

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2016

Thèse n°

THESE **POUR LE DIPLOME D'ETAT** **DE DOCTEUR EN MEDECINE** **(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement
le 17 octobre 2016 à Poitiers
par **Mathieu LAJUS**

Titre

Impact de la Coronarographie Immédiate dans l'Arrêt Cardiorespiratoire sans élévation du segment ST ni cause extracardiaque évidente.

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur René ROBERT

Membres : Monsieur le Professeur Arnaud THILLE

Monsieur le Docteur Jean-Pierre FRAT

Monsieur le Docteur Sébastien LEVESQUE

Directeur : Monsieur le Professeur Luc-Philippe CHRISTIAENS

Le Doyen,

Année universitaire 2016 - 2017

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (**surnombre jusqu'en 08/2019**)
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (**en détachement**)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie

- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOUARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Maître de conférences des universités de médecine générale

- BOUSSAGEON Rémy

Professeur associé des disciplines médicales

- ROULLET Bernard, radiothérapie

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- DHAR Pujasree, maître de langue étrangère
- ELLIOTT Margaret, contractuelle enseignante

Professeurs émérites

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

Au Professeur Luc-Philippe CHRISTIAENS,

Vous m'avez accompagné avec bienveillance tout au long de cet internat. Merci pour votre confiance à l'hôpital et tout au long de ce travail.

Au Professeur René ROBERT

C'est un honneur et un plaisir de vous avoir comme président de ce jury.
Merci pour vos enseignements, merci d'avoir été présent à mes côtés tout au long de ce DESC, merci pour la Guadeloupe.

Au Dr Virginie VERRIER

Tu m'as encouragé dans ce projet et je t'en remercie. J'ai fait mes premiers pas en réanimation, terrorisé, dans ton service et ton équipe a su me faire aimer cette spécialité !

Au Dr Yann VALY qui m'a aidé à sélectionner les dossiers rochelais.

A Astrid, pour ce qu'on a vécu et tout ce qu'on va vivre.

A mes parents, parce que j'ai grandi entouré d'amour

A ma p'tite sœur.

A Lily, petit chat noir porte bonheur,

A Audrey et Marion qui ont partagé ma vie pendant ces années d'internat.

Aux Anciens :

A Charles-Joris : PES, badminton et ECN... tu m'as toujours battu mais je regrette de t'avoir un peu perdu...

A Corentin... Papa... « Tempus fugit inexorabile... »

A Hubert, qui a quand même choisi Toulouse « pour pouvoir surfer », à Aymeric qui alors qu'il venait s'inscrire en fac de physique a fini en fac de chimie.... Ou le contraire d'ailleurs... personne n'a jamais compris.

A Momok,

A Claire la p'tite sœur

A Ahmed,

A Emilie et à Souf, pour cette D4 ! A Farid, sous-colleur virtuel

A Aymeric qui m'a suivi jusqu'à Poitiers...

A Poitiers !

J'ai franchi la Garonne comme on franchit le Styx mais au moment de m'envoler pour les paradis des tropiques je ne veux plus quitter MA ville. Parce que c'est à Poitiers que je me suis construit, parce que c'est à Poitiers que je VOUS ai rencontrés.

A Flo, pour tous ces moments, les bons et ceux qu'on aurait préféré ne pas vivre (sans parler de ce 25^{ème} km breton)

A Lénou et à Ana, je ne saurais dire tout ce que vous avez représenté pour moi pendant ces 4 années...

A Cyril, 3 semestres, beaucoup de soirées, une cheminée, du tennis, un photomaton, des demi-tours et maintenant la thèse !

A Antoine, dogue devenu gone !

A Sabrina ! (ouvre-nous !!)

Au Professeur Arnaud THILLE pour ton enthousiasme, à Jean-Pierre FRAT pour ta disponibilité. Vous avez tous les 2 marqué mon internat, je suis fier d'avoir été votre interne et c'est un honneur de vous avoir dans mon jury.

A Sébastien LEVESQUE, parce que tu es le cardiologue que j'aimerais être.

Charles, toi aussi tu as été un modèle mais pas dans le même domaine... C'est toi le meilleur à tout jamais !

Ça me rappelle une photo et m'amène donc à Alex ! Pour ce duo magique au babyfoot, pour le bureau du chef de pôle, pour l'U1.

Et comment citer l'U1 sans penser au service informatique avec qui j'ai dû passer plus de temps au téléphone qu'avec mes parents. Trop de bug, trop de paperasse, trop d'entrées, heureusement que nous avons Pauline, ses cafés et ses imitations.

A Séverin ! Si j'ai hurlé de joie devant un petit p significatif c'est grâce à toi ! Merci d'avoir eu la patience de me former à Statview, merci pour cette « hotline statistique ». Merci pour ces gardes épiques !

A Matthieu, la voix (basque) de la raison, Quentin le one-man show et Benja supporter du PSG mais néanmoins amis.

A Bertrand, wikipedia de la cardio !

A Philippe Sosner qui m'a accueilli et accompagné dans mes premiers pas au CHU. A Corinne dont je craignais tant l'arrivée pendant mes premiers mois en U3 ! Merci pour ta gentillesse, merci pour tout ce que tu m'as appris ! A Michaela avec qui j'aurais aimé partagé plus de semestres. A Marie-Eve la grande sœur qui faisait mes échos... et me laissait choisir mes étudiantes !

A tous les externes que j'ai rencontrés en conf ou en stage... même si, c'est vrai, je me suis parfois plus occupé de certainEs que d'autres...

Aux jeunes mariés Hervé et Heidi, à maman Anne-Laure, au Docteur Pausé !
Et bien évidemment au Dr Bailloeul, à tes enseignements sur la cardio, sur la vie, sur les matchs amicaux... j'ai tout appris par cœur !

A la Réa Med : Adri et la théorie de la tortue, Ismael (non ne t'inquiète pas c'est le téléphone de garde), Julien (il est trop parfait), Antoine Matchété (il a l'air bon ton gouter), Jéjé le sous-marin, Virginie et ses strip-teases !

A Maxime Leloup, à Marie-Anne, à Philippe Bouillard, à Greg (c'est pas au 1^{er} semestre de ranger les bios ?!?), au Président, à Nico !

A Alex, à Fred, à l'U2 et à nos premières chansons ! A Aurore, Isa et Vaness qui auront donc supporté 4 ans de courriers musicaux.

Au trio infernal, Vincent, FloRIent et Yaya. A Fanny, taxi du mercredi !

A Claire la marieuse ! A Nico, sa pena et ses plans immobiliers !

A Vincent, à Chahinez, à Tch... non pardon...

A Elisa et à Jean Mergy pour mes 1^{er} pas en coro.

Au Manouche !!!

Au professeur Coste qui m'a accueilli dans son service et qui a eu la patience de relire et vérifier mes statistiques.

A toute son équipe et plus particulièrement à Fred Casassus, Pierre Poustis, Benjamin Seguy et Lionel Leroux.

Aux infirmières, aux aide-soignantes : Angoulême, U3, USIC, Réa, U2 et U1, vous avez d'abord été mes mamans puis mes complices et c'est grâce à vous que je me sens en garde comme à la maison ! Merci !

PARTIE 1 : INTRODUCTION	p 3
I Définitions	p 3
II Epidémiologie	p 3
III Physiopathologie	p 3
A. Rythme initial	p 3
B. No Flow, Low Flow et RACS	
C. Phénomène d'ischémie-reperfusion et syndrome post-arrêt cardiorespiratoire	p 5
IV Le Cerf-volant, le poulet et un JAMA	p 6
V Pronostic	p 8
VI Prise en charge	p 8
A. Recommandations de l'ERC 2015	p 8
a) Réanimation Cardiopulmonaire de base	p 9
b) Réanimation Cardiopulmonaire avancée	p 9
B. Les Questions actuelles	p 12
a) Formation du grand public	p 12
b) Défibrillateurs Externes Automatisés	p 13
c) Hypothermie thérapeutique	p13
d) Place de la coronarographie	p15
 PARTIE 2 : MATERIEL ET METHODES	 p 19
I Objectifs :	p19
II Critères d'inclusion	p 19
III Critères d'exclusion	p 20
IV Critères de jugement	p 20

V Recueil de données	p 21
VI Définitions et terminologie	p 21
VII Analyse statistique	p 22

PARTIE 3 : RESULTATS

I Description de la population	p 24
II Impact de la coronarographie	p 26
III Impact de l'angioplastie	p 28
IV Critères pronostiques	p 30
V Résultats de la coronarographie	p 31
VI Critères de sécurité	p 33
VII Effet centre	p 34
VIII Sous groupe des Rythmes Choquables	p 34
IX Diagnostics	p 35

PARTIE 4 : DISCUSSION

I Comparabilité des 2 groupes	p 36
II Impact de la coronarographie	p 37
A Survie	p 37
B Thrombose de stent	p 37
C Risque hémorragique	p 38
D Insuffisance rénale	p 38
III Impact de l'angioplastie	p 40
A Survie	p 40
B Hémodynamique	p 41
C Ventilation	p 42
IV Critères prédictifs d'une lésion coupable	p 44

A Douleur thoracique	p 44
B ECG	p 44
C Troponine	p 45
D Rythme initial	p 45
E Altération de la FEVG	p 46
F Choc	p 47
G Subjectivité de la culpabilité	p 47
V Critères prédictifs de survie	p 47
A No Flow, low flow	p 47
B Présence de témoins	p 48
C Massage par les témoins	p 48
D Adrénaline pendant la RCP	p 48
VI Impact de la coronarographie sur la psychologie du malade et de sa famille.	P 49
PARTIE 5 : LIMITES	p 51
I Manque de puissance	p 51
II Etude Rétrospective	p 51
III Prophétie auto réalisatrice	p 51
IV Effet centre	p 51
V Pronostic neurologique	p 52
PARTIE 6 : CONCLUSION	p 53
BIBLIOGRAPHIE	p 55
ANNEXE1 : RECUEIL DES DONNEES	p 63
ANNEXE 2 : DELAIS DE REVASCULARISATION	p 65
ANNEXE 3 : RESUME	p 66
ANNEXE 4 : SERMENT	p 67

Liste des Abréviations

ACR : Arrêt Cardio-Respiratoire

ATL : Angioplastie Trans-Luminale

BAVU : Ballon Auto remplisseur à Valve Unidirectionnelle

BBD : Bloc de Branche Droit

BBG : Bloc de Branche Gauche

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CEE : Choc Electrique Externe

CGR : Culot de Globules Rouges

DEA : Défibrillateur Externe Automatisé

FDRCV : Facteurs de Risque Cardio-Vasculaire

FEVG : Fraction d'Ejection Ventricule Gauche

FFR : Fractional Flow Reserve

FV : Fibrillation Ventriculaire

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IVUS : Intra-Vascular Ultra Sound

LATA : Limitations-Arrêt des thérapeutiques Actives

NSTEMI : Non ST Elevation Myocardial Infarction

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

OCT : Optical Coherence Tomography

PHRC : Protocole Hospitalier de Recherche Clinique

RACS : Retour à une Activité Cardiaque Spontanée

RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

- **SCA ST +** : Syndrome coronarien avec élévation du Segment ST
- **SCA ST -** : Syndrome coronarien sans élévation du segment ST

SOFA : Septic-Related Organ Faillure Assesment

TV : Tachycardie Ventriculaire

VG : Ventricule Gauche

PARTIE 1 : INTRODUCTION :

I Définitions :

L'Arrêt cardio-respiratoire est défini selon les critères d'Ustein de 1991 comme l'arrêt de l'activité mécanique cardiaque confirmé par l'absence de pouls détectable, de conscience et une apnée (ou une respiration agonique) **(1)**

II Epidémiologie :

Cela concerne 2 hommes pour une femme et l'âge moyen est de 60 ans. L'ACR survient le plus souvent à domicile et dans 80% des cas en présence de témoin. La principale cause de mort subite est la cardiopathie ischémique.

Il y aurait 5 millions d'ACR extrahospitaliers par an dans le monde **(2)** dont 40 000 en France **(3)**

Cela représente entre 36 et 81 événements pour 100 000 habitants dans les pays industrialisés.

Il s'agit donc d'un véritable problème de santé publique.

III Physiopathologie et définitions :

A Rythme initial

L'arrêt cardio-respiratoire correspond à 4 rythmes. Chacun de ces rythmes peut survenir d'emblée suivant l'étiologie mais il existe aussi une séquence chronologique TV → FV → Asystolie.

Ainsi, on retrouve 76% de FV si le défibrillateur est branché juste après l'évanouissement. **(4)** mais les études rapportent seulement 25 à 50% de FV à l'arrivée des secours.

La Tachycardie Ventriculaire (TV) : Il s'agit d'un rythme pouvant être résolu par un choc électrique externe. L'influx naît et chemine en aval du faisceau de His dans le myocarde ventriculaire. La diastole est inefficace et le cœur ne génère pas de débit.

Elle est volontiers polymorphe lorsqu'elle complique un syndrome coronarien aigu et monomorphe lorsqu'elle survient sur cardiopathie ou séquelle ischémique. Elle a tendance à dégénérer en fibrillation ventriculaire.

La Fibrillation Ventriculaire (FV) : il s'agit d'un rythme électrique ventriculaire anarchique et polymorphe sans autre activité mécanique qu'une fasciculation des fibres myocardiques sans activité efficace.

Elle est souvent le fait de syndrome coronarien aigu, de désordre métabolique ou de cardiopathie congénitale.

Si elle n'est pas réduite par un CEE, elle évolue in fine vers l'asystolie.

L'asystolie correspond à une absence d'activité électrique et donc mécanique.

Elle a un très mauvais pronostic car si elle suit une TV ou une FV elle traduit souvent un No Flow très important et si elle survient d'emblée c'est souvent sur une cause hypoxique (toujours de mauvais pronostic dans la mesure où le Low Flow correspond à la circulation d'un sang non oxygéné.)

Elle peut survenir dans un contexte de pneumopathie, embolie pulmonaire, trouble métabolique ou faire suite à des bradycardies sur trouble conducteur.

La dissociation électromécanique correspond à une activité électrique normale sans activité mécanique sous-jacente. Elle fait souvent suite à un désamorçage sur obstruction (embolie pulmonaire), hypovolémie ou cardiopathie telle que l'amylose.

