Vers 1960 sont apparus des mannequins pour la réanimation cardiopulmonaire, puis
des bras pour l'apprentissage de la mise en place des voies veineuses ont été créées.

En cardiologie sont apparus des dispositifs pour s'entraîner à la défibrillation et au
traitement des troubles du rythme cardiaque.

Les simulateurs d'anesthésie datent de la fin des années 60, le "Sim one" créé en 1968
a été conçu pour apprendre l'intubation endotrachéale et les problèmes posés par l'induction
de l'anesthésie. Bien que révolutionnaire à l'époque, le projet Sim one est tombé dans l'oubli
probablement à cause de son coût élevé (environ 400 000 \$ de l'époque), du caractère
artisanal de ces systèmes complexes, du scepticisme des anesthésistes de l'époque vis à vis
des ordinateurs et de la technologie et de l'évolution rapide de la pratique anesthésique
[78].

② Les différents types de simulateur

Il existe 3 types de simulateurs :

Les logiciels installés sur ordinateurs qui constituent une base de données pour assister le
médecin dans le diagnostic ou le traitement de certaines pathologies, ce sont les
"training device" ou "micro-simulateur" ou simulateur sur écran.

Les "full scale simulator" ou simulateur réaliste ou simulateur pratique, ce sont des
appareillages qui assistés par ordinateur reproduisent une anesthésie, un mannequin étant
raccordé aux appareils.

Les simulateurs de réalité virtuelle (casque écran + manipulation d'objets virtuels grâce à des détecteurs placés dans un gant), ce type de simulation ; à notre connaissance ; n'existe pas encore en anesthésie.

Simulateurs sur écran

Anesthésia Simulator Recorder® (ASR) et Anesthésia Simulator Consultant® (ASC)

Le modèle de base fut l'ASR qui amélioré devint l'ASC. Les enquêtes effectuées sur l'ASR ont montré qu'il était facile à utiliser, réaliste et constituait un excellent outil d'apprentissage.

Plusieurs logiciels sont disponibles sur le marché, certains sont davantage axés sur la pharmacocinétique d'autres sur la clinique. Ils ne sont disponibles en grande majorité disponible qu'en Anglais et leur prix varie de 1500 à 3000 euros.

Simulateurs réalistes [cf. fig. 22]

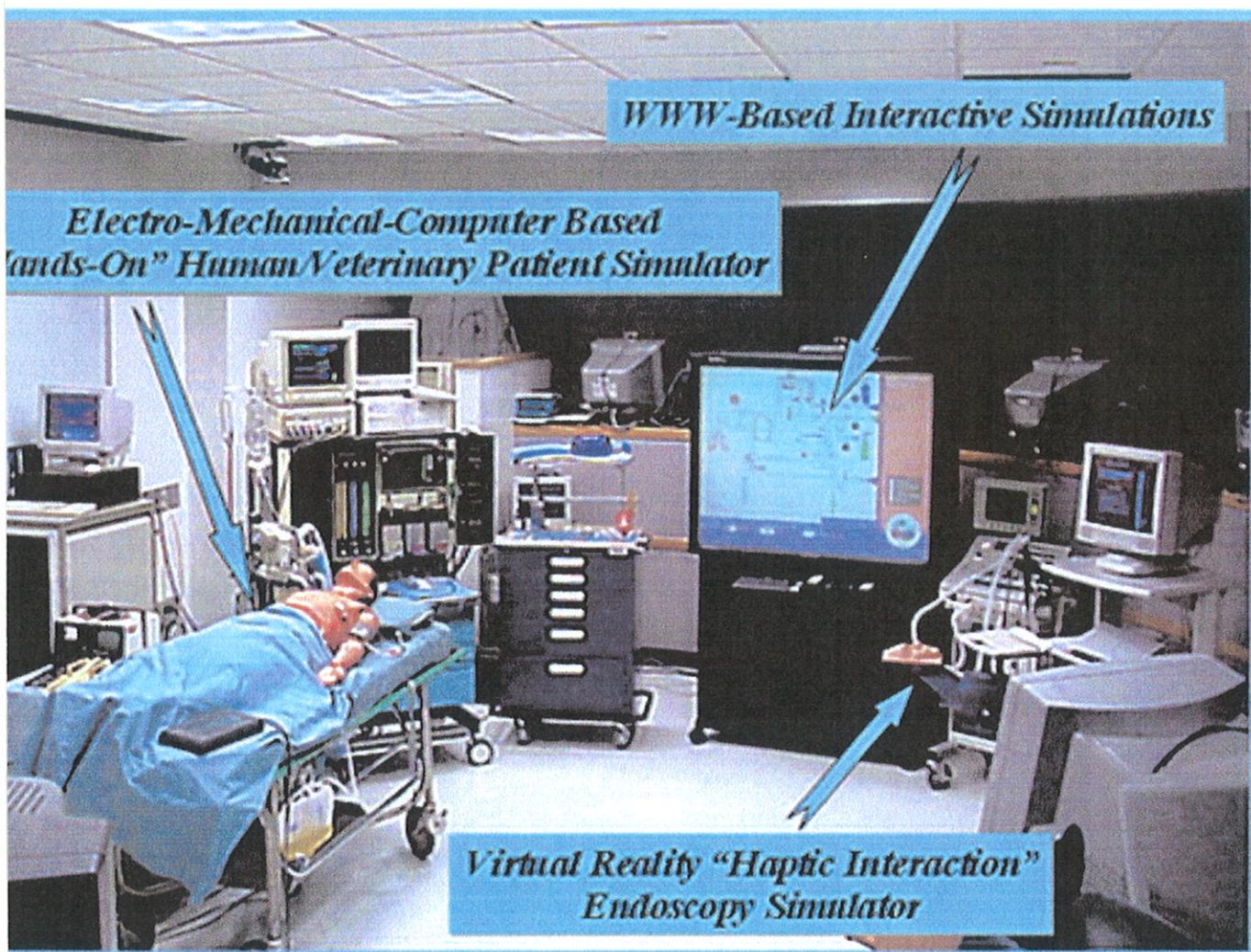
Le Comprehensive Anesthésia Simulator Environment (CASE)

Développé en 1986 il s'agit d'un système complet d'environnement en anesthésie ayant pour objectif principal de conduire des recherches sur la prise de décision en anesthésie.

Le mannequin permettait la ventilation au masque, l'intubation et l'auscultation des bruits respiratoires mais on ne pouvait pas palper les pouls. Le système fut jugé très réaliste mais le mannequin ne fut pas considéré aussi favorablement que le reste du système.

La conception du CASE fut reprise puis améliorée en 1992 sous le nom de Virtual Anesthesiology Training (VATS). Ce modèle possédait une modélisation complète du système cardiovasculaire et respiratoire, de la régulation de l'équilibre acide-base et de la thermorégulation.

2 : Exemple de simulateur de type « full scale »



Des poumons électromécaniques à compliance paramétrable et contrôlée par ordinateur sont intégrés au mannequin. Ce modèle fut rebaptisé et est actuellement connu sous le nom de Med-Sim Eagle Simulator.

Simulateur d'anesthésie Gainesville

Peu de temps après la réalisation du simulateur CASE, le simulateur GAS (Gainesville Anesthesia Simulators) était développé, il était capable de produire une ventilation spontanée en utilisant un poumon mécanique placé dans la table d'opération.

Il est actuellement commercialisé sous le nom de METI simulator.

Simulateur d'anesthésie Leiden

Présenté en 1992 et développé par Chopra et Bovill [179] ce simulateur possède des caractéristiques du CASE et du GAS.

Actuellement, en dehors des 3 simulateurs cités, au moins 3 autres mannequins d'anesthésie existent : le simulateur PatSim-1 développé en Norvège ; le simulateur SIMA développé au Danemark et le simulateur Loral.

③ Intérêts

Attitude vis à vis des situations de crise

× Plusieurs aspects peuvent être analysés ; d'une part l'analyse des paramètres ayant abouti à ces situations de crise (diagnostic immédiat non fait, intubation sélective non détectée) avec l'analyse de la responsabilité humaine (inattention, négligence).

× La gestion de la crise : calme ou énervement même si la simulation fausse l'environnement de stress entourant un accident grave avec un "vrai patient".

× L'étude des réactions des anesthésistes réanimateurs au simulateur "full scale" pourrait permettre aux concepteurs du matériel de monitoring d'améliorer la performance des appareils mis à la disposition du corps médical.

× Analyse des principales erreurs : erreurs de communication, absence de délégation de tâche, incapacité à diriger la prise en charge.

Construction de "cartes mentales"

× La répétition de la gestion d'incidents sur simulateur pourrait améliorer la compréhension des facteurs déclenchant l'erreur humaine et la performance de l'individu en entraînant à la gestion de situations de crise, selon [180], l'expérience améliore la vigilance et l'efficacité des cartes mentales de l'individu.

× L'entraînement acquis sur simulateur permettrait de réduire les erreurs de vigilance, de jugement et de fixation or on sait que les erreurs de fixation sont caractérisées par l'incapacité à se remettre en cause même en présence d'éléments discordants et même si le diagnostic et le traitement de la complication sont connus [181].

× Le but des simulateurs est d'acquérir un raisonnement par analogie avec des situations déjà vécues afin d'accélérer le diagnostic et le traitement et afin de changer le diagnostic le plus rapidement possible afin d'éviter les erreurs de fixation.

