



État des lieux de la prise en charge des SCA ST+ compliqués de choc cardiogénique à la Réunion. Étude rétrospective observationnelle sur un an

Audrey Maillot

► To cite this version:

Audrey Maillot. État des lieux de la prise en charge des SCA ST+ compliqués de choc cardiogénique à la Réunion. Étude rétrospective observationnelle sur un an. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01015421

HAL Id: dumas-01015421

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01015421>

Submitted on 26 Jun 2014

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

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

THESE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
DISCIPLINE : MEDECINE GENERALE

MAILLOT Audrey
Née le 16/08/1987 à SAINT DENIS (974)

Présentée et soutenue publiquement le 26/03/2014

Etat des lieux de la prise en charge des SCA ST+
complicés de choc cardiogénique à la Réunion
Etude rétrospective observationnelle sur un an

DES de Médecine Générale

Président :	Monsieur le Professeur Xavier COMBES
Directeur de thèse :	Monsieur le Docteur Cédric JORET
Rapporteur :	Monsieur le Professeur François SZTARK
Membres du Jury :	Monsieur le Professeur Pierre COSTE Madame la Docteure Céline PELLET

REMERCIEMENTS

A mon directeur de thèse le Docteur Cédric JORET, pour m'avoir proposé ce sujet, fait confiance et accepté de me guider dans ce travail malgré la distance.

Au Professeur Xavier COMBES, pour me faire l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Au Professeur François SZTARK, pour avoir accepté d'effectuer la relecture de cette thèse et d'être membre du jury.

Au Professeur Pierre COSTE, pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury.

Au Docteur Céline PELLET, pour m'avoir soutenu dès mes premiers pas en tant qu'externe puis interne aux urgences. Tu fais partie de ces personnes qui me donnent envie de faire ce métier. Merci d'avoir accepté d'être membre de ce jury.

Aux Docteurs FERDINUS, Dr MASSEGUIN, à Mr CHOMON, Dr GOTTHARDT, Dr POUILLOT pour leur aide lors de la réalisation de ce travail.

Aux équipes médicale et paramédicale du service de Réanimation Polyvalente du CHU Félix Guyon, que j'ai côtoyé au cours de ce travail de thèse, en particulier :

Au Docteur Bruno BOUCHET, pour m'avoir donné l'envie d'apprendre à être rigoureuse et systématique dans mon travail.

Au Docteur Marion ANGUE, pour avoir été entre autres une colocataire parfaite, une coach efficace. Merci pour ton indéfectible soutien.

Au Docteur Frédéric BUSSIENNE : Merci. Pour tout. Il y aurait tant à dire ! Apprendre à tes côtés a été un vrai plaisir.

Toi qui m'as encouragé dès le début de notre rencontre et sans relâche au cours de ces derniers mois...

Je tiens sincèrement à te remercier pour ta patience, ta générosité, ta disponibilité, et tous tes précieux conseils.

Je suis ravie de pouvoir encore travailler avec toi par la suite, au moins pour le temps d'un mémoire...

A ma Mère,

Merci de m'avoir donné les moyens d'être là où j'en suis aujourd'hui, et de m'avoir fait confiance même si je n'en ai toujours fait qu'à ma tête.

A mon Père,

Toi qui m'a constamment poussé à me dépasser et soutenu dans mes choix.

Je tiens à te remercier de m'avoir transmis ces valeurs qui te sont chères : l'importance du travail et le goût de l'indépendance.

A mon Frère,

Rares sont les personnes qui comprennent mes silences, interprètent mes regards et le moindre de mes gestes comme tu le fais.

Je suis particulièrement fière que notre complicité soit toujours aussi forte malgré ces (trop nombreuses) années que nous avons dû passer séparés à 10 000 km loin de l'autre.

Merci d'avoir accepté la relecture de cette thèse, le moment où je lirai la tienne arrivera bien vite !

A Parrain et Marraine, merci de toujours être présents à tous ces moments particuliers qui comptent pour moi.

A mes Grands Parents, vous qui m'avez vu grandir, partir, revenir. J'espère vous rendre fiers.

A mes compagnons d'externat, vous qui m'avez vu « grandir » et évoluer depuis une petite décennie, et grâce à qui ces années d'ex(île) sur Bordeaux restent de très beaux souvenirs : Ouma, Jenny, Valérie, Rishad, Guillaume, Marine, Régine, Charlotte, Gaëlle, Shamshaad, Rémy, Elodie, Béatrice...

A mes amis de DESC d'Urgences, à mes co-internes rencontrés ces 3 dernières années.

A mes amies d'enfance, Marie et Charlotte, fidèles au poste depuis maintenant 20 ans.

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS.....	6
I-INTRODUCTION	8
II-RAPPEL DES DONNEES DE LA LITTERATURE	9
A-INFARCTUS DU MYOCARDE : ETAT DES LIEUX AU NIVEAU NATIONAL.....	9
1- <i>Etat des lieux au niveau national.....</i>	10
2- <i>Particularités du SCA ST+ en termes de complications et de prise en charge.....</i>	11
B-CHOC CARDIOGENIQUE POST INFARCTUS DU MYOCARDE.....	13
1- <i>Physiopathologie</i>	13
2- <i>Epidémiologie</i>	16
3- <i>Traitement étiologique</i>	17
3.1 <i>La Fibrinolyse.....</i>	17
3.2 <i>Angioplastie percutanée.....</i>	17
4- <i>Traitement spécifique de réanimation.....</i>	18
4.1 <i>Support hémodynamique par amines vasopressives et inotropes</i>	18
4.2 <i>Place de la ventilation mécanique.....</i>	21
4.3 <i>Avènement des techniques d'assistance circulatoire.....</i>	21
C-DONNEES SPECIFIQUES A L'ILE DE LA REUNION	26
1- <i>Situation géographique et historique</i>	26
2- <i>Ere de la modernisation et conséquences.....</i>	27
3- <i>Le diabète à la Réunion.....</i>	27
4- <i>Les maladies cardiovasculaires.....</i>	30
5- <i>Territoires de santé et offres de soin</i>	32
6- <i>Spécificités locales : réseau routier et voie aérienne</i>	37
III-MATERIEL ET METHODES	39
A- CRITERES D'INCLUSION	39
B-CRITERES D'EXCLUSION.....	41
C-PARAMETRES ETUDIES.....	41
1- <i>Caractéristiques des patients.....</i>	41
2- <i>Prise en charge avant l'arrivée en salle de coronarographie.....</i>	42
3- <i>Prise en charge en salle de coronarographie.....</i>	42
4- <i>Période hospitalière</i>	43
D-STATISTIQUES	43

IV-RESULTATS	45
A-CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION.....	45
1- <i>Caractéristiques de l'effectif total.....</i>	45
2- <i>Caractéristiques de la population âgée de 75 ans ou plus.....</i>	47
3- <i>Caractéristiques de la population jeune</i>	48
4- <i>Caractéristiques des patients ayant présenté un ACR avant coronarographie</i>	51
B-CARACTERISTIQUES DE LA PRISE EN CHARGE AVANT LA CORONAROGRAPHIE	52
1- <i>Lieu de prise en charge initial des malades</i>	52
2- <i>Type de premier contact médical.....</i>	53
3- <i>Etat hémodynamique lors du premier contact médical.....</i>	58
4- <i>Complications cardiovasculaires survenues avant coronarographie</i>	58
5- <i>Traitement entrepris avant réalisation de la coronarographie</i>	59
C-CARACTERISTIQUES ANGIOGRAPHIQUES	63
1- <i>Caractéristiques angiographiques de l'ensemble de la population</i>	63
2- <i>Caractéristiques des patients ayant présenté un ACR avant revascularisation</i>	65*
3- <i>Caractéristiques angiographiques des patients âgés</i>	66
D-PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE	67
1- <i>Données à l'admission dans le service post procédure</i>	67
2- <i>Traitement entrepris</i>	68
3- <i>Devenir des malades</i>	70
4- <i>Evaluation de la mortalité à court terme.....</i>	72
5- <i>Facteurs pronostiques influençant la mortalité à 30 jours</i>	75
6- <i>Données à la sortie d'hospitalisation</i>	76
V-DISCUSSION.....	78
A- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	78
B-PRISE EN CHARGE AVANT CORONAROGRAPHIE	81
C-DONNEES ANGIOGRAPHIQUES	83
D-FACTEURS PRONOSTIQUES DE MORTALITE A COURT TERME	83
E-THERAPEUTIQUES INSTAUREES.....	84
F-CAS DES SCA ST+ COMPLIQUES D'ACR	87
G-LIMITES DE LA METHODOLOGIE.....	88
VI-CONCLUSION	90
VII-BIBLIOGRAPHIE	92
ANNEXE : PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS A L'ILE DE LA RÉUNION TRAITEMENT ET FILIÈRE DE SOINS.....	98
SERMENT D'HIPPOCRATE	109
RESUME	110

ABREVIATIONS

ACR Arrêt Cardio Respiratoire

AOMI Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AVC Accident Vasculaire Cérébral

BAV Bloc Auriculo ventriculaire

CEE Choc Electrique Externe

CI Cardiologie interventionnelle

CIV Communication Intra Ventriculaire

CPBIA Contre Pulsion par Ballonnet Intra Aortique

ECGElectrocardiogramme

ECLS Extra Corporeal Life Support

FA Fibrillation auriculaire

FEVG Fraction d'éjection du ventricule gauche

HNF Héparine Non Fractionnée

HTA Hypertension artérielle

IDM Infarctus du Myocarde

IU Infection Urinaire

SCA ST+ Syndrome Coronarien Aigu avec sus décalage du segment ST

SEES Sonde d'Entrainement Electro Systolique

USIC Unité de Soins Intensifs de Cardiologie

I-INTRODUCTION

Le choc cardiogénique (CC) est la forme la plus sévère d'insuffisance cardiaque aigue. Il est défini par la présence d'un état d'hypoperfusion tissulaire dû à une réduction du débit cardiaque entraînant des perturbations hémodynamiques, métaboliques et viscérales.

Le CC post infarctus du myocarde (IDM) constitue toujours à l'heure actuelle un défi thérapeutique et la complication la plus redoutable. L'avènement des techniques de reperfusion a permis une baisse du taux de mortalité ces 30 dernières années.

Néanmoins son pronostic reste sombre avec un taux toujours élevé[1], avoisinant au mieux les 45-50%[2][3]. Son incidence à la phase aigue d'un IDM est restée quant à elle relativement stable, entre 4 et 9%. [4]

Ce type de complication peut survenir dans tout type d'ischémie aigue du myocarde, mais se retrouve principalement dans les syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST (SCA ST+)[5].

Les causes de survenue d'un état de choc au décours d'un IDM sont multiples : réduction brutale de la fonction systolique ventriculaire gauche, extension au ventricule droit, complication mécanique de type rupture septale ou de paroi libre, fuite mitrale massive sur rupture de pilier.

Il existe dans les études actuelles, un intérêt croissant concernant l'identification de la population à risque de présenter un choc cardiogénique, les moyens d'éviter sa survenue, et les modalités mises en œuvre concernant sa prise en charge[5].

L'île de la Réunion présente des particularités en termes de population, de disposition des centres de soin, et de caractéristiques géographiques.

Il nous a semblé intéressant d'aborder la problématique de la gestion locale des patients présentant un SCA ST+ compliqué de CC, ayant bénéficié de revascularisation par angioplastie.

Le but de notre travail était dans un premier temps de décrire le profil épidémiologique de ces patients, les caractéristiques de leur prise en charge, et dans un second temps d'évaluer les facteurs de risque de mortalité à court terme.

II-RAPPEL DES DONNEES DE LA LITTERATURE

A-INFARCTUS DU MYOCARDE

Depuis quelques années, la pathologie cardiovasculaire n'est plus la première cause de mortalité en occident et se place au second rang, derrière les pathologies cancéreuses. Néanmoins l'infarctus du myocarde reste l'une des principales causes de morbidité dans les pays développés[6], malgré l'amélioration de la prise en charge thérapeutique ces dernières années.