B No Flow, Low Flow et Retour à une Activité Cardiaque Spontanée

Deux paramètres sont importants dans le pronostic global et neurologique du patient : le No Flow et le Low Flow.

La période de No Flow va de l'arrêt cardio-respiratoire jusqu'au début de la réanimation. Il n'y a ni circulation ni échange gazeux.

La période de Low Flow correspond à la réanimation jusqu'au Retour à une Activité Cardiaque Spontanée (RACS). Un massage efficace permettrait de maintenir 30% du débit cérébral et de la perfusion coronaire normale. **(5)**

Le sang est oxygéné par la ventilation (bouche à bouche, BAVU ou intubation).

C Phénomène d'ischémie-reperfusion et syndrome post arrêt cardio-respiratoire :

L'ischémie correspond à un arrêt (ACR, infarctus) ou à une diminution (angor, choc) de la perfusion tissulaire responsable d'une inadéquation entre la demande et les besoins en O₂.

Le métabolisme aérobie devient alors anaérobie, abandonnant la phosphorylation oxydative pour une voie beaucoup moins rentable qui aboutit à la formation d'un métabolite acide et difficile à éliminer : le lactate. Le pH intracellulaire va baisser à mesure que l'ischémie se prolonge. La perméabilité cellulaire se modifie et la cellule libère alors des molécules pro-apoptotiques, aboutissant à la nécrose du tissu.

Le Retour à une activité cardiaque spontanée rétablit la circulation et donc la perfusion tissulaire. La cellule qui souffrait d'un manque d'oxygène est brutalement confrontée à un apport massif de molécule d'O₂ qui va paradoxalement lui être toxique. En effet, le cycle de Krebs, « endommagé » par

la période d'ischémie n'est plus capable de métaboliser tout cet oxygène et va produire des radicaux libres.

Ceux-ci vont lyser les parois cellulaires et mitochondriales par peroxydation lipidique, libérer des vasoconstricteurs locaux, activer le complément et déclencher toute une cascade inflammatoire.

Entre la 4^{ème} et la 24^{ème} heure, apparaît ainsi un tableau proche du choc septique avec fièvre, hypotension puis défaillance multi viscérale.

Si chaque ACR est une course contre le temps, il aura fallu de longues années pour mettre en place une prise en charge standardisée

IV Le Cerf-volant, le poulet et un JAMA.

En 1750, las du peu d'intérêt que la Royal Society porte à ses recherches sur la nature de l'électricité, Benjamin FRANKLIN publie sur le ton de la plaisanterie un protocole faisant voler un cerf-volant pendant un orage. Le Russe Richmann mourra en essayant le protocole mais n'empêchera pas les français Dalibard puis Delor et enfin l'anglais Canton de réaliser cette expérience.

Finalement, nous ne sommes même pas sûrs que Franklin ait vraiment fait voler son cerf-volant quelques jours plus tard le 15 juin 1752 mais qu'importe, il intégrera enfin la Royal Society en 1756 et la légende le retiendra comme celui qui a domestiqué l'électricité et inventé le paratonnerre.

En 1800, Volta présente sa première pile électrique et 75 ans plus tard, Abildgaard réanime une poule inanimée avec un choc électrique

En 1899, Prévost et Batelli **(6)** déclenche une FV sur le cœur d'un animal qu'ils parviennent à réduire en administrant un choc dans les 2 minutes. Les travaux de Kouvenhoven en 1928 sur la défibrillation chez le rat seront tellement encourageants que le massage ne sera même plus recommandé.

Celui-ci était pourtant connu depuis que Schiff constate en 1874 que le massage intrathoracique provoque une pulsativité carotidienne chez le chien. **(7)**

Dix-huit ans plus tard, Friedrich Maass **(8)** observe le même phénomène chez l'homme au cours d'un massage externe.

Il faut attendre les années 40 pour que le chirurgien Claude Beck constate une FV au cours d'une sternotomie et associe massage intrathoracique et choc électrique **(9)** pour sauver un enfant de 14 ans. Zoll **(10)** sera ensuite le premier à utiliser le choc percutané chez l'homme.

Pendant ce temps, Kouvenhoven poursuit ses études sur la défibrillation externe et découvre par hasard que le poids des électrodes fait monter la pression artérielle. Il rapporte que la compression du cœur entre le sternum et le rachis permet une systole et une onde de pouls tandis que le relâchement de la compression permet la diastole. Son équipe et lui s'intéressent alors à optimiser les compressions thoraciques pour obtenir le meilleur hémodynamique.

Les études échographiques ont depuis montré que pendant le massage, les dimensions ventriculaires restent stables et que la valve mitrale reste toujours ouverte. Les veines comprimées fonctionnent comme une valve anti-retour et envoient le sang vers les artères.

Le concept de « pompe thoracique » a donc remplacé la « pompe cardiaque » de Kouvenhoven mais c'est bien ce dernier et son équipe qui publient en 1960 dans le JAMA **(11)** la première série d'ACR traités par massage cardiaque et choc électrique externe.

V Pronostic

Trois cents ans de découvertes n'empêchent pas que l'ACR garde un pronostic effroyable.

Ainsi, dans une méta-analyse qui comportait 142 740 patients inclus dans 79 études de 1980 à 2008, la survie à la sortie de l'hôpital est de 7,6% en moyenne. Ces chiffres sont stables (de 8,1 % entre 1980 et 1984 à 7,8% entre 2005 et 2008) **(12)** Ce chiffre monte à 25-40% si on ne s'intéresse qu'aux patients qui arrivent en réanimation avec un rythme spontané.

Cette importante mortalité en réanimation après ACR extrahospitalier est expliquée par les défaillances neurologiques dans 67% des cas et par une défaillance cardiovasculaire dans 23,1% des cas. **(13)**

Un survivant sur 5 aura des séquelles neurologiques incompatibles avec un maintien à domicile. **(14)**

Afin d'améliorer ces chiffres insatisfaisants, les recommandations internationales sont régulièrement actualisées. Les grandes lignes des dernières recommandations sont rappelées ci-dessous :

VI Prise en charge

A Recommandations de l'European Resuscitation Council 2015 (15)

L'ACR doit être suspecté chez tout patient qui ne répond pas et qui respire anormalement. Il doit aussi être suspecté chez une personne qui convulse.

a) La Réanimation Cardiopulmonaire de Base (BLS Basic Life Support)

Elle doit être débutée par tout témoin après avoir appelé à l'aide. Tout corps étranger doit être retiré par coup dans le dos ou compression abdominale. Les compressions thoraciques sont effectuées à 100/mn avec une profondeur de 5-6 cm et relâchement complet du thorax.

Les insufflations sont recommandées mais ne sont pas obligatoires. Le rapport compression/insufflation est de 30/2.

Le DEA doit être utilisé dans les 3 à 5 min. Toute personne peut l'utiliser.



**Figure 1 : Réanimation cardiaque de base
Selon l'ERC 2015 (15)**

b) Réanimation Cardiopulmonaire avancée :

Appeler à l'aide et Démarrer la RCP jusqu'à l'arrivée du défibrillateur

Envisager et traiter les causes réversibles d'ACR (4H : Hypoxie, Hypovolémie, Hypo/Hyperkaliémie, Hypo/hyperthermie et 4T : Thrombose, pneumoThorax, Tamponnade, Toxique)

En cas de rythme choquable, administrer le premier choc puis redémarrer immédiatement la RCP pendant 2 min

Si le tracé est toujours en TV/FV, administrer un 2^{ème} choc puis redémarrer immédiatement la RCP pendant 2 mn

Si le tracé est toujours en TV/FV, administrer un 3^{ème} choc puis redémarrer la RCP. Pendant ces 2 minutes de RCP, administrer 1 mg d'Adrénaline et 300 mg de Cordarone (IV ou IO)

En cas de rythme non choquable : Après avoir vérifié les cables en cas d'asystolie, une RCP par cycle de 2 mn doit être débutée avec 1mg d'Adrénaline toutes les 3 mn

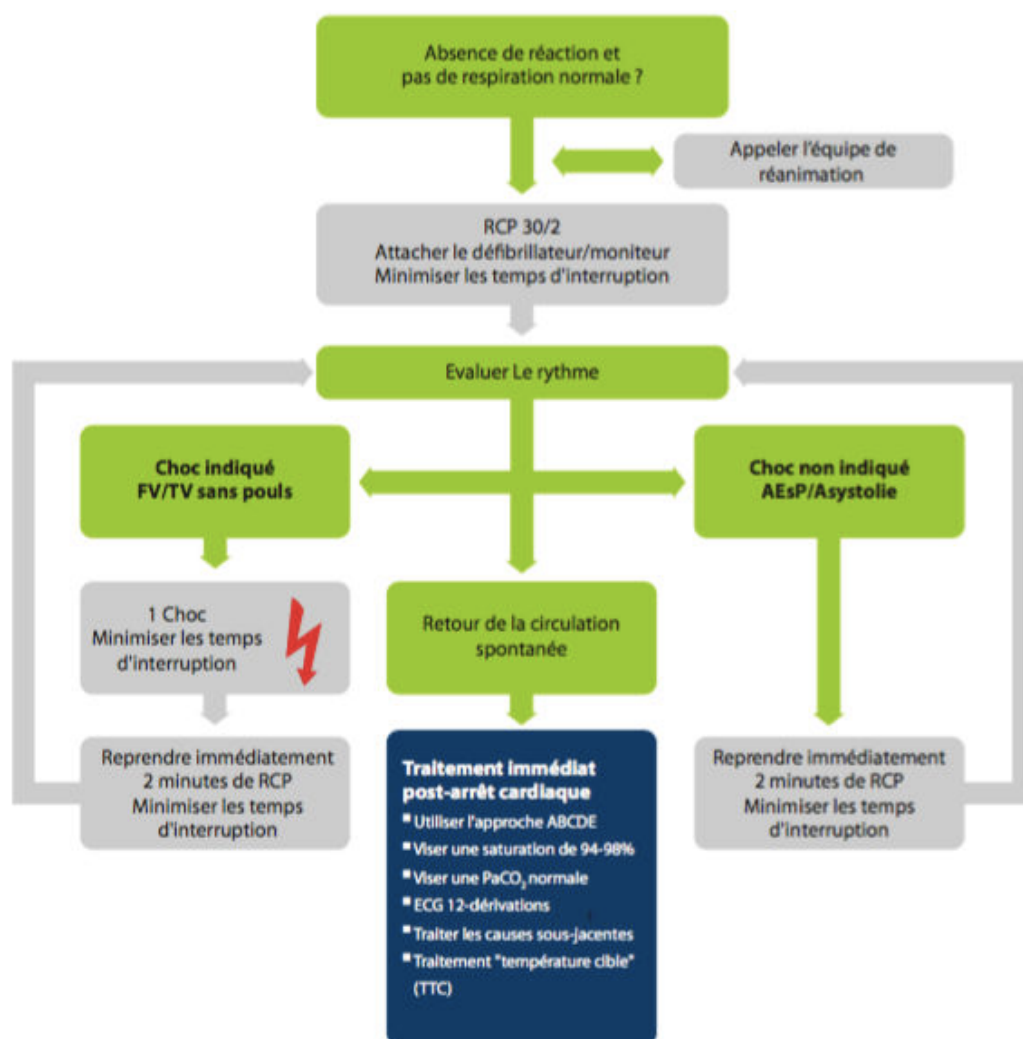


Figure 2 Réanimation cardiaque avancée selon l'ERC 2015 (15)

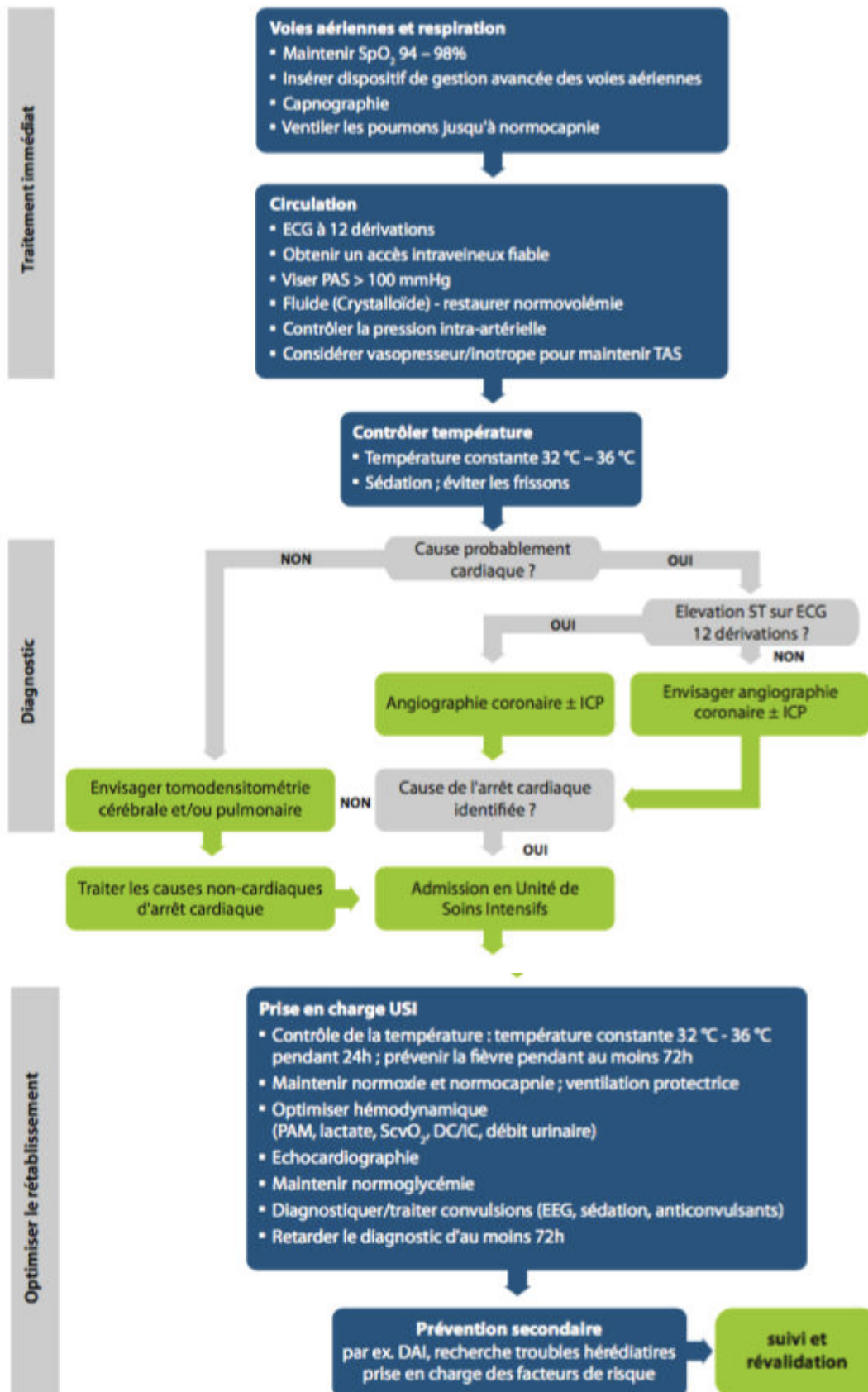


Figure 3 Soins post-réanimation selon l'ERC 2015 (15)

L'intubation ne doit pas retarder la défibrillation, aucun essai randomisé n'a jamais montré d'amélioration de la survie par l'intubation. Le massage ne doit pas être interrompu plus de 5s. Il serait même acceptable d'attendre le RACS pour intuber.