Juger l'amélioration des étudiants

× Il paraît intéressant d'utiliser les simulateurs pour juger de la progression des étudiants dans leur cursus [182].

× L'entraînement sur simulateur permet de placer les étudiants en contexte de crise sans danger pour le patient, tout en discutant de la prise en charge de manière différée afin d'améliorer la prise en charge de crises ultérieures.

× Le dépistage des erreurs est essentiel. Les erreurs dans la prise en charge des patients sont nombreuses [183]. Les simulations de scénario devraient être améliorées avant d'être utilisées comme outil d'accréditation. La concordance entre la simulation et les outils d'évaluation classique existants ont été faibles [184].

④ Simulateur et formation médicale continue

Actuellement la formation médicale continue s'effectue à travers les congrès, les plômes universitaires, les lectures de revues mensuelles et d'ouvrage de référence. Il est probable que dans les années à venir les simulateurs d'anesthésie feront partie intégrante de formation médicale continue afin de se remettre à niveau vis à vis de certaines situations d'urgence. Seulement 20 % des praticiens traitent correctement un ACR contre 40 % desidents. Après remise à niveau ils sont 70 % à 6 mois mais moins de 10 % à plus de 24 mois, ce qui prouve la nécessité de réitérer la formation [181].

⑤ Inconvénients

Un inconvénient majeur des simulateur est leur prix ; si un simulateur sur écran coûte environ 1500 à 3000 euros, un simulateur réaliste avec mannequin coûte environ 100 fois plus, somme à laquelle il convient d'ajouter l'entretien de l'appareil et des locaux, la fourniture des consommables et l'entretien informatique d'un coût approximatif de 30000 euros par an.

Une personne doit apprendre le fonctionnement de l'appareil et la façon de l'utiliser pour enseigner la gestion des situations de crise ; il n'est rentable qu'à long terme si suffisamment de personnes ont été formées.

Un biais essentiel est l'attention particulière que porte l'anesthésiste réanimateur à la surveillance de ses actes ce qui n'est pas le cas dans la vie de tous les jours. Les résultats en terme d'apprentissage ou d'étude de l'erreur humaine peuvent en être faussés.

⑥ Conclusions

Le simulateur est utilisé de différentes manières :

Il permet l'enseignement de différentes techniques et protocoles.

La répétition des crises permet d'améliorer la performance en augmentant la vigilance et en améliorant la construction de cartes mentales adéquates [185].

Le simulateur "full scale" facilite la recherche sur l'erreur humaine et la genèse des accidents d'anesthésie [186].

Les simulateurs "full scale" permettent une analyse du travail d'équipe avec l'importance du médecin en temps que "chef d'orchestre" dans la thérapeutique et afin d'attribuer la meilleure place à chacun selon ses compétences.

Pour l'apprentissage de protocoles stricts, les simulateurs sur écran sont efficaces. En revanche, l'acquisition d'expérience face à une situation complexe requiert un mannequin.

3 . Le repos de sécurité

① Temps d'éveil et performance

La littérature médicale comprend plusieurs études prouvant que le niveau de performance diminue avec le temps de veille. Ainsi il existe une augmentation du temps d'intubation de mannequins chez des urgentistes confirmés après une garde de 24 heures [87]. Environ 41 % des anesthésistes en formation ont avoué des erreurs dues à la fatigue [88], une étude néo-zélandaise [189] rapportait un nombre croissant d'erreurs en fonction du temps d'éveil.

Des études non médicales portant sur le travail de nuit vont dans le même sens. Les études menées dans l'industrie automobile ont montré que la majorité des accidents survenaient pendant ou juste après une nuit de travail [190].

Plusieurs études montrent que les chirurgiens ayant veillé toute la nuit font plus d'erreurs et opèrent moins vite que ceux qui ont eu une nuit complète de repos [191, 192].

Si les performances objectives sont altérées le lendemain d'une garde, il en est de même des paramètres subjectifs : l'irritabilité, la somnolence, les difficultés de concentration, la fatigue et la mauvaise humeur sont également majorés.

② Relation entre temps d'éveil et alcoolémie

Certaines études ont comparé les performances psychomotrices après 24 heures de veille à celles obtenues avec une alcoolémie à 0,5 ou 1 g/L. La performance psychomotrice d'un individu après 24 heures de veille est la même que celle d'un individu ayant une alcoolémie à 1 g/L [193]. Dans une autre étude [194], 39 volontaires ont été testés après 28 heures d'éveil et après consommation croissante d'alcool. Un comportement identique a été retrouvé chez les participants qui n'avaient pas dormi depuis 17 à 19 heures et ceux qui atteignaient une alcoolémie de 0,5 g/L.

③ Application du repos de sécurité

Aux Etats-Unis

En ce qui concerne New-York, la réglementation a changé à la suite du décès d'une jeune femme de 18 ans. Elle avait été admise pour hyperthermie et est décédée peu après. Une erreur grave d'un interne de garde depuis 36 heures avait été mise en avant, en conséquence depuis 1988 les internes ne doivent plus travailler plus de 24 heures de façon consécutive, la garde ne devant pas excéder 24 heures.

Dans le New Jersey, depuis juin 2002, la durée de travail des internes est limitée à 24 heures consécutives et le repos entre 2 gardes est de 10 heures minimum.

En Europe

Plusieurs pays ont adopté une réglementation en matière de durée du travail médical à la suite de la parution de la directive du Conseil de l'Union Européenne relative à l'aménagement du temps de travail. La durée de travail y est limitée à 48 heures par semaine, gardes comprises.

En Finlande, en Italie ou en Allemagne on rentre chez soi le lendemain d'une garde.

Au Royaume-Uni, un jour de congé supplémentaire est octroyé par garde, mais non pas nécessairement le lendemain. Cela revient à accumuler plus de vacances mais dénature la loi car la sécurité du patient est engagée. Il ne semble pas plus logique de prendre un jour de repos de sécurité le lundi pour une garde effectuée le vendredi.

En France

Le décret n°99-563 du 6 juillet 92 [195] a introduit la notion de repos de sécurité à l'issue de la garde.

Un arrêté d'application du 14 septembre 2001 [196] en précise les modalités de mise en place. Il s'agit d'un repos de 11 heures qui est, selon le type d'activité du service, caractérisé soit par une interruption totale de toute activité, prise immédiatement après chaque garde de nuit effectuée, soit par une interruption de toute activité clinique en contact avec le patient, prise immédiatement après chaque garde de nuit.

CONCLUSION

La prise en charge d'un arrêt cardio-respiratoire au bloc opératoire est actuellement en codifiée.

Bien que les études concernant l'arrêt cardio-pulmonaire au bloc opératoire soient hétérogènes quant au recueil de données il semble que la mortalité opératoire soit en diminution.

La part de l'anesthésie dans les décès est faible et a sans doute été améliorée par le monitoring systématique.

Les nouveaux progrès seront dus à une approche multidisciplinaire du risque et peut être à de nouvelles technologies.

ANNEXES

n°	Décès	Séquelles	Age	ASA	Urgence	Survvenue	ACNA	ACPA	ACTA	ALR	Diagnostic
2	Non	Non	61 ans	2	Non	Per op			X	Non	Etiologie indéterminée.
3	Non	Non	35 ans	1	Oui	Per op	X			Rachi	Embolie amniotique*.
5	Oui		4 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Choc hémorragique sur fracture hépatique. Pas de dossier.
6	Oui		9 mois et 1 semaine	3	Oui	Per op	X			Non	Hypovolémie sur choc septique + hémorragie. Hirschprung.
8	Non	Décès 24 h plus tard	1 an et 5 mois	4	Oui	Pré, per et post op	X			Non	Choc hypovolémique sur déshydratation majeure sur GEA évoluant depuis 8 jours.
9	Oui		83 ans	2	Oui	SSPI		X		Non	Probable ACR sur hypoxie. Insuffisant cardiaque.
10	Oui		87 ans	2	Non	Per op		X		Non	Etiologie indéterminée. Pas d'antécédent notable.
12	Non	Aucune	31 ans	1	Non	Induction			X	Rachi	Probable bradycardie extrême à la ponction. Pas d'antécédent notable.
14	Oui		82 ans	4	Oui	Per op et SSPI	X			Non	Incompétence myocardique malgré support par amine vasopressive. HTA, I cardiaque.
15	Oui		60 ans	2	Oui	Fin intervent°				Non	ACR au déplacement dans son lit attribué à une embolie pulmonaire. Pas d'examen paraclinique pour confirmation du diagnostic. HTA, DNID, surpoids, tabac.
16	Oui		72 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Choc hémorragique secondaire à une plaie de la veine porte.
17	Oui		75 ans	4	Oui	SSPI	X				Choc septique réfractaire compliquant une perforation jéjunale avec nécrose duodénale. Gastrectomie totale.
18	Non	Non	61 ans	2	Non	Induction			X	Non	Bradycardie puis ACR après induction par sévoflurane/rapifen chez un patient sous β -bloquants.