Il est la conséquence de l'occlusion d'une artère coronaire secondaire à la rupture, la fissuration ou l'ulcération d'une plaque d'athérosclérose. Les cellules myocardiques souffrent alors d'ischémie, résultant du déséquilibre entre les besoins et apports en oxygène, avant de nécroser dans les heures qui suivent l'atteinte coronarienne. Le pronostic de l'IDM est étroitement lié à la précocité de la reperfusion myocardique.

Complication majeure de l'athérosclérose coronaire, l'IDM avec sus décalage du segment ST a fait l'objet de nouvelles recommandations en 2012 par le groupe de travail réunissant les experts de la Société Européenne de cardiologie (ESC)[7], puis en 2013 par l'American College of Cardiology (ACC), et de l'American Heart Association (AHA)[8].

Pour ce qui est des recommandations européennes, l'accent est mis sur l'importance d'une prise en charge plus rapide, avec un raccourcissement des délais cibles de réalisation d'une angioplastie (90 minutes) ou d'une thrombolyse (30 minutes) à partir du premier contact médical. Il est également souligné l'importance de la coordination des soins en réseaux, intéressant l'ensemble des acteurs de la prise en charge, et donc la nécessité de protocoles communs acceptés à l'avance, à l'échelon régional.

1-Etat des lieux au niveau national

Après le cancer, la maladie coronarienne est la deuxième cause de mortalité en France avec plus de 40 000 décès (soit environ 9,4% des décès) et 120 000 IDM par an.

La mortalité cardiovasculaire est actuellement la première cause de décès chez l'homme de moins de 65 ans.

L'âge influence à la fois la fréquence de l'IDM et sa mortalité et constitue un facteur de risque majeur et indépendant de tous les autres facteurs [9]. L'âge moyen des patients hospitalisés pour IDM est de 67 ans en France, similaire à celui retrouvé dans les autres pays européens.

L'étude MONICA (Multinational MONItoring of trends and determinants in CARdiovascular disease) révèle que la fréquence de l'IDM est similaire dans les trois centres français (Lille, Strasbourg et Toulouse), mais sont présentes des différences de mortalité. Il existe ainsi un gradient Nord-Sud, avec une mortalité moindre dans la région Sud. Cette étude démographique laisse apparaître des différences socioéconomiques en termes de taux de chômage, d'espérance de vie, ainsi que d'équipements et d'offres de soins.

Le projet épidémiologique MONICA a également permis d'évaluer la fréquence des décès d'origine coronaire à 200-260/100 000 habitants. Il ressort de cette étude qu'un tiers des décès par SCA survient lors de la phase pré hospitalière [10]. Une prise en charge médicalisée précoce contribue à diminuer cette mortalité, et permet un accès plus rapide en salle de coronarographie[11].

Une étude française réalisée auprès de 369 unités de soins intensifs a révélé que le transfert direct en salle de coronarographie, en comparaison avec une admission via les urgences était associé à une introduction plus fréquente et plus rapide d'un traitement de reperfusion, ainsi qu'à une diminution de la mortalité à 5 jours[12].

2-Particularités du SCA ST+ en terme de complications et de prise en charge

Le registre national des SCA [13](FACT enquête FrAnçaise observationnelle sur la prise en Charge des patients ayant eu un syndrome coronaire aigu) créé en 2003 recrute 3902 patients en un mois et avait pour objectif d'obtenir des données statistiquement représentatives au plan national français. L'étude était plus particulièrement portée sur la population des centres hospitaliers généraux représentant 50,8% des centres cardiologiques, du fait de leur important volume de soins (46,4% de l'ensemble du registre, soit 1810 patients). Par ailleurs, 27,3% des centres étaient privés et 19,9% étaient des CHU.

Il ressort de cette étude que les SCA ST+ sont plus à risque d'arrêt cardio respiratoire, de choc cardiogénique (7,7% soit 4 fois plus que dans les SCA ST-), et de troubles du rythme ventriculaire (risque multiplié par 3). Le taux de décès est par ailleurs 2 fois plus élevé (9,2%) que dans les SCA non ST+.

Les patients avaient bénéficié de thrombolyse pré hospitalière dans 16,6% des cas. La population était majoritairement masculine à 72,4%, et la moyenne d'âge était de 65,6 ans.

La majorité des décès à un an était associée à une présentation clinique d'emblée grave avant même la médicalisation. Cela démontre l'importance de la prévention, de l'éducation de la population concernant l'accident coronarien et d'une amélioration de la prise en charge pré-hospitalière.

Concernant les modalités et délais de prise en charge médicale préhospitalière et hospitalière des syndromes coronaires aigus, les résultats montraient un délai moyen de prise en charge de 2,9 heures, après un délai entre le 1^{er} symptôme et le 1^{er} appel de 6,7 heures.

Parmi les premiers intervenants figuraient le médecin généraliste (36,4%), le SAMU (31,6%) et le service d'urgence (18,7%). Le délai moyen entre cette prise en charge et l'admission dans le premier service d'accueil était de 174 minutes.

En novembre 2010, était mis en place l'observatoire national *Stent for Life*[14].

Dans ce registre, les modalités de prise en charge des patients au cours des 48 premières heures de tous les patients présentant un IDM ont été consignées.

Cinq départements pilotes étaient jugés représentatifs du territoire français (la Côte d'Or, la Haute Garonne, le Nord, la Haute Savoie et l'Essonne).

Cette étude retrouvait la présence dans près de 45% des cas d'hypertension artérielle et de tabagisme actif, et une obésité dans 20,8% des cas.

Dans seulement 43,8% des cas, le SAMU/SMUR était le premier intervenant médical. L'angioplastie primaire était la stratégie de reperfusion la plus pratiquée (plus de deux tiers des cas), la thrombolyse étant effectuée dans un quart des cas. Au total, 14% des patients n'avaient bénéficié d'aucune de ces techniques de reperfusion.

Ceci peut s'expliquer par l'appel trop souvent tardif des patients ainsi qu'une prise en charge par le SAMU uniquement dans la moitié des cas. A cela s'associent également la problématique des passages par un centre intermédiaire non équipé pour l'interventionnel suivi d'un second transfert, et des délais entre admission et angioplastie trop longs eu égard aux recommandations (principe door to balloon et door to door) (délai moyen de 43 minutes).

Cette étude avait été réalisée sur le mois de novembre 2010 puis le mois de novembre 2011. Une campagne d'information avait eu lieu entre les 2 périodes, permettant des résultats satisfaisants sur le taux de reperfusion mais sans changement constaté sur l'attitude de la population.

Le territoire français compte plus de 200 centres d'angioplastie, et une logistique SAMU probablement la meilleure d'Europe (une centaine de SAMU et environ 350 SMUR répartis sur l'ensemble du territoire) permettant d'espérer une optimisation de la prise en charge des infarctus du myocarde en France.

B-CHOC CARIOGENIQUE COMPLIQUANT UN INFARCTUS DU MYOCARDE

1-Physiopathologie

Dans le cadre du choc cardiogénique, l'ischémie du myocarde engendre une dysfonction ventriculaire systolique, et par conséquent une baisse du débit cardiaque, à l'origine d'une hypotension artérielle et d'une baisse des perfusions coronaire et systémique.

L'hypoperfusion coronaire majore l'ischémie myocardique, aggravant la dysfonction contractile et engendre un cercle vicieux, amenant, s'il n'est pas interrompu, vers l'irréversibilité et le décès du patient.

Les principales causes de CC post IDM [15] sont :

- Les antécédents d'IDM : survenue de nécrose sur une réserve myocardique diminuée (40%)
- Nécroses étendues au ventricule droit (VD) (20%)
- Nécroses touchant plus de 40% du ventricule gauche (VG) (20%)
- Nécroses limitées au VD (2,8%)
- Complications mécaniques : insuffisance mitrale par dysfonction ou rupture de pilier (6,9%), communication interventriculaire (3,9%), rupture myocardique avec tamponnade (1,4%).

Le CC se caractérise par une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90mmHg et/ou une chute de celle-ci de plus de 30mmHg de la valeur de base depuis au moins 30 minutes ne répondant pas au remplissage seul, ou supérieure à 90mmHg mais sous perfusion continue d'inotrope, secondaire à une dysfonction cardiaque[7].

A cela s'associent des signes d'hypoperfusion périphérique (cyanose, oligoanurie, troubles de conscience, froideur des extrémités, marbrures). L'index cardiaque est effondré, associé à une élévation des pressions de remplissage du VG et une augmentation des résistances périphériques.

Définition du choc cardiogénique d'après Hasdai et al [15][5]

PAS<90mmHg depuis au moins 1 heure, et échec d'un remplissage

Secondaire à une dysfonction cardiaque

Et associée à des signes d'hypoperfusion périphérique

Ou Index cardiaque<2.2L/min/m² et pression capillaire>18mmHg

Ou pression artérielle systolique>90mmHg sous inotrope

Un œdème aigu pulmonaire (OAP) est souvent présent, et le diagnostic précoce de choc est primordial afin d'assurer une prise en charge optimale.

Il est essentiel de rechercher aussi tôt que possible les signes annonciateurs de CC dès la phase pré hospitalière tels que :

- Une tachycardie même à pression artérielle systolique conservée, consécutive à une stimulation adrénergique en réponse à la baisse du débit cardiaque
- Une agitation ou obnubilation, premiers symptômes de baisse du débit cérébral
- Une élévation de la pression télédiastolique

Sous réserve de disponibilité, l'échocardiographie est primordiale afin de mettre en évidence une dysfonction sévère du ventricule gauche.

Le cas de l'arrêt cardio respiratoire (ACR) est particulier et est à considérer comme un choc cardiogénique de gravité maximale. Dans cette situation s'observent à la fois une sidération myocardique post ACR et une vasoplégie intense suite à la libération des cytokines lors de l'arrêt.

La dysfonction ventriculaire systolique entraîne de facto une baisse du débit cardiaque, responsable d'hypoperfusion, et par conséquent d'une baisse de la perfusion coronaire et systémique. Il existe ainsi une majoration de l'ischémie myocardique et un cercle vicieux avec une aggravation de la dysfonction contractile.

En réponse à l'hypoperfusion systémique, on observe une stimulation adrénergique entraînant une vasoconstriction et une tachycardie, responsable d'une majoration de l'ischémie et donc de la dysfonction VG.

Plusieurs études de patients présentant un choc post IDM remettent en question cette théorie classique [16], devant le constat d'une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) en moyenne à 30% [17] et de la présence d'un syndrome inflammatoire systémique.

L'exposition à des médiateurs de l'inflammation provoque la mise en circulation de la forme inducible de l'enzyme de synthèse du NO : iNOS. Or, des taux toxiques de NO et de ses dérivés cytotoxiques les peroxynitrites ont des effets délétères à taux élevé.

Ces derniers inhibent la contractilité myocardique, suppriment l'activité mitochondriale dans le myocarde non ischémié, perturbent le métabolisme glucidique, et entraînent une vasodilatation systémique ainsi qu'une baisse de réponse aux catécholamines.