Chaque maillon de la chaîne de survie est régulièrement réévalué pour en améliorer le pronostic.



Figure 4 : Chaîne de Survie selon l'ERC

B Les questions actuelles

Les efforts sont tournés vers 4 axes principaux : la formation du grand public aux gestes de premiers secours, la couverture du territoire français par les DEA, la question de l'hypothermie thérapeutique et l'indication de la coronarographie.

Si les 2 premiers ont prouvé leur efficacité mais nécessitent d'importants moyens financiers et l'investissement des pouvoirs publics, les 2 derniers points sont plus polémiques.

a) Formation du grand public

Cent mille personnes par an sont formées aux gestes qui sauvent par les pompiers, la Croix Rouge et la Protection civile. Le premier ministre Manuel Valls en faisait une « Grande cause Nationale » au printemps dernier. La nouvelle

campagne « adoptons les comportements qui sauvent » a été lancée le 14 septembre 2016.

b) Défibrillateurs Externes Automatisés

Depuis le décret n°2007 – 705 du 4 mai 2007, « toute personne, même non médecin, est habilitée à utiliser un défibrillateur automatisé externe répondant aux caractéristiques définies à l'article R.6311-14 »

On sait en effet que la défibrillation rapide est l'élément pronostic le plus important dans la réanimation avec 50 à 70% de survie si la défibrillation survient dans les 5 minutes.

La Santé n'a pas de prix mais elle a un coût. Les études **(16) (17)** estiment que comparé aux autres interventions médicales, il est « rentable » d'installer un DEA dans les zones où l'on peut craindre 1 ACR tous les 5 ans.



L'ILCOR (International Liaison Committee on resuscitation) a conçu un logo international permettant de localiser les DEA.

c) L'hypothermie thérapeutique.

Comme décrit plus haut, l'ischémie-reperfusion explique la survenue entre la 4^{ème} et la 24^{ème} heure d'un tableau avec hypotension, hyperthermie, lésions neurologiques et défaillance multiviscérale mimant le choc septique.

L'hypothermie a pour but de limiter les conséquences de ce syndrome.

- Diminution du métabolisme (de 6% à chaque degré gagné) et du débit cérébral **(18)**
- Diminution du relargage des acides aminés excitateurs **(19)** et donc de l'excitotoxicité
- Diminution de l'œdème cérébral

- Effet antiépileptique
- Diminution du métabolisme cardiaque et maintien des stocks énergétiques d'ATP du myocarde sidéré.

Son intérêt avait été démontré par 2 essais randomisés de 2002 qui ont étendu cette pratique dans toutes les réanimations de France.

La 1^{ère} étude, européenne et multicentrique avait randomisé 275 patients entre 2 groupes (normothermie et hypothermie 32-34°C pendant 24h). L'hypothermie permettait un meilleur pronostic neurologique (55% vs 39% OR 1,40 [1,08-1,81] p = 0,009) et une meilleure survie (mortalité de 41% vs 55%, OR 0,74 [0,58-0,95] ; p = 0,02) **(20)**

Les australiens publient la même année **(21)** 77 malades randomisés entre normothermie et hypothermie à 33°C pendant 12h. Le refroidissement permettait un taux de survie sans séquelles majeures de 49% contre 26% (p = 0,046)

L'essai TTM (Targeted Temperature Management) a depuis remis ces résultats en question. 473 ACR extrahospitaliers ont été randomisés dans un groupe 33°C et 466 dans un groupe 36°C. Il y avait 80% de rythmes choquables. **(22)**

Pour le critère de jugement principal « mortalité toute cause à 180 jours », il n'y avait pas de différence significative et on note même une tendance en faveur des 36°C (253 décès vs 225 RR = 1,06 [0,89 ;1,28], p = 0,51). On retrouve le même résultat quel que soit le rythme initial.

Le rapport nombre de jours de ventilation/durée de séjour en réanimation était significativement diminué dans le groupe 36°C avec une tendance à moins de pneumonie. Il y avait aussi statistiquement moins d'hypokaliémie.

En effet, les bénéfices théoriques de l'hypothermie sont contrebalancés par de nombreux effets secondaires cardiovasculaire (bradycardie, arythmie supraventriculaire si < 32°C et ventriculaire si < 28°C, baisse du débit cardiaque, hypovolémie), rénaux (hyperdiurèse, hypokaliémie, hypomagnésémie,

hypocalcémie, hypophosphatémie), hématologiques (cytopénie) insulino-résistance, sensibilité aux infections et retard diagnostique sur fièvre masquée, diminution de l'absorption et du métabolisme des médicaments

Ainsi, rien ne prouve que l'hypothermie améliore le pronostic de nos ACR. La tendance est maintenant plutôt en faveur de la normothermie si bien que plusieurs centres dont Poitiers, ont arrêté de refroidir leurs patients tandis que d'autres, dont La ROCHELLE, continuent.

d) Place de la coronarographie

Les données d'autopsie et angiographiques **(23)** retrouvent plus de 70% de coronaropathie chez les victimes d'ACR ressuscités. Une série **(24)** retrouve même 90% de lésion coronarienne.

Une méta-analyse **(25)** de 32 études retrouvait une prévalence de coronaropathie de 59 à 71%.

Une série de 101 patients **(26)** qui s'intéressait au risque d'arrêt cardio-respiratoire dans l'infarctus retrouvait que les lésions proximales étaient 7 fois plus pourvoyeuses d'arrêt.

De 1994 à 1996, Spaulding **(27)** coronarographie 84 ACR sans cause extracardiaque évidente quel que soit l'ECG.

Si 28% des ACR n'avaient pas de lésion significative (17 coronarographies normales) 21% avait des lésions instables et 48% une occlusion aigue. Les 3% restants avaient des lésions significatives mais stables.

2/3 des patients avaient donc une lésion coupable dont la moitié une occlusion aigue. L'auteur milite depuis pour la réalisation de la coronarographie à tous les ACR sans cause extra cardiaque évidente.

Il faut néanmoins avouer que les résultats de cette étude sont en partie expliqués par les 42% de ST+ que comptait l'étude puisque 87% de ces ST+ avaient une occlusion récente à l'angiographie.

Ainsi une autre série parisienne **(28)** qui incluait 714 ACR dont 123 SCA ST+ retrouve une valeur prédictive positive de 96% de l'élévation du segment ST pour l'identification de lésion significative. Sa sensibilité est en revanche très moyenne puisqu'elle ne permet d'identifier que 42% des lésions significatives. Plus étonnant, 26% des occlusions récentes **(27)** n'ont ni douleur thoracique ni ST+.

Il n'existe pas de bons critères prédictifs de lésions coronariennes chez les non ST+ et la littérature reste contradictoire quant à l'intérêt de la coronarographie chez ces ACR.

Aucun essai randomisé n'a évalué l'intérêt de la coronarographie ou de l'angioplastie dans les ACR avec ou sans ST+. Cela explique que les recommandations de 2015 imposent la coronarographie en cas de ST+ mais restent plus permissives pour les autres ECG.

Le consensus de la société européenne d'angioplastie paru en 2014 **(29)** recommande la coronarographie en urgence en cas de surélévation du segment ST.

En l'absence de ST+ ou de cause extra-cardiaque évidente, un « arrêt en unité de soins intensif ou de réanimation » de 2h est recommandé pour

- Stabiliser le patient sur le plan hémodynamique
- Evaluer l'autonomie antérieure et les comorbidités
- Eliminer les causes extracardiaques (Biologie, Echographie cardiaque, discussion du scanner thoracique et cérébral)

Lors de la coronarographie, si une lésion coupable est identifiée, elle doit toujours être revascularisée. Les autres lésions ne sont revascularisées qu'en cas d'instabilité hémodynamique.

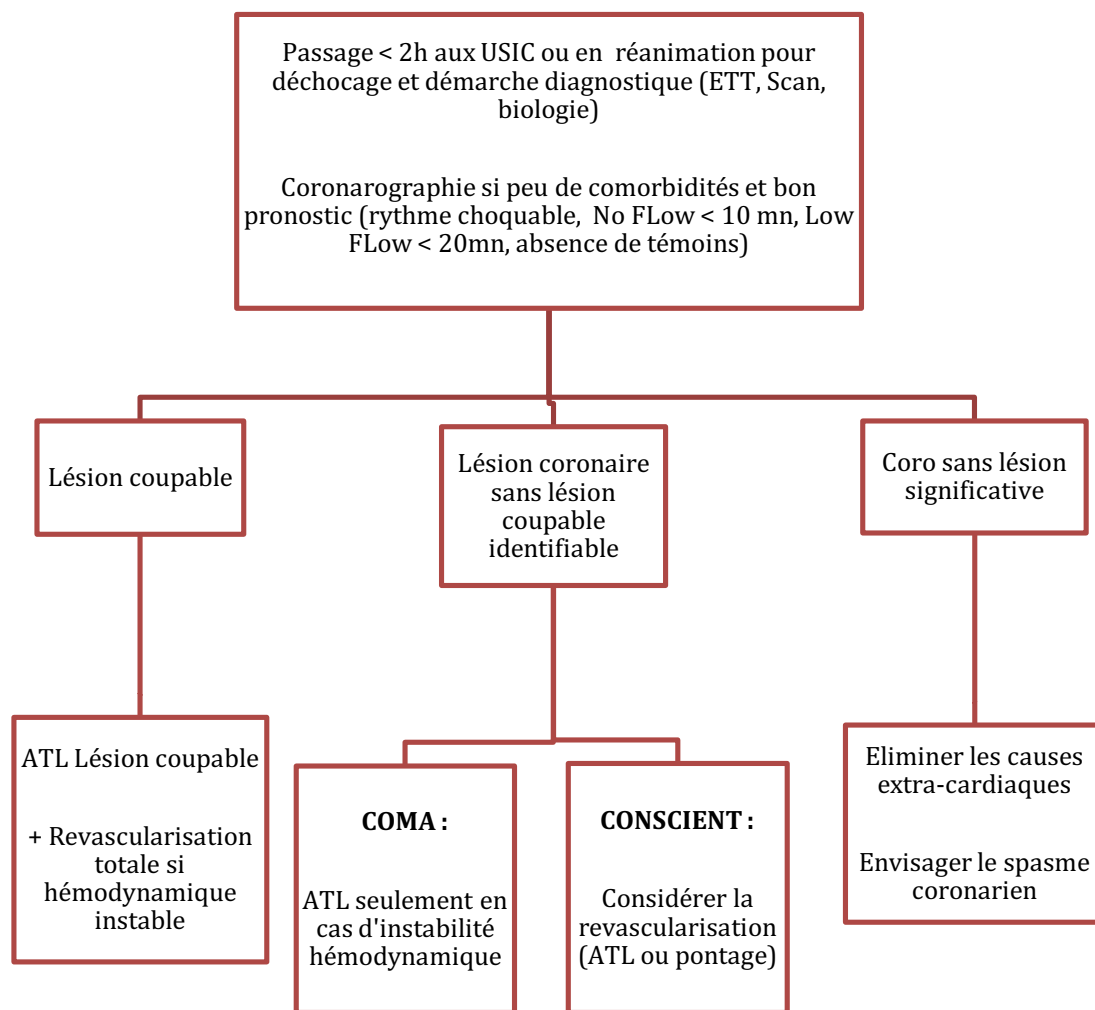


Figure 5 : Stratégie de revascularisation dans l'ACR sans élévation du segment ST ni cause extracardiaque évidente d'après le consensus 2014 de la société européenne d'angioplastie (29)

PARTIE 2 : MATERIEL et METHODES

Il s'agit d'une étude bi centrique, rétrospective, observationnelle menée sur les ACR extrahospitaliers admis en Réanimation au CH de La Rochelle et au CHU de Poitiers de janvier 2012 à octobre 2015

I Objectifs

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'impact de la coronarographie immédiate sur la survie à 3 mois des ACR sans élévation du segment ST ni cause extra cardiaque évidente.

Les objectifs secondaires sont de déterminer l'impact de la coronarographie puis de l'angioplastie sur la survie à 4 ans et demi, sur la durée de ventilation, sur la durée sous amine et la durée d'hospitalisation

Nous avons aussi évalué la morbidité de la coronarographie immédiate chez ces patients notamment en terme d'insuffisance rénale et d'hémorragie.

Enfin nous avons cherché à identifier des facteurs prédictifs de lésions coronaires coupables et les facteurs pronostics.

II Critères d'inclusion

Etaient inclus tous les ACR extrahospitaliers de plus de 18 ans admis en réanimation qu'ils aient bénéficié ou pas d'une coronarographie.

III Critères d'exclusion

Etaient exclus tous les patients

- dont l'ECG post-Réanimation retrouvait un ST+
- avec une cause extra-cardiaque évidente à la prise en charge (hypoxie, désordre métabolique)
- arrivant conscient à l'hôpital

2 groupes ont alors été individualisés :

- Le premier groupe « coro immédiate » qui avait bénéficié de la coronarographie avant l'admission en Réanimation
- Le deuxième groupe « coro différée » qui incluait les patients qui n'ont jamais eu de coronarographie ou ceux qui l'ont eu plus tard, au cours ou au décours de l'hospitalisation en réanimation.