n°	Décès	Séquelles	Age	ASA	Urgence	Survenue	ACNA	ACPA	ACTA	ALR	Diagnostic
20	Oui		64 ans	2	Non	Per op	X			Non	Choc hémorragique secondaire à 2 plaies de la veine cave supérieure.
21	Non	Non	84 ans	3	Non	Induction			X	Non	Surdosage médicamenteux à l'induction. Hypovolémie.
22	Non	Décès H2 en réa.	51 ans	2	Oui	Per op		X			Baisse du retour veineux par séquestration splanchnique +/- hypovolémie.
24	Non	Décès à J 13	73 ans	3	Oui	SSPI	X			Non	Probablement pauses sinusales chez un patient traité pour ACFA par Cordarone + digoxine. Episodes de syncopes avant intervention. Pas de recours à l'adrénaline (atropine ou isuprel).
25	Non	Décès à 1 mois	75 ans	3	Non	Per op (locale)	X				ACR brutal au décours de l'évacuation d'un HSD. Pas de dossier d'anesthésie.
26	Non	Décès à H24	72 ans	3	Non	Per op	X			Non	Choc hémorragique par lésion de l'artère fessière.
28	Oui		79 ans	3	Non	Per op	X			Non	Choc 2 ^{ème} ciment (fémur). Insuffisance coronaire et rénale. HTA.
29	Oui		71 ans	3	Non	Per op et SSPI		X		Oui	IDM lors d'une rachianesthésie. Diagnostic par ETO. I respi chronique. Sous O ₂ à domicile.
30	Non	Aucune	47 ans	2	Oui	Per et SSPI			X	Non	Choc anaphylactique confirmé par biologie. Pas de terrain allergique. Consult allergeo. refusée.
31	Oui		71 ans	3	Non	Per op		X		Non	ACR d'origine indéterminée sur patiente polymétastasée. Epanchement pleural abondant.
32	Oui		91 ans	2	Non	Per op	X			Non	Choc au 2 ^{ème} ciment.
33	Non	Aucune	75 ans	2	Non	Induction			X	Oui	Bradycardie puis ACR après ponction de la rachianesthésie (remonte jusqu'en D4).

n°	Décès	Séquelles	Age	ASA	Urgence	Survvenue	ACNA	ACPA	ACTA	ALR	Diagnostic
36	Oui		86 ans	3	Non	Per op		X		Non	ESV nombreuses puis ACR brutal. Possible hypovolémie. Insuffisance cardiaque (pas d'échographie), souffle systolique 4/6.
37	Oui		64 ans	3	Non	Per op	X			Non	DEM au 2 ^{ème} ciment. Néoplasie mammaire avec lymphangite carcinomateuse.
38	Non	Aucune	49 ans	1	Non	Induction			X	Non	Choc anaphylactique à la célocurine confirmé par biologie et consult. allergologique. Pas d'antécédent allergique.
39	Non	Aucune	35 ans	2	Non	Induction			X	Non	ACR probablement hypoxique sur bronchospasme lié à une histaminolibération. Obésité morbide.
40	Oui		73 ans	4	Oui	Induction			X	Non	Choc anaphylactique à la Célocurine confirmé par examens paracliniques. Pas de terrain allergique.*
41	Non	Aucune	56 ans	4	Oui	SSPI			X	Non	Surdosage médicamenteux.
42	Non	Aucune	70 ans	2	Non	Per op			X	Non	Choc anaphylactique aux gélatines. Pas d'antécédent allergique.
44	Non	Décès à J7	73 ans	4	Oui	SSPI	X			Non	Choc hémorragique en post opératoire d'une exérèse tumorale par hémorragie d'une veine ovarienne.
45	Non	Décès à H24	75 ans	4	Oui	Induction			X	Non	Surdosage médicamenteux.
46	Non	Décès à H1	24 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Choc hémorragique par polytraumatisme majeur avec état désespéré à la prise en charge au BO.
47	Oui		18 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Lâchage de suture du ventricule gauche. CIV post traumatique avec 2 reprises chirurgicales.
48	Non	Pas de séquelle	77 ans	4	Oui	Pré et per op	X			Non	ACR hyperkaliémique dans un contexte de choc hémorragique.

n°	Décès	Séquelles	Age	ASA	Urgence	Survvenue	ACNA	ACPA	ACTA	ALR	Diagnostic
49	Oui		78 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Dissection aortique. HTA traitée initialement comme un syndrome coronarien.
50	Oui		89 ans	4	Oui	sspi		X		Non	Possible ACR hypoxique en post désobstruction d'une ischémie de membre inférieur. I. cardiaque et HTA.
51	Oui		83 ans	4	Oui	sspi	X			Non	Défaillance hémodynamique et rénale après colectomie totale sur ischémie colique au décours de la prise en charge d'un AAA fissuré.
52	Oui		60 ans	4	Oui	Pré et per op	X			Non	Origine inexpliquée. Trauma thoracique avec hémithorax drainé. 3 ACR avant passage au BO.
53	Oui		90 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Hypovolémie sur déshydratation majeure avec ischémie caecale. Nécessité d'amines à hautes doses. Insuffisant cardiaque, valvulopathie.
54	Oui		18 ans	4	Oui	Pré et per op	X			Non	Polytrauma arrivé au BO par MCE. Déjà en ACR aux urgences.
55	Oui		80 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Rupture d'AAA. HTA.
56	Oui		16 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Polytraumatisme avec TC majeur (signes d'engagement sur scanner pré op) et choc hémorragique sur fracture de rate et fémur (Hb=3 g/dL au BO).
57	Oui		69 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Ischémie mésentérique massive sans possibilité thérapeutique intéressant tout le grêle et le colon droit.
58	Oui		68 ans	4	Oui	Per op	X			Non	IDM inféro-latéral aigu avec choc cardiogénique au cours de la pose d'un cathéter de Canaud. HTA.

n°	Décès	Séquelles	Age	ASA	Urgence	Survenue	ACNA	ACPA	ACTA	ALR	Diagnostic
59	Oui		73 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Choc hémorragique sur traumatisme thoraco-abdominal suite à plaie par arme à feu (hémithorax, rate polyfragmentée, atteinte colon gauche et rein gauche).
60	Oui		89 ans	4	Oui	Induction	X			Non	Etat de choc à la PEC au BO (TAs = 60 mmHg) probablement infectieux compliquant une rupture d'organe creux.
61	Non	Décès à H3 en réa	36 ans	4	Oui	Pré et per op	X			Non	Choc hémorragique sur traumatisme crânio-facial majeur.
62	Oui		66 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Défaillance multiviscérale à la PFC au BO (sous amines à fortes doses) compliquant une pancréatite aiguë.
63	Oui		79 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Choc hémorragique avec hémopéritoine sur fracture splénique et hépatique.
64	Oui		2 ans	3	Non	Per op	X			Non	Episodes multiples d'hypotA et de troubles du rythme avec ACR itératifs dont le dernier fatal dans le cadre d'une exérèse de tumeur cérébrale volumineuse avec hypertension intracrânienne puis choc hémorragique.
65	Non	Aucune	77 ans	3	Non	Per op	X			Non	Fibrillation ventriculaire non réductible dans le cadre d'un PAC lors de la luxation du cœur : départ en CEC en urgence.
66	Non	Décès à J15	81 ans	3	Oui	Per op		X		Non	ACR sur hypoxie dû à un pneumothorax gauche dans le cadre d'une décortication pleurale droite pour pleurésie purulente importante.
67	Non	Aucune	70 ans	3	Non	sspi	X			Non	Choc hémorragique nécessitant outre un remplissage par produit sanguin d'énormes doses d'amines vasopressives.

n°	Décès	Séquelles	Age	ASA	Urgence	Survenue	ACNA	ACPA	ACTA	ALR	Diagnostic
68	Oui		74 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Tamponnade due à une plaie du ventricule droit sur l'électrode de stimulation Déchirure du tronc veineux innominé lors de la sternectomie, choc hémorragique.
69	Oui		52 ans	3	Non	sspi	X			Non	Embolie pulmonaire post talcage pleural chez une patiente traitée pour néo du sein polymétastasée. Diagnostic confirmé par écho cardiaque.
70	Oui		65 ans	4	Oui	sspi	X			Non	Syndrome de levée d'obstacle après désobstruction aortique pour ischémie aiguë bilatérale des membres inférieurs 24 heures après un infarctus antéro-septo-apical.
71	Oui		71 ans	1	Non	Per op	X			Non	Possible embolie gazeuse dans un contexte d'hémorragie lors d'une hépatectomie partielle pour volumineuse tumeur hépatique englobant la VCS.
72	Oui		41 ans	3	Non	Per op	X			Non	Embolie pulmonaire massive secondaire à une migration thrombotique après levée d'une compression cave.
73	Oui		69 ans	4	Oui	Per op	X			Non	Rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale.
74	Oui		62 ans	3	Non	Per op	X			Non	Inefficacité cardiaque globale en sortie de CEC, assistance par pompe biomécanique puis par cœur artificiel de type ECMO. Aao + PAC.
75	Oui		72 ans	3	Non	Fin d'intervent°	X			Non	AVC du tronc.

