

## IV<sup>ème</sup> journée normande d'anesthésie-réanimation

### **PRISE EN CHARGE DE L'ARRET CARDIAQUE AU BLOC OPERATOIRE**

*Jean-Pierre HABERER*

*Hotel Dieu de Paris 1 Place du Parvis Notre Dame - 75181 Paris Cedex 04*

La fréquence des arrêts cardiaques (AC) au bloc opératoire n'est pas connue avec précision. Les études prospectives récentes sont peu nombreuses [1, 6, 7, 9]. La fréquence des AC au bloc opératoire est d'environ 10 à 30/10 000, mais l'anesthésie n'est totalement responsable que dans 0,5 à 3/10 000. Toutes les études objectivent une diminution de la fréquence des AC dûs à l'anesthésie. Cette amélioration est sans doute multifactorielle, faisant intervenir une meilleure évaluation préopératoire, l'utilisation de médicaments et de techniques plus sûres et le monitoring systématique des grandes fonctions vitales. Dans la grande majorité de ces AC, c'est l'état clinique du patient ou l'acte chirurgical qui sont en cause. Lorsque l'affection qui justifie l'intervention ou la chirurgie elle-même entraînent un AC, la cause en est le plus souvent circulatoire. Le pronostic de ces AC est plus souvent défavorable par rapport aux AC totalement dûs à l'anesthésie.

Les mécanismes des AC peropératoires sont sensiblement les mêmes que ceux des AC survenant dans d'autres circonstances [8]. Les causes sont plus souvent cardiovasculaires que respiratoires. En effet les statistiques les plus récentes notent une nette réduction des AC d'origine respiratoire [3, 5]. Cette amélioration est sans doute liée à l'utilisation systématique du monitoring respiratoire (capnographie et oxymétrie de pouls). Les causes cardiovasculaires les plus fréquentes impliquent les atteintes de la circulation coronarienne, les modifications du tonus neurovégétatif, les anomalies du pace-maker sinusal et du tissu de conduction, la dépression de la contractilité myocardique (surdosage médicamenteux), les embolies pulmonaires (fibrinocruorique, amniotique, graisseuse, gazeuse), la diminution du retour veineux, soit par augmentation de la pression intrathoracique (hyperinsufflation pulmonaire, pneumothorax), hypovolémie ou tamponnade cardiaque.

Parmi les trois types principaux d'AC, la fibrillation ventriculaire est la plus rarement en cause. La fibrillation ventriculaire est observée dans des situations particulières liées au patient (syndrome du QT long par ex) ou au type de chirurgie (chirurgie cardiaque ou thoracique). Le plus souvent il s'agit d'un AC par asystole, souvent précédé par une bradyarythmie. Au bloc opératoire la dissociation électromécanique est surtout notée lors d'une réduction brutale du retour veineux (embolie pulmonaire, pneumothorax suffocant, tamponnade cardiaque, hyperpression intrathoracique, hypovolémie ou vasodilatation intense comme lors du choc septique ou anaphylactique).

Les principaux facteurs favorisant les AC peropératoires liés à l'anesthésie sont:

\* L'âge : les AC sont plus fréquents chez les nourrissons, surtout avant un an et si l'anesthésie est réalisée en dehors d'une structure spécialisée [6]; les AC sont plus fréquents chez les sujets âgés.

L'état clinique des patients: la fréquence des AC augmente avec l'acrosissement de la classe ASA.

L'urgence: facteur souvent cité, mais ce facteur n'est pas noté dans toutes les études.

Les anesthésies locorégionales: les anesthésies rachidiennes ne sont pas toujours plus sûres que l'anesthésie générale. Plusieurs publications ont insisté sur les AC d'origine circulatoire lors des anesthésies rachidiennes, notamment secondaires à des bradycardies ou des hypotensions artérielles trop tardivement détectées et traitées [3, 6]. Le danger de l'association d'une anesthésie rachidienne et d'une sédation excessive, responsable d'une hypoventilation, a été soulignée.

Lorsque l'AC n'est pas lié à l'état clinique du patient ou à la chirurgie, un facteur humain est souvent en cause (évaluation préopératoire insuffisante, défaut de vigilance, technique mal choisie).

Les AC surviennent à l'induction, mais aussi lors de la phase d'entretien. Les mesures récentes ont réduit les AC lors du réveil anesthésique.