IV Critères de jugement

Le critère de jugement principal est la survie globale à 3 mois

Les critères de jugement secondaires sont

- Survie globale à 4 ans et demi.
- Présence de lésion coupable
- Durée de ventilation et nombre de patients extubés vivants
- Durée sous amine

Les critères de sécurité comprennent les hémorragies intrahospitalières, les IRA nécessitant une épuration extrarénale et le nombre de thromboses de stent.

V Recueil de données :

Les données cliniques et paracliniques des patients ont été obtenues rétrospectivement par consultation des dossiers médicaux papiers et de la base de données informatisée (TELEMAQUE au CHU de POITIERS, GIBUS au CH La ROCHELLE). L'ensemble des données coronarographiques a été sortie de la base de données CARDIOREPORT disponible en salle de coronarographie.

Pour chaque patient étaient alors relevés les données démographiques, les comorbidités, les données d'anamnèse, l'ECG post-ressuscitation, les données échographiques et biologiques à l'entrée, les résultats de la coronarographie quand elle était réalisée et l'évolution au cours de l'hospitalisation.

La confidentialité des données suivait les recommandations de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés CNIL.

VI Définitions et terminologie :

L'Infarctus du myocarde correspond selon l'ESC **(30)** à une augmentation de la troponine associée à au moins un des éléments suivants : symptômes ischémiques (douleur, dyspnée), modification du segment ST ou des ondes T, apparition d'une onde Q ou d'un bloc de branche gauche, thrombose coronaire (imagerie ou autopsie), trouble de la cinétique ou nécrose à l'imagerie.

On distingue alors le Syndrome coronarien avec élévation du segment ST (SCA ST+ ou STEMI) et l'infarctus sans élévation du segment ST ou NSTEMI (Non ST Elevation Myocardial Infarction)

Une lésion coupable correspond à une occlusion récente (arrêt brutal, en cupule, stagnation du produit de contraste) ou à une sténose irrégulière, thrombotique ou ulcérée.

Une hémorragie majeure correspond dans notre étude à une hémorragie ayant nécessité la transfusion d'au moins 2 CGR ou ayant nécessité une prise en charge chirurgicale ou ayant eu des répercussions hémodynamiques. Toutes les autres hémorragies étaient considérées comme mineures.

Le Score SOFA **(31)** quantifie le degré de dysfonctionnement d'organe. Il prend en compte le rapport P/F, la créatininémie, le score de glasgow, l'hémodynamique, le taux de plaquettes. Initialement, créé pour le sepsis, le score est maintenant utilisé pour tous les patients de réanimation et semble bien corrélé à la mortalité.

VII Analyse statistique :

Les données ont été recueillies avec le logiciel Microsoft Excel® 2016 et traité avec Statview® 5.0 (SAS Institute Inc, Cary, NC, USA).

Les variables quantitatives lorsqu'elle suivent une loi normale ont été décrites par la moyenne et l'écart type et comparées par un test de student non apparié.

Lorsqu'elles ne suivent pas une loi normale, elles étaient décrites par la médiane et les 1^{er} et 3^{ème} interquartiles. Elles étaient alors comparées par le test de Mann-Whitney.

Les variables qualitatives ont été décrites par l'effectif brut et le pourcentage correspondant. Elles ont été comparées par un khi-2.

Les courbes de survies ont été construites par la méthode de Kaplan et Meier. Elles ont été comparée par le test du logrank (Mantel-Cox)

Le modèle de Cox était ensuite utilisé.

Une valeur de $p < 0,05$ correspond à une différence statistiquement significative.

Seuls les facteurs associés en univarié avec un $p < 0,10$ étaient pris en compte pour l'analyse multivariée. Une régression logistique descendante pas à pas permettait de ne conserver que les facteurs associés de façon indépendante.

PARTIE 3 RESULTATS :

Quatre-vingt-trois patients ont été inclus pendant la période de janvier 2012 à octobre 2015.

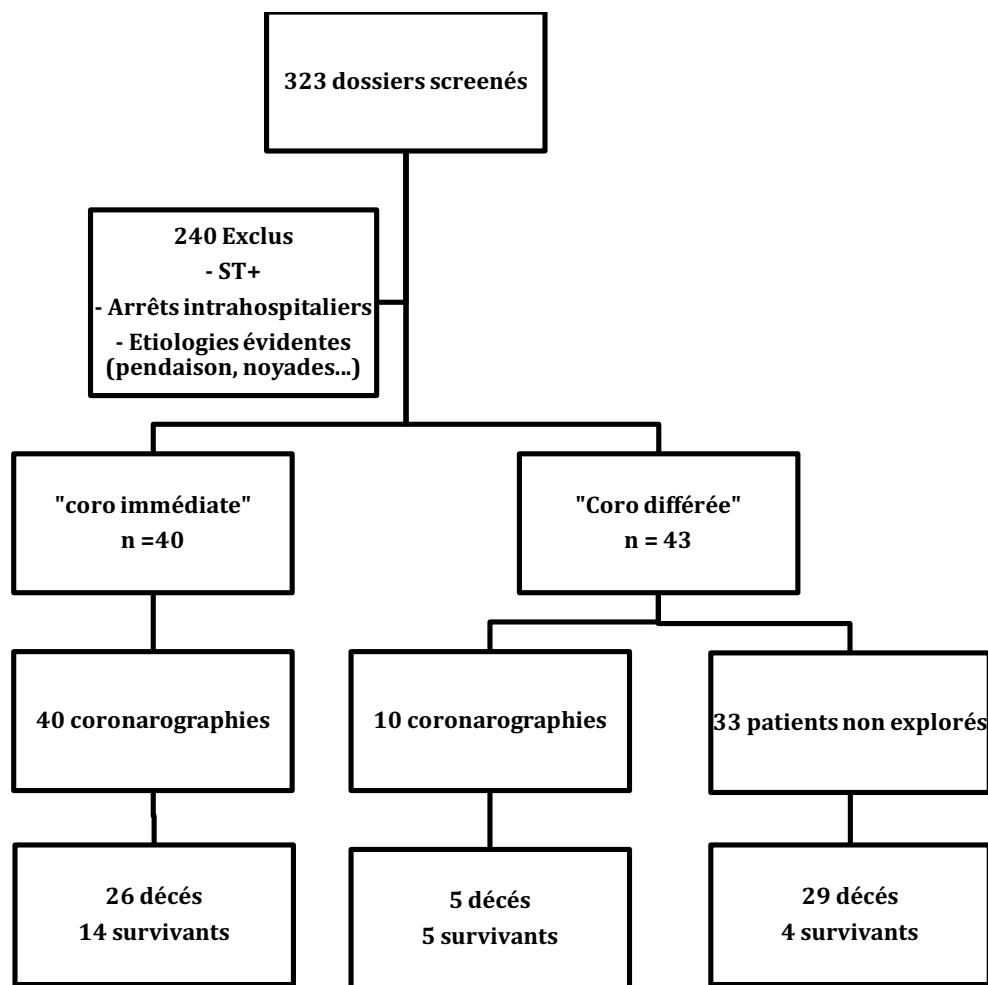


Figure 6 : Diagramme de Flux

Les 40 patients qui ont eu la coronarographie avant la réanimation (< 6h après l'arrêt) forment le groupe « coronarographie immédiate ». Parmi les 43 patients du « groupe différé », seuls 10 ont eu la coronarographie avec un délai moyen de 11 jours $\pm$ 9.

I Description de la population

Les 2 groupes sont comparables pour 34 variables. Le groupe « coro immédiate » compte néanmoins moins de patients de l'hôpital A (15 vs 21, $p = 0,03$) plus de rythmes choquables (30 vs 18, $p < 0,01$ et un No Flow plus court (4,9min vs 8,2 min, $p = 0,03$

Tableau 1 : caractéristiques des patients inclus

	Population Totale n = 83	Coro différée n = 40	Coro immédiate n =43	p
Hôpital A	36 (54%)	21 (56%)	15 (30%)	0,03
Données démog.				
Sexe masculin	64 (77%)	31 (72%)	33 (82%)	0,38
Age (ans)	62,5 ± 15	62,3±17,8	62,7 ± 11,5	0,90
FDRCV :				
Diabète	20 (24%)	10 (23,%)	10 (25%)	> 0,99
Dyslipidémie	26 (31%)	11 (25%)	15 (37%)	0,35
Tabac	26 (31%)	13 (30%)	13 (32%)	> 0,99
HTA	38 (46%)	18 (42%)	20 (50%)	0,59
≥ 4 FDRCV	12 (14%)	5 (12%)	7 (17%)	0,65
≥ 3 FDRCV	26 (31%)	11 (26%)	5 (37%)	0,35
≥ 2 FDRCV	51 (61%)	25 (58%)	26 (65%)	0,67
Antécédents				
Coronarien	26 (31%)	13 (30%)	13 (32%)	> 0,99
Rythmiques	4 (5%)	2 (5%)	2 (5%)	> 0,99

RCP :				
Douleur thoracique	12 (14%)	5 (11%)	7 (17%)	0,65
Rythme choquable	48 (59%)	18 (43%)	30 (75%)	0,0087
Témoin	66 (79%)	32 (74,4%)	34 (85%)	0,35
Massage par témoins	42 (50%)	20 (46%)	22 (55%)	0,58
No Flow (mn)	6,6 ± 6,7	8,2 ± 7,2	4,9 ± 5,8	0,03
Low Flow (mn)	19,7 ± 12,3	17,9 ± 12	21,6 ± 12,4	0,16
Adrénaline	3,1 ± 3,1	2,9 ± 3,4	3,4 ± 2,9	0,53
Nombre de CEE	1 [0-3]	0 [0-2]	1,5 [1-4]	0,07
ECG post-arrêt				
Trouble conductifs				
- bas grade	7 (8%)	2 (5%)	5 (13%)	0,35
- haut grade	4 (5%)	1 (2%)	2,3 (3%)	0,54
sus-ST aVR	27 (33%)	15 (35%)	12 (31%)	0,87
Sous décalage ST	45 (55%)	23 (53%)	22 (56%)	0,96
modification T	48 (58%)	23 (53%)	25 (64%)	0,45
QT long	27 (33%)	13 (30%)	14 (36%)	0,75
Onde Q de nécrose	12 (15%)	8 (19%)	4 (10%)	0,45
BBG	15 (18%)	5 (12%)	10 (25%)	0,19
BBD	24 (29%)	15 (35%)	9 (23%)	0,35
Admission Réa				
FEVG	43 ± 15	47 ± 15	40 ± 14	0,06
Trouble cinétique	23 (34%)	9 (26%)	14 (42%)	0,26
Choc/hypotension	53 (64%)	31 (72%)	22 (55%)	0,16
SOFA	12 ± 4	12 ± 4	11 ± 4	0,19
Créatinine	117 [85-159]	119 [84-163]	111 [87-150]	0,58
pH	7,3 [7,2-7,4]	7,3 [7,1-7,4]	7,3 [7,2-7,4]	0,62
lactates	5,3 ± 5,1	6 ± 6,1	5,6 ± 3,7	0,21
Hypothermie	67 (80%)	38 (88%)	29 (72%)	0,12

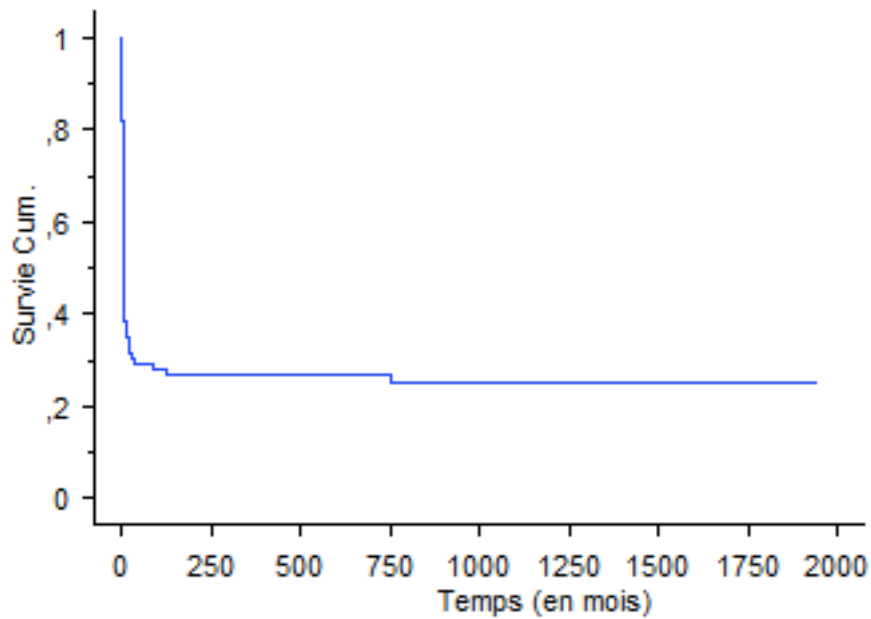


Figure 7 : Courbe de survie globale

II Impact de la coronarographie

Critère de jugement principal : mortalité toute cause à 3 mois

Il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne la survie à 3 mois même si la tendance est en faveur de la coronarographie immédiate ($p = 0,13$)

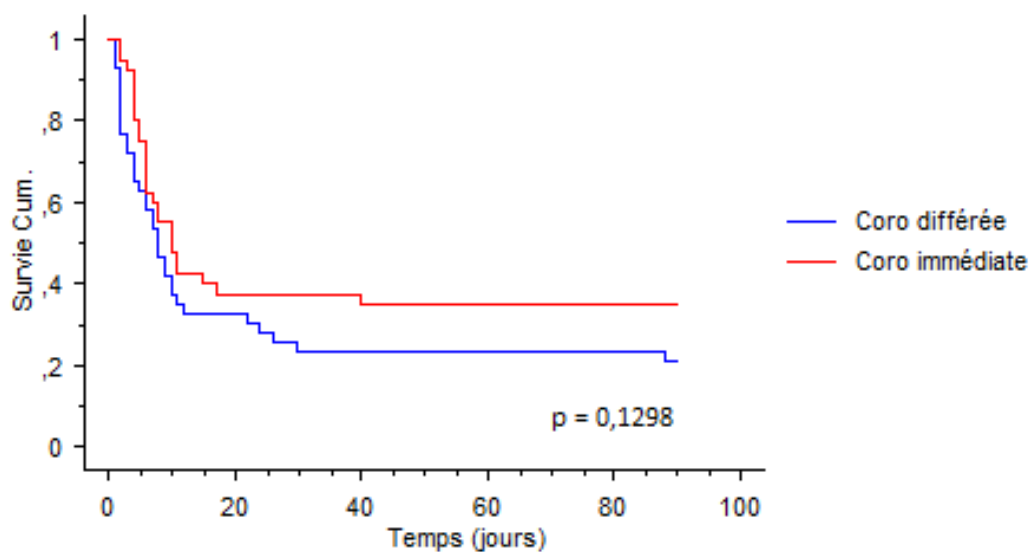


Figure 8 : Survie et impact de la coronarographie immédiate à 3 mois

La tendance se confirme à 4 ans et demi.

