

Arrêt cardiaque au bloc opératoire en chirurgie programmée

Romain Jouffroy ^{1,*}, David Ditchi ¹, Pierre Carli ¹, Benoît Vivien ¹

¹ *Samu de Paris, Département d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Necker – Enfants Malades, Université Paris Descartes – Paris 5, Paris, France.*

*Auteur correspondant : romain.jouffroy@aphp.fr

Conflit d'intérêts : Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Points essentiels

- La survenue d'un arrêt cardiaque au bloc opératoire est rare et nécessite une organisation en équipe préalablement réfléchie.
- Le pronostic de l'arrêt cardiaque au bloc opératoire est meilleur que celui de l'arrêt cardiaque extra-hospitalier.
- Les étiologies de l'arrêt cardiaque au bloc opératoire relèvent de la chirurgie et/ou de l'anesthésie. Trois étiologies dont 2 spécifiques à l'anesthésie doivent être systématiquement évoquées : l'anaphylaxie, l'intoxication aux anesthésiques locaux et l'hyperthermie maligne.
- Le diagnostic d'arrêt cardiaque au bloc opératoire repose sur le monitoring réglementaire.
- La prise en charge symptomatique comporte les éléments fondamentaux de la prise en charge de tout arrêt cardiaque extra- ou intrahospitalier, à laquelle s'ajoutent des éléments spécifiques liés au contexte peranesthésique et/ou per-chirurgical.
- L'objectif du traitement symptomatique est de faire circuler du sang sous pression dans l'attente du traitement étiologique.
- Les causes curables classiques d'arrêt cardiaque (4H et 4T) doivent être systématiquement recherchées.
- L'adrénaline reste la molécule de référence, à une posologie de 1 mg tous les 2 cycles de RCP, soit environ toutes les 4 minutes.
- L'amiodarone doit être administrée en bolus de 300 mg en cas de FV ou TV réfractaire à 3 chocs électriques, éventuellement suivie d'un bolus supplémentaire de 150 mg.

- L'hyperthermie après retour à une activité cardiaque spontanée doit être combattue, les effets bénéfiques de l'hypothermie thérapeutique restant sujets à controverse.
- L'hyperoxie après retour à une activité cardiaque spontanée semble délétère ; un contrôle de l'oxygénation doit probablement être mis en place précocément.
- Si la place de l'assistance circulatoire (ECLS) repose sur un rationnel scientifique séduisant, ses indications restent à préciser en cas d'échec de la réanimation cardiopulmonaire conventionnelle.

I. Épidémiologie

L'arrêt cardio-circulatoire (AC) inopiné concerne 40 000 à 50 000 personnes par an en France (1). Le taux de survie à la sortie de l'hôpital est de 8,4% quel que soit le rythme initial ; il est supérieur (22%) chez les patients ayant présenté comme rythme initial une fibrillation ventriculaire (FV) (1). Lors de l'AC extra hospitalier (ACEH), le rythme cardiaque enregistré au décours immédiat de l'effondrement est une FV dans 60% des cas (1) alors qu'à l'arrivée de l'équipe de secours, médicalisée ou non, ce taux n'est plus que de 25 à 30% (1).

Parmi les AC intrahospitaliers (ACIH), les arrêts cardiaques au bloc opératoire (ACIHBO) représentent environ 2% des ACIH (2) et surviennent entre 1,1 et 34,6/10 000 interventions chirurgicales (3). Ces différences d'incidence sont en rapport avec des périodes d'études et des méthodologies différentes notamment concernant la définition de l'ACIHBO et les sujets inclus, mais aussi avec une amélioration de la sécurité au bloc opératoire avec le temps (4,5).

Il faut distinguer 2 types d'ACIHBO : les ACIHBO attribuables directement à l'anesthésie et les ACIHBO d'autres étiologies notamment chirurgicales. L'incidence de l'ACIHBO est estimée à 5,6 pour 10 000 interventions (6) et celle des ACIHBO directement attribuables à l'anesthésie de 0,5 et 1,86 pour 10 000 anesthésies, soit environ 11% des ACIHBO (7). La mortalité directement attribuable à l'anesthésie est estimée entre 0,55 et 1,4 cas pour 10 000 anesthésies (8,9). Bien que la survenue de l'ACIHBO soit souvent plurifactorielle, la mortalité est le plus souvent due à une défaillance cardiovasculaire, lors de l'induction ou de l'entretien de l'anesthésie, notamment par manque de procédure et/ou de monitoring peropératoire, ou à une erreur médicamenteuse ou à un problème de management des voies aériennes (8,9). Différents facteurs prédictifs de survenue d'un ACIHBO ont été identifiés :