n°	Décès	Séquelles	Age	ASA	Urgence	Survenue	ACNA	ACPA	ACTA	ALR	Diagnostic
76	Oui		93 ans	3	Oui	SSPI	X			Oui	Indéterminé. Pas de dossier.
77	Oui		92 ans	3	Oui	SSPI	X			Non	Indéterminé.
78	Oui		83 ans	4	Oui	Perop	X			Non	Choc hémorragique sur rupture d'AAA.
79	Oui		72 ans	4	Oui	Perop	X			Non	Dissection aortique de type I.
80	Oui		90 ans	4	Oui	SSPI	X			Non	Choc hémorragique sur rupture d'AAA. Pas de dossier d'anesthésie.
81	Oui		63 ans	4	Oui	Perop	X			Non	Dissection aortique de type I.
82	Oui		71 ans	4	Oui	Perop	X			Non	Choc hémorragique sur anévrisme rompu.
83	Oui		89 ans	4	Oui	SSPI	X			Non	Choc septique sur ischémie de membre inférieur évoluant depuis + 17 h et ne répondant pas au traitement médical.
84	Oui		73 ans	3	Non	Perop	X			Non	Déchirure du ventricule gauche en péri-prothétique lors d'une chirurgie pour insuffisance mitrale. Maladie de Barlow.
85	Oui		40 ans	3	Non	Perop	X			Non	Incompétence myocardique après 2 ^{ème} remplacement valvulaire aortique. Sevrage CEC impossible. OAP massif.
86	Oui		70 ans	4	Non	Perop	Non			Non	Choc hémorragique par rupture d'un faux anévrisme adhérent au sternum lors de la sternotomie.

n°	Décès	Séquelles	Age	ASA	Urgence	Survenue	ACNA	ACPA	ACTA	ALR	Diagnostic
87	Oui		71 ans	4	Oui	Pré et perop	X			Non	Embolectomie des vaisseaux pulmonaires sur EP massive. Pas de dossier
88	Oui		74 ans	4	Oui	SSPI	X			Non	Indéterminé. Instabilité hémodynamique pendant et au décours immédiat d'une désobstruction d'ischémie de membre inférieur.
89	Oui		75 ans		Oui	SSPI	X			Non	Choc septique chez une patiente leucopénique. Ischémie de jambe. Lymphome B traité par chimiothérapie.
90	Oui		78 ans		Oui	Perop	X			Non	Dissection aorte ascendante. Pas de dossier.
91	Oui		71 ans	4	Oui	Perop	X			Non	CIV post IDM. HTA, obésité, hypercholestérolémie.
92	Oui		77 ans	4	Oui	SSPI	X			Non	Choc septique sur péritonite avec hypovolémie majeure.
93	Oui		76 ans	4	Oui	SSPI	X			Non	Choc septique dans le cadre d'une aschémie mésentérique avec résection du grêle et colectomie droite + transverse.
94	Oui		85 ans	3	Non	Perop	X			Non	Choc hémorragique par plaie du tronc porte lors de l'exérèse d'une tumeur gastrique adhérente au tronc porte.
95	Oui		78 ans	3	Oui	Induction	X			Non	Embolie pulmonaire possible. Pas d'échographie cardiaque effectuée.
96	Oui		87 ans	4	Oui	SSPI	X			Non	Ischémie mésentérique. Pas de dossier d'anesthésie.
97	Oui		78 ans	4	Oui	Perop	X			Non	Choc septique sur péritonite stercorale.
98	Oui		37 ans	4	Oui	Pré et perop	X			Non	Choc hémorragique avec ACR avant arrivée au BO (mydriase bilatérale pendant transfert SAMU).

n°	Décès	Séquelles	Age	ASA	Urgence	Survenue	ACNA	ACPA	ACTA	ALR	Diagnostic
99	Oui		66 ans	2	Non	SSPI	X			Non	Choc hémorragique + CIVD en post op immédiat d'une DPC, évolution rapide vers une défaillance polyviscérale. Néoplasie de la tête du pancréas.
100	Oui		79 ans	4	Oui	Perop	X			Non	Infarctus mésentérique massif.
101	Oui		86 ans	4	Oui	SSPI	X			Non	Infarctus mésentérique massif.
102	Oui		69 ans	4	Oui	Perop	X			Non	Rupture d'AAA. Néoplasie pulmonaire en abstention thérapeutique. Dialyse. Quadrupte pontage. Pas de dossier.
103	Oui		87 ans	4	Oui	SSPI	X			Non	Inexpliqué. Laparo blanche. Insuffisant cardiaque. RAO serré. Pas de dossier.
104	Oui		42 ans	4	Oui	SSPI	X			Non	Choc hémorragique chez un cirrhotique Child C après dérivation mésentérico-cave en urgence. Pas de dossier d'anesthésie.
105	Oui		27 ans	4	Oui	Perop	X			Non	Choc hémorragique sur fracture de rate avec hémopéritoine volumineux.
106	Oui		93 ans	3	Oui	SSPI	X			Non	Choc septique sur perforation colique.

REFERENCES

-] - American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA 1992 ; 268 : 2171-302.
-] - Louville Y, Cassan P. Réanimation cardio-pulmonaire de base. In Carli P, Gueugniaud PY éditions. L'arrêt circulatoire. Paris : Masson ; 1998 : p 13-25.
-] - Guidelines 2000 for cardiopulmonary and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. Resuscitation 2000 ; 46: 1-300.
-] - Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. International consensus on science. Circulation 2000 ; 102 : 1-253.
-] - Bahr J, Kingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1998 ; 35 : 23-6.
-] - Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse : diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation. 1996 ; 33 : 107-16.
-] - Cummins RO. From concept of standard of care ? Review of the clinical experience with automated external defibrillators. Ann Emerg Med 1989 ; 18 : 1269-75.
-] - Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out of hospital ventricular fibrillation. JAMA 1999 ; 41 : 1182-8.
-] - Télion C, Carli P. Arrêt cardiorespiratoire – adulte et enfant. In Bernard Dalens. Traité d'anesthésie générale. Partie 5, chap 3 ; p 1-23.
- 0] - Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. 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 : 1832-47.
- 1] - Carli P, Télion C. Arrêt cardiaque, actualités et recommandations internationales. Conférences d'actualisation 2002. 44^{ème} congrès d'anesthésie et de réanimation, p 437-48.
- 2] - Anderson S, Buggy D. Prolonged pharyngeal obstruction after the Heimlich manoeuvre [letter]. Anesthesia 1999, 54 : 308-9.
- 3] - Bintz M, Cogbill TH. Gastric rupture after the Heimlich manoeuvre. J Trauma 1996, 40 : 159-160.
- 4] - Kouwenhoven WB, Ing D, Jude JR. Closed-chest cardiac massage. JAMA 1960 ; 173 : 1064-7.

- 5] - Werner JA, Greene HL, Janko CL, Cobb LA. Visualization of cardiac valve motion in man during external chest compression using two-dimensional echocardiography. Implications regarding the mechanism of blood flow. *Circulation* 1981 ; 63 : 1417-21.
- 6] - Porter T, Ornato J, Guard C, Roy V, Burns C, Nixon J. Transesophageal echocardiography to assess mitral valve function and flow during cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 1992 ; 70 : 1056-60.
- 7] - Rudikoff MT, Maughan WL, Effron M, Freund P. Mechanism of blood flow during CPR. *Circulation* 1980 ; 61 : 345-52.
- 8] - Nieman JT, Rosborough J, Hausknecht M, Brown D, Criley JM. Cough-CPR : documentation of systemic perfusion in man and in an experimental model: a window to the mechanism of blood flow in external CPR. *Crit Care Med* 1980 ; 8 : 141-6.
- 9] - Hackl W, Simon P, Mauritz W, Steinbereithner K. Echocardiographic assesment of mitral valve function during mechanical cardiopulmonary resuscitations in pigs. *Anesth Analg* 1990; 70 : 350-6.
- 10] - Wik L, Steen PA. The ventilation-compression ratio influences the effectiveness of two rescuer advanced cardiac life support on a manikin. *Resuscitation*, 1996 ; 31 : 113-9.
- 11] - Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsions during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1992 ; 267 : 379-85.
- 12] - Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Interposed abdominal compression CPR versus standard CPR in prehospital cardiopulmonary arrest: preliminary results. *Ann Emerg Med*. 1984 ; 13 : 764-66.
- 13] - Lurie KG, Lindo C, Chin J : the P stands for plumber's helper. *JAMA*. 1990 ; 264 : 1661.
- 14] - Lindner KH, Pfenninger E, Lurie KG, Schurman W, Lindner IM, Anhefeld F. Effects of active compression decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993 ; 88 : 1254-63.
- 15] - Orliaguet G, Carli PA, Rozenberg A, Jannièrè D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1995 ; 25 : 48-51.
- 16] - Carli PA, de la Coussaye JE, Riou B, Sassine A, Eledjam JJ. Ventilatory effects of active compression decompression in dogs. *Ann Emerg Med* 1994 ; 24 : 890-4.