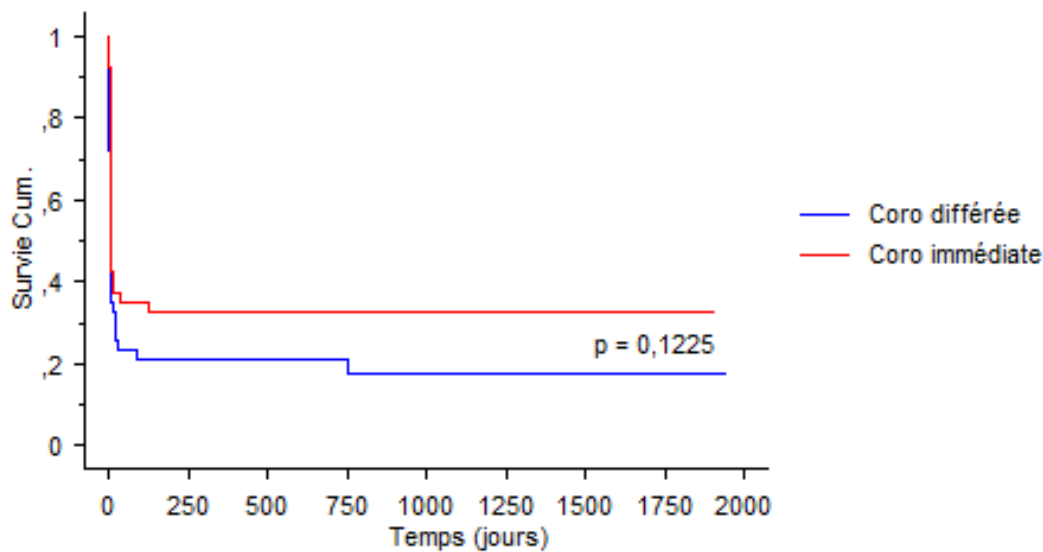


Figure 9 : Survie et impact de la coronarographie immédiate à 4 ans et demi

La survie à la sortie de l'hôpital n'est pas impactée par le timing de la coronarographie 33 décès (76%) dans le groupe « coro différée » contre 27 (67%) dans le groupe « coro immédiate » ($p = 0,49$)

Il n'y a pas non plus de différence en ce qui concerne la survie à la sortie de la réanimation avec 30 décès (70%) dans le groupe « coro différée » contre 25 (62,5%), $p = 0,64$

La Coronarographie immédiate n'est pas corrélée à la durée de ventilation, d'amine, de réanimation ou d'hospitalisation

	Total n = 83	Coro différée n = 40	Coro immédiate n = 43	p
A J28, Jours sans :				
- Ventilation	7,2 ± 10,8	6,4 ± 10,2	7,9 ± 11,4	0,52
- Amine	10,3 ± 11,2	9,9 ± 11,3	10,8 ± 11,1	0,71
- Réa	6,2 ± 9,6	5,1 ± 8,5	7,3 ± 10,6	0,3
- Hospitalisation	0 [0-0]	0 [0-0]	0 [0-1,5]	0,5

Tableau 2 : Impact de la coronarographie immédiate sur la ventilation, l'hémodynamique et les durées de séjour

III Impact de l'angioplastie

L'angioplastie (immédiate ou lors de l'hospitalisation) est corrélée à une meilleure survie à 3 mois ($p = 0,0217$) et à une diminution de la durée de ventilation, d'amine et de séjour en réanimation puis à l'hôpital.

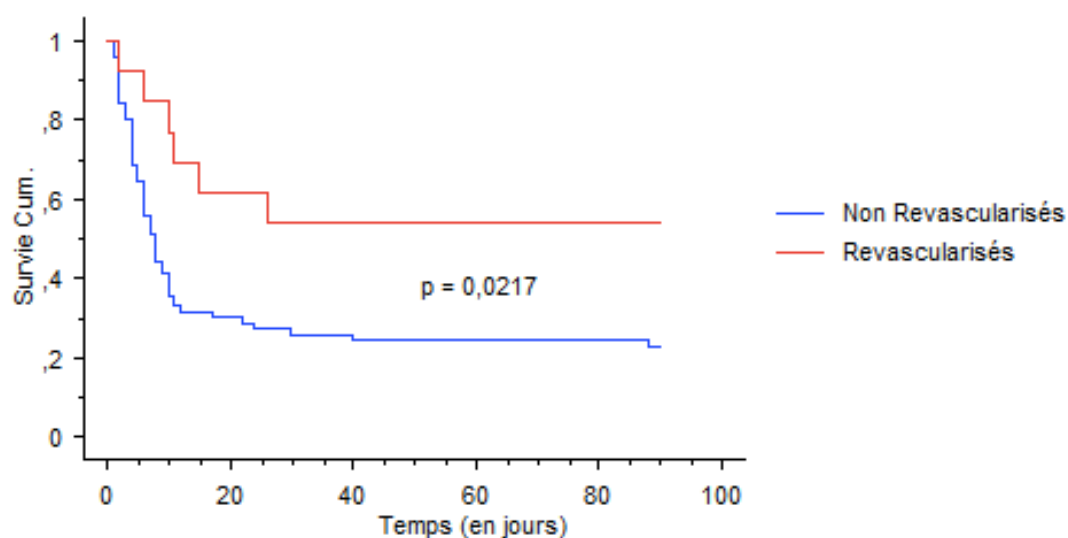


Figure 10 : Survie à 3 mois et impact de l'angioplastie

	Total n = 83	Pas d'ATL n = 70	ATL n = 13	p
A J28, Jours sans :				
- Ventilation	7,2 ± 10,8	6,0 ± 10,3	13,5 ± 11,3	0,02
- Amine	10,3 ± 11,2	9,3 ± 10,9	16,0 ± 11,0	0,04
- Réa	6,2 ± 9,6	5,1 ± 9,6	12,1 ± 9,1	0,01
- Hospitalisation	0 [0-0]	0 [0-0]	0 [0-12,7]	0,03

Tableau 3 : Impact de l'angioplastie sur la ventilation, l'hémodynamique et les durées de séjour.

La durée d'amine est significativement diminuée chez les patients stentés avec à 16 jours sans amine à J28 contre 9,3 (p = 0,04)

Il n'y a pas de différence statistique entre les groupes stentés et non stentés en ce qui concerne le critère « extubé vivant » (log rank, p = 0,12) mais la tendance est en faveur de l'angioplastie

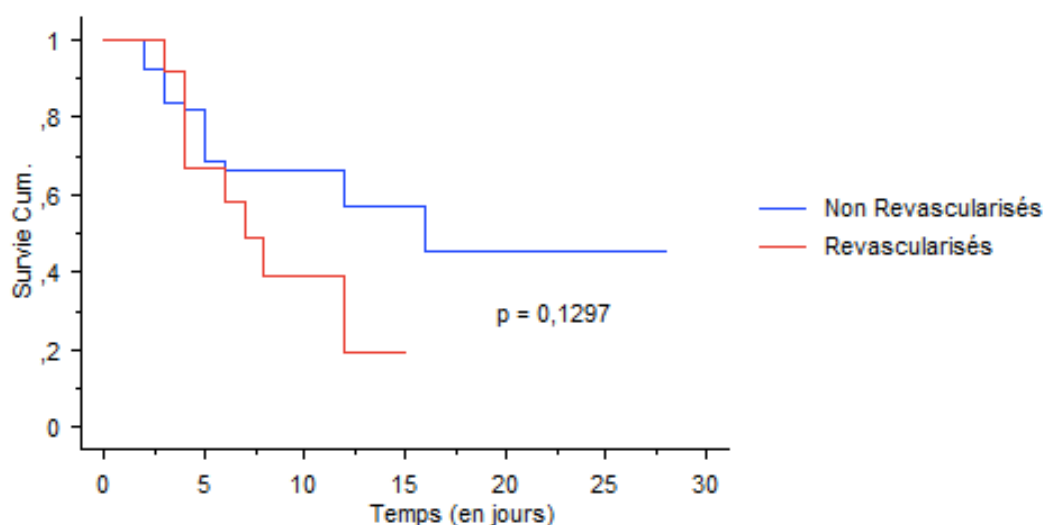


Figure 11 : Extubés-vivants

En revanche, la durée de ventilation est diminuée de manière statistiquement significative chez les patients revascularisés avec en moyenne 5,9 jours sans ventilations (à J28) dans le groupe sans angioplastie contre 13,5 jours dans le groupe revascularisé ($p = 0,0192$)

IV Critères pronostiques

a) Analyse univariée

	Hazard Ratio [Intervalle de confiance]	p
Age	1,01 [0,99 - 1,03]	0,26
Rythme non choquable	2,05 [1,23 - 3,42]	0,0057
No Flow	1,09 [1,04 - 1,13]	< 0,0001
Low FLOW	1,02 [1,00 - 1,04]	0,06
Présence de Témoins	0,67 [0,37 - 1,20]	0,19
Massage par témoins	0,83 [0,51 - 1,37]	0,48
Nombre de CEE	0,99 [0,92 - 1,07]	0,82
Adrénaline	1,16 [1,08 - 1,24]	< 0,0001
SOFA	1,09 [1,02 - 1,16]	0,0124
pH	1,13 [0,77 - 1,66]	0,54
lactate	1,07 [1,03 - 1,12]	0,0016
Créatinine	1,00 [1,00 - 1,01]	0,0044
Revascularisation	0,37 [0,16 - 0,87]	0,023
Dialyse	0,78 [0,37 - 1,65]	0,52

Tableau 4 : Critères prédictifs de survie en analyse univariée

En analyse univariée, le rythme initial, la durée de No Flow, la dose d'Adrénaline, le SOFA, la créatinine, le pH et le taux de lactate à l'admission ainsi que la revascularisation sont associés à la survie à 3 mois.

b) Analyse multivariée

En analyse multivariée, les facteurs prédictifs de survie sont la dose d'Adrénaline (HR 1,18 IC95% 1,09 – 1,29] p= 0,0001) le No Flow (HR 1,09 IC95% [1,04 – 1,14] p = 0,0003 et la créatinine à l'entrée HR 1,004 IC95% [1,00 – 1,01] p = 0,0055). L'angioplastie n'est pas un facteur indépendant en analyse multivariée mais il persiste une tendance en faveur de l'angioplastie (p = 0,10)

V Résultats de la coronarographie.

On retrouve 48% de coronarographies normales, 26% de lésions monotronculaires, 20% de lésions bitronculaires et 8% de lésion tritronculaires. La lésion coupable n'est identifiée que dans 34% des cas avec 14% d'occlusion aiguë.

Aucun critère ne permet de prédire la présence d'une lésion à revasculariser.

	Odds Ratio	P
Age	1,05 [0,99 – 1]	0,06
Diabète	1,3 [0,33 – 4,8]	0,69
Tabac	0,54 [0,14 – 2,02]	0,36
Dyslipidémie	0,84 [0,25 – 2,83]	0,78
Coronaropathie connue	0,68 [0,32 – 3,73]	0,89
Douleur thoracique	0,53 [0,11 – 3,35]	0,56
FEVG	0,98 [0,93 – 1,02]	0,32

Trouble cinétique	1,54 [0,40 – 5,87]	0,52
Rythme choquable	2,03 [0,47 – 8,66]	0,34
Sous ST	0,50[0,15 – 1,69]	0,27
sus ST en aVr	0,67 [0,17 – 2,55]	0,55
Modification T	0,73 [0,22 – 2,48]	0,62
QT long	0,91 [0,25 – 3,27]	0,88
Onde Q	0,30 [0,03 – 2,73]	0,28
BBD	0,38 [0,007 – 2,02]	0,26
BBG	2,33 [0,57 – 9,58]	0,24

Tableau 5 : Critères prédictifs de lésion coupable en analyse univariée :

L'hémodynamique à l'admission ne préjuge pas du statut coronarien

	Coronarographie N = 50	Pas de Choc	Choc	p
Normale	24 (48%)	11 (50%)	13 (56%)	0,88
Lésions				
- monotronculaires	13 (26%)	7 (29%)	6 (23,%)	0,87
- bitronculaires	10 (20%)	6 (25%)	4 (15,%)	0,62
- tritronculaires	4 (8%)	1 (4%)	3 (11%)	0,66
Oclusion aigue	7 (14%)	3 (12%)	4 (15%)	>0,99
Oclusion chronique	8 (16%)	4 (16%)	4 (15%)	>0,99
Lésion coupable	17 (34%)	8 (33%)	9 (35%)	>0,99

Tableau 6 : Prévalence des lésions coronariennes en fonction de l'hémodynamique à l'admission.

VI Critères de sécurité :

La stratégie de coronarographie immédiate n'est pas associée à plus de complications hémorragiques. Il n'y a pas plus de dialyse et aucune thrombose de stent.

	Coro différée	Coro immédiate
Hémorragies mineures	1 hémorragie sur SNG	1 Epistaxis 2 points de ponction
Hémorragies majeures	1 hémopéritoine	1 hématurie (2CGR)

Tableau 7 : Détail des complications hémorragiques.

	Coro différée	Coro immédiate	p
Hémorragies	2 (4,6%)	4 (10%)	0,6
- mineures	1 (2,3%)	3 (7,5%)	0,55
- majeures	1 (2,4%)	1 (2,5%)	>0,99
Dialyses	4 (9,3%)	4 (10%)	>0,99
Thromboses stent	0	0	

Tableau 8 : Impact du délai de la coronarographie sur les différentes complications

VII Effet centre

On note une meilleure survie dans l'hôpital A. ($p < 0,05$) Les malades y sont pourtant plus graves (SOFA plus élevés). Ils ont moins souvent la coronarographie avant l'admission en réanimation. Les autres facteurs prédictifs de survie retrouvés précédemment sont comparables dans les 2 groupes.