- le statut ASA du patient ;
- l'âge du patient ;
- l'heure tardive d'entrée au bloc opératoire ;
- le caractère urgent et le type de chirurgie (9,10) ;
- la période de l'anesthésie : 23% des ACIHBO surviennent à l'induction et 29% lors de l'entretien de l'anesthésie (11) ;

- le type d'anesthésie : l'anesthésie générale (AG) est plus fréquemment en cause que l'anesthésie locorégionale (ALR) avec pour fréquences respectives 5,5 et 1,5 pour 10 000 anesthésies (3), et une complication concernant la gestion des voies aériennes est en cause dans 64% des cas (12). Lors de l'ALR, la fréquence de l'ACIHBO est plus élevée dans les ALR axiales, notamment les rachianesthésies, et estimée à environ 1,8 pour 10 000 (3).

Le taux de mortalité brut observé 90 jours après ACIHBO est estimé à 48% (13). La survie des patients en AC est intimement liée à la précocité et à la qualité de leur prise en charge initiale. La survie des patients présentant un ACIHBO est supérieure (30% dont 65% sans séquelles) à celle des patients présentant un ACEH ou un ACIH, ceci pouvant être en grande partie attribué à la mise en œuvre immédiate de la réanimation cardiopulmonaire (d'où un « no flow » théoriquement nul) liée à la surveillance clinique et paraclinique permanente du patient en peranesthésie (3,6). Ont été identifiés comme facteurs de mauvais pronostic :

* pour la survie (11) :

- une asystolie initiale,
- un terrain débilité (insuffisance cardiaque et/ou rénale et/ou respiratoire),
- une septicémie,
- un traumatisme majeur,
- un âge élevé,
- une néoplasie maligne métastasée,
- et une anomalie métabolique.

* pour la récupération neurologique (11) :

- l'âge élevé,
- le statut neurologique préalable,
- et l'insuffisance respiratoire.

Une étude française récente a identifié comme facteurs prédictifs de bon pronostic fonctionnel à 90 jours (13) :

- un rythme initial à type de FV ou TV,
- le non-recours à l'adrénaline pour le traitement de l'état de choc post-AC,
- et une moindre incidence des défaillances d'organes à J1 en réanimation.

II. Étiologies de l'ACIHBO

Les étiologies d'un ACIHBO sont étroitement liées au contexte peranesthésique et perchirurgicales. Les étiologies respiratoires prédominent bien sûr lors de l'induction de l'anesthésie, une hypoxie pouvant être liée à une intubation difficile ou impossible. Ainsi, l'étiologie principale d'un ACIHBO en rapport avec l'anesthésie résulte d'une complication dans la prise en charge des voies aériennes (12). Les étiologies cardio-vasculaires d'ACIHBO dépendent essentiellement du contexte chirurgical : choc hémorragique, embolie graisseuse, gazeuse, de ciment. La iatrogénie liée à l'anesthésie est source d'une part non négligeable des ACIHBO, en rapport avec des erreurs de posologie (surdosage) et/ou erreur d'administration de médicaments. Enfin, l'ALR peut être responsable d'ACIHBO par effet toxique direct des anesthésiques locaux ou extension centrale de l'anesthésie. Au-delà des étiologies spécifiques

à la pratique de l'anesthésie, il ne faut pas oublier les comorbidités connues ou potentielles sous-jacentes (hyperkaliémie chez un patient insuffisant rénal, infarctus du myocarde chez un patient coronarien...) pouvant elles même contribuer à la survenue d'un ACIHBO.

Les étiologies de l'ACIHBO peuvent être classées par ordre chronologique (**tableau 1**) ou par cadre nosologique (**tableau 2**, d'après (11)) sans que ces classifications soient exhaustives.

Tableau 1 : classification des ACBIHO par ordre chronologique (d'après (14)).

Au décours de l'induction anesthésique	Choc anaphylactique Effet inotrope négatif des agents anesthésiques Anomalies métaboliques sous-jacentes (dyskaliémies) Collapsus de reventilation
Au décours de l'intubation trachéale	Hypoxie ou anoxie par malposition de la sonde d'intubation trachéale et/ou anomalie de ventilation Réflexe vagal par défaut d'analgésie Trouble du rythme ventriculaire
En peropératoire	<i>Accident tardif de ventilation</i> - Panne du ventilateur - Pneumothorax - Déplacement de la sonde d'intubation trachéale <i>Étiologie chirurgicale</i> - Hypovolémie par hémorragie massive - Embolie gazeuse ou de ciment - Stimulation chirurgicale intense : réflexe oculocardiaque, traction digestive

Tableau 2 : classification des ACBIHO par cadre nosologique (d'après (11)).