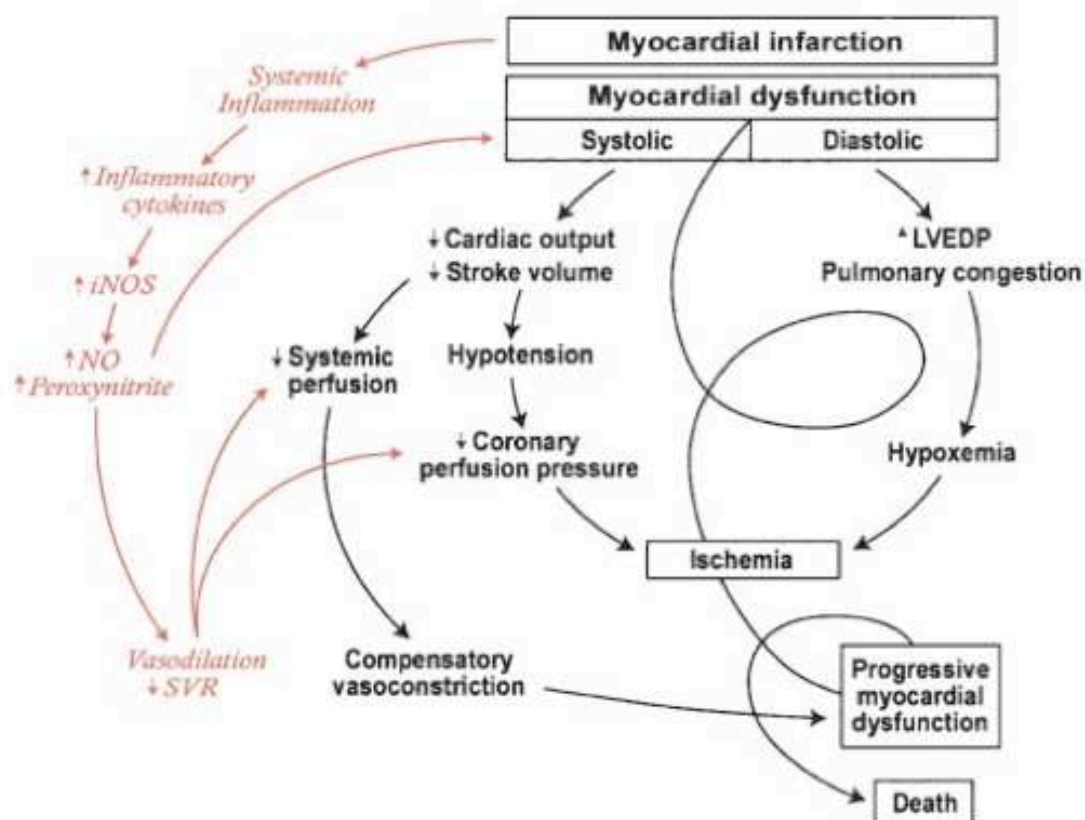


Schéma 1 :Paradigme classique du choc illustré par S. Hollenberg[16]. En italique, l'influence de la réponse inflammatoire systémique initiée par un infarctus étendu

LVEDP :LeftVentricular End-Diastolic Pressure (PTDVG : pression télédiastolique du VG)

SVR : Résistances Vasculaires Systémiques

2-Epidémiologie

Si depuis plusieurs années le pronostic et la prise en charge de l'IDM ont évolué avec le développement de la pharmacologie, de la fibrinolyse en préhospitalier et l'angioplastie à la phase aiguë, le pronostic de l'IDM compliqué de CC reste quant à lui toujours sombre.

La mortalité intrahospitalière était estimée à 70% entre les années 1975 et 1990, puis diminua aux alentours de 59% en 1997 [5] grâce à une revascularisation la plus complète possible et un support hémodynamique par drogues vasoactives.

Le CC d'origine ischémique peut apparaître d'emblée dans un tiers des cas, en particulier chez les personnes âgées de plus de 75 ans. Son diagnostic est alors plus aisé mais son pronostic catastrophique, la moitié des décès survenant dans les 48 premières heures d'évolution du choc[16]. Il peut également être secondaire, cas le plus fréquent. Le délai moyen d'apparition du choc lors d'un IDM est de 10-11 heures[18].

La présence d'un choc à l'admission est un facteur pronostique indépendant de mortalité hospitalière.

Les facteurs prédictifs de sa survenue sont un âge supérieur à 65 ans, des antécédents d'IDM, une FEVG inférieure à 35%, un diabète et un terrain polyvasculaire[19]. La nécrose antérieure de l'IDM et une fréquence cardiaque (FC) supérieure à 75/mn à l'admission ont également été décrits.

Une étude allemande parue en 2004 s'est intéressée aux facteurs prédictifs de mortalité hospitalière, et retrouva quant à elle un flux TIMI inférieur à III après angioplastie, une atteinte tritronculaire, une atteinte du tronc commun de l'artère coronaire gauche, l'âge, et un délai important entre la survenue des symptômes et l'angioplastie[20].

L'analyse multivariée des données des études TRIUMPH [21] et SHOCK retenait comme facteur de risque indépendant de mortalité : l'âge, les lésions cérébrales anoxiques, les hypoperfusions tissulaires avec atteintes d'organe, le volume d'éjection systolique, la FEVG, la PAS, le support vasopresseur et la clairance de la créatinine.

3-Traitement étiologique

Avènement de la revascularisation précoce

L'intérêt d'une revascularisation précoce et la plus complète possible est clairement mis en avant dans les dernières recommandations de 2012 de la Société Européenne de Cardiologie sur la prise en charge du SCA ST+, avec une recommandation de classe I et un niveau de preuve B.

3.1 La Fibrinolyse

Dans les SCA ST+, la fibrinolyse est recommandée dans les 12 heures suivant les symptômes en l'absence de disponibilité d'angioplastie primaire dans les 120 minutes suivant le diagnostic. Le traitement fibrinolytique est d'autant plus efficace que son utilisation se fait précocement, idéalement dans les 2 premières heures suivant le début des symptômes.

Dans l'étude GUSTO I en 1999, la réalisation précoce de thrombolyse permettait de prévenir la survenue d'un certain nombre de CC. Il n'était cependant pas observé d'amélioration significative de la survie une fois le CC constitué. Dans le registre SHOCK, les patients thrombolysés avaient une moindre mortalité hospitalière (54% vs 64% $p=0,005$), bénéfice qui était retrouvé après ajustement sur l'âge et la revascularisation [22].

Cependant l'étude s'intéressait au bénéfice d'un traitement par thrombolytique non pas seul, mais en association à l'utilisation de la CPBIA. D'autre part, les patients thrombolysés sous CPBIA étaient plus jeunes, présentaient moins de facteurs de risque cardiovasculaire et étaient moins souvent connus porteurs de coronaropathie.

Les dernières recommandations européennes placent la fibrinolyse comme une thérapeutique à envisager en cas de revascularisation indisponible en cas de choc cardiogénique (IIa C), qui doit être suivie dès que possible par une coronarographie.

3.2 Angioplastie percutanée

En 1999, Hochman *et al* démontraient via l'étude SHOCK incluant 302 patients, le bénéfice d'une revascularisation précoce systématique dans les IDM compliqués de choc cardiogénique.

Si cette étude était négative sur son critère de jugement principal, à savoir la mortalité à 30 jours, elle était cependant positive sur son critère secondaire, la survie à 6 mois [23].

Dès 2000, les résultats préliminaires de l'étude SHOCK retrouvent un taux de mortalité hospitalière significativement abaissé chez les patients ayant bénéficié de coronarographie, 47,3% versus 86,2%[24].

Une seconde étude de la même équipe parue en 2006 confirme ces résultats avec un bénéfice de la revascularisation sur la survie à 6 ans qu'elle soit chirurgicale ou par angioplastie avec un taux de 32,8% dans le groupe « revascularisation » contre 19,6% dans le groupe stabilisé par traitement médical seul ($p=0,028$) [25].

Une seconde étude publiée en 2011, canadienne, analysant le registre MANITOBA incluant 210 cas de CC post IDM, confirme à son tour que la revascularisation complète, qu'elle soit chirurgicale (N=47) ou percutanée (N=131), est un facteur prédictif indépendant de survie intrahospitalière[26].

A l'heure actuelle, l'angioplastie primaire est la technique de reperfusion de référence selon les recommandations européennes de 2012 (grade I niveau B)[7], à réaliser sur l'artère coupable, mais également sur l'ensemble des lésions significatives (grade IIa B).

4-Traitement spécifique de réanimation

4.1Support hémodynamique par drogues inotropes et vasopresseurs

Le traitement par les agents inotropes positifs reste le traitement de référence.

Les agents inotropes les plus utilisés agissent en augmentant la concentration intracellulaire d'AMPc. En France, la dobutamine reste jusqu'à présent l'agent inotrope de choix dans le choc cardiogénique[27] et peut être utilisée seule ou en association à la noradrénaline en cas de pression diastolique effondrée ou de résistances systémiques basses [18].

Les inotropes/vasopresseurs devraient être considérés, avec une recommandation IIb B pour la Noradrénaline, et IIa C pour la dobutamine et la dopamine dans les dernières recommandations européennes de 2012[7]. Leur emploi est sujet à précautions du fait de

leur risque de troubles du rythme et par conséquent de majoration d'ischémie myocardique. La dose employée se doit d'être la plus faible possible afin d'obtenir une hémodynamique correcte avec PAS>90mmHg.

Les catécholamines sont des agonistes des récepteurs membranaires du système adrénergique. Leur action s'exerce au niveau du système cardiovasculaire par le biais de 3 grandes classes de récepteurs :alpha adrénergiques, bêta adrénergiques, dopaminergiques.

- La Dobutamine

Son action se fait directement par stimulation prédominante des récepteurs beta adrénergiques. Cette catécholamine de synthèse possède une activité inotrope et chronotrope positive dose dépendante. A faible dose elle stimule les récepteurs beta 2 vasculaires, induit une vasodilatation artérielle modérée, aboutissant à une baisse de la postcharge et par conséquent une augmentation du débit cardiaque.

L'augmentation de la fréquence cardiaque est dose dépendante mais moindre que pour les autres catécholamines[28].

Dans le choc cardiogénique post IDM, elle peut être associée aux vasodilatateurs en cas de surcharge pulmonaire, ce qui permet une potentialisation de l'action sur le débit cardiaque et la pression capillaire pulmonaire.

La dobutamine se présente sous forme de chlorhydrate de dobutamine, et s'administre en perfusion intraveineuse continue de 5 à 20microgrammes/kg/mn. Son efficacité est moindre au delà de 72 heures, du fait d'une tachyphylaxie.

- L'Adrénaline

L'adrénaline est une hormone endogène présente dans la médullosurrénale.

Elle se caractérise par une stimulation puissante des récepteurs alpha 1, alpha 2, bêta 1 et bêta2 adrénergiques[29]. Il s'agit par conséquent d'une molécule aux effets inotropes positifs et vasoconstricteurs marqués, ses effets cardiovasculaires sont fonction de la posologie utilisée. Son administration se fait en perfusion continue : à faible dose, elle génère une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité.

La tachycardie ne réduit pas le temps de remplissage diastolique car l'adrénaline raccourcit la systole plus que la diastole.

A dose plus élevée, l'effet vasoconstricteur alpha prédomine alors avec comme effet une augmentation des résistances vasculaires systémiques, et donc une majoration de la pression artérielle.

Elle augmente le métabolisme basal de 20 à 30% par effet central amphétaminique et la consommation d'oxygène, ce qui en limite l'utilisation en cas d'ischémie coronarienne.

- La Noradrénaline

La Noradrénaline possède une activité alpha prédominante et une activité bêta 1. A faible dose, elle n'exprime qu'un effet bêta 1 stimulant et élève le débit cardiaque par son action inotrope et chronotrope positive. A des doses élevées, l'effet vasoconstricteur alpha l'emporte, induisant une augmentation des résistances périphériques. Les recommandations ESC 2012 la considèrent comme l'amine de premier choix (IIb B).

- Le Lévosimendan

Cet agent appartient à la classe des « sensibilisateurs du calcium ». Il possède 2 mécanismes d'action, en se liant de façon sélective à la troponine C qui est saturée en calcium. Cette liaison stabilise et prolonge la transformation structurelle de la troponine C qui est habituellement transitoire.

Ceci aboutit à une contraction prolongée sans modification de la concentration du calcium intracellulaire, facilitant la relaxation myocardique. Son mécanisme d'ouverture des canaux potassiques ATP dépendants des fibres musculaires lisses, il induit une vasodilatation coronaire, artérielle et veineuse périphérique.

En ne modifiant pas les concentrations intracellulaires de calcium, le lévosimendan a l'avantage de ne pas avoir d'effet métabolique, et de ne pas altérer la relaxation diastolique myocardique. Cet inotrope a pour le moment une place encore limitée dans la prise en charge des CC d'origine ischémique avec une recommandation de grade IIb C.