	Hôpital A	Hôpital B	P
Rythme initial choquable	22 (62%)	26 (56%)	0,72
No FLOW	7,3 ± 6,9	6,1 ± 6,6	0,44
Adrénaline	2,75 ± 3,2	3,45 ± 3,1	0,32
SOFA	12,9 ± 4,0	11,1 ± 3,6	0,04
Coro immédiate	12 (33%)	28 (60%)	0,03
Créatinine	121,6 ± 60,4	146,6 ± 101,1	0,32
Lactates	4,5 ± 5,2	5,9 ± 5	0,25
Revascularisation	7 (19%)	6 (13%)	0,59
LATA	20 (55%)	31 (66%)	0,46

Tableau 9 : Caractéristiques des patients en fonction du centre

VIII : Sous-groupe des rythmes choquables :

Si on s'intéresse aux rythmes choquables, ni la coronarographie immédiate ($p = 0,9281$), ni l'angioplastie ($p = 0,0826$) ne sont associées à une amélioration de la survie.

IX : Diagnostics :

Le diagnostic étiologique n'est retrouvé que chez 47% de nos patients : 17 NSTEMI, 1 hyperkaliémie, 2 hypokaliémie, 1 hypoxie, 1 AVC, 1 torsade de pointe sur QT long, 3 Brugada, 3 spasmes et 10 troubles du rythme ventriculaire aspécifiques

PARTIE 4 : DISCUSSION

Dans notre étude, la survie n'est pas associée à la précocité de la coronarographie. Celle-ci est pourtant pathologique dans plus de la moitié des cas et la stratégie immédiate n'est pas pourvoyeuse de plus d'insuffisances rénales, d'hémorragies ou de thromboses de stent.

La revascularisation est quant à elle associée à une meilleure survie. Notre étude montre pour la première fois que la revascularisation est associée à une diminution des durées d'amines, de ventilation et d'hospitalisation.

Malheureusement, nous n'avons pas identifié de critères qui pourrait nous aider à sélectionner les patients à explorer.

I Comparabilité des 2 groupes :

Notre étude n'étant pas randomisée, nos 2 groupes ne sont pas strictement comparables.

Les patients du groupe « coro immédiate » ont plus de rythme choquables et des durées de No Flow plus courtes puisque ce sont 2 critères déterminant de la décision de l'angioplasticien d'astreinte. En effet, les SCA donnent volontiers des rythmes choquables et un No Flow trop long rend le pronostic neurologique trop incertain.

Il y a moins de patients traités à l'hôpital A.

II Impact de la coronarographie

A La survie

La survie n'est pas améliorée de manière significative dans notre étude mais il existe une tendance en faveur de la coronarographie immédiate ($p = 0,1225$).

Il est difficile de dire qu'une étude plus puissante aurait montré un bénéfice dans la mesure où la littérature n'a jamais montré de bénéfice de la coronarographie précoce dans les ACR sans ST+.

Les seules études **(32)** qui montrent une meilleure survie avaient inclus des ST+ qui tirent les résultats vers le haut

Ainsi, une étude post-hoc de l'essai TTM **(33)** ne retrouve pas de bénéfice de survie pour la coronarographie précoce ($< 6h$ après admission).

Deux cent cinquante-deux ACR sans ST+ avaient la coronarographie moins de 6h après l'admission en réa tandis que 292 l'avaient plus tard ou pas du tout.

Il y avait là encore plus de rythme choquable (80% vs 71%, $p = 0,013$) dans le groupe « coronarographie immédiate » La mortalité en fin d'étude (suivi médian de 427 jours) était en revanche plutôt en faveur de l'abstention. (48% vs 54%, IC95% 0,82 [0,64-1,03] $p = 0,09$)

En effet, l'angiographie reste un examen invasif grevé de certaines complications :

B La Thrombose de stent :

L'inflammation et l'hypovolémie font du post-ACR une période prothrombogène. La pharmacodynamie et la pharmacocinétique des antiagrégants sont par ailleurs perturbées **(34) (35)** même si les nouveaux antiagrégants semblent moins soumis à ces inconvénients.

Notre série compte certes peu d'angioplastie, mais on ne note aucune thrombose de stent au cours du suivi.

Cela confirme les données de la littérature puisque les 14 contrôles coronarographiques (sur 28 patients stentés) réalisés à 3 semaines des angioplasties de l'étude princeps **(27)** n'ont retrouvé aucune thrombose de stent.

Ainsi, le risque de thrombose de stent souvent invoqué ne semble plus être un facteur limitant probablement grâce aux nouveaux antiagrégants plaquettaires et aux stents actifs de dernière génération.

C Risque hémorragique :

L'étude post-hoc de l'essai TTM **(33)** retrouvait un surrisque hémorragique (14% vs 22% $p = 0,061$). Cette tendance était expliquée par les saignements mineurs au point de ponction qui ne sont pas systématiquement notés dans nos dossiers. C'est peut-être ce qui explique que nous ne retrouvons pas de surrisque hémorragique pour la coronarographie immédiate.

Nous n'avons cependant pas plus d'hémorragies graves et cela correspond aux données de la littérature.

D Insuffisance rénale :

En fonction des définitions, 12 à 43% des ACR **(36) (37) (38)** se compliquent d'IRA

La coronarographie est un facteur de plus qui s'ajoute à l'hypovolémie, aux aminosides, etc...

- La néphropathie induite par le produit de contraste survient à la 48^{ème} heure et régresse en 3 semaines. Elle est multifactorielle (obstruction tubulaire, hypo perfusion rénale, activation du complément et toxicité cellulaire)
- Les embolies de cholestérol sont responsables à la 3^{ème} semaines d'une insuffisance rénale irréversible. Le diagnostic repose sur l'hyperéosinophilie, nécrose des extrémités, livedo, lésion au fond d'œil et peut nécessiter une anatomopathologie.

La coronarographie ne ressort pourtant pas comme un facteur prédictif d'insuffisance rénale.

Dans une série de 199 ACR **(39)** les facteurs indépendants prédictifs d'insuffisance rénale aiguë étaient l'âge (OR 0,963 IC95% [0,937 – 0,990] p = 0,007), le délai ACR-RACS (OR 1,085 IC95% [1,009 – 1,167] p = 0,03), le massage par témoins (OR 3,682 IC95% [1,522 – 8,908] p = 0,004), la dose d'Adrénaline (OR 0,594 [0,439 – 0,804] p = 0,001), le rythme choquable (OR 3,797 IC95% [2,922 – 4,539] p < 0,001).

Quoi qu'il en soit, la défaillance rénale n'était pas prédictive de mortalité pour Roberts **(40)** et notre étude ne retrouve pas de surmortalité chez les patients dialysés. [HR 0,783 IC95% [0,372 – 1,647] p = 0,5185]

Notre étude ne rapporte pas plus de recours à la dialyse chez les patients coronarographiés. Il existe néanmoins un biais très important induit par la « prophétie autoréalisatrice ». Les patients les plus graves ont été l'objet de LATA et « récusés » de l'épuration extra-rénale. Ainsi le critère « dialyse » n'est pas du tout le reflet du nombre d'insuffisances rénales. Nos données étaient néanmoins insuffisantes pour étudier l'insuffisance rénale de manière plus précise.

Malgré ces complications, la coronarographie garde le vent en poupe en raison de la possibilité de réaliser un traitement étiologique : l'angioplastie.

III Impact de l'Angioplastie

A Survie

Dans notre étude, la survie est significativement meilleure dans le groupe revascularisé.

L'analyse multivariée ne retrouve qu'une tendance en faveur de la revascularisation. Cela s'explique probablement par un manque de puissance. En effet, la littérature semble montrer une amélioration de la survie des ACR par l'angioplastie.

L'étude princeps **(27)** qui incluait 42% de ST+ montrait déjà que le succès d'angioplastie améliorait la survie OR 5,2, IC95% [1,1-2,4], $p = 0,03$

Dans une autre série parisienne qui incluait 435 arrêts sans cause extracardiaque évidente dont 134 ST+, la survie était améliorée par l'angioplastie OR 2,06 IC95% [1,16-3,66] **(28)** y compris dans le groupe sans ST+ (47% vs 31%, $p < 0,001$)

Dans une série du registre PROCAT **(41)** qui s'intéressait à 695 ACR sans ST+ ni cause extra cardiaque évidente, le succès d'angioplastie était associé à une meilleure survie avec bon pronostic neuro avec 85 patients sur 199 dans le groupe angioplastie (43%) contre 166 sur 496 coronarographie sans ATL ($p = 0,02$)

A noter que seul le rythme initial choquable était prédictif d'une ATL.

Evidemment en l'absence de randomisation il est difficile de conclure. Les patients non stentés n'avaient probablement pour la plupart aucune lésion aigue. Dans ce cas, on peut surtout conclure que les ACR sur SCA ont un meilleur pronostic que les autres.

La meilleure survie des revascularisés peut néanmoins trouver plusieurs explications. Les SCA (revascularisés ou non) ont probablement un meilleur pronostic que les autres étiologies d'ACR. Le traitement étiologique, à savoir la revascularisation doit encore améliorer ce pronostic. Ensuite, la prophétie auto-réalisatrice peut expliquer que seuls les patients les moins graves ont bénéficié de la coronarographie. Enfin, la revascularisation de lésions hémodynamiquement significative et donc potentiellement ischémisante (qu'elle soit coupable ou pas) pourrait faciliter la période de réanimation.

B Hémodynamique.

Roberts **(40)** montre que si 96% des ACR ont au moins une défaillance d'organe, seules les défaillances hémodynamiques et respiratoires ont un impact sur la survie.

Dans notre étude, la revascularisation est corrélée à une diminution de la durée d'amine. Il est impossible de savoir qui est l'œuf ou qui est la poule. Est-ce qu'un cœur revascularisé assure une meilleure hémodynamique ou est-ce que les amines ont un effet délétère sur un cœur ischémique ?

La toxicité cardiaque des amines dans le choc septique est mal connue. Des lésions myocardiques sont retrouvées à l'autopsie chez les patients qui ont eu une durée prolongée d'amine **(42)** sans qu'il soit possible de faire la part des choses entre myocardite, toxicité des amines, infarctus sur artère épigastrique ou par atteinte de la microcirculation.

Si la Noradrénaline et l'Adrénaline vasodilataient indirectement les coronaires en augmentant le travail cardiaque, les données expérimentales sur modèle canin montrent que ces 2 drogues ont une action vasoconstrictrice directe sur ces mêmes coronaires. **(43)** provoquant parfois de véritables spasmes.

Par ailleurs, une artère épicaudique sténosée possède une moindre capacité à se dilater pour adapter son débit (diminution de la réserve coronaire) et est ainsi responsable d'une ischémie.

Faut-il pour autant proposer une revascularisation complète à ces patients ?

Notre étude rapporte 52% de lésions coronariennes dont la plupart ne sont donc pas traitées. Les 13 angioplasties (réalisées car les lésions étaient identifiées comme responsables de l'ACR) sont déjà corrélées à une meilleure hémodynamique.

Cela soulève de nombreuses questions. La revascularisation de lésions stables non coupables mais hémodynamiquement significative permettrait-elle de diminuer encore plus les durées d'amines ?

Une lésion stable ou ancienne n'est pas forcément innocente et toutes les lésions significatives ne sont pas coupables. En revanche, les lésions hémodynamiquement significatives deviendront ischémiantes sous amines. Faut-il donc traiter ces « incidentalomes » ? Faut-il proposer une FFR à ces ACR ?

C Ventilation.

Certains défendent l'idée que la revascularisation diminue la durée de ventilation en évitant les OAP de sevrage.

Le passage de la ventilation mécanique à la ventilation spontanée est en effet un moment critique dans la réanimation.

Le régime de pression intra thoracique s'inverse avec augmentation du retour veineux et de la post-charge du VG par diminution de la pression intra thoracique

Le recrutement des muscles respiratoires accessoire et le stress sont responsables d'une augmentation du métabolisme de l'organisme. L'hypertonie sympathique par stress émotionnel est responsable d'une HTA avec tachycardie.

L'épreuve de sevrage est donc une véritable épreuve d'effort qu'un cœur non revascularisé peut mal supporter.

L'OAP de sevrage est ainsi le résultat de l'augmentation de la pression télédiastolique du VG (diminution de la compliance par interdépendance VD/VG, augmentation de la précharge par majoration du retour veineux) et d'une ischémie myocardique : alors que son travail augmente (majoration de la post charge et des besoins en oxygène de l'organisme), le cœur voit ses apports en oxygène diminués (hypoxémie, diminution de la perfusion coronaire par diminution du temps de diastole en tachycardie)

La dobutamine n'a pas sa place puisque l'inotropisme est assuré par l'hypertonie sympathique.

Les IEC et les nitrés permettent de diminuer la post-charge tandis que les diurétiques baissent la précharge.

La revascularisation limite les phénomènes ischémiques et diminue donc en théorie le nombre d'OAP de sevrage. Mais que se passe-t-il dans notre cohorte ?

Le critère « extubé vivant » n'était pas significatif malgré une tendance en faveur de l'angioplastie. Peut-être que de plus grands effectifs auraient permis de montrer une différence.

On note en revanche une différence statistique en faveur du stenting pour le nombre de jours sans ventilation à J28.

En d'autre terme, dans notre série, si l'angioplastie ne diminue pas la mortalité de nos intubés, elle en diminue la durée de ventilation.

Malheureusement, les données sont insuffisantes pour expliquer ces différences de durée. Les dossiers ne consignent pas tous les échecs de sevrages ni leur cause. Il n'y avait pas plus de tabagiques dans le groupe non stenté (21 soit 30% vs 5 soit 38% $p = 0,78$) Il n'y avait pas de différence en terme de FEVG ($44\% \pm 15$ vs $35\% \pm 15$, $p = 0,097$) Y a-t-il eu plus de pneumopathies ? Plus de BPCO ? plus d'obèses ?

IV Critères Prédicatifs d'une lésion coupable :

La coronarographie n'a jamais montré de bénéfice en terme de survie ni dans la littérature, ni dans notre étude. Cette dernière fait en revanche souvent ressortir le bénéfice de l'angioplastie.