Causes respiratoires	Hypoxie : échec d'intubation, inhalation, pneumothorax, extubation accidentelle, panne de matériel, dépression respiratoire au cours d'une anesthésie régionale Bronchospasme Pneumothorax compressif
Causes cardiovasculaires	Choc hypovolémique vrai (hémorragie) ou relatif (anaphylaxie) Accident transfusionnel Tamponnade gazeuse (pneumothorax compressif) ou liquidienne (épanchement péricardique) Embolie pulmonaire Syndrome coronarien aigu HTAP sévère Anomalie électrolytique (dyskaliémies) Hyperpression intra-abdominale Trouble du rythme et/ou de conduction Défaut de fonctionnement du pace maker
Causes neurologiques	Accident vasculaire cérébral Hypertension intracrânienne
Causes anesthésiques	Hyperthermie maligne Intoxication par les anesthésiques locaux Surdosage en agents anesthésiques locaux ou généraux Erreurs d'administration de médicaments anesthésiques ou non-anesthésiques

III. Diagnostic de l'ACIHBO

Si la reconnaissance de l'ACEH a été simplifiée depuis les recommandations de 2010, considérant que toute victime inconsciente, ne respirant pas ou respirant anormalement, doit être considérée en AC, cette définition n'est évidemment pas applicable pour le diagnostic d'ACIHBO (15). La prise du pouls (au niveau carotidien ou de tout autre site) est peu fiable pour confirmer la présence ou l'absence de circulation (1). Dans les années 1990, certains définissaient l'ACIHBO comme un intervalle de temps de plus de 4 secondes séparant 2 systoles efficaces ou par l'absence d'activité cardiaque spontanément efficace aboutissant à l'arrêt de la perfusion des organes vitaux (16).

Le diagnostic d'ACIHBO est donc essentiellement paraclinique, rappelant le rôle réglementaire, obligatoire et essentiel du monitoring de tout patient bénéficiant d'une anesthésie, chaque élément permettant de définir les caractéristiques de l'ACIHBO (17) :

- l'électrocardioscope permet de préciser le rythme initial. Les rythmes cardiaques sont par ordre de fréquence une bradycardie (23%), une asystolie (22%) et des troubles du rythme ventriculaire (14%) alors que l'ECG est normal dans 7% des cas (33% des cas étant non

documentés) (18). Aucune cause n'est identifiée dans à 10 à 30% des cas (11) ;

- la mesure de la pression téléexpiratoire en CO₂ (EtCO₂) permet de confirmer l'inefficacité circulatoire à ventilation et métabolisme cellulaire constants (19) ;
- l'oxymétrie de pouls permet de suspecter l'insuffisance circulatoire périphérique bien qu'elle puisse être prise en défaut lors de nombreuses situations en peropératoire (vasoconstriction secondaire à l'hypothermie à l'origine d'une altération du signal par exemple) ;
- la mesure invasive de la pression artérielle, dont la mise en place dépend du type de chirurgie et du terrain sous-jacent, permet d'identifier le plus précocement la défaillance circulatoire.

IV. Réanimation Cardio-Pulmonaire (RCP)

La survenue d'un ACIHBO est un événement rare nécessitant une organisation préalablement réfléchi et établie en équipe pour être efficace. En effet, la multiplicité des actions et traitements tant symptomatiques qu'étiologiques à mettre en œuvre ne peut être réalisée par une seule personne dans un laps de temps le plus court possible pour éviter les conséquences principalement neurologiques de la défaillance circulatoire.

a. Prise en charge symptomatique et principaux éléments de la RCP

D'après les recommandations de 2010, la séquence ABC (A = *airway* = libération des voies aériennes, B = *breathing* = ventilation, C = *compression* = compressions thoraciques) a été abandonnée au profit de la séquence CAB pour l'ACEH et l'ACIHBO (1).