Dans le cas particulier de l'obstétrique, une étude rétrospective de 1979 à 1990 note une amélioration avec 1,7 décès anesthésiques pour un million de naissances [4]. Cette amélioration des décès liés à

l'anesthésie est surtout due à une réduction des AC lors des anesthésies locorégionales. En revanche, les décès liés à l'anesthésie générale sont restés stables, la plupart des décès étant observés lors des césariennes réalisées sous anesthésie générale.

Les statistiques les plus récentes aboutissent aux conclusions suivantes:

L'AC peropératoire n'a pas disparu, bien que sa fréquence ait diminué.

Les AC d'origine anesthésique sont plus fréquents chez les patients ASA 3-5, ou subissant des interventions majeures, mais sont aussi observés chez les patients sains.

Le pronostic des AC peropératoires est péjoratif dans 25 à 50% des cas.

## TRAITEMENT

Dans les grandes lignes le traitement de l'AC au bloc opératoire ne diffère pas de celui des AC observés dans d'autres circonstances [2]. En principe, l'environnement du bloc opératoire facilite la réanimation cardiorespiratoire. Le patient a presque toujours une voie veineuse en place, permettant l'administration rapide des médicaments appropriés. Souvent il est intubé et ventilé. L'anesthésiste doit immédiatement s'assurer le concours des autres médecins et infirmières. La multiplicité des gestes techniques est réalisée au mieux par plusieurs personnes habituées à traiter ce type d'urgence. La rareté relative des AC au bloc opératoire pose le problème de l'entretien des connaissances et de leur application pratique. Des simulations devraient régulièrement être organisées.

Dès le diagnostic fait, le massage cardiaque externe doit être débuté. La table opératoire offre le plus souvent un plan assez dur pour que les compressions sternales soient efficaces. Si le patient n'est pas en décubitus dorsal et si l'intervention est débutée, le chirurgien couvre rapidement le champ opératoire pour permettre la mise en décubitus dorsal. Si le changement de position ne peut pas être fait rapidement, le massage cardiaque externe par voie postérieure a pu être efficace chez des patients en décubitus ventral. Si le patient est intubé et ventilé, la bonne position et la perméabilité de la sonde d'intubation sont vérifiés. Tout problème technique (alimentation en gaz anesthésiques, ventilateur) est éliminé. Au début de la réanimation il faut ventiler le patient avec un ballon et en oxygène pur. Ceci permet d'éliminer une résistance à l'insufflation et oriente vers certaines causes. Au moindre doute, le patient est ventilé avec un insufflateur manuel, alimenté par une source d'oxygène dont la qualité est garantie (bouteille autonome). L'administration des anesthésiques (volatils, intraveineux, N<sub>2</sub>O) est stoppée.

Si le massage cardiaque externe est inefficace, il faut envisager d'autres techniques de suppléance circulatoire. L'utilisation de la circulation extracorporelle a été décrite, mais n'est possible que dans quelques situations exceptionnelles. En cas de laparotomie, le massage cardiaque peut se faire par voie transdiaphragmatique. Quand proposer le massage cardiaque par voie interne ? C'est une question difficile, car par manque d'habitude les chirurgiens sont souvent réticents à effectuer ce geste. De plus le massage cardiaque interne pour avoir des chances de succès ne doit pas être fait trop tardivement. L'adrénaline est la catécholamine préconisée en cas d'asystole ou de dissociation électromécanique [2]. Si un AC complique une anesthésie rachidienne, l'adrénaline doit être administrée précocément en raison du bloc sympathique étendu. L'isoprénaline est utilisée dans certains cas de troubles du rythme liés à un trouble de la conduction comme les torsades de pointes.

La stimulation transcutanée transthoracique peut être efficace en cas de bradycardie ou de troubles de la conduction auriculoventriculaire. En revanche, la stimulation intracardiaque, après mise en place d'une électrode par voie veineuse, est rarement efficace.

L'administration de bicarbonate de sodium n'est pas systématique. Elle est justifiée si une acidose métabolique préalable est documentée et en cas d'AC prolongé. L'injection de bicarbonate devrait être guidée par les résultats des gaz du sang.