Il serait donc très intéressant d'identifier les critères prédictifs de lésions coupable et donc à revasculariser. On garderait le bénéfice de l'angioplastie en diminuant la morbi-mortalité de la coronarographie.

A Douleur thoracique :

Elle est un très mauvais facteur prédictif. Dans une série de 68 ACR australiens sur infarctus (SCA ST+ ou NSTEMI) objectivé à la coronarographie, 56,9% seulement ont une douleur thoracique avant l'ACR. A contrario, 12,5% des patients sans infarctus avaient une douleur thoracique **(44)** (myocardie, cardiopathie dilatée).

B ECG :

Dans la série de 84 parisiens **(27)**, 9% avaient un sous ST, 21% un bloc de branche gauche et 12% des modifications aspécifiques de la repolarisation. Aucun de ces critères n'était prédictif de lésions coronariennes.

Dans une série italienne de 51 patients sans ST+, on trouvait des lésions coronariennes chez 39 patients (77%) et une lésion coupable était identifiée chez 17 patients (33%). Là encore **(45)**, aucun signe ECG n'était prédictif d'une lésion.

Notre étude ne retrouve aucun critère ECG permettant de détecter une lésion coronaire.

C Troponine :

La troponine HS a bien entendu une excellente sensibilité quant à la présence de lésions aiguës mais cela se fait au prix de nombreux faux positifs puisque l'ACR en lui-même est déjà responsable d'une élévation de ce marqueur (choc électrique, hypotension, massage...)

Une série parisienne **(46)** issue du registre PROCAT et qui incluait 272 patients montrait qu'une troponine HS > 575 ng/L était un marqueur indépendant d'occlusion coronaire OR 2,22 IC95%[1,16-4,27] Néanmoins la troponine HS ne suffisait pas à détecter les patients à coronarographier puisque l'aire sous la courbe ROC ne dépassait pas 0,70.

Nous avons choisi de ne pas étudier la troponine devant des normes différentes dans les 2 centres et l'absence d'intérêt démontré dans la littérature.

D Rythme initial :

Dans notre étude, les 7 occlusions aiguës avaient toutes un rythme choquable. Un rythme choquable n'était néanmoins pas suffisant pour prédire une lésion coupable. Cela s'explique peut-être par un manque de puissance car la littérature montre une bonne corrélation.

Un rythme initial choquable est un bon facteur prédictif d'angioplastie **(41)** avec un OR de 2,83 IC 95% [1,84-4,36] En effet, l'angioplasticien sera plus enclin à revasculariser le patient :

D'une part, le syndrome coronarien est la principale étiologie de rythme choquable et explique la forte prévalence de lésion coronarienne dans cette population.

D'autre part, un rythme encore choquable signe un No Flow relativement court (puisqu'on sait qu'il tend à se dégrader en asystolie) et donc un pronostic neurologique plus favorable.

E Altération de la FE :

L'altération de la FE est aspécifique et souvent transitoire en post-arrêt.

Une série de 29 ACR **(47)** sans cause coronarienne retrouvait 69% de dysfonction systolique en post-arrêt. 3 patients dont le VG était dilaté sont décédés précocement. Les survivants voyaient une normalisation de la FEVG sur le contrôle à J15

Les mécanismes sont encore mal compris. Sont évoqués

- Sidération myocardique sur l'ischémie
- Tako-Tsubo like sur toxicité directe de l'adrénaline et sur l'orage sympathique
- Rôle délétère de l'Adrénaline **(48) (49)** qui en augmentant la contractilité majore l'ischémie. La dose d'Adrénaline était le seul critère indépendant prédictif d'une dysfonction systolique dans une étude **(50)** de 165 ACR.
- Rôle délétère des chocs électriques : si les chocs biphasiques sont moins traumatiques **(51)** l'augmentation de la troponine traduit encore de véritables lésions myocardiques avec un effet dose **(52) (53)**

Dans notre étude, l'altération de la FE n'est pas non plus prédictive d'une coronaropathie. Cela peut néanmoins s'expliquer par le fait qu'il s'agit le plus

souvent de FEVG estimée « visuellement » par le réanimateur. Peut-être qu'une mesure un peu plus standardisée ferait apparaître une tendance.

F Choc :

Notre étude ne retrouve pas de corrélation entre l'état de choc initial et d'éventuelle lésion coronarienne. En effet, la part cardiogénique souvent réversible décrite ci-dessus se mêle au choc vasoplégique du syndrome post-arrêt.

G. Subjectivité de la culpabilité.

Toutes ces données sont à pondérer. En l'absence d'occlusion aigue, la culpabilité d'une lésion reste très opérateur dépendant. Le caractère irrégulier, thrombotique ou ulcéré d'une plaque reste mal évalué et peu reproductible. En l'absence de territoire ECG ou ETT défini, seul une imagerie endocoronaire (IVUS ou OCT) permettrait d'affirmer la responsabilité de la lésion dans l'ACR.

V Critères prédictifs de survie

Les facteurs prédictifs de survie qui sortent de la méta analyse de Sasson **(12)** et de ses 142 740 ACR sont :

- L'arrêt en présence de témoins
- L'arrêt en présence de secouriste
- Réanimation débutée par des témoins
- Rythme choquable

A No Flow, Low Flow

De l'arrêt au retour à une activité cardiaque spontanée, les chances de survie diminuent de 1,1% par minute (IC95% [1,02 ; 1,12], $p = 0,003$) **(27)**

Un registre japonais **(54)** de 282 183 ACR retrouve un pronostic neurologique défavorable (CPC 1 ou 2) à 30 jours pour des durées de réanimation (appel du SAMU jusqu'au RACS) de plus de 40 minutes dans les Rythme choquables et 44 minutes dans les rythmes non choquables (Valeur prédictive Négative de 99%)

B Présence de témoins :

Dans notre étude, la présence de témoins n'est pas corrélée à la survie. En alertant précocement, ils diminuent le No Flow (10mn 30s vs 6 mn, $p = 0,04$) mais seuls 56% d'entre eux débutent un massage.

C Massage par les témoins :

Notre étude ne montre pas de bénéfice du massage par les témoins. Ce résultat est discordant de la littérature et s'explique soit par un manque de puissance de l'étude soit par un défaut de formation du grand public aux gestes de premiers secours.

En effet, les études antérieures **(55) (56)** rapportent une survie 2 à 4 fois meilleure en cas de massage par les témoins.

D Adrénaline pendant la RCP :

Dans notre étude, la survie est inversement corrélée à la dose d'Adrénaline. Evidemment, des doses importantes d'Adrénaline traduisent une durée de Low Flow prolongée mais l'analyse multivariée montre que l'Adrénaline est un facteur indépendant. Cela va dans le sens des études précédentes dont une étude norvégienne qui a randomisé 851 ACR entre un groupe avec traitement conventionnel et un groupe sans traitement pharmacologique. Si l'Adrénaline améliore le retour à une activité cardiaque spontanée, elle n'améliore ni la survie à la sortie de l'hôpital, ni le pronostic neurologique. **(57)** En effet, bien que en augmentant le débit coronaire, elle permette la récupération plus rapide d'un

rythme efficace, il semblerait y avoir une toxicité sur la microcirculation myocardique et cérébrale.

VI Impact de la coronarographie sur la psychologie du malade et de sa famille.

Une métaanalyse **(58)** de 11 études représentant 263 ACR retrouve une forte prévalence de trouble psychologique chez les survivants :

- 13 à 42% de troubles anxieux
- 8 à 45% de dépression
- 19 à 27% de syndrome de stress post-traumatique

L'ACR correspond à un traumatisme type 1 de la classification de Terr, c'est-à-dire un évènement traumatique unique bien défini avec un début et une fin claire.

L'ACR pris en charge en réanimation est caricatural d'un évènement traumatique pour le patient comme pour ses proches. Ils sont confrontés à la mort et à la peur de mourir. L'intégrité physique du patient est par ailleurs atteinte (intubation, examen invasif...). Une peur intense, un sentiment d'impuissance et d'horreur en ressort souvent pour la victime et son entourage.

Il est important pour eux de comprendre ce qui est arrivé. Pour cela, il est très important de poser un diagnostic. Malheureusement dans notre étude, il n'est retrouvé que dans 47% des cas (39 patients).

Si la coronarographie n'améliore pas la survie, elle ne semble pas délétère et pourrait permettre d'avancer dans la recherche de l'étiologie. Dans notre étude en tout cas, le diagnostic est plus souvent fait chez les patients coronarographiés (quel que soit le délai) avec 68% contre 15% ($p < 0,001$)

Le scanner cérébral semble moins informatif que la coronarographie puisqu'il a été réalisé chez 39 patients (47%) mais n'a amené qu'un seul diagnostic (AVC)

Il a néanmoins été démontré **(59)** que la réalisation précoce d'une coronarographie et d'un scanner cérébral et thoracique permet de diagnostiquer dès l'admission la cause de 2/3 des ACR.

Partie 5 : LIMITES

I Manque de puissance

Le nombre de sujets nécessaires n'a pas été calculé a priori mais avec seulement 83 patients, la puissance de cette étude est insuffisante.

II Etude rétrospective

Le caractère rétrospectif induit plusieurs biais inévitables et nos 2 groupes n'étaient pas comparables pour 2 variables importantes (No Flow et Rythme choquable)

III Prophétie auto réalisatrice

C'est un écueil commun à toutes les études s'intéressant à l'ACR. Ainsi, 60% de nos patients sont décédés après avoir été soumis à des procédures de LATA le plus souvent sur des critères neurologiques. C'est un biais très important. Il s'agit d'une définition fausse au début qui provoque un comportement qui fait que cette définition initialement fausse devient vraie. Par exemple, s'il est admis qu'un No Flow de 10 minutes est de très mauvais pronostic, les patients concernés auront moins facilement la coronarographie ou la dialyse et seront plus vite « limités ». Leur mortalité sera donc plus importante « confirmant » que cette durée de No Flow de 10 minutes est péjorative.

IV Effet centre

On note une meilleure survie dans le centre A alors que le score SOFA y est plus élevé. Les autres facteurs prédictifs de survie retrouvés précédemment sont comparables dans les 2 groupes.

Cette différence de survie entre les 2 centres n'est pas expliquée par le nombre de LATA : 31 (66%) dans le centre B contre 20 (55,5%) dans le centre A ($p = 0,46$)

Il y a par contre moins de coronarographie immédiate dans l'hôpital A. Il est difficile de conclure que cette différence explique la surmortalité du centre B dans la mesure où la coronarographie immédiate n'est pas associée à plus de complications ou à une surmortalité.

Cet effet centre est à pondérer. En effet, la question dans l'ACR n'est pas d'avoir plus de survivant mais plus de survivants avec bon pronostic neurologique. Les survivants du centre B ont-ils moins de séquelles que les autres ?

V Manque d'information sur le pronostic neurologique

Nous n'avons malheureusement aucune information sur l'état neurologique des survivants. C'est là la principale limite de notre étude. En l'absence de suivi systématique et standardisé, il est très difficile de recueillir ces données de manière rétrospective.

Les précédentes études ne permettent pas de conclure quant à l'impact de la coronarographie immédiate sur le pronostic neurologique.

Ainsi une étude **(32)** sur 240 ACR (ST+ compris) ne retrouvait pas de différence significative entre les 2 groupes.

Une cohorte de 987 patients **(60)** rapporte que la coronarographie immédiate est corrélée à un pronostic neurologique significativement plus favorable pour les rythmes choquable ($p = 0,0008$) mais plus défavorable pour les rythmes non choquables ($p = 0,0009$).

PARTIE 6 : CONCLUSION

La coronarographie immédiate ne semble pas améliorer la survie des ACR sans cause extracardiaque évidente ni élévation du segment ST.

L'angioplastie semble en revanche corrélée de manière significative à une augmentation de la survie, une diminution de la durée d'hospitalisation, de ventilation et d'amine.

Malheureusement, il n'existe aucun critère qui permette d'identifier facilement les patients qui bénéficieraient d'une revascularisation.

Il est raisonnable de faire la coronarographie de manière précoce dans la mesure où elle ne semble pas être pourvoyeuse de complications majeures.

Si elle n'améliore pas la survie, elle permet souvent de faire le diagnostic. Or cela peut aider le patient à surmonter le stress de la réanimation et aider les familles dans leur travail de deuil.

Aucun essai randomisé n'a à ce jour été publié alors qu'il existe encore beaucoup de questions. Gageons que le PHRC récemment débuté saura répondre à ces interrogations.

BIBLIOGRAPHIE :

- (1)** Cummins R, Chamberlain D. Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From out-of-hospital Cardiac Arrest: the Utstein style. *Circulation*, 1991;84:960-975
- (2)** Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, Evanado A, Kehr E, Al Samara M, Mariani R, Gunson K, Jui J. Epidemiology of sudden cardiac death : clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis*, 2008;51:213-228
- (3)** Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetière P. Predicting sudden death in the population : the Paris prospective Study I. *Circulation*, 1999;99:1978-1983
- (4)** Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol*, 2010;55:1713-20
- (5)** Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, Rosenberg JM, Rivers EP, Appleton TJ et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insight into mechanisms. *Circulation*. 1989;80:361-368
- (6)** Prevost JL, Batelli F. Sur quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères. 1899, *CR Séance Acad. Sci*, 1899;129:1267-1268
- (7)** Vallejo-Manzur V, Varon J, Fromm R, Baskett P. Moritz-Schiff and the history of open-chest cardiac massage. *Resuscitation*, 2002;53:3-5
- (8)** Maass F. Die Methode der Wiederbelebung bei herztod nach chloroformeinathmung. *Berlin Klin Wochenschr*, 1892;29:265-268

- (9)** Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. JAMA, 1947;136:985-986
- (10)** Zoll PM et al. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. N Eng J Med, 1956;254:727-773
- (11)** Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA, 1960;173:1064-1067.
- (12)** Sasson C, Rogers M, Dahl J, Kellermann A. Predictors of survival from out-of-hospital Cardiac Arrest. Circ cardiovasc Qual outcomes, 2010;3:63-81
- (13)** Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. Intensive Care Med 2004;30:2126-8
- (14)** NolanJP, Laver S, Welch CA and al. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest : a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. Anaesthesia, 2007;62:1207-1216
- (15)** Nolan JP, Bossaert L, Greif R, Maconochie I, Nikolaou N, Perkins G, Soar J, Truhlar A, Wyllie J, Zideman D. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Resuscitation, 2015;95:1-80
- (16)** Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. Circulation, 2003;108:697-703
- (17)** Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, et al. Location of cardiac arrest in a city center : strategic placement of automated external defibrillators in public location. Circulation, 2009;120:510-517

(18) Ehrlich MP, McCullough JN, Zhang N, Weisz DJ, Juvonen T, Bodian CA et al. Effect of hypothermia on cerebral blood flow and metabolism in the pig. *Ann Thorac Surg*, 2002 ;73 :191-7

(19) Takata K, Takeda Y, Sato T, Nakatsuka H, Yokoyama M, Morita K. Effects of hypothermia for a short period on histologic outcome and extracellular glutamate concentration during and after cardiac arrest in rats. *Crit Care Med*, 2005;33:1340-5

(20) The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56. [Erratum, *N Engl J Med* 2002; 346:1756.