- 7] - Soleil C, Plaisance P. Stratégie de la prise en charge de l'arrêt cardiaque. *Réanimation* 12 (2003) 153-9.
- 8] - Shaffner DH, Schleien CL, Koehler RC, Eberle B, Traystman RJ. Effect of vest cardiopulmonary resuscitation on cerebral and coronary perfusion in an infant porcine model. *Crit Care Med* 1994 ; 22 : 1817-26.
- 9] - Cummins RO, Chamberlain DA. Advisory statements of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 1997 ; 95 : 2172-3217.
- 0] - Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during compression-decompression cardiopulmonary resuscitation : a randomized evaluation of patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000 ; 101 : 989-94.
- 1] - Rozenberg A, Incagnoli P, Delpech P, et al. Prehospital use of minimally invasive direct cardiac massage (MID-CM): a pilot study. *Resuscitation* 2001 ; 50 : 257-62.
- 2] - Weaver WD, Cobb LA, Hallstrom AP, Copass MK, Ray R, Emery M, et al. Considerations for improving survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1986 ; 15 : 1181-6.
- 3] - Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO, Reynolds-Haertle TR. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. *Ann Emerg Med* 1990 ; 19 : 179-86.
- 4] - Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, et al. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 1206-9.
- 5] - Gueugniaud PY, Dubien PY. Médicaments vaso-actifs. In : Carli P, Gueugniaud PY, eds. *L'arrêt circulatoire*. Masson, Paris, 1998, p 35-47.
- 6] - Brown CG, Martin DR, Pepe PE, et al. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. *N Engl J Med* 1992 ; 327 : 1051-5.
- 7] - Lindner KH, Ahnefeld FW, Prengel AW. Comparison of standard and high-dose adrenaline in the resuscitation of asystole and electromechanical dissociation. *Acta Anesthesiol Scand* 1991 ; 35 : 253-6.
- 8] - Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN, Wells GA. High dose epinephrine in adult cardiac arrest. *New Engl J Med* 1992 ; 317 : 1045-50.
- 9] - Rozenberg A, Telion C. Massage cardiaque externe: physiopathologie et nouvelles techniques. In : Sfar, éd. *Conférences d'actualisation 1998. 40^{ème} Congrès d'anesthésie et de réanimation*. Elsevier, Paris, 1998, p. 583-96.

- 0] - Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out of hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 871-8.
- 1] - Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 884-90.
- 2] - Armengol RE, Graff J, Baermann JM, et al. Lack of effectiveness of lidocaine for sustained wide QRS complex tachycardia. *Ann Emerg Med* 1989 ; 18 : 254-7.
- 3] - Dailland P. Modifications physiologiques au cours de la grossesse et implications anesthésiques. In Bernard Dalens. *Traité d'anesthésie général. Partie I. Chapitre 15.*
- 4] - Brichant JF, Dewandre PY, Bonhomme V, Hans P. Réanimation cardiopulmonaire chez la femme enceinte. *Le praticien en anesthésie-réanimation* 2002, 6, 1, p 7-9.
- 5] - Laudenbach V. Cardiopathies et grossesse. Conférences d'actualisation 2004. 46^{ème} Congrès d'Anesthésie et de Réanimation. p 14-26.
- 6] - Cardiac Arrest Associated With Pregnancy. *Circulation*. 2000 ; 102 (suppl I) : I-247-I249.
- 7] - Goodwin APL, Pearce AJ. The human wedge. *Anesthesia* 1992 ; 47 : 433-4.
- 8] - Compain M, Tourtier J, Benhamou D. Traitement de l'arrêt cardiorespiratoire chez la femme enceinte. Une analyse des pratique à partir du registre français des morts maternelles. *Ann Fr Anesth Réanim* ; 22 (suppl 2) : R378 (303s).
- 9] - Pediatric Basic Life Support. *Circulation*. 2000 ; 102 (suppl I) : I-253-I-290.
- 10] - Ruest P, Guay J. La réanimation cardio-respiratoire chez l'enfant. In : Joanne Guay, eds. *Précis d'anesthésie et de réanimation*. Les presses de l'université de Montréal. p. 23-44.
- 11] - Kleinman ME, Oh W, Stonstreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in nex-born piglets. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 2748-54.
- 12] - Télion C. Particularités pédiatriques. In : Carli P, Gueugniaud PY, eds. *L'arrêt circulatoire*. Masson, Paris, p 147-155.
- 13] - R. Holland. Anaesthetic mortality in New South Wales. *Br. J. Anaesth* ; 1987 ; 59 : 834-41.

- 4] - Keenan RL, Boyan CP. Cardiac arrest due to anesthesia. A study of incidences and causes. JAMA 1985 ; 253 : 2373-7.
- 5] - Hatton F, Tiret L, Maujol L, et al. Enquête épidémiologique sur les accidents d'anesthésie. Premiers résultats. Ann Fr Anesth Réanim 1983 ; 2 : 331-86
- 6] - Paquet D, Garnerin P, Clergue F. Dysfonctionnement du respirateur. Mise au point en anesthésie réanimation 1999. p 59-67.
- 7] - Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ. An analysis of major errors and equipment in anesthesia management: considerations for prevention and detection. Anesthesiology 1984 ; 60 : 34-42.
- 8] - Bourgain JL, Baguenard P, Puizillout JM, Ankri JC, Damia E, Billard V. Enquête sur les pannes des appareils d'anesthésie. Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 18 : 303-8.
- 9] - Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Recommandations concernant l'appareil d'anesthésie et sa vérification avant utilisation. SFAR, Paris, 1994.
- 10] - Décret n°95-292 du 16 mars 1995 relatifs aux dispositifs médicaux définis à l'article L.665-3 du code de la santé publique et modifiant ce code (JO 17 mars 1995 :4175-92).
- 11] - Décret n°96-32 du 15 janvier 1996 relatif à la matériovigilance exercée sur les dispositifs médicaux.
- 12] - Adam JC, Floch H, Bertram P. Perforation du ballonnet de la sonde trachéale : une complication rare des abords veineux centraux. Ann Fr Anesth Réanim 2001 ; 20 : 574.
- 13] - Nakamura V, Allaouchiche B, Mathon L, Lansiaux, Chassard D. Hématome pulmonaire : une complication rare du cathétérisme central. Ann Fr Anesth Réanim ; 19 : 678-81.
- 14] - Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, Cheney FW. Adverse respiratory events in anesthesia : a closed claims analysis. Anesthesiology 1990 ; 72 : 828-33.
- 15] - Haberer J-P. Contribution de l'anesthésie aux accidents graves dans la période périopératoire. Cahiers d'anesthésiologie 2002 ; 50 : 345-8.
- 16] - Jougon J, Gallon P, Dubrez J, Velly JF. Perforation oesophagienne au décours de l'échographie transoesophagienne. Arch Mal Cœur Vaiss 2000 ; 93 :1235-7.
- 17] - Kharasch ED, Sivarajan M. Gastroesophageal perforation after intraoperative transoesophageal echocardiography. Anesthesiology 1996 ; 85 : 426-8.

- 8] - Law-Koune JD, Fischler M. Nouvelle observation de perforation de l'œsophage lors d'une échocardiographie transoesophagienne peropératoire. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002 ; 2001 : 310-4.
- 9] - Adam M, Boughaba MA, Kuoch V, Blot F, Desruennes E. Rupture gastrique après oxygénothérapie par voie nasale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004 ; 23 : 146-8.
- 0] - Leclerc C, Perhirin M, Goulet De Ruyg M, Valdazo A. Lésion sévère du larynx provoquée par une sonde nasogastrique. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002 ; 21 : 306-9.
- 1] - Banchereau F, Marié S, Pez H, Bouilly-Balihaut A, Tueux O. Œdème pulmonaire aigu par inhalation du cale-dents au réveil d'une anesthésie avec un masque laryngé. *Ann fr Anesth Réanim* 2001 ; 20 : 865-8.
- 2] - John H. Tinker, David L. Dull, Robert A. Caplan, Richard J. Ward, Frederick W. Cheney. Role of Monitoring Devices in Prevention of Anesthetic Mishaps: A Closed Claims Analysis. *Anesthesiology* 1989; 71: 541-46
- 3] - Eichorn JH. Preventive of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. *Anaesthesiology* 1989;70:572-7.
- 4] - Webb RK, van der Walt JH, Runciman WB, Williamson JA, Cockings J, Russel WJ, et al. The Australian Incident Monitoring Study. Which monitor ? An analysis of 2000 incidents reports. *Anaesth Intensive Care* 1993 ; 21 : 529-42.
- 5] - Jay L. Falk, Eric C. Rackow, Max Harry Weil. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 607-11.
- 6] - Schlomo A. Isserles, Peter H. Breen. Can changes in end-tidal PCO2 measure changes in cardiac output ? *Anaesth Analg* 1991 ; 73 : 808-14.
- 7] - Gudipati CV, Weil MH, Bisera J, Deshmukh H, Rackow EC. Expired carbon dioxide: a non invasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1988 ; 77 : 234-9.
- 8] - Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, Bertrand C, et al. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in human presenting mostly with asystole : a predictor of outcome. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 791-6.
- 9] - Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 301-6.
- 0] - Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Petit P, Muchada R. Diagnostic par surveillance du débit aortique et du capnogramme d'un arrêt circulatoire par embolie de CO2 au cours de la chirurgie laparoscopique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1995 ; 14 : 417-20