Il est en revanche tachycardisant et peut engendrer des nausées, des maux de tête et une hypotension artérielle ; son utilisation est par conséquent limitée lorsque la pression artérielle systolique est inférieure à 85mmHg.

4.2 Place de la ventilation mécanique

L'oxygénothérapie doit être administrée dès que possible afin d'augmenter les apports en oxygène. La mesure de la saturation périphérique en oxygène est souvent peu fiable dans les états de choc du fait de la vasoconstriction périphérique.

Le recours à la ventilation artificielle est fréquemment employé chez les patients en choc cardiogénique compliquant l'infarctus du myocarde (80%). L'intubation orotrachéale doit être réalisée chez les patients atteints de dyspnée sévère, d'hypoxémie ou acidose. La ventilation mécanique a pour effet de réduire les besoins en oxygène des muscles respiratoires, et d'abaisser la post charge du ventricule gauche par élévation de la pression intrathoracique[28].

L'hypoxémie lors du CC est due à 2 phénomènes[30]. D'une part, l'œdème pulmonaire cardiogénique associé provoque un effet shunt intrapulmonaire. D'autre part, la diminution du débit cardiaque et l'augmentation de la demande en oxygène entraînent une baisse du contenu veineux en oxygène.

La mise sous ventilation mécanique permet ainsi:

- Une diminution de la précharge du VG liée à la diminution du retour veineux pulmonaire, et ainsi une baisse de la pression hydrostatique présente dans les capillaires pulmonaires, favorisant ainsi la régression de l'œdème pulmonaire.
- Une amélioration de la post charge du VG, conséquence de l'élévation du niveau de pression intrathoracique à partir duquel le ventricule gauche éjecte le sang.
- Une amélioration de la contractilité du VG : grâce à une meilleure oxygénation, elle permet une lutte efficace contre l'ischémie myocardique, responsable d'une réduction de la contractilité ventriculaire.

4.3 Avènement des techniques d'assistances circulatoires

Le développement des techniques d'assistance circulatoire constitue en l'absence de récupération myocardique, un pont vers une assistance définitive ou une attente de transplantation cardiaque.

Aucun retard ne doit être pris avant d'envisager leur mise en place, le risque étant de laisser s'installer le CC, conduisant à une défaillance multiviscérale irréversible ou un arrêt cardiaque.

Les objectifs sont la restauration d'une hémodynamique stable, une perfusion suffisante des organes et une optimisation du remodelage du VG en le déchargeant, et en améliorant la perfusion coronaire.

- Intérêt de la contreimpulsion intra aortique

La contreimpulsion par ballonnet intra aortique est une technique développée en 1962 et employée à partir de 1968.

De mise en place aisée et rapide par voie fémorale, elle consiste en une inflation du ballon lors de la fermeture des sigmoïdes aortiques, permettant une augmentation de la pression diastolique et donc de la perfusion coronaire. La déflation survient en début de systole permettant une réduction de la post charge du VG et donc de la consommation myocardique en oxygène.

Cette technique permet alors une augmentation du débit cardiaque de 0,2 à 0,4L/mn, et est largement employée dans le début des années 2000.

Jusqu'à 86% des patients dont le SCA ST+ se compliquait de choc bénéficiait de ce type d'assistance circulatoire [23].

Grâce à des mesures invasives du flux coronaire, il a été mis en évidence une amélioration de la perfusion des vaisseaux perméables, mais celle ci ne concerne pas celle des vaisseaux présentant des sténoses significatives.

Son utilisation a été encouragée jusqu'en 2012 avec des recommandations fortes IB pour ACC/AHA et IC pour ESC. Il était considéré comme un support hémodynamique efficace dans les CC, associé à l'angioplastie, à l'implantation du stent ainsi qu'au support par inotropes et vasopresseurs.

Ces recommandations reposaient alors sur des données de registres et des essais cliniques de taille et puissance limitées.

L'association CPBIA/inotropes s'avère cependant contre productive car l'élévation du débit systémique se fait au prix d'une augmentation du travail cardiaque et de la consommation en oxygène, avec pour conséquence une aggravation de l'ischémie myocardique et de la spirale du choc.

En 2009, la méta analyse de Sjauwet *al.* [31] analysant 7 essais randomisés ne retrouvait pas d'avantage en faveur de la CPBIA en l'absence de choc cardiogénique en terme de réduction de mortalité à J30 ou d'amélioration de la FEVG.

Par contre, une augmentation significative des complications hémorragiques et des AVC était constatée.

Une 2^e méta analyse réalisée par la même équipe s'intéressant aux patients en choc cardiogénique thrombolysés pour leur infarctus et placés sous CPBIA, révélait une baisse du taux de mortalité à J30 de 18%. Le taux de revascularisation secondaire était plus important chez les patients thrombolysés, ce qui pouvait expliquer l'avantage sur la survie.

La présentation de l'étude IABP SHOCK II ne retrouvant pas de bénéfice à son utilisation sur la mortalité à J30 [32], les recommandations ESC 2012 stipulent que la CPBIA « peut être envisagée » (IIb B). Plus récemment, les recommandations ACC/AHA 2013 ont également rétrogradé cette indication d'assistance circulatoire. Celle ci « peut être utile » en l'absence d'une stabilisation hémodynamique rapide (IIa B).

L'utilisation d'autres types d'assistance circulatoire alternative « peut être envisagée » en cas de choc cardiogénique réfractaire (IIb C).

- Place de l'assistance circulatoire de type ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation)

L'ECMO est une technique d'assistance circulatoire et respiratoire dérivée des circuits de circulation extracorporelle utilisés depuis plus de 50 ans en chirurgie cardiaque. Le circuit se compose d'une canule de décharge veineuse, d'une pompe centrifuge électrique générant

un débit continu, d'un oxygénateur à membrane et d'une ligne de réinjection de sang oxygéné.

Elle peut être implantée à visée de suppléance respiratoire (circuit veino-veineux) ou de suppléance cardiaque ou cardio-respiratoire (circuit veino-artériel).

Si cette technique était disponible, les résultats obtenus jusqu'au milieu des années 1990 étaient décevants en dehors du contexte pédiatrique ; en cause, la faible durée de vie des circuits et les nombreuses complications observées. Des progrès techniques ont été réalisés depuis et le nombre d'implantations d'ECMO a ainsi considérablement augmenté.

L'assistance cardiorespiratoire par ECMO est désormais la technique de première ligne pour la prise en charge des chocs cardiogéniques réfractaires d'étiologie médicale[33].

Les critères d'implantation sont controversés, et fonction des signes cliniques, hémodynamiques et scores pronostiques. En pratique, on retient les critères définissant le choc cardiogénique persistant malgré la thérapie médicamenteuse maximale et l'utilisation de la CPBIA.

Il est ainsi possible d'obtenir une suppléance efficace rapidement, si nécessaire au lit du malade et sous anesthésie locale. En situation d'urgence, l'implantation se fait par voie périphérique avec canulation des vaisseaux fémoraux par technique de Seldinger (par voie percutanée exclusive) ou après abord chirurgical limité de la face antérieure des vaisseaux fémoraux.

La canule veineuse (19-25 French) est glissée via la veine fémorale jusque dans l'oreillette droite, la canule artérielle (15-19 French) est insérée jusqu'au niveau de l'aorte thoracique descendante.

Un cathéter de perfusion de l'artère fémorale superficielle, branché en dérivation sur le circuit artériel permet d'éviter une ischémie de membre inférieur en aval.

La survie à court ou moyen terme dépend pour beaucoup de l'étiologie du choc et de la gravité du malade au moment de l'implantation de la machine. Sa mise en place avant installation de signes de défaillance multiviscérale permet en effet de réduire significativement la morbidité et la mortalité liée à la pathologie.

Dans une étude de Schwarz et al [34], 46 patients ont bénéficié de l'ECMO, 25 en post choc cardiogénique et 21 dans les suites d'un arrêt cardio-circulatoire : 61% avaient pu être

sevrés de l'ECMO, la survie prolongée était de 28%, et meilleure dans le groupe sans arrêt cardiaque initial.

L'ECMO permet de passer le cap de la sidération myocardique. Elle maintient le support hémodynamique des organes vitaux tout en réduisant le support inotrope, permettant une optimisation pharmacologique par bêta-bloquants et inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

L'assistance mécanique diminuerait la taille de l'infarctus en évolution par 2 mécanismes : une augmentation de la perfusion coronaire et une décharge des cavités cardiaques, diminuant ainsi la tension télédiastolique du ventricule gauche (source d'ischémie péri infarctus) et la consommation en oxygène du myocarde.

Cette technique permet donc d'attendre une récupération myocardique (bridge to recovery) ou dans le cas contraire, une optimisation du malade dans l'attente d'une assistance de longue durée voire d'une transplantation cardiaque (bridge to bridge, bridge to transplant).

C-DONNEES SPECIFIQUES A L'ILE DE LA REUNION

1. Situation géographique et historique

La Réunion est un département français de 2504km² (0.37% du territoire français), situé à 800km de la côte est de Madagascar et 10 000 km de Paris. L'île appartient à l'archipel des Mascareignes dans l'Océan Indien, comprenant également l'île Maurice et l'île Rodrigues. Elle compte une population estimée à 837 900 habitants au 1^{er} janvier 2012, soit 1,2% de la population française.

Repérée par les Arabes dès le Moyen Age, elle fut peuplée initialement à partir du milieu du XVII^{ème} siècle par des Européens, des Malgaches, puis par des Africains, amenés pour la culture de cannes à sucre en tant qu'esclaves.

Après l'abolition de l'esclavage en 1848, de nombreux travailleurs volontaires immigrés débarquèrent de Chine, d'Inde, et d'Afrique de l'Est.

La population actuelle se caractérise d'une part par ses origines variées, et d'autre part par la jeunesse de ses habitants [35]. Pour le moment, l'île n'a pas encore achevé sa transition démographique.

Les moins de 20 ans représentent 35% de la population contre 25% en France métropolitaine, et les plus de 64 ans, 8%.

Sa diversité ethnique, liée également au brassage des populations qui en découle, lui vaut sa dénomination de peuple « arc-en-ciel » et limite les possibles définitions d'ethnie.

La population se caractérise également par une fragilité sociale importante.

En effet une personne sur deux bénéficie de la couverture maladie universelle, une sur trois d'au moins un minimum social. L'île détient le record du taux de chômage le plus important de tous les départements français[36] (28,5% en 2012 contre 9,7% en France métropolitaine).

2. Ere de la modernisation et conséquences

L'île a été déclarée département français en 1946. Ce changement politique eut pour conséquence de nombreux changements pour la population locale, alors essentiellement rurale.

En quelques décennies, suite à l'amélioration des conditions de vie, l'île s'est modernisée, urbanisée, et se transforma en une société de consommation, suivant le mode occidental. Le mode de vie rural laissa alors place à un mode de vie plus moderne et sédentaire.

L'amélioration des transports et des échanges aériens et maritimes depuis les années 1960, fut associée au développement des grandes surfaces et à la consommation de masse.

En situation de transition épidémiologique et nutritionnelle, l'île ne fait à présent pas exception à la problématique de l'obésité. Celle-ci concerne 10% des hommes et 20 à 30% des femmes selon l'âge. La population adulte réunionnaise est davantage concernée par les problèmes de poids qu'en Métropole.

En 2001, selon les données REDIA, 29,7% des 18-69 ans présentaient un surpoids (indice de masse corporelle-IMC- compris entre 25 et 30 kg/m²) et 13,3% une obésité (IMC supérieure à 30kg/m²) [37].

La Réunion a ainsi subi une évolution rapide des modes de vie, favorisant un contexte propice à la prise de poids et par conséquent au développement des maladies liées à la nutrition, que sont le diabète et l'hypertension artérielle (HTA), dont l'obésité est l'un des facteurs de risque.

3. Le diabète à la Réunion

Ainsi, on observe non seulement une augmentation du nombre de personnes obèses et en surpoids, mais aussi une forte prévalence du diabète, ce dernier étant désormais reconnu priorité régionale de santé à la Réunion où se déroule un Programme Régional de Santé depuis 1995.