Les compressions thoraciques à une fréquence de 100 à 120/min, une amplitude d'au moins 5 cm (sans dépasser 6 cm) avec un temps égal entre compression et relaxation, permettent de générer un débit sanguin suffisant pour maintenir une perfusion cérébrale adéquate (1). Une fois l'intubation trachéale réalisée, les compressions thoraciques sont poursuivies en continu à une fréquence de 100 à 120/min., indépendamment des insufflations qui sont elles effectuées à une fréquence de 10/min (1). Ces compressions doivent être initiées le plus précocement, y compris chez un patient en decubitus ventral même si leur efficacité est moindre dans cette position (11).

La ventilation mécanique est classiquement réalisée en mode ventilation assistée contrôlée avec un volume courant de 6 à 7 ml/kg, une fréquence respiratoire de 10 cycles/min., une PEP égale à 0 cm H₂O et une FiO₂ à 100% pendant la RCP.

La mise en place d'une mesure invasive de la pression artérielle permet de guider la réanimation et de réaliser des prélèvements biologiques, mais ne doit pas retarder la prise en charge symptomatique et étiologique. Un objectif de pression artérielle moyenne de 60-65 mmHg peut être proposé par similitude à la prise en charge des états de choc (1).

L'arrêt de l'administration des agents anesthésiques et la purge des circuits des agents volatils sont classiquement préconisés (11) du fait des propriétés vasodilatatrices et/ou

inotropes négatives de ces agents. Cependant, le maintien d'une sédation à faible dose à visée neuroprotectrice peut être discuté.

b. Dispositifs médicaux utilisables pendant la RCP

*** Massage cardiaque externe (MCE) assisté ou automatisé**

Au mieux, la RCP standard permet une perfusion coronaire et cérébrale égale à 30% de sa valeur physiologique (1).

Le recours au MCE assisté ou automatisé doit être envisagé en raison de son efficacité par rapport au MCE manuel d'une part, du contexte favorable lié à la précocité de la RCP et de la possibilité de prolonger la RCP au-delà des 30 minutes dans l'attente du traitement étiologique d'autre part (1). La compression-décompression active (Cardio-Pump™) a donné des résultats favorables dans la prise en charge de l'ACEH (1) Deux systèmes de massage cardiaque automatisé (Lucas™ et AutoPulse™) permettent d'améliorer l'hémodynamique et d'effectuer un MCE de qualité pour la prise en charge de l'ACEH (1) Ils peuvent être employés dans la prise en charge de l'ACIHBO même si aucune étude n'a objectivé leur efficacité dans ce contexte.

*** Défibrillation et choc électrique externe (CEE)**

La précocité de la défibrillation est associée à une amélioration de la survie (1). Elle doit être délivrée avec un niveau d'énergie entre 150 et 200 Joules (1). Il est recommandé de ne délivrer qu'un CEE, puis de reprendre immédiatement les compressions thoraciques pendant 2 minutes avant d'effectuer une nouvelle analyse du rythme. Spécifiquement, lors d'une procédure cardiaque invasive (cathétérisme ou en postopératoire de chirurgie cardiaque), il est recommandé de réaliser 3 CEE avant de débiter les compressions thoraciques (1).

*** Monitoring de l'EtCO₂**

La capnographie quantitative continue lors de la période péri-AC permet de confirmer le bon positionnement de la sonde trachéale, de surveiller la qualité de la RCP et de déceler le retour à une circulation spontanée en fonction des valeurs d'EtCO₂ (1). Elle présente également une valeur pronostique défavorable si elle demeure inférieure à 10 mmHg après 20 minutes de RCP (18).

*** Échographie cardio-thoracique**

L'échographie cardio-thoracique pourrait permettre d'identifier une hypovolémie, une thrombose pulmonaire, un pneumothorax suffocant ou une tamponnade représentant des causes réversibles d'AC (15,20).

c. Traitements médicamenteux et vecteurs

**** Adrénaline***

L'adrénaline demeure le médicament vasopresseur de 1^{ère} intention dans la prise en charge de l'AC. La dose recommandée est de 1 mg tous les 2 cycles de RCP, soit environ toutes les 4 minutes(1).

**** Anti-arythmiques***

L'administration d'un bolus de 300 mg d'amiodarone est recommandée dans les FV et TV réfractaires à 3 chocs électriques externes, bien que des études récentes n'ont pas objectivé sa supériorité par rapport aux autres anti arythmiques dans la prise en charge de l'ACEH (21,22). En cas de récurrence ou de persistance de la FV, ainsi qu'en cas de TV réfractaire, une dose supplémentaire de 150 mg d'amiodarone peut être administrée, puis suivie d'une perfusion continue de 900 mg/24h (1). La lidocaïne à la posologie de 1 mg/kg constitue une alternative à l'amiodarone uniquement si cette dernière n'est pas disponible, mais ne doit pas être utilisée si l'amiodarone a déjà été administrée (1).