- 1] - P.-Y.Gueugniaud, P.-Y. Carry, M. Benoist, P.Petit. Arrêt circulatoire peropératoire. In : SFAR, ed. Conférences d'Actualisation 1999. 41ème Congrès d'Anesthésie et de Réanimation. Elsevier, Paris, 1999, p. 25-42.
- 2] - Carli P, Lejay M. Arrêt cardiaque et anesthésie. In Carli P, Gueugniaud PY, eds. L'arrêt circulatoire. Masson, Paris, p 111-115.
- 3] - Haberer JP. Le syndrome de Lazare. Cah Anesthesiol 2003 ; 51 : 405-7.
- 4] - Bray JG. The Lazarus phenomenon revisited [correspondance]. Anesthesiology 1993 ; 78: 991.
- 5] - Frölich MA. Spontaneous recovery after discontinuation of intraoperative cardiopulmonary resuscitation: case report. Anesthesiology 1998; 89: 1252-3.
- 6] - Abdullah RS. Restoration of circulation after cessation of positive pressure ventilation in a case of " Lazarus syndrome" [letter]. Anesth Analg 2001; 93: 241.
- 7] -. Ben-David B, Stonebraker VC, Hershman R, Frost CL, Williams K. Survival after failed intraoperative resuscitation: a case of " Lazarus syndrome" [letter]. Anesth Analg 2001; 92: 690-2.
- 8] - Gueugniaud PY, David JS, Carli P. Prise en charge de l'arrêt cardiaque : actualité et perspectives. Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 564-80.
- 9] - Wenzel V, LindnerKH, Prengel AW, Lurie KG, Strohmenger HU. Endobronchial vasopressine improves survival during cardiopulmonary in pigs. Anesthesiology 1997 ; 86 : 1375-81.
- 0] - Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomized comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out of hospital ventricular fibrillation. Lancet 1997 ; 349 : 535-7.
- 1] - Gueugniaud PY, Dubien PY, David JS, Piriou V. Vasopressine et arrêt cardiaque. Mise au Point en Anesthésie Réanimation 2004. p 325-9.
- 2] - Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. Resuscitation 2002 ; 52 : 149-56.
- 3] - Silfvast T. Cause of death in unsuccessful prehospital resuscitation. J Int Med 1991 ; 229 : 331-5.
- 4] - Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. Lancet 2001 ; 357 (9268) : 1583-5.

- 5] - Lederer W, Pechlaner C, Lichtenberg C, Kroesen G, Baubin M. Role of thrombolysis in resuscitation. *Lancet* 2001 ; 358 (9290) : 1372.
- 6] - Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossman KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996 ; 22(11) : 1214-23.
- 7] - Baixas C. Intérêt de la fibrinolyse dans les morts subites réanimées. Symposium Anesthésie Réanimation Urgences 2002- Toulouse, p 277- 285.
- 8] - Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H, Takino M, Kawakami M, et al. Preliminary clinical outcome study of mild resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 1998 ; 39 : 61-6.
- 9] - Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1997 ; 30 : 146-53.
- 00] - Holtzer M and the hypothermia after cardiac arrest study group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* ; 346 : 549-56.
- 01] - Fasting S, Gisvold SE. Serious intraoperative problems – a five year review of 83 844 anesthetics. *Can J Anesth* 2002, 49 : 545-53.
- 02] - Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, Peters KR, Tinker JH, Romberger DJ, Ullrich FA, Anderson JR. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality. *Anesthesiology* 2002 ; 97 : 108-15
- 03] - Lagasse RS. Anesthesia safety: model or myth ? A review of the published literature and analysis of current original data. *Anesthesiology* 2002 ; 97 : 1609-17.
- 04] - Arbous MS, Grobbee DE, Van Kleef JW, De Lange JJ, Spoormans HHAM, Touw P, Werner FM, Meursing. Mortality associated with anaesthesia: a qualitative analysis to identify risk factors. *Anaesthesia*, 2001, 56 : 1141-53.
- 05] – Dupont H, Mezzarobba P, Degremont AC, Nidernkorn S, Lebraut M, Fischler M. Mortalité périopératoire précoce dans un hôpital pluridisciplinaire. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998 ;17 : 755-63.
- 06] - Tikkanen J, Hovi-Viander M. Death associated with anaesthesia and surgery in Finland in 1986 compared to 1975. *Acta anaesthesiol Scand* 1995 ; 39 : 262-7.

- 07] - Aubas S, Biboulet P, Daures JP, du Cailar J. Fréquence et causes des arrêts cardiaques peropératoires et en salle de réveil. A propos de 102 468 anesthésies. *Ann Fr Anesth Réanim* 1991 ; 10 : 436-42
- 08] - Chopra V, Bovill JG, Spierdijk J. Accidents, near accidents and complications during anaesthesia. *Anaesthesia* 1990, 45 : 3-6.
- 09] - Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of mortality associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of mortality in hospital. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990, 34 : 176-82.
- 10] - Olsson GL, Hallén B. Cardiac arrest during anesthesia. A computer aided study in 250 543 anesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32 : 653-64.
- 11] - Haberer JP. Prise en charge de l'arrêt cardiaque au bloc opératoire. XIII^{èmes} Journées d'Anesthésie Réanimation des Provinces du Nord et de l'Est. p 1-4.
- 12] – Memery HN. Anesthesia mortality in private practice. *JAMA* 1965 ; 194 :127.
- 13] – Marx GF, Matteo CV, Otkin LR. Computer analysis of post anesthetic deaths. *Anesthesiology* 1973 ; 39 : 54.
- 14] – Boblander FMS. Deaths associated with anesthesia. *Br J Anaesth* 1975 ; 47 : 36.
- 15] – Harrison GG. Death attributable to anesthesia : a 10 year survey (1967-1976). *Br J Anaesth* 1978 ; 50 : 1041.
- 16] – Buck N, Devlin HB, Lunn JN. Report on the confidential enquiry into perioperative deaths. Nuffield Provincial Hospitals Trust. The King Fund Publishing House, London, 1987.
- 17] - Lunn JN, Devlin HB. Lessons from the confidential enquiry into perioperative deaths in three NHS regions. *Lancet* 1987, p 1384-6.
- 18] - J-M. Desmots. Mortalité et morbidité liées à l'anesthésie : aspects épidémiologiques. Mises au point en Anesthésie- Réanimation 1993. p 349-62.
- 19] - Desmots JM. Evaluation épidémiologique de la mortalité et de la morbidité liées à l'anesthésie. In : Desmots JM, éd. *Complications de l'anesthésie et aspects médico-légaux*. Masson, Paris, 1992, p 1-12.
- 20] - Otteni JC, Steib A, Pottecher T. Arrêt cardiaque pendant l'anesthésie et en phase de réveil. *Ann Fr Anesth Réanim* 1990 ; 9 : 195-203.
- 21] - Ross AF, Tinker JH. Le risque anesthésique. In Miller. Chap. 24, p. 791-825.

- 22] – Edwards G, Morton HJV, Pask EA, Wylie WD. Deaths associated with anaesthesia: a report on 1000 cases. *Anaesthesia* 1956 ; 11 : 194.
- 23] - A. Lienhart , Y. Auroy, F. Péquignot, D. Benhamou, E. Jouglas. Premières leçons de l'enquête « mortalité » SFAR-Inserm. Conférences d'actualisation 2003. 45^{ème} Congrès d'Anesthésie et de Réanimation. Elsevier, Paris, 2003, p. 203-18.
- 24] – Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, Peters KR, Tinker JH, Romberger DJ, Ullrich FA, Anderson JR. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality. *Anesthesiology* 2002 ; 97 : 108-15.
- 25] - Biboulet P, Aubas P, Dubourdieu J, Rubenovitch J, Capdevila X, D'Athis F . Fatal and non fatal cardiac arrests related to anesthesia. *Can J Anesth* 2001 : 48 : 326-32..
- 26] - Clifton BS, Hotten Wit. Deaths associated with anesthesia. *Br J Anaesth* 1963 ; 35 : 250.
- 27] – Juvin P, Plantefève G. Anesthésie du grand vieillard. Conférences d'Actualisation en Anesthésie Réanimation 1999, p 9-24.
- 28] - Clergue F, Auroy Y, Péquignot F, et al. French survey of anesthesia in 1996. *Anesthesiology* 1999 ; 91: 1509-20.
- 29] - Cooper GM, Lewis G, Neilson J. Confidential enquiries into maternal deaths, 1997-1999.[Editorial]. *Br J Anaesth* 2002 ; 89 (3) : 369-72.
- 30] - Arrêté du 2 mai 1995 portant création du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle. *JO*, 16 mai 1995, 8207.
- 31] - Maria B. Mortalité maternelle : situations critiques et complications évitables. Journées d'Enseignement Post Universitaire 2003. Paris, p. 3-17.
- 32] – Rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle, 1995-2001. Ministère de l'Emploi et de la Solidarité, Paris, mars 2001.
- 33] - Auroy Y, Maschino X. Complications liés à l'anesthésie. *Epidémiologie*. Kamran Samii. *Anesthésie Réanimation Chirurgicale*, 3^{ème} eds. p. 1267-81.
- 34] - Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesia related deaths during obstetric delivery in the United States 1979-1990). *Anesthesiology*, 1997 , 86 : 277-84.
- 35] - Tindall VR, Beard RW, Sykes MK, et al. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1985-1987. London, Her Majesty's Stationary Office. London.