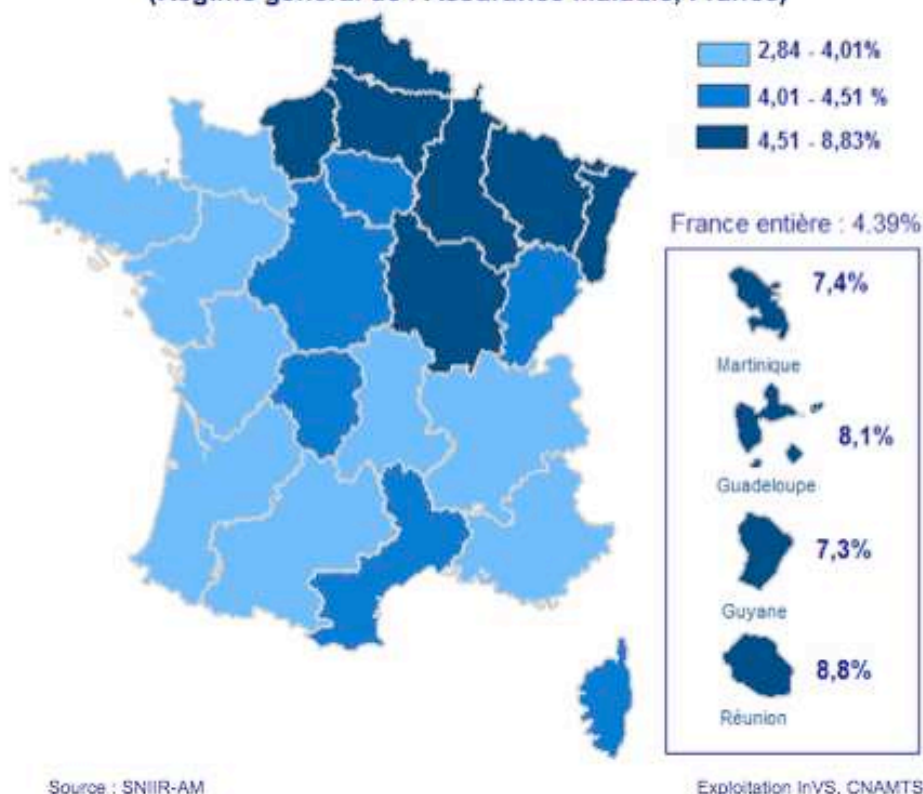
La Réunion est caractérisée par la fréquence du diabète la plus élevée de France en 2009 avec 8,8%[38], soit le double de la valeur nationale (4,4%) avec une baisse de l'écart avec la Métropole ces dernières années (11,2% vs 2,9%)chez les 30-69 ans dans l'étude REDIAdé 2005.

Comme les autres Départements d'Outre Mer (DOM), concernant la prévalence du diabète, l'île est caractérisée par[39] :

- un sur-risque féminin : 9,6% des femmes et 7,9% des hommes contre respectivement 3,3% et 4,7% en métropole
- une survenue plus précoce de la maladie à 60 ans en moyenne pour les personnes diabétiques
- une sur-mortalité régionale avec un taux standardisé de mortalité par diabète 3,5 fois plus élevé que le taux métropolitain.

Le diabète constitue le 2° motif d'admission en affection longue durée (ALD) (28%) après les maladies cardiovasculaires (37%).

**Taux standardisé de prévalence du diabète traité par département en 2009
(Régime général de l'Assurance Maladie, France)**



On observe entre 70 000 et 80 000 personnes présentant un diabète, constituant 14,8% du groupe des 18-69 ans.

Si la population de la Réunion est jeune comparativement à celle de la France métropolitaine, il est estimé qu'à l'horizon 2040, le nombre de personnes âgées de 60 ans ou plus aura triplé, et représentera ainsi plus du quart de la population réunionnaise.

Ces chiffres sont en constante augmentation et le seront encore dans les années à venir du fait du vieillissement attendu de la population, de la pleine expansion démographique (plus d'1 million d'habitants prévus en 2040), et de l'augmentation des facteurs de risque que sont l'obésité et le syndrome métabolique.

Le profil des complications du diabète de type 2 est différent entre les DOM et la métropole. Si la fréquence des accidents cérébro-vasculaires et des complications podologiques est comparable, des différences significatives sont observées pour les rétinopathies diabétiques (22% vs 8%) et les complications rénales.

Ainsi, la prévalence de la dialyse (dont le diabète est la cause initiale principale : 37% des néphropathies) est 4 fois supérieure sur l'île en 2009 par rapport à la moyenne nationale. Les données locales suggèrent une prise en charge tardive d'un grand nombre de patients diabétiques et une négligence fréquente des malades pour leur pathologie.

Le diabète est populairement associé à l'image de consommation excessive de sucre, pouvant expliquer que le regard des autres soit parfois difficile à supporter, la maladie prenant alors l'aspect d'une punition pour gourmandise. La culpabilisation des patients est par conséquent non négligeable et cette pathologie devient alors « honteuse ».

Ce sentiment semblerait être à l'origine dans un certain nombre de cas, d'un refus d'acceptation de la maladie (voire d'une dissimulation de celle-ci) et par conséquent d'un retard dans sa prise en charge[40].

Les différentes croyances qu'elles soient indiennes, catholiques, malgaches ou musulmanes, tout comme l'utilisation des plantes dans la médecine traditionnelle créole, influent sur cette prise en charge.

Le rôle des associations telles que le SAED (Service d'Aide à l'Education Diabétique) et les mesures entreprises dans le cadre du PRS (Programme Régional de Santé) ont aussi un grand rôle à jouer auprès des malades.

Une étude en 2004 a été menée par l'ORS[41], pour évaluer les connaissances sur le diabète et les principales pratiques et connaissances sur l'alimentation et l'activité physique des adultes réunionnais de 18 à 65 ans.

L'objectif était alors d'adapter les campagnes de communication en direction de la population réunionnaise. Il en ressort que 64% des personnes étaient en dessous des recommandations concernant l'activité physique. Par ailleurs, l'immense majorité de l'échantillon interrogé avait une consommation de fruits et légumes inférieure aux recommandations.

4. Les maladies cardiovasculaires

Alors que les cancers sont devenus la première cause de mortalité en Métropole, les maladies cardiovasculaires restent la cause de décès la plus fréquente à la Réunion (causant environ un tiers des décès)[42].

La mortalité par cardiopathies ischémiques varie selon les régions françaises. Tout comme pour le diabète, il est observé une surmortalité régionale par cardiopathie ischémiques avec un taux standardisé de 74 décès pour 100 000 habitants contre une moyenne métropolitaine de 54 pour 100 000 sur la même période.

Le taux standardisé de mortalité par cardiopathie ischémique tend néanmoins à diminuer (baisse estimée à environ 15% entre les périodes 2002-2004 et 2007-2009) ; la mortalité masculine reste environ 2 fois supérieure à celle des femmes.

Les cardiopathies ischémiques ont constitué le diagnostic principal de 309 000 séjours en services hospitaliers de court séjour en 2008 avec notamment un taux plus fort dans les communes de l'Est de l'île et les zones « rurales », et en constante augmentation depuis 1998.

La prévention et l'amélioration de la prise en charge de la cardiopathie ischémique sont par conséquent capitales au vu du vieillissement prévisible de la population et de la précocité de la survenue des maladies cardio vasculaires.

Données récentes sur la prise en charge des syndromes coronariens sur l'île de la Réunion

- Concernant la prise en charge au CHU Nord

Le registre ESTIM[43] a étudié la prise en charge de 137 IDM en 3 ans sur le centre hospitalier de Saint Denis. Celui ci a révélé que les SCA ST+ étaient pris en charge dans 50,3% des cas en pré hospitalier, et 49,7% des cas aux urgences.

Les délais moyens entre les premiers signes et le 1^o contact médical étaient de 145 minutes en pré hospitalier contre 214 en hospitalier.

Le recours à la thrombolyse était deux fois plus fréquent en pré hospitalier. Il faut noter que les délais de revascularisation étaient significativement plus courts en SMUR primaire qu'aux urgences. L'étude souligne que l'urgence coronarienne à la Réunion reste mal comprise du grand public, et que seul un patient sur deux appelle directement le SAMU.

Il reste donc à l'évidence encore des efforts à fournir en matière d'information et de sensibilisation du grand public afin de réduire les délais de prise en charge et ainsi optimiser les délais de stratégie de désobstruction coronarienne.

- Concernant la prise en charge au CHU Sud

Une étude menée sur 2 ans au CHU Sud[44], centre dépourvu de service de cardiologie interventionnelle (CI), concernant la prise en charge des SCA ST+ (140 patients), a révélé que l'angioplastie primaire n'était choisie que pour 21% des patients contre 72% pour la thrombolyse. Sur l'ensemble de la population, le délai médian premier contact-arrivée en centre de CI était de 191 minutes, soulignant ainsi que des améliorations peuvent encore être apportées concernant les délais de revascularisation.

5. Territoires de santé et offres de soin

La Réunion est constituée de 24 communes. On compte parmi les plus grandes en superficie celle de Saint Paul (242km²), ce qui la classerait entre la 3^{ème} et la 4^{ème} commune de France métropolitaine (Paris ayant une superficie estimée à 105 km²).

L'île est découpée en 3 territoires de santé [38]:

- le Nord Est :comprenant le bassin Nord (Saint Denis, Sainte Marie) et le bassin EST (Sainte Suzanne, Saint Benoit, Saint André, Bras Panon, Plaine des Palmistes, Sainte Rose, Salazie)
- l'Ouest : le Port, la Possession, Saint leu, Saint Paul, Trois Bassins
- le Sud : Saint Pierre, Les Avirons, l'Entre Deux, l'Etang Salé, Petite Ile, Saint Joseph, Saint Louis, Saint Philippe, Cilaos, le Tampon

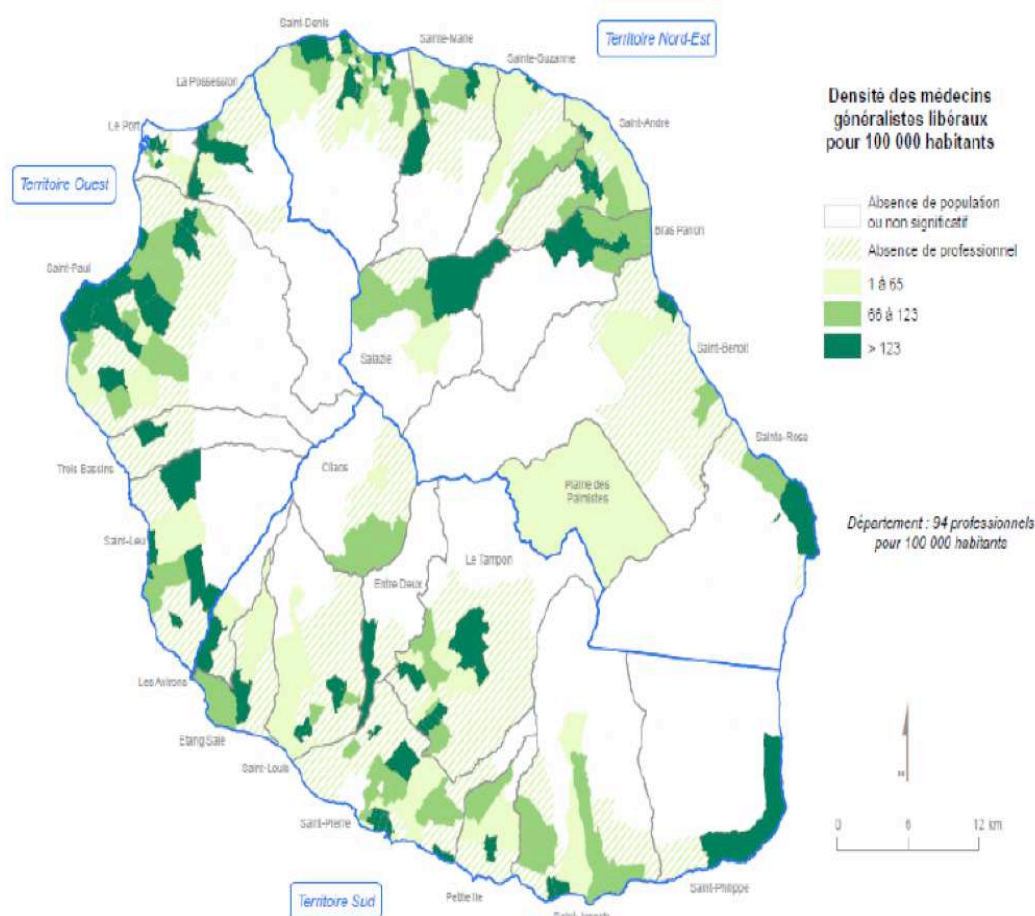
- Etat des lieux concernant l'offre de soins ambulatoire

- Médecins généralistes libéraux

On compte parmi les médecins généraux de la Réunion 71% de libéraux. Au 01/01/11, la densité de cette profession était de 100 médecins pour 100 000 habitants (110 en Métropole). Parmi eux, 36,5% étaient âgés de 55 ans ou plus, et 4,5% de moins de 35 ans.