Le monitoring cardiovasculaire et respiratoire permet de juger l'efficacité de la réanimation. Lorsqu'un cathéter artériel est en place la courbe artérielle objective la qualité de l'éjection ventriculaire. L'oxymétrie de pouls permet rarement d'obtenir d'un signal fiable. En revanche la capnographie est très utile, et la concentration du CO<sub>2</sub> téléexpiratoire est un bon indice de l'efficacité de la réanimation.

## CAS PARTICULIERS

Si l'AC survient à l'induction et s'il est dû à l'impossibilité d'intuber et de ventiler efficacement le patient il faut recourir aux techniques alternatives (masque laryngé, ventilation transtrachéale).

L'AC chez la femme enceinte, surtout au cours du troisième trimestre de grossesse a quelques particularités :

- il faut déplacer l'utérus vers la gauche pendant les manoeuvres de réanimation;
- l'adrénaline malgré le risque de vasoconstriction des artères utérines doit être utilisée ;
- en cas d'échec de la réanimation il faut discuter le massage cardiaque interne ;
- si le fœtus est vivant et viable, il faut envisager une césarienne, de préférence avant la 15e minute d'AC. L'extraction de l'enfant facilitera la réanimation.

En cas de reprise d'une activité cardiaque, la décision de report ou de poursuite de l'acte chirurgical est discutée au cas par cas. Si l'intervention n'est pas débutée et si elle n'est pas vitale elle est reportée. Si elle est en cours, elle est terminée normalement ou écourtée si possible.

Si la décision d'arrêt de la réanimation est prise et si aucune cause de l'AC n'est évidente certains gestes sont conseillés :

- faire des prélèvements sanguins: hémocultures, examens biochimiques, congeler le plasma pour des dosages ultérieurs; prélèvement sanguin pour étude de l'ADN (hyperthermie maligne).
- prélever d'autres fluides biologiques (LCR, urines, oeil).
- imagerie médicale: radiographie du thorax, radiographies avec opacification (cathéters), scanner.

En cas de décès du patient il faut réunir les médecins et les infirmières impliqués dans la prise en charge du patient pour discuter du cas, proposer des hypothèses et surtout prévoir des mesures préventives. Il faut désigner le médecin ou les médecins (de préférence le chirurgien et l'anesthésiste) qui annonceront la mauvaise nouvelle à la famille. Il faudra s'entendre au préalable sur les explications qui seront fournies à la famille et qui doivent être honnêtes, simples et concordantes.

## CONCLUSION

L'analyse des causes d'AC au bloc opératoire permet de proposer des mesures préventives. Il faut savoir détecter les facteurs de risque liés au patient, au type de chirurgie ou à l'anesthésie. Malgré toutes les mesures préventives et la vigilance de l'équipe anesthésique, certains accidents resteront imprévisibles. Dans ces cas une détection précoce et un traitement adapté permettent souvent une réanimation efficace.

## REFERENCES

- [1] Aubas S, Biboulet Ph, Daures JP, Du Cailar J. Fréquence et cause des arrêts cardiaques peropératoires et en salle de réveil. A propos de 102 468 anesthésies. *Ann Fr Anesth Réanim*, 1991, 10 : 436-442.
- [2] Carli P, Petit P, Wilkening M et al. Réanimation des arrêts cardiorespiratoires de l'adulte. *Ann Fr Anesth Réanim*, 1994, 13 : 876-887.
- [3] Cheney FW. The ASA closed claims project: lessons learned. Lecture 114. 1996 Annual Refresher Course Lectures. October 19-23, 1996 New Orleans, American Society of Anesthesiologists.
- [4] Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979-1990. *Anesthesiology* 1997, 86: 277-284.
- [5] Morgan CA, Webb RK, Cockings J et al. Cardiac arrest - An analysis of 20000 incident reports. *Anaesth Intensive Care*, 1993, 21 : 626-637.
- [6] O'Connor CJ. Intraoperative cardiac arrest. *Anesthesiol Clin North Am*, 1995, 13: 905-922.
- [7] Olsson GL, Hallén B. Cardiac arrest during anaesthesia. A computer-aided study in 250 543 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1988, 32 : 653-664.
- [8] Otteni JC, Boyer C, Pottecher T, Steib A, Lichnewsky M. L'arrêt circulatoire en milieu chirurgical. *Encycl Méd Chir (Paris), Anesthésie-Réanimation*, 36725 B10, 1986.
- [9] Pedersen T. Mortality associated with anaesthesia. *Baillière's Clin Anaesthesiol*, 1996, 10 : 237-250.