- 36] – Clergue F. Evaluation de la sécurité en anesthésie. Kamran Samii. Anesthésie Réanimation Chirurgicale 3^{ème} eds.
- 37] - Tiret L, Nivoche Y, Hatton F, Desmonts JM, Vourc'h G. Complications related to anesthesia in infants and children. A prospective survey of 40 240 anesthetics. Br J Anaesth 1988 ; 61 : 263-9.
- 38] – Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. Anesth Analg 1990 ; 70 : 160-7.
- 39] - Morray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C, Haberkern CM, Hackel A, Caplan RA, Domino KB, Posner K, Cheney FW. Anesthesia-related cardiac arrest in children. Anesthesiology 2000 ; 93 : 6-14.
- 40] – Cote CJ, Zaslavsky A, Downes JJ et al. Post operative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. A combined analysis. Anesthesiology, 1995 ; 82 : 809-22.
- 41] – Sullivan M, Thompson WK. Succinylcholine-induced cardiac arrest in children with undiagnosed myopathy. Can J Anaesth 1994 ; 41 : 497-501.
- 42] - Keenan RL, Shapiro JH, Dawson K. Frequency of anesthetic cardiac arrests in enfants: effect of pediatric anesthesiologists. J Clin Anaesth 1991 ; 3 : 433-7.
- 43] - Auroy Y, Ecoffey C, Massiah A, Rouvier B. Relationship between complications of pediatric anesthesia and volume of pediatric anesthetics. Anesth Analg 1997 ; 84 : 234-5.
- 44] - Murat I. Compétences minimum requises pour l'anesthésie en pédiatrie. Symposium Anesthésie Réanimation Urgences 2002. Toulouse, p. 341-7.
- 45] - Lunn JN : Implications of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths for paediatric anaesthesia. Paediatr Anaesth 1992 ; 2 : 69-72.
- 46] - Auroy Y, Maschino X, Lienhard A, Lenoir B. Arrêt cardiaque et rachianesthésie. Evaluation et traitement de la douleur 2001. 43^{ème} Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation.
- 47] - Dripps RD, Vandam LD. Long term follow-up of patients who received 10098 spinal anesthetics, failure to discover major neurological sequelae. JAMA 1954 ; 18 : 1486-91.
- 48] - Moore DC, Bridenbaugh LD. Spinal (subarachnoid block), a review of 11574 cases. JAMA 1966 ; 195 : 907-12.

- 49] - Philips OC, Ebner H, Nelson A, Black MH. Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: a prospective review of 10440 cases. *Anesthesiology* 1969 ; 30 : 284-9.
- 50] - Dahlgren N, Tornebrand K. Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18000 spinal and epidural anesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995 ; 39 : 872-80.
- 51] – Scott DB, Tunstall ME. Serious complications associated with epidural/spinal blockade in obstetrics: a two-year prospective study. *Int J obstet anesth* 1995 ; 4 : 117-9.
- 52] - Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. Results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997 ; 87 : 479-86
- 53] – Horlocker TT, McGregor DG, Matsushiege DK, Shroeder DR, Besse JA. A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. *Perioperative Outcomes Group. Anesth Analg* 1997 ; 84 : 578-84.
- 54] - Liguori GA, Sharrock NE. Asystole and severe bradycardie during epidural anesthesia in orthopedic patients. *Anesthesiology* 1997; 86: 250-7.
- 55] - Caplan RA, Ward RJ, Posner KL, Cheney SW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988 ; 68 : 5-11.
- 56] - Scott DB, Hibbard BM. Serious non-fatal complications associated with extradural block in obstetric practice. *Br J Anaesth* 1990 ; 64 : 537-41.
- 57] - Tanaka K, Watanabe R, Harada T, Dan K. Extensive application of epidural anesthesia and analgesia in a university hospital: incidence of complications related to technique. *Reg Anesth* 1993 ; 19 : 34-8.
- 58] – Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompgnying cardiovascular changes. *Anesth Analg* 1995 ; 81 : 321-8.
- 59] – Panchal S, Arria AM, Labhsetwar SA. Maternal Mortality during hospital admission for delivery: a retrospective analysis using a state-maintained database. *Anesth Analg* 2001 ; 93 : 134-41.
- 60] - Thomas TA, Cooper GM, on behalf of the Editorial Board of the confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *Br J Anaesth* 2002; 89: 499-508.

- 61] - Auroy Y, Bouaziz H. Morbidité des anesthésies locorégionales. Conférences d'Actualisation en Anesthésie Réanimation 2001. p 27-44.
- 62] - Auroy Y, Bargues L, Samii K. Epidémiologie des complications des anesthésies locorégionales. Mise au point en anesthésie réanimation 1998. p 129-40.
- 63] - Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, Committee on quality of health care in America, institute of medicine. To err is human: Building a safer health system. National Academy Press, Whashington, 1999.
- 64] - Leape LL, Lawthers AJ, Brennan TA et al. Preventing medical injury. Qual Rev Bull 1993 ; 19 : 144-9.
- 65] - Thomas EJ, Studdert DM, Newhouse JP et al. Cost of medical injuries in Utah and Colorado. Inquiry 1999 ; 36 : 255-64.
- 66] - Ettore F, Marty J. Accidents anesthésiques: modèles d'analyses utilisables et analyse du retour d'expérience. In Jean Marty ; Organisation- Qualité – Gestion du risque en anesthésie-réanimation. Masson. p. 255-71.
- 67] - Reason J. L'erreur humaine. PUF, Paris, 1993, traduction de J.M.Hoc de Reason. J Human Error, Cambridge University Press, Cambridge, 1990.
- 68] - Amalberti R. Le risque, les défaillances et les erreurs. Mise au point en Anesthésie Réanimation 2003, p 277-82.
- 69] - Mantel GD, Buchman E, Rees H, Pattinson RC. Severe acute maternal morbidity : a pilot study of a definition for a near miss. Br J Obstet Gynaecol, 1998 ; 105 : 985-90.
- 70] - Nashef SA. What is a near miss ? Lancet, 2003 ; 361:180-181.
- 71] - Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ. An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: Considerations for prevention and detection. Anesthesiology 1984 ; 60 : 34-42.
- 72] - Ettore F, Marty J. Méthode d'analyse d'un accident d'anesthésie. Journées d'enseignement post universitaire 2001. Paris, p. 129-44.
- 73] - Vincent C, Taylor-Adams S, Chapman EJ et al. How to investigate and analyse clinical incidents : Clinical Risk Unit and Association of Litigation and Risk Management Protocol. BMJ 2000 ; 320 : 777-81.
- 74] - Vincent C, Taylor-Adams, Chapman EJ, Hewett D, Prior S, Strange P, Tizard A. Comment enquêter sur des incidents cliniques et les analyser : protocole de l'unité des risques cliniques et de l'association de la gestion du contentieux et des risques. Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 509-16.

- 75] - Maurette P. A qui la faute ? [Editorial]. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002 ; 21 : 453-4.
- 76] - Sfez M. Approche systémique du risque. Mise au point en Anesthésie Réanimation 2003, p. 283-8.
- 77] - Sfez M. Analyse et maîtrise du risque en anesthésie. Conférences d'Actualisation 2002, p. 371-85.
- 78] - Gaba DM. Conditions de travail et simulateurs. In Miller Editions Flammarion Chap. 85 ; p. 2635-79.
- 79] - Chopra V, Engbers FHM, Geerts MJ, Filet WR, Bovill JG, Spierdijk J. The Leiden anesthesia simulator. *Br J Anaesth* 1994 ; 73 : 287-92.
- 80] - Deanda A, Gaba DM. Role of experience in the response to simulated critical incidents. *Anesth Analg* 1991 ; 72 : 308-15.
- 81] - Schwid HA, O Donnel D. Anesthesiologist's management of simulated critical incidents. *Anesthesiology*, 1992 ; 76 : 495-501.
- 82] - Byrne AJ, Jones JG. Responses to simulated anaesthetic emergencies by anaesthetists with different durations of clinical experience. *Br J Anaesth* 1997 ; 78 : 553-6.
- 83] - Schwid HA, Rooke GA, Carline J, Steadman RH, Murray WB, Olympio M, Tarver S, Steckner K, Wetstone S. Evaluation of anesthesia residents using Mannequin-based simulation. *Anesthesiology* 2002 ; 97 : 1434-44.
- 84] - Morgan PJ, Cleave-Hogg DM, Guest CB, Herold J. Validity and reliability of undergraduate performance assessments in an anesthesia simulator. *Can J Anesth* 2001 ; 48 : 3 p. 225-33.
- 85] - Gaba DM, Deanda A. The response of anesthesia trainees to simulated critical incidents. *Anesth Analg* 1989 ; 68 : 444-51.
- 86] - Botney R, Gaba DM, Howard SK, Jump S. The role of fixation error in preventing the detection and correction of a simulated volatile anesthetic overdose. *Anesthesiology* 1993 ; 79 : A 1114.
- 87] - Smith-Coggins R, Rosekind M, Hurd S, Buccino K. Relationship of day versus night sleep to physician performance and mood. *Ann Emerg Med* 1994 ; 24 : 928-34.
- 88] - Gaba DM, Howard SK, Jump B. Production pressure in the work environment: California anesthesiologist attitudes and experiences. *Anesthesiology* 1994 ; 81 : 488-500.