L'ensemble de l'île est bien dotée en médecins généralistes, exceptée au niveau des écarts et des hauts.

Densité* de médecins généralistes libéraux au 1^{er} janvier 2012



Sources : RPPS, données brutes au 01/01/2012, INSEE

Exploitation ARS OI

*Densité : pour 100 000 habitants

➤ Médecins spécialistes libéraux



Les médecins spécialistes exercent en libéral dans 48% des cas, la densité s'élève à 55 médecins pour 100 000 habitants contre 90 en Métropole. Parmi l'ensemble des spécialistes, 46,5% sont âgés de 55 ans ou plus.

Cette profession est présente essentiellement dans les plus grandes communes de l'île.

Les écarts et les hauts de l'île en sont quasiment dépourvus.

➤ Concernant la garde médicale

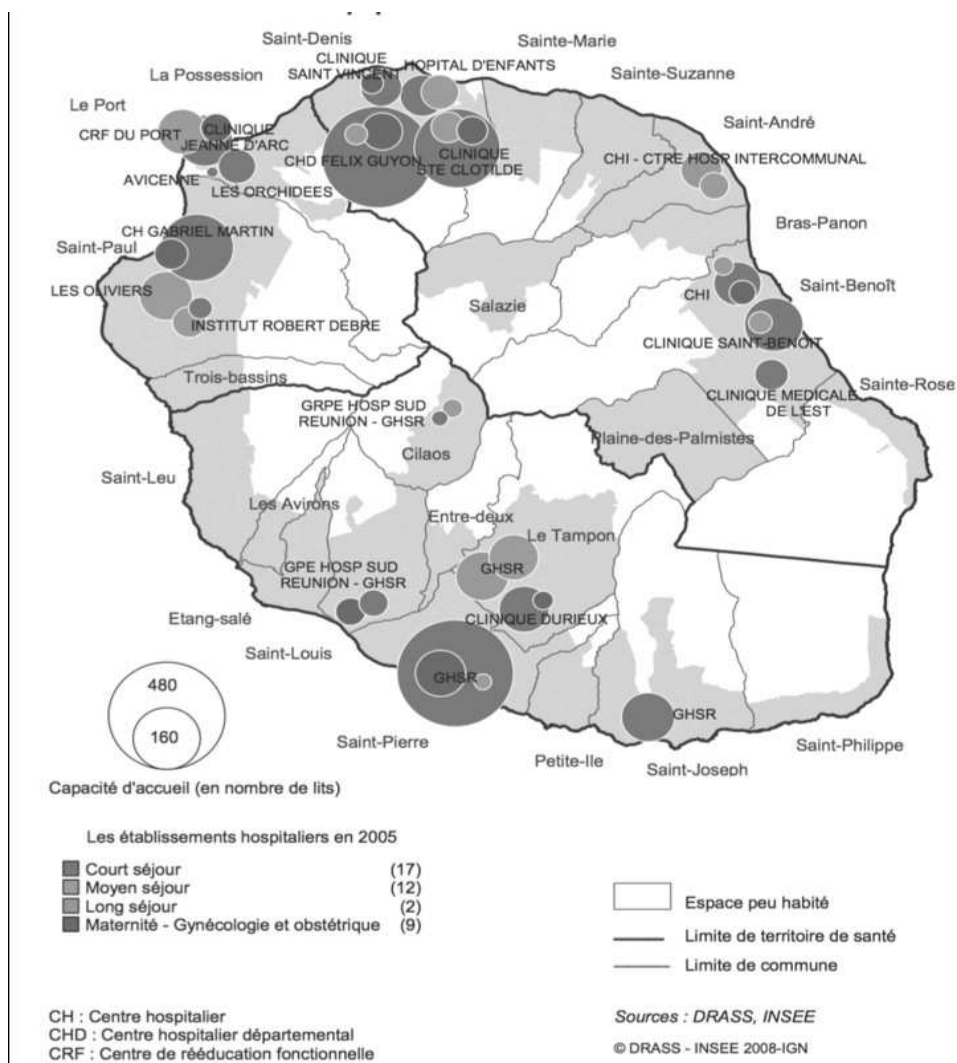
On estime à 110 le nombre de médecins volontaires, soit 14% de l'effectif des médecins généralistes libéraux versus 50% en Métropole.

Les modalités d'exercice comprennent :

- 3 associations de médecins urgentistes : SOS médecins Nord, Sud et Ouest
- 3 maisons médicales de garde : à l'Est, l'Ouest et le Sud (accolées aux urgences pour les 2 premières)
- 8 cabinets de garde pour les autres secteurs
- la mise en place de télé médecine pour Cilaos et Mafate

➤ Concernant les transports sanitaires

Il existe 140 entreprises dans le département. La garde départementale requiert une participation obligatoire des entreprises, le territoire est divisé en 15 secteurs de garde.



Organisation territoriale des différents établissements de santé à la Réunion

➤ L'offre de soins hospitalière : Médecine d'urgence

L'accueil des urgences est assuré par quatre établissements, disposant d'une équipe SMUR dans l'Est et l'Ouest, et de 2 équipes au Nord et au Sud (sauf la nuit où seule une équipe est disponible pour le Sud).

-Au Nord, le CHU Félix Guyon, siège du SAMU à vocation départementale avec coordination des évacuations sanitaires

-Au Sud, le CHU Sud

-A l'Ouest, le Centre Hospitalier Gabriel Martin (CHGM)

-A l'Est, le Groupe Hospitalier Est Réunion (GHER)

Nombre de sorties primaires SMUR par site

	Site Nord	Site Sud	Site Ouest	Site Est	Héliporté	TOTAL
2007	1 800	2 204	1 070	871	119	6 064
2008	1 586	1 954	1 007	781	95	5 423
2009	1 447	2 144	1 042	764	119	5 516
2010	1 554	2 024	1 496	770	135	5 979

L'île présente comme particularité de disposer de deux centres de cardiologie interventionnelle, situés dans le nord, distants d'environ 5km.

Le premier se situe au CHU Nord de Saint Denis(Hôpital Félix Guyon).

Cette structure dispose de 560 lits, avec notamment un plateau technique lourd : services de Réanimation polyvalente, de Réanimation cardiaque, d'une Unité de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC) et de Chirurgie cardiaque (créé en 1991).

Le second se situe à la Clinique Sainte Clotilde et dispose d'une USIC.

Il existe trois services de cardiologie sur le département avec USIC (Ste Clotilde, St Denis, St Pierre) et un service de cardiologie à Saint Paul, sans USIC.

La prise en charge des malades présentant un syndrome coronarien aigu est guidée selon un protocole validé par les différents intervenants (urgentistes, cardiologues, réanimateurs) des hôpitaux de l'île (Annexe), initialement mis en place en 2006 et réactualisé pour la 4^e fois en septembre 2012 [45].

Lors de la prise en charge préhospitalière d'un SCA ST+, il est défini d'appeler le cardiologue interventionnel de garde d'un des 2 centres, et de réaliser une conférence téléphonique à 3 entre le médecin du SMUR, le régulateur du SAMU et le cardiologue contacté afin de déterminer de manière collégiale la meilleure stratégie (thrombolyse pré hospitalière versus angioplastie de première intention). Un transfert systématique du patient vers un centre de cardiologie interventionnelle (CI) de niveau 1 (CHU Nord ou Clinique Sainte Clotilde) est effectué.

L'orientation du patient vers l'un des 2 centres doit prendre en compte par ordre de priorité

- L'existence d'un choc cardiogénique et/ou d'une détresse respiratoire
- puis le souhait du malade
- puis le suivi cardiologique antérieur par l'une des deux structures de soins.

La dose d'antiagrégants plaquettaires, le choix de la molécule, et l'administration des anticoagulants sont précisés dans ce protocole.

Lorsque le patient est pris en charge dans un des 3 services d'urgences médicales de l'île ne disposant pas d'un centre de cardiologie interventionnelle sur place, l'orientation du patient pour le transfert secondaire suit la même démarche que pour les prises en charge pré hospitalières, avec une orientation en fonction des paramètres mentionnés précédemment. De fait, l'existence d'un choc cardiogénique et/ou d'une détresse respiratoire impose normalement une prise en charge au CHU Nord.

6. Spécificités locales concernant les modes de transport :

➤ Le réseau routier

Jusqu'au 23 juin 2009, deux principaux axes routiers desservait la Réunion. Le premier faisait le tour de l'île et était caractérisé par un trafic important supérieur à 30 000 véhicules/jour ainsi que par la traversée de nombreuses agglomérations. Ceci impliquait des temps de trajet prolongés. Le second axe, dit « la route des Plaines », est une route de montagne particulièrement tortueuse et responsable de conditions de conduite difficile.

Grâce à l'ouverture de la route des Tamarins en 2009, axe de 34 kilomètres de long, traversant 120 ravines, qui exclut lors de son trajet les zones urbaines de l'ouest de l'île, les temps de transfert entre nord et sud de l'île se sont nettement raccourcis. Elle permet une liaison continue sur 4 voies entre Saint Denis au Nord et le Tampon dans le Sud.

Le réseau routier propose 750 km de routes départementales constituant des itinéraires alternatifs aux routes nationales.

➤ La voie aérienne

L'utilisation du secours hélicoptéré, notamment pour les secours en montagne se fait sur en moyenne 140 sorties en SMUR primaire par an. Celui ci se fait grâce à une collaboration entre le CHU Nord (médecins urgentistes agréés secours en montagne) et le peloton de gendarmerie de haute montagne.

Les malades sont acheminés vers l'hôpital Félix Guyon, lieu de la DZ.

III-MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle, bicentrique, menée sur une période d'un an, du 01/06/2012 au 01/06/2013.

Les objectifs de cette étude étaient :

- d'analyser le profil épidémiologique de l'ensemble des patients dans un premier temps, puis celui des personnes âgées d'au moins 75 ans, les personnes jeunes et celles ayant fait un ACR avant coronarographie.
- de décrire les modalités de leur prise en charge ainsi que leurs caractéristiques cliniques dès le premier contact médical jusqu'à leur admission en salle de coronarographie, puis au cours de leur hospitalisation
- de recueillir les facteurs pronostiques de mortalité à 30 jours

A- Critères d'inclusion

Nous avons retenu dans notre étude les patients ayant présenté au cours de la période étudiée, un SCA ST+ compliqué de CC dès le premier contact médical ou dans les 48 premières heures d'hospitalisation.

Tous ont bénéficié d'une coronarographie dans les 24h après l'apparition des symptômes. Les patients étaient âgés de 18 ans ou plus, aucune limite d'âge supérieur n'a été retenue.

La sélection des patients a été faite à partir des bases de données Cardio Report® des 2 centres de cardiologie interventionnelle du CHU Nord et de la Clinique Sainte Clotilde, avec analyse des dossiers de tous les patients admis en coronarographie en urgence.

Une fois le diagnostic de SCA ST+ confirmé, nous n'avons retenu que les patients dont l'évolution se compliquait d'un choc cardiogénique.