(21) Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*, 2002;346:557-563

(22) Nielsen N, Wetterslev J, Croberg T et al. Targeted Temperature Management at 33°C versus 36°C after Cardiac Arrest. *N Eng J Med*, 2013;369:2197-2206

(23) Davies MJ. Anatomic features in victims of sudden coronary death : coronary artery pathology. *Circulation*, 1992;85:19-24

(24) Reichenbach DD, Moss NS, Meyer E. Pathology of the heart in sudden cardiac death. *Am J Cardiol*, 1977;39:865-872

(25) Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest : a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*, 2012;83:1427 - 1433

(26) Hreybe H, Singla I, Razak E, Saba S. Predictors of cardiac arrest occurring in the context of acute myocardial infarction. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2007;30:1262-1266

(27) Spaulding C, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber S, Dhainaut JF, Carli P. Immédiate Coronarography in survivors of out-of-hospital Cardiac Arrest. New England Journal of Medicine, 1997;336:1629-1633

(28) Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, Empana JP, Carli P, Mira JP, Jouven X, Spaulding C. Immédiate Percutaneous Coronary Intervention Is Associated With Better Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. Circ Cardiovasc Interv, 2010;3:200-207

(29) Noc M, Fajadet J, Lassen J, Kala P, MacCarthy P, Olivecrona G, Windecker S, Spaulding C. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest : a consensus statement from the European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI/Stent for Life (SFL) groups. Eur Interventional, 2014;10:31-37

(30) Roffi M et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation : Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-segment Elevation of the ESC. Eur Heart J, 2014;37:267-315

(31) Vincent JL et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Faillure Assessment) score to describe organ dysfunction/faillure. Intensive Care Med, 1996;22:707-710

(32) Strote JA, Maynard C, Olsufka M, Nichol G, Copass MK, Cobb LA, Kim F. Comparison of role of early (less than six hours) to later (more than six hours) or no cardiac catheterization after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol, 2012 ;109 :451-454

(33) Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, Kjaergaard J, Pellis T, Friberg H. Survival in patients without acute ST

elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography : a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive Care Med*, 2015 ;41 :856-864

(34) Souckova L, Opatrilova R, Suk P, Cundrle I, Pavlik M, Zvonicek V, Hilnomaz O, Sramek V. Impaired bioavailability and anti- platelet effects of high-dose clopidogrel in patients after cardiopulmonary resuscitation. *Eur J Clin Pharmacol*, 2013;69:309-17.

(35) Steblovník K, Blinc A, Božić-Mijovski M, Kranjec I, Melkic E, Noc M. Platelet reactivity in comatose survivors of cardiac arrest undergoing percutaneous coronary intervention and hypothermia. *EuroIntervention*, 2015;10:1418-1424

(36) Chua HR, Glassford N, Bellomo R. Acute Kidney injury after cardiac arrest. *Resuscitation*, 2012 ;83 :721-727

(37) Domanonovits H, Mullner M, Sterz F, et al. Impairment of renal function in patients resuscitated from cardiac arrest : frequency, determinants, and impact on outcome. *Wien Klin Wochensh*, 2000 ;112 :157-161

(38) Mattana J, Singhal PC. Prevalence and determinants of acute renal failure following cardiopulmonary resuscitation, *Arch Intern Med*, 1993;153:235-239

(39) Tujjar O, Mineo G, Dell'Anna A, Poyatos-Robles B, Donadello K, Scolletta S, Vincent JL and FS Taccone. Acute kidney injury after cardiac arrest. *Critical Care*, 2015;19:169-181

(40) Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Parrillo JE, et al. Multiple organ dysfunction after return of spontaneous circulation in postcardiac arrest syndrome. *Crit Care Med*, 2013;41:1492–501.

(41) Dumas F, Bougouin W, Geri G, Larnhaut L, Rosencher J, Pène F, Chiche JD, Varenne O, Carli P, Jouven X, Mira JP, Spaulding C, Cariou A. Emergency Percutaneous Coronary Intervention in Post-Cardiac Arrest Patients Without ST-Segment Elevation Pattern : Insights from the PROCAT II Registry. *JACC Cardiovasc Interv*, 2016 ;9:1011-1018

- (42)** Nino AF, Berman MM, Gluck EH, Conway MM, Fisher JP, Dougherty JE, Rossi MA. Drug-induced left ventricular failure in patients with pulmonary disease. Endomyocardial biopsy demonstration of catecholamine myocarditis. *Chest*, 1987;92:732-736
- (43)** Berne R. Effects of Epinephrine and Norepinephrine on coronary circulation. *Circ res*, 1958;6:644-655
- (44)** Wijesekera V, Mullany D, Tjahjadi C, Walters D. Routine angiography in survivors of out of hospital cardiac arrest with return of spontaneous circulation : a single site registry. *BMC Cardiovascular Disorders*, 2014;14:30-42
- (45)** Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, Grillo MT, Morocutti G, Carchietti E, Trillo G, Spedicato L, Bernardi G. A Proclemer, Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation*, 2013 ;84 :1250-1254
- (46)** Geri G, Mongardon N, Dumas F, Chenevier-Gobeaux C, Varenne O, Jouven X, Vivien B, Mira JP, Empana JP, Spaulding C, Cariou A. Diagnosis performance of high sensitivity troponin assay in out-of-hospital cardiac arrest patients. *International of Cardiology*, 2013;169 :449-454
- (47)** Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, Diaz-Castellanos MA, Rucabado-Aguilar L, Gomez-Jimenez, FJ et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 2005;6:175-181
- (48)** Chang WT, Ma MH, Chien KL, Huang CH, Tsai MS, Shih FY, et al. Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive Care Med*, 2007;33:88-95
- (49)** Tang W, Weil MH, Sun S, Noc M, Yang L, Gazmuri RJ. Epinephrine increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation*, 1995;92:3089-93.

- (50)** Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*, 2002;40:2110-6
- (51)** Tang W, Weil MH, Sun S, Jorgenson D, Morgan C, Klouche K, et al. The effects of biphasic waveform design on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol*, 2004;43:1228-35
- (52)** Xie J, Weil MH, Sun S, Tang W, Sato Y, Jin X, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation*, 1997;96:683-688
- (53)** Ronsbo M, Kallner A, Kallner G, Rosenqvist M, Bergfeldt L. Myocardial injury after electrical therapy for cardiac arrhythmias assessed by troponin-T release. *Am J Cardiol*, 1997;79:124-1245.
- (54)** Nagao K, Nonogi H, Yonemoto N, Gaieski D, Ito N, Takayama M, Shirai S, Furuya S, Sigemasa T, Kimura T, Saku K, for the Japanese Circulation Society With Resuscitation Science Study Group. Duration of préhospital Resuscitation Effort After Out-of-Hospital Arrest. *Circulation*, 2016;133:1386-1396
- (55)** Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *European heart journal*, 2001;22:511-9
- (56)** Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Eng J Med*, 2015;372:2307-2315.
- (57)** Olasveengen T, Sunde K, Brunborg C, et al. Intravenous Drug Administration During Out-of-hospital Cardiac Arrest: A Randomized Trial. *JAMA*, 2009 ;302:2222-2229
- (58)** Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Stammet P, Sunde K, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2009;53:926-934

(59) Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, Walker WC, Ornato JP, Gossip MR, Kreutzer JS. Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest : a systematic review of the littérature. Resuscitation, 2013;84:873-877

(60) Chelly J, Mongardon N, Dumas F, VarenneO, Spaulding C, Vignaux O, et al. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: Insights from the Procat (Parisian region out of hospital cardiac arrest) registry. Resuscitation, 2012;83:1444–1450

ANNEXE 1 : DONNEES RECUEILLIES

Les données démographiques :

- Age et sexe

Les comorbidités :

- FDRCV
- Antécédent Coronarien (Stent, pontage)
- Présence d'un DAI, antécédents de Trouble du rythme ventriculaire

Notion de Douleur thoracique avant l'ACR

Durée de No Flow, durée de Low Flow

ASPEGIC en préhospitalier

Les paramètres de Réanimation :

- Rythme initial
- Dose d'ADRENALINE
- Nombre de CEE
- Assistance

ECG post-réanimation :

- electroentrainement
- présence de trouble conducteur
- sus-ST en avR
- sous ST
- T négatives
- BBD
- BBG connu ou pas
- QT

ETT à l'admission

- FE
- trouble cinétique

Score SOFA à l'admission

Biologie à l'entrée :

- Créatinine
- pH et lactate

- troponine

Timing de la coronarographie

Lésion coronaire

- Lésion IVA, Cx ou CD
- Stent

Réalisation d'un scanner crânien

Critère de sécurité :

- Hémorragie
- Dialyse

Evolution en Réanimation

- durée de ventilation
- durée sous amine
- Dialyse
- Durée d'hospitalisation en Réa
- Mortalité à la sortie de Réa

Mortalité à 4 ans et demi

ANNEXE 2 : DELAIS DE REVASCULARISATION

Dans le groupe coronarographie immédiate,

- 9 patients sont revascularisés avant la réanimation
- 1 patient à J6 lors d'une 2^{ème} coronarographie ad hoc
- 1 patient a été ponté au décours de la réanimation. Ce dernier est analysé dans le groupe sans angioplastie.

Dans le groupe coronarographie différée

- 3 patients bénéficient de l'angioplastie respectivement à J19, J6 et J19. Ce dernier patient est décédé à J26.

ANNEXE 3 : RESUME

INTRODUCTION : L'intérêt de la coronarographie immédiate n'a jamais été démontré dans l'ACR. Celui-ci reste grevé d'une mortalité importante.

METHODES : Nous avons inclus de manière rétrospective tous les ACR sans sus-décalage du segment ST ni cause extracardiaque évidente pris en charge entre janvier 2012 et octobre 2015 au CH de la Rochelle et au CHU de Poitiers. L'objectif principal était d'évaluer l'impact sur la survie à 3 mois de la coronarographie immédiate.

RESULTATS : 83 patients ont été inclus : 40 patients ont eu la coronarographie de manière immédiate et 43 de manière différée ou pas du tout. La survie à 3 mois n'est pas améliorée par la coronarographie immédiate ($p = 0,1298$). Il n'y a pas plus de complications hémorragiques dans le groupe coronarographie immédiate. Aucun critère n'est prédictif de lésion coupable. L'angioplastie est associée à une meilleure survie à 3 mois ($p = 0,0217$), à plus de jours à J28 sans ventilation (13 contre 6 jours, $p = 0,02$), sans amine (9 vs 16 jours, $p = 0,04$) et sans réanimation (5 vs 12 jours, $p = 0,01$).

L'absence de rythme choquable, un No Flow prolongé, de fortes doses d'Adrénaline, un SOFA élevé à l'admission, l'insuffisance rénale, le taux de lactates à l'admission et l'absence de revascularisation sont corrélés à une plus forte mortalité en univarié. Le diagnostic est retrouvé chez 68% des patients coronarographiés contre 15% des patients non explorés ($p < 0,001$).

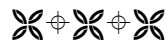
CONCLUSION : La coronarographie immédiate n'améliore pas la survie. L'angioplastie immédiate ou différée pendant l'hospitalisation est en revanche associée à une meilleure survie, à une hémodynamique plus stable, à des durées de ventilation et d'hospitalisation moins longues. Elle permet souvent le diagnostic et peut ainsi diminuer les complications psychologiques de la famille et du patient.

ANNEXE 3 : SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



Impact de la Coronarographie Immédiate dans l'Arrêt Cardiorespiratoire sans élévation du segment ST ni cause extracardiaque évidente.

INTRODUCTION : L'intérêt de la coronarographie immédiate n'a jamais été démontré dans l'ACR. Celui-ci reste grevé d'une mortalité importante.

METHODES : Nous avons inclus de manière rétrospective tous les ACR sans sus-décalage du segment ST ni cause extracardiaque évidente pris en charge entre janvier 2012 et octobre 2015 au CH de la Rochelle et au CHU de Poitiers. L'objectif principal était d'évaluer l'impact sur la survie à 3 mois de la coronarographie immédiate.

RESULTATS : 83 patients ont été inclus : 40 patients ont eu la coronarographie de manière immédiate et 43 de manière différée ou pas du tout. La survie à 3 mois n'est pas améliorée par la coronarographie immédiate ($p = 0,1298$). Il n'y a pas plus de complications hémorragiques dans le groupe coronarographie immédiate. Aucun critère n'est prédictif de lésion coupable. L'angioplastie est associée à une meilleure survie à 3 mois ($p = 0,0217$), à plus de jours à J28 sans ventilation (13 contre 6 jours, $p = 0,02$), sans amine (9 vs 16 jours, $p = 0,04$), sans réanimation (5 vs 12 jours, $p = 0,01$).

L'absence de rythme choquable, un No Flow prolongé, de fortes doses d'Adrénaline, un SOFA élevé à l'admission, l'insuffisance rénale, le taux de lactates à l'admission et l'absence de revascularisation sont corrélés à une plus forte mortalité. Le diagnostic est retrouvé chez 68% des patients coronarographiés contre 15% des patients non explorés ($p < 0,001$).

CONCLUSION : La coronarographie immédiate n'améliore pas la survie. L'angioplastie immédiate ou différée pendant l'hospitalisation est en revanche associée à une meilleure survie, à une hémodynamique plus stable, à des durées de ventilation et d'hospitalisation moins longues. Elle permet souvent le diagnostic et peut ainsi diminuer les complications psychologiques de la famille et du patient.

Mots clés : Arrêt Cardiorespiratoire, Coronarographie, Angioplastie, Survie, Durée de ventilation, Durée d'amine