**** Magnésium***

Son utilisation systématique n'est pas recommandée en dehors des cas où une torsade de pointes est suspectée ou confirmée (1).

**** Bicarbonate de sodium***

Son administration systématique n'est pas recommandée ; l'administration de 50 mmol de bicarbonate de sodium est réservée aux AC liés à une hyperkaliémie suspectée ou objectivée, ou à une acidose métabolique biologiquement documentée (1).

g. Vecteurs (type et volume)

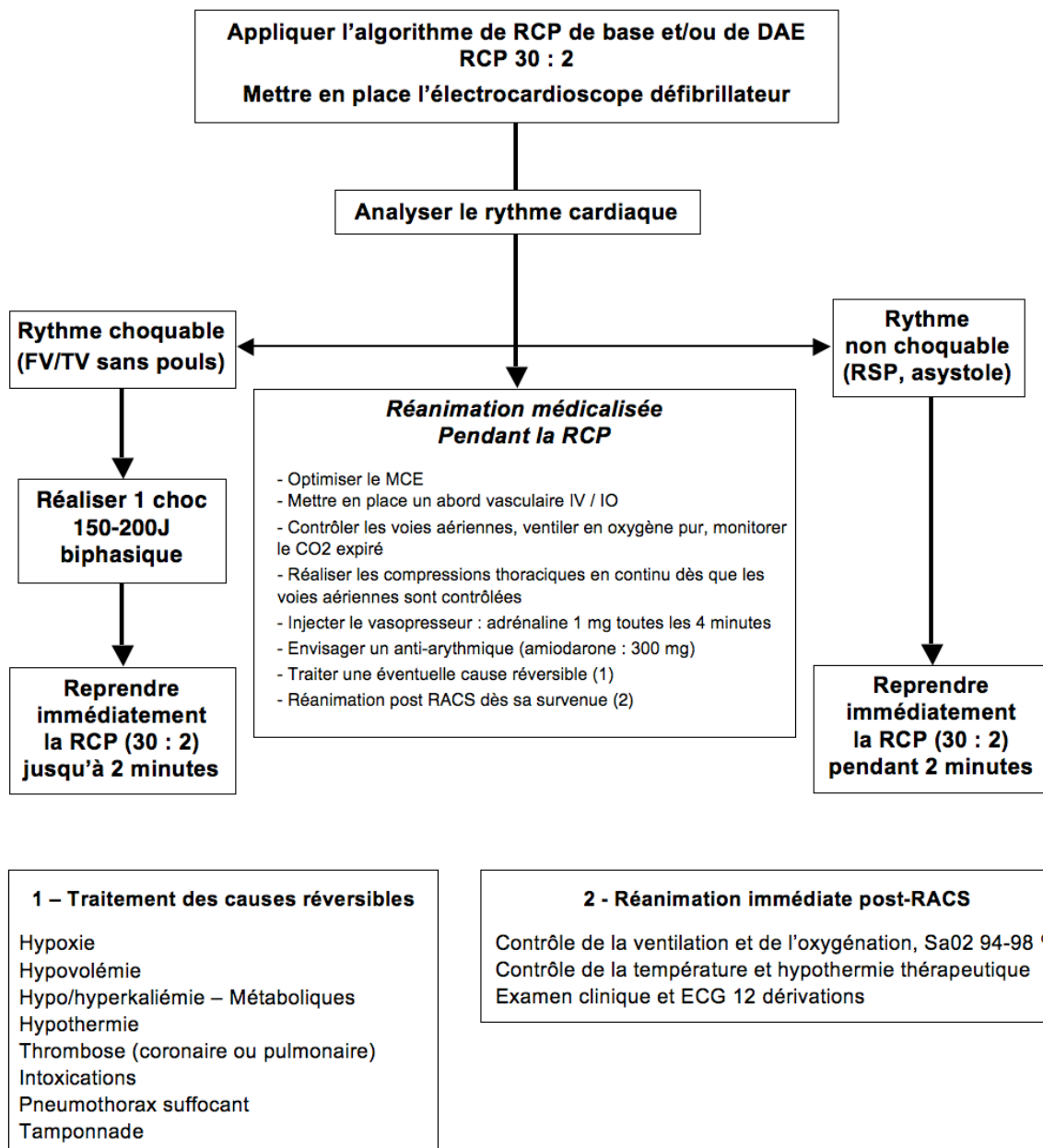
Le vecteur recommandé dans la prise en charge de l'ACIHBO reste le sérum salé isotonique, tout soluté hypotonique étant à proscrire (1,15). En dehors du contexte d'hypovolémie, l'expansion volémique n'est pas recommandée (1,15) et serait même délétère chez le sujet normovolémique (1).