- 89] - Gander PH, Merry A, Millar MM et al. Hours of work and fatigue-related error: a survey of New Zealand anaesthetists. *Anaesth Intensive Care* 2000 ; 28 : 178-83.
- 90] - Dru M, Bruge P. Le repos de sécurité est-il souhaitable ? Mise au point en *Anesthésie Réanimation* 2003, p. 311-9.
- 91] - Taffindor NJ, Mc Manus IC, Gul Y, Russel RCG, Darzi A. Effect of sleep deprivation on surgeon's dexterity on laparoscopy simulator. *Lancet* 1998 ; 352 : 1151.
- 92] - Grantcharov TP, Bardram L, Funch-Jensen P, Rosenberg J. Laparoscopic performance after one night on call in a surgical department: prospective study. *Br Med J* 2001 ; 323 : 1222-3.
- 93] - Dawson D, Reid K. Fatigue, alcohol and performance impairment. *Nature* 1997 ; 388 : 235.
- 94] - Williamson AM, Feyer AM. Moderate sleep deprivation produces impairments in cognitive and motor performance equivalent to legally prescribed levels of alcohol intoxication. *Occup Environ Med* 2000 ; 57 : 649-55.
- 95] - Art. 12 du Décret n°99-563 du 6 juillet 1999 modifiant le décret n° 84-131 du 24 février 1984 modifié portant statut des praticiens hospitaliers.
- 96] - Arrêté du 14 septembre 2001 relatif à l'organisation et à l'indemnisation des services de garde et à la mise en place du repos de sécurité dans les établissements publics de santé autres que les hôpitaux locaux.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

1^{ère} partie : ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE

1 . Introduction	14
2 . Prise en charge classique.....	16
① Liberté des voies aériennes.....	16
② Réanimation cardio-circulatoire	17
✓ Physiopathologie.....	17
* Théorie de la pompe cardiaque	17
* Théorie de la pompe thoracique	17
* Interdépendance des mécanismes.....	19
✓ Massage cardiaque externe (MCE).....	19
✓ Méthodes pour améliorer le MCE	21
* Compression abdominale intermittente.....	21
* compression-décompression active (CDA).....	21
* Veste thoracique	22
* Valve d'impédance inspiratoire	22
* Compression à haute fréquence.....	23
* Compression pneumatique	23
* Mini thoracotomie	24
* Ventilation et compression simultanées.....	24
③ Défibrillation.....	25
✓ Importance de la précocité	25
✓ Technique.....	26
④ Médicaments classiques	27
✓ Adrénaline.....	27
✓ Amiodarone	28
✓ Lidocaine	28
✓ Alcalinisants.....	29
⑤ Arrêt de la réanimation	29

3 . Particularités de la femme enceinte et de l'enfant.....	30
① La femme enceinte.....	30
✓ Modifications physiologiques.....	30
✓ Etiologies des arrêts cardiorespiratoires chez la femme enceinte	
.....	30
✓ Particularités de la réanimation cardio-pulmonaire.....	31
② L'enfant.....	32
✓ Particularités physiologiques.....	32
✓ Particularités de la prise en charge des voies aériennes supérieures	
.....	33
✓ Particularités de la prise en charge cardio-circulatoire.....	35
✓ Choc électrique externe.....	37
4 . Particularités du bloc opératoire	38
① Les médicaments	38
② Le respirateur.....	39
③ Iatrogénie technique	39
④ Le monitoring.....	40
⑤ L'arrêt cardiorespiratoire au bloc opératoire.....	42
✓ Définition.....	42
✓ Diagnostic positif.....	42
✓ Stratégie de prise en charge	43
✓ Origine de l'arrêt cardiorespiratoire selon le temps anesthésique	
.....	43
✓ Le syndrome de Lazare.....	45
5 . Les nouvelles thérapeutiques dans la prise en charge de l'arrêt	
cardiorespiratoire	45
① La vasopressine.....	45
② Les thrombolytiques	46
③ L'hypothermie	48

2ème partie : L'ETUDE

1 . Introduction	50
① Modalités	50
② Remarques	50
2 . Etude de la mortalité	51
① Généralités	51
② Etiologies	51
③ Commentaires	53
3 . Part de l'anesthésie	57
① Définitions	57
② Etiologies	57
③ Répartition des ACR selon la part de l'anesthésie	58
④ Analyse des ACTA	58
⑤ Analyse des ACPA	59
4 . Arrêt cardiorespiratoire et mortalité selon l'âge	61
5 . Arrêt cardiorespiratoire selon la classe ASA	63
① Répartition des ACR et des décès selon la classe ASA.....	63
② Analyse	65
6 . Etude de la part des urgences vis à vis de la chirurgie programmée ..	66
① Répartition des ACR et des décès selon le caractère urgent ou programmé de la chirurgie.....	66
② Répartition des actes	66
③ Analyse	66
7 . Arrêt cardiorespiratoire chez la femme enceinte et l'enfant	
① Chez la femme enceinte.....	67
② Chez l'enfant.....	67
8 . Arrêt cardiorespiratoire et anesthésie loco-régionale	68
① Rachianesthésie	68
② Blocs périphériques	69

3^{ème} partie : Comparaison par rapport à la littérature internationale

1 . Introduction	69
2 . ACR et mortalité.....	70
① Commentaires	70
② Analyse	73
③ Discussion.....	74
3 . Part de l'anesthésie dans les ACR.....	76
① Commentaires	76
② Analyse	76
③ Historique	79
④ Discussion.....	80
4 . Etude selon l'âge	81
① ACR et décès selon l'âge des patients.....	81
② Analyse	81
5 . ACR et décès selon la classe ASA.....	82
① Remarques	82
② Analyse	82
6 . Obstétrique et pédiatrie	85
① Obstétrique.....	85
✓ Définition	85
✓ Causes	85
✓ Part de l'anesthésie	86
✓ Discussion	86
② Pédiatrie	87
✓ Mortalité et morbidité liées à l'anesthésie	87
✓ Principales causes d'ACR chez l'enfant.....	88
✓ Particularités de l'enfant	88
✓ Importance d'un anesthésiste spécialisé	88
✓ Discussion	89

7 . ACR et anesthésie loco-régionale	90
① ACR, décès et rachianesthésie	90
✓ Revue de la littérature	90
✓ Analyse	90
② ACR, décès et péridurale	91
✓ Revue de la littérature	91
✓ Analyse	92
③ ACR, décès et blocs périphériques	93

4^{ème} partie : Amélioration de la mortalité et de la morbidité

1 . Analyse des incidents et accidents	95
① Introduction	95
② L'analyse systémique	95
③ Analyse dans un système sûr : l'aviation	96
④ Moyens de recueil	97
✓ Les plaintes médico-légales	97
✓ Les décès	97
✓ Les incidents critiques ou "near-miss"	97
✓ Les barrières au recueil et les moyens d'y remédier	98
⑤ Moyens d'analyse.....	98
⑥ Le retour d'expérience.....	102
⑦ Conclusion.....	102
2 . Simulateurs d'anesthésie	103
① Historique	103
② Les différents types de simulateurs	103
✓ Simulateurs sur écran	104
✓ Simulateurs réalistes	104
③ Intérêts	106
✓ Attitude vis à vis des situations de crise	106
✓ Construction de "cartes mentales"	107
✓ Juger l'amélioration des étudiants	107
④ Simulateur et formation médicale continue.....	108
⑤ Inconvénients.....	108
⑥ Conclusions	109

3 . Repos de sécurité.....	109
① Temps d'éveil et performance	109
② Relation entre éveil et alcoolémie	110
③ Application de repos de sécurité	110
✓ Aux Etats-Unis.....	110
✓ En Europe.....	111
✓ En France	111

CONCLUSION

ANNEXES

REFERENCES

SOMMAIRE

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue gardera les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

TITRE : Arrêts cardio-respiratoires au bloc opératoire à Limoges de 1998 à 2004 : comparaison à la littérature internationale.

RESUME :

Introduction : Les arrêts cardio-respiratoires sont relativement rares en regard du nombre d'anesthésies pratiquées. L'étude a repris tous les dossiers des patients ayant présenté un ACR au bloc opératoire ou en SSPI sur une période de 6 ans.

Objectif : Le but de cette étude est de comparer les données obtenues à Limoges à la littérature internationale.

Méthode : Les ACR ont été recherchés sur le logiciel A.M.E.Li. bloc à partir de mots clés. Après avoir récupéré les dossiers, les ACR ont été classés en différentes catégories : décès ou non, part de responsabilité de l'anesthésie dans l'ACR, âge des patients, classe ASA, urgences, pédiatrie, obstétrique, anesthésie loco-régionale.

Résultats : 95 ACR ont été recensés sur 130730 anesthésies. 81 patients sont décédés au bloc opératoire ou en S.S.P.I, 14 ont récupéré sans séquelle et 10 sont décédés à distance en réanimation ou en soins intensifs. L'anesthésie était totalement responsable de 14 ACR parmi lesquels 12 ont récupéré ad integrum. La majorité des patients étaient âgés, classés ASA 3 ou 4 et étaient opérés en urgence. La comparaison avec la littérature s'est révélée difficile vis à vis de la mortalité en raison de l'hétérogénéité des recueils. La part de l'anesthésie dans l'ACR ou dans le décès est souvent difficile à mettre en évidence. Les facteurs de risque sont : un âge élevé, une classe ASA 3 ou 4 et une intervention en urgence.

Spécialité Anesthésie-Réanimation Chirurgicale

Mots clés : arrêt cardio-respiratoire, bloc opératoire, réanimation cardio-pulmonaire, anesthésie.