Le diagnostic d'infarctus avec sus décalage du segment ST était retenu selon la définition de l'ESC 2012[46] (7) sur la présence :

- d'une douleur thoracique
- associée à la présence sur l'ECG
 - d'un sus décalage du segment ST au point J dans deux dérivations contiguës : supérieures ou égales à 0,1mV dans toutes les dérivations
 - sauf en V2 et V3 où le sus décalage devait être :
 - supérieur ou égal à 0,2mV chez hommes de 40 ans ou plus,
 - supérieur ou égal 0,25mV chez hommes de moins de 40 ans,
 - supérieur ou égal à 0,15mV chez femmes
- ainsi qu'une élévation des biomarqueurs de nécrose cardiaque (troponine en ng/ml).

Le diagnostic de SCA ST+ était retenu devant un aspect de bloc de branche gauche que si le diagnostic angiographique et l'évolution enzymatique étaient en faveur d'un infarctus.

Concernant les patients en arrêt cardio-respiratoire (ACR) lors de la prise en charge initiale, nous avons inclus les patients présentant à l'ECG post ACR un sus décalage du ST ou un bloc de branche gauche. En l'absence de ces signes ou si il y avait notion de douleur thoracique précédant l'arrêt, nous avons retenu les patients présentant des lésions significatives à la coronarographie.

Le diagnostic de choc était quant à lui retenu sur la présence des éléments suivants :

- Pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90mmHg pendant plus de 30 minutes (ou chute de plus de 30mmHg chez des patients hypertendus connus)
- Nécessitant de traitement par inotrope et/ou vasopresseur afin de maintenir une PAS>90mmHg
- Présence de signes cliniques d'hypoperfusion périphérique

L'inclusion des patients s'est faite indépendamment du résultat angiographique (Flux TIMI post procédure).

B-Critères d'exclusion de l'étude :

- Arrêt cardiaque intra et extra hospitalier n'ayant pu bénéficier de coronarographie
- Patient présentant un SCA ST+ mais refusant l'examen angiographique
- Coronarographie réalisée au-delà des 24h heures dans les suites de l'IDM
- Choc cardiogénique sur SCA non ST+

C-Paramètres étudiés

Les informations concernant le diagnostic de choc ont été vérifiées par la suite dans les dossiers médicaux des différents services ayant accueilli ces patients (Réanimation Polyvalente du CHU Nord, Unités de Soins Intensifs de Cardiologie du CHU Nord, et de la Clinique Sainte Clotilde).

C'est à partir de ces derniers qu'a pu être effectué le recueil des données cliniques.

La survie à un mois était évaluée à partir du suivi hospitalier ou appel des médecins référents lorsque la durée d'hospitalisation était inférieure à un mois.

1. Caractéristiques du patient :

- Age
- Sexe
- Facteurs de risque cardio vasculaires
- Antécédent personnel et familial de coronaropathie
- Traitement habituel
- Comorbidités associées : BPCO, surpoids, insuffisance rénale chronique, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, accident vasculaire cérébral

2. Prise en charge avant l'arrivée en salle de coronarographie :

- Etat hémodynamique initial : stade Killip, ACR
- Lieu de prise en charge initial :
A la Réunion (secteurs Est, Ouest, Nord et Sud), Mayotte, Madagascar

- Type de 1° contact médical : Médecin généraliste libéral, SOS médecins, Médecin hospitalier, Urgences, SMUR primaire
- Complications survenant entre le 1° contact médical et l'arrivée en salle de coronarographie
 - ACR
 - Troubles du rythme supraventriculaires et/ou ventriculaires
 - Troubles de conduction
 - Dyspnée
- Traitements entrepris :
 - Thrombolyse
 - Remplissage vasculaire
 - Introduction de support hémodynamique (inotrope et/ou amine vasopressive)
 - Anticoagulation
 - Antiagrégation plaquettaire (AAP)
 - AntiGpIIbIIIa
 - Oxygénothérapie
 - Ventilation non invasive
 - Intubation orotrachéale
 - Choc électrique externe (CEE)
 - Anti-arythmiques
 - Diurétiques
 - Antalgiques

3. Prise en charge en salle de coronarographie :

- Nombre et type d'artères coronaires atteintes
- Nombre de stents posés
- Traitement par anti GpIIbIIIa
- Flux TIMI en fin de procédure
- Complications au cours de l'intervention : détresse respiratoire, altération de l'état hémodynamique
- Mise en place d'assistance circulatoire

4. Période hospitalière :

- Paramètres cliniques et biologiques d'entrée
- Score IGS II
- Recours à des mesures de réanimation spécifiques
 - Ventilation Mécanique
 - Epuration extra rénale (EER)
 - Sonde d'Entrainement Electro Systolique (SEES)
 - Extra Corporeal Life Support (ECLS)
 - CPBIA (Contre Pulsion par Ballonnet Intra Aortique)
- Survenue de complications : cardiovasculaires, respiratoires, infectieuses, rénales, neurologiques, hématologiques
- Mortalité à J30 et mortalité intrahospitalière globale
- Paramètres de sortie si survie (FEVG, traitement débuté)

D- Statistiques

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne, écart type, ou médiane et 25^{ème} et 75^{ème} percentiles si la distribution était trop éloignée de la loi normale.

L'analyse statistique des données quantitatives a été effectuée par le test de Mann et Whitney ou test t de Student, après vérification des conditions d'application. Les comparaisons de pourcentages ont été effectuées par les tests du Chi2 de Pearson et du test exact de Fisher selon les conditions d'applications.

L'analyse multivariée a été réalisée à l'aide d'un modèle de régression logistique pas à pas descendant. Les covariables incluses dans le modèle initial étaient, d'une part, celles pour lesquelles l'analyse univariée donnait un $p < 0,20$, et, d'autre part, les variables considérées comme des facteurs de risque dans la littérature. Les interactions ont été systématiquement testées et retirées du modèle final si elles n'atteignaient pas le seuil de signification. Les Odds Ratio (OR) bruts et ajustés et leurs intervalles de confiance à 95% (IC 95%) ont été estimés.

Toutes les hypothèses ont été testées au risque alpha de 0.05. L'analyse des données a été effectuée à l'aide du logiciel SAS 9.3 (SAS Institute Inc).

IV-RESULTATS

A-Caractéristiques générales de la population

1.Caractéristiques de l'effectif total

Sur la période étudiée, 353 malades ont été admis pour SCA ST+ dans les 2 centres de cardiologie interventionnelle de l'île. Parmi ces derniers, 55 se sont compliqués de CC (15,6%) et ont été inclus dans notre étude.

L'analyse des données compare les patients selon leur statut à J30. Le groupe des patients vivants au bout de 30 jours comportait 31 patients, contre 24 patients dans l'autre groupe.

Tableau I : Caractéristiques générales de la population selon la mortalité à J30

	Effectif total N= 55 (%)	Vivants J30 N= 31 (%)	Décès J30 N=24 (%)	p
Age	63	63	62,7	0,95
Sexe masculin	34 (61,8)	19 (61,3)	15 (62,5)	0,93
Tabagisme actif	20 (36,4)	14 (45,2)	6 (25,0)	0,12
Dyslipidémie	28 (50,9)	19 (61,3)	9 (37,5)	0,08
Hypertension artérielle	34 (61,8)	20 (64,5)	14 (58,3)	0,64
Obésité	11 (20,0)	6 (19,4)	5 (20,8)	1
Diabète	30 (54,5)	17 (54,8)	13 (54,2)	0,96
ATCD familiaux coronaropathie	4 (7,3)	3 (9,7)	1 (4,2)	0,62
ATCD cardiopathie ischémique	13 (23,6)	7 (22,6)	6 (25,0)	0,89
Geste de revascularisation	8 (14,5)	5 (7,1)	3 (12,5)	0,10

Sur l'ensemble de la population étudiée, l'âge moyen était de 63 ans avec une prédominance masculine (61,8%).

Les 2 groupes de patients avaient un âge moyen comparable.

L'hypertension artérielle était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment retrouvé, touchant 34 patients (61,8%).

Environ un patient sur deux avait une dyslipidémie (50,9%) ou un diabète (54,5%).

Une consommation active de tabac était présente dans 36,4% des cas, et semblait concerner le plus souvent les patients vivants à J30.

L'obésité affectait 20% de la population, le nombre d'obèses était similaire entre les 2 groupes.

Un antécédent de cardiopathie ischémique était retrouvé chez 23,6% de l'effectif global.

Ainsi sur l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaire, les 2 groupes étaient comparables.

Tableau II : Comorbidités selon la mortalité à J30

	Effectif total N= 55 (%)	Vivants J30 N=31 (%)	Décès J30 N= 24 (%)	p
Insuffisance rénale chronique	11 (20,0)	4 (12,9)	7 (29,2)	0,09
BPCO	7 (12,7)	4 (12,9)	3 (12,5)	1
ATCD AVC	4 (7,3)	4 (12,9)	1 (4,2)	0,38
ATCD AOMI	10 (18,2)	4 (12,9)	6 (25,0)	0,31

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive, ATCD AVC : antécédents Accident Vasculaire Cérébral ;

ATCD AOMI : antécédents Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

En termes de comorbidités, les deux groupes étaient comparables concernant les antécédents de BPCO ou de maladie vasculaire.

Une insuffisance rénale chronique était plus fréquemment retrouvée dans le groupe des patients décédés à J30, sans que ne soit atteint le seuil de significativité ($p=0.09$).

Tableau III Répartition des différents traitements de fond selon la mortalité à J30

	Effectif total N= 55 (%)	Vivants J30 N= 31 (%)	Décès J30 N= 24 (%)	p
Anti diabétiques	23 (41,8)	12 (38,7)	11 (45,8)	0,57
Anti hypertenseurs	26 (47,3)	17 (54,8)	9 (37,5)	0,27
AAP	21 (38,2)	12 (38,7)	9 (37,5)	0,95
Statines	21 (38,2)	11 (35,5)	10 (41,7)	0,61
Beta bloquants	14 (25,4)	7 (22,6)	7 (29,2)	0,56
IEC	9 (16,4)	6 (19,3)	3 (12,5)	0,50

AAP : Antiagrégants Plaquettaires, IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

Sur l'ensemble de la population étudiée, 23 patients (41,8%) prenaient un traitement anti diabétique (oral ou par insuline), 26 (47,3%) étaient sous anti hypertenseurs, 21 (38,2%) sous antiagrégants plaquettaires et statines, et 14 (25,4%) sous bêta bloquants.

Ainsi 76,7% des patients diabétiques étaient sous traitement médical (par anti-diabétiques oraux ou insulinothérapie), 76.5% des patients hypertendus avaient un traitement anti-hypertenseur et 75% des patients dyslipidémiques étaient traités par statine.

Les IEC faisaient partie de l'arsenal thérapeutique des patients hypertendus dans 35% des cas.

Il n'était pas retrouvé de différence significative entre les 2 groupes concernant l'ensemble des traitements au long cours.