h. Traitement des causes réversibles d'AC

L'analyse du contexte permet souvent de suspecter ou d'identifier une étiologie. Les recommandations internationales de 2010 ont considéré 11 étiologies d'AC comme potentiellement réversibles : anomalies électrolytiques, empoisonnement, noyade, hypothermie accidentelle, hyperthermie, asthme, anaphylaxie, chirurgie cardiaque, traumatisme, grossesse et électrocution (15). Dans le cadre de l'ACIHBO, 8 étiologies (4H-4T) doivent être connues car facilement identifiables et accessibles à des traitements relativement simples tant en per- qu'en post-RCP (**figure 1**) : Hypoxie, Hypovolémie, Hypo/hyperkaliémie, Hypothermie, Thrombose (coronaire ou pulmonaire), pneumoThorax suffocant, Tamponnade et intoxications (15). En ce qui concerne les intoxications, en

prenant le terme « toxique » dans un sens élargi, 3 étiologies dont 2 propres à l’anesthésie doivent systématiquement être évoquées en cas d’ACIHBO : l’anaphylaxie, l’hyperthermie maligne et l’intoxication aux anesthésiques locaux dont les prises en charge sont bien codifiées (23–26).

Figure 1.- Algorithme universel 2016 de la prise en charge de l’arrêt cardiocirculatoire d’après (15).



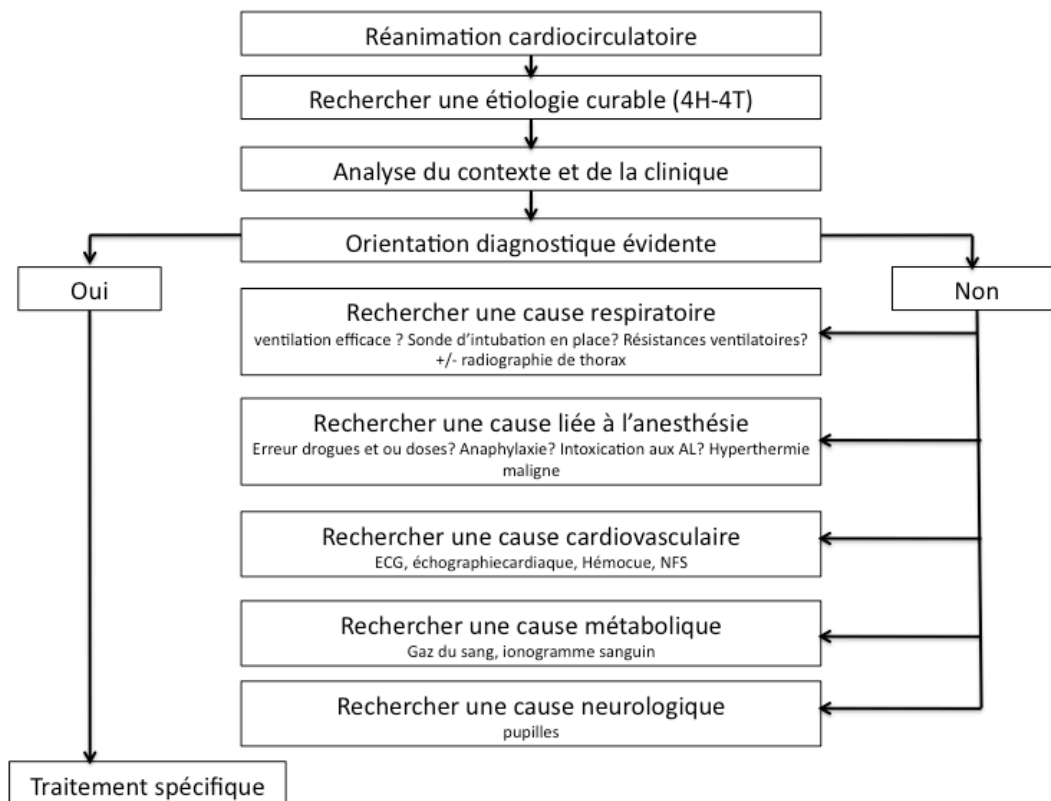
i. Stratégie de prise en charge et prise en charge après retour à une activité cardiaque spontanée (RACS)

ii.

Le report de l'intervention en cours ou à venir doit être la règle sauf dans la situation où le traitement étiologique est lui même chirurgical (suture vasculaire en cas de choc hémorragique par exemple).

Il n'y a pas de stratégie consensuelle quant à l'enchaînement des actions à entreprendre. Un exemple de démarche est proposé ci-après (**figure 2**) d'après (11).

Figure 2.- Exemple d'algorithme des actions à entreprendre lors d'un ACIHBO d'après (11).



Quelle que soit la cause de l'AC, un bilan biologique simple (ionogramme sanguin, NFS, gaz du sang), ainsi qu'un bilan anaphylactique, peuvent être réalisés en per-réanimation, et un ECG doit être réalisé au décours du RACS afin de dépister un syndrome coronarien aigu (1).

Il a été observé qu'une hyperthermie dans les suites d'un AC est fréquente et est associée à un pronostic défavorable, justifiant son traitement contrairement à l'hypothermie dont les effets bénéfiques restent débattus (27).

Par ailleurs, si la restauration de l'oxygénation tissulaire per et post AC est essentielle pour la reprise de la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP), il a été observé que l'hyperoxie pouvait exacerber les lésions lors de la reperfusion post-ischémique (1). Après RACS, il semble qu'une hyperoxie supérieure à 300 mmHg doive être évitée (28), ceci devant être confirmé par des études à venir.

V. Place de l'assistance circulatoire dans la prise en charge thérapeutique de l'ACIHBO

Les recommandations de 2008 (29) sur les indications de l'assistance circulatoire de type ECLS (ExtraCorporeal Life Support) dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires font de la survenue d'un ACIHBO une indication préférentielle de l'ECLS. En effet, le no-flow est nul, le patient est le plus souvent neuroprotégé (sédaté) et hypotherme d'une part, et l'étiologie de l'AC le plus souvent curable d'autre part. S'il a été observé que la précocité de la mise en place de l'ECLS est un déterminant de son succès (30), il semble raisonnable d'effectuer la RCP conventionnelle avec recherche et traitement des causes curables d'AC avant la mise en œuvre de l'ECLS. La sollicitation d'équipe chirurgicale locale ou à distance (unité mobile d'assistance circulatoire) prévenue précocement est à privilégier du fait de l'expertise de ces équipes dans la mise en place, la gestion de l'ECLS et de ses complications éventuelles.

Conclusion

La survenue d'un arrêt cardiaque au bloc opératoire est un événement rare nécessitant une organisation pré établie et une organisation en équipe afin d'optimiser les chances de succès. Les étiologies sont à la fois anesthésiques et chirurgicales avec des spécificités thérapeutiques propres à certaines étiologies anesthésiques. La prise en charge symptomatique est similaire à celle de la prise en charge de tout arrêt cardiaque. Les étiologies curables d'arrêt cardiaque non spécifiques et propres au contexte anesthésique doivent être recherchées. La mise en œuvre de l'assistance circulatoire doit être précocement discutée au cas par cas de façon raisonnée prenant en compte le terrain sous-jacent après avoir recherché et traité les causes curables d'arrêt cardiaque.