2. Caractéristiques de la population âgée de 75 ans ou plus

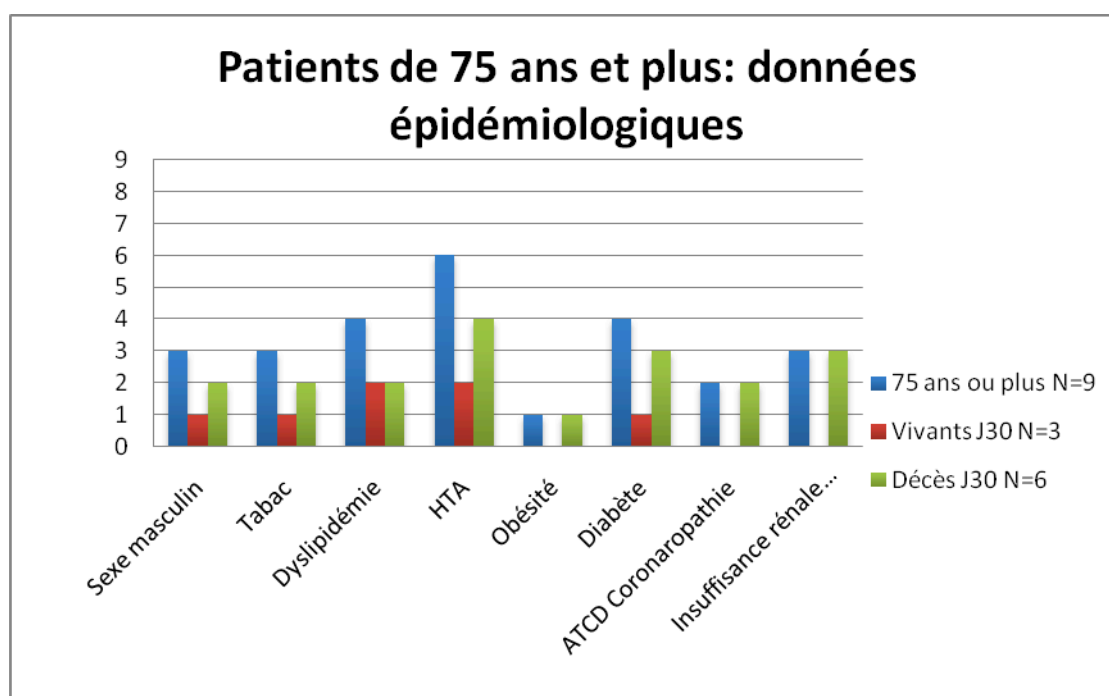


Diagramme 1 Caractéristiques générales des patients âgés

Les patients âgés de 75 ans et plus représentaient 16,4% de l'effectif total.

Cette population comprenait neuf malades, dont deux tiers de femmes.

Une plus forte proportion de décès existe dans cette population à J30 (deux tiers des cas).

Parmi les patients décédés, la moitié présentait de manière concomitante un diabète et une insuffisance rénale chronique.

3. Caractéristiques générales de la population jeune

Conformément aux autres études, nous avons considéré qu'un homme était considéré jeune s'il était âgé de moins de 55 ans, une femme l'était si âgée de moins de 65 ans.

a-Données concernant les hommes âgés de moins de 55 ans

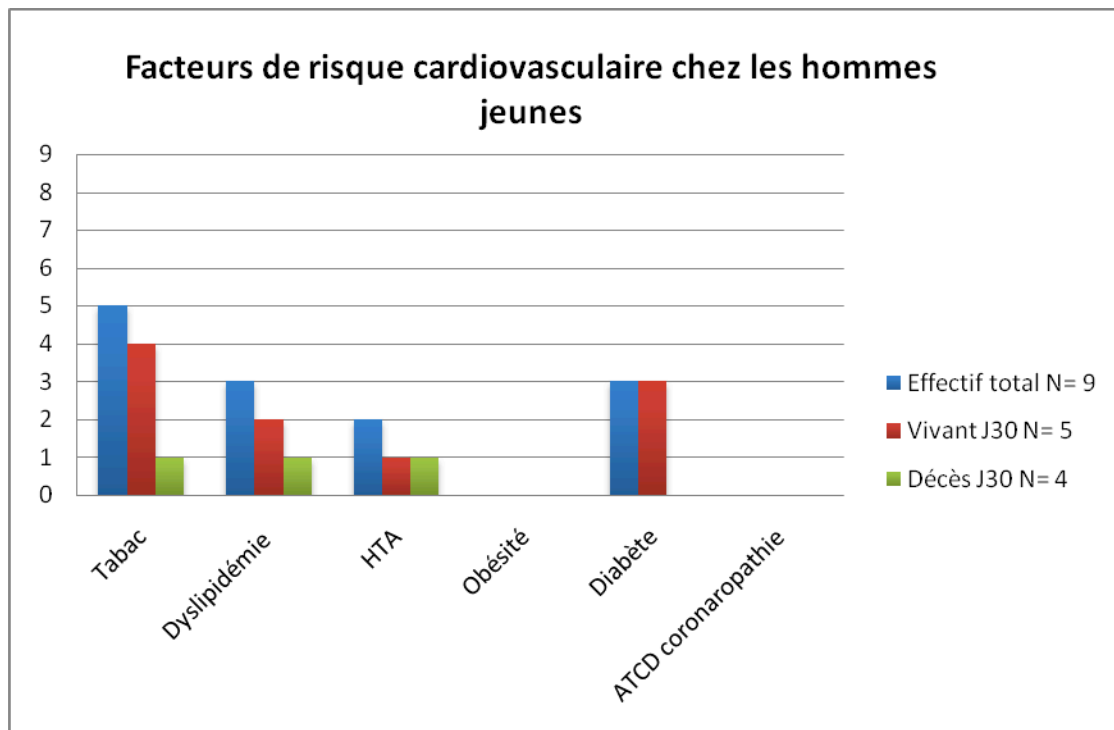


Diagramme 2 Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires chez les hommes jeunes

Neuf patients étaient des hommes de moins de 55 ans, représentant 26,5% de la population masculine.

Plus de la moitié des hommes jeunes étaient tabagiques, 80% d'entre eux étaient vivants à 30 jours.

Le diabète concernait 1/3 des malades, aucun n'était décédé à 30 jours.

La présence de facteurs de risque cardiovasculaire concernant les patients décédés était moins souvent objectivée. Aucun de ces jeunes patients n'avait de coronaropathie connue.

b-Données concernant les femmes âgées de moins de 65 ans

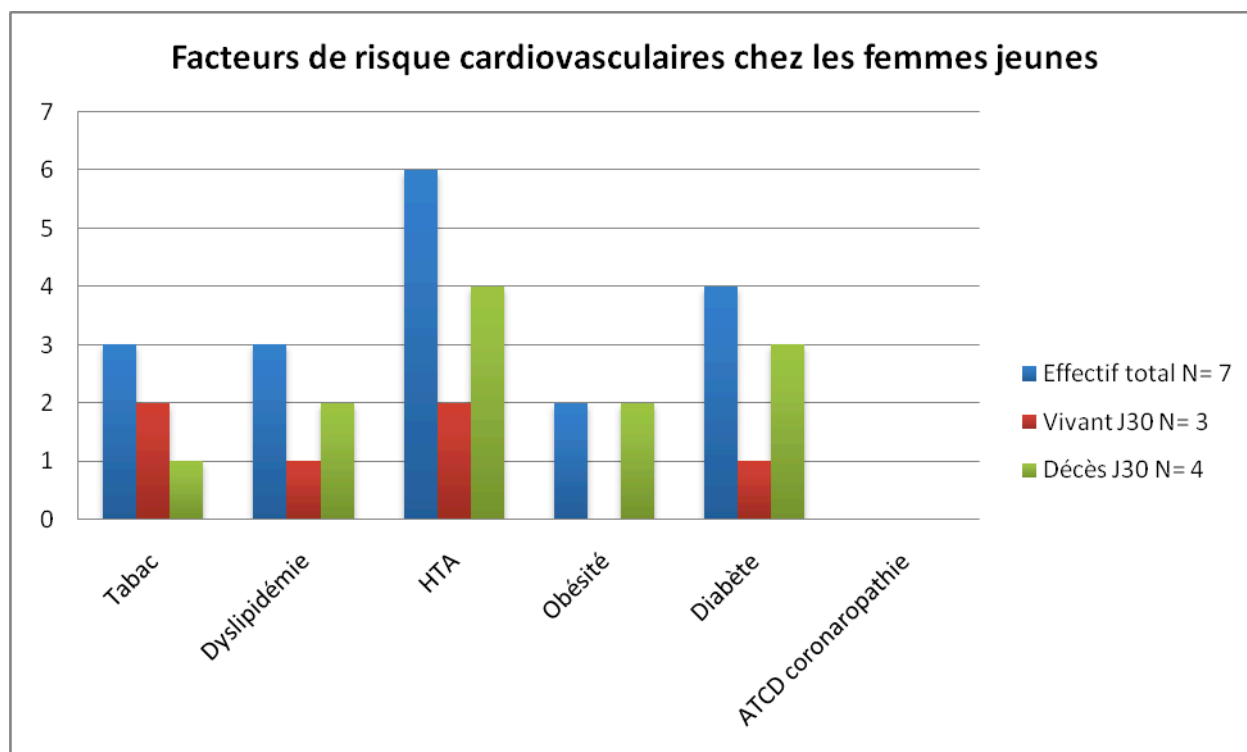


Diagramme 3 : Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire chez les femmes jeunes

Un tiers des femmes était âgé de moins de 65 ans (N=7).

Toutes les patientes décédées à J30 présentaient une hypertension artérielle et trois quart avaient un diabète. La moitié de l'effectif était concernée par une dyslipidémie ou une obésité. Aucune d'entre elle n'avait de coronaropathie connue.

c-Caractéristiques générales de l'ensemble de la population jeune

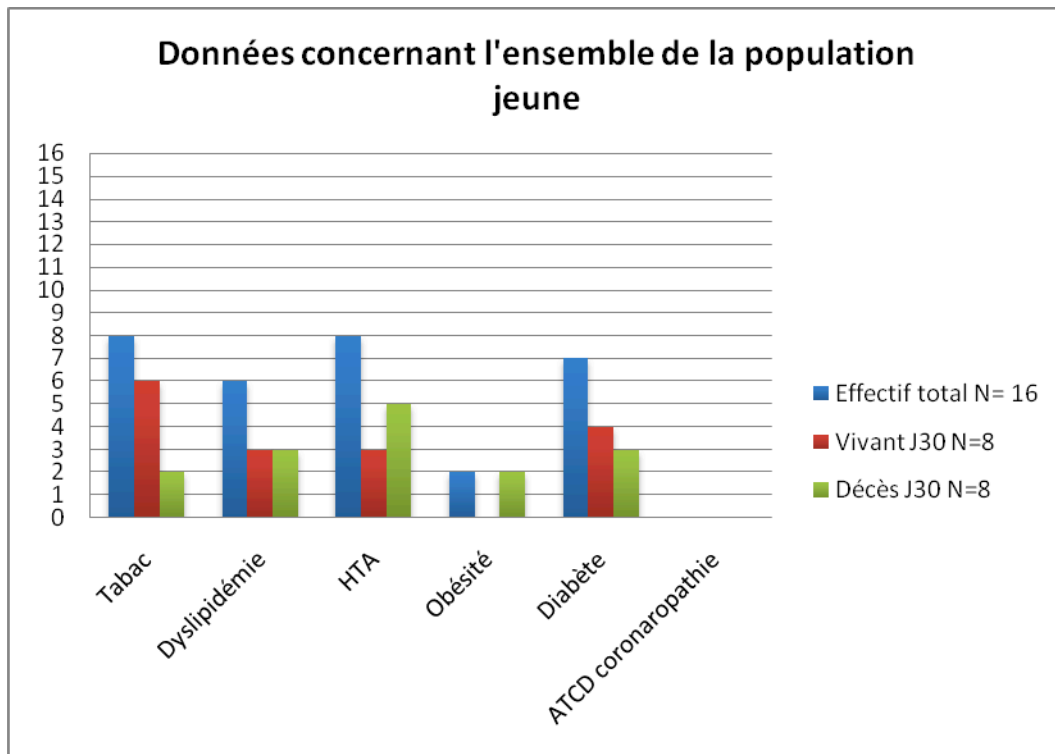


Diagramme 4 : Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire chez l'ensemble de la population jeune

En analysant l'ensemble de cette population, on retrouvait donc 16 patients jeunes (29,1%)

Le tabagisme y était proportionnellement plus important que dans l'effectif global (50% vs 36,4%) alors que l'hypertension artérielle semblait moins fréquente (50% vs 62%).

L'incidence du diabète semblait moindre dans cette population (43% vs 54%), laissant supposer une apparition plus tardive.

Alors que l'HTA semblait être associée à une mortalité plus importante (5 cas sur 8), le tabagisme actif était au contraire plus fréquemment retrouvé chez les patients vivants à 30 jours.

4-Caractéristiques générales des patients ayant présenté un ACR avant coronarographie