Références

1. Vivien B. Mise au point sur l'arrêt cardiaque en 2013.pdf [Internet]. [cité 5 juin 2017]. Disponible sur: http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Mise_au_point_sur_l_arret_cardiaque_en_2013.pdf
2. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, Larkin GL, Nadkarni V, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
3. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, Schroeder DR, Beighley CM, Wilson GA, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 2003;99:259-69.
4. Olsson GL, Hallén B. Cardiac arrest during anaesthesia. A computer-aided study in 250,543 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:653-64.
5. Keenan RL, Boyan CP. Decreasing frequency of anesthetic cardiac arrests. *J Clin Anesth* 1991;3:354-7.
6. Ramachandran SK, Mhyre J, Kheterpal S, Christensen RE, Tallman K, Morris M, et al. Predictors of survival from perioperative cardiopulmonary arrests: a retrospective analysis of 2,524 events from the Get With The Guidelines-Resuscitation registry. *Anesthesiology* 2013;119:1322-39.
7. Chen LM, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Chan PS, American Heart Association's Get With the Guidelines-Resuscitation (formerly the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation) Investigators. Association between a hospital's rate of cardiac arrest incidence and cardiac arrest survival. *JAMA Intern Med* 2013;173:1186-95.
8. Arbous MS, Grobbee DE, van Kleef JW, de Lange JJ, Spoormans HH, Touw P, et al. Mortality associated with anaesthesia: a qualitative analysis to identify risk factors. *Anaesthesia* 2001;56:1141-53.
9. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, Peters KR, Tinker JH, Romberger DJ, et al. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anaesthetics over 10 years from a US teaching hospital. *Anesthesiology* 2002;97:108-15.
10. Goswami S, Brady JE, Jordan DA, Li G. Intraoperative cardiac arrests in adults undergoing noncardiac surgery: incidence, risk factors, and survival outcome. *Anesthesiology*. nov 2012;117:1018-26.
11. Lena-Quintard D. Arrêt cardiocirculatoire au bloc opératoire - acr_au_bloc_pratan_2015.pdf [Internet]. [cité 5 juin 2017]. Disponible sur: http://www.chu-nice.fr/images/stories/enseignement/iade/bibliographie/acr_au_bloc_pratan_2015.pdf
12. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, Peters KR, Romberger DJ, Mercer DW, et al. Anesthesia-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2014;120:829-38.

13. Constant A-L, Montlahuc C, Grimaldi D, Pichon N, Mongardon N, Bordenave L, et al. Predictors of functional outcome after intraoperative cardiac arrest. *Anesthesiology* 2014;121:482–91.
14. Vivien Benoit. Lille JALR 2015 - PEC ACR au Bloc.ppt - JLAR_2015_PEC_ACR_au_Bloc.pdf [Internet]. [cité 24 juill 2017]. Disponible sur: http://www.jlar.com/Congres_anterieurs/jlar2015/JLAR_2015_PEC_ACR_au_Bloc.pdf
15. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, Boettiger BW, Bossaert L, de Caen AR, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81 Suppl 1:e1-25.
16. Otteni JC, Steib A, Pottecher T. [Cardiac arrest during anesthesia and recovery period]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1990;9:195–203.
17. L'équipement d'un site ou d'un ensemble de sites d'anesthésie [Internet]. SFAR - Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2015 [cité 9 juin 2017]. Disponible sur: <http://sfar.org/lequipement-dun-site-ou-dun-ensemble-de-sites-danesthesie/>
18. Moitra VK, Gabrielli A, Maccioli GA, O'Connor MF. Anesthesia advanced circulatory life support. *Can J Anaesth J Can Anesth* 2012;59:586–603.
19. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988;318:607–11.
20. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, Eltzschig HK, Mizuguchi A, Shernan SK, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg.* 2006;102:1653–7.
21. Patel JJ. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med.* 2016;375:802.
22. Pollak PT, Spence JD. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2016;375:801–2.
23. Weinberg G. Current evidence supports use of lipid rescue therapy in local anaesthetic systemic toxicity. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2017;61:365–8.
24. 9_AC_Intoxication Anesthésiques Locaux_CAMR 2016.pptx - Intoxication-aux-anesthesiques-locaux.pdf [Internet]. [cité 12 juin 2017]. Disponible sur: <http://sfar.org/wp-content/uploads/2016/09/Intoxication-aux-anesthesiques-locaux.pdf>
25. 2_SFAR_HyperthermieMaligne.pdf [Internet]. [cité 12 juin 2017]. Disponible sur: http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/10/2_SFAR_HyperthermieMaligne.pdf
26. Microsoft Word - Choc_Anaphylactique_SFAR_2010.doc - Choc_Anaphylactique_SFAR_2010.pdf [Internet]. [cité 12 juin 2017]. Disponible sur: http://www.sfar.org/wp-content/uploads/2015/07/Choc_Anaphylactique_SFAR_2010.pdf

27. Chan PS, Berg RA, Tang Y, Curtis LH, Spertus JA, American Heart Association's Get With the Guidelines-Resuscitation Investigators. Association Between Therapeutic Hypothermia and Survival After In-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA*. 2016;316:1375-82.
28. Dell'Anna AM, Lamanna I, Vincent J-L, Taccone FS. How much oxygen in adult cardiac arrest? *Crit Care Lond Engl*. 2014;18:555.
29. Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires. *Ann Fr Anesth Réanim* 2009;28:182-6.
30. Kagawa E, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Kurisu S, et al. Assessment of outcomes and differences between in- and out-of-hospital cardiac arrest patients treated with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support. *Resuscitation* 2010;81:968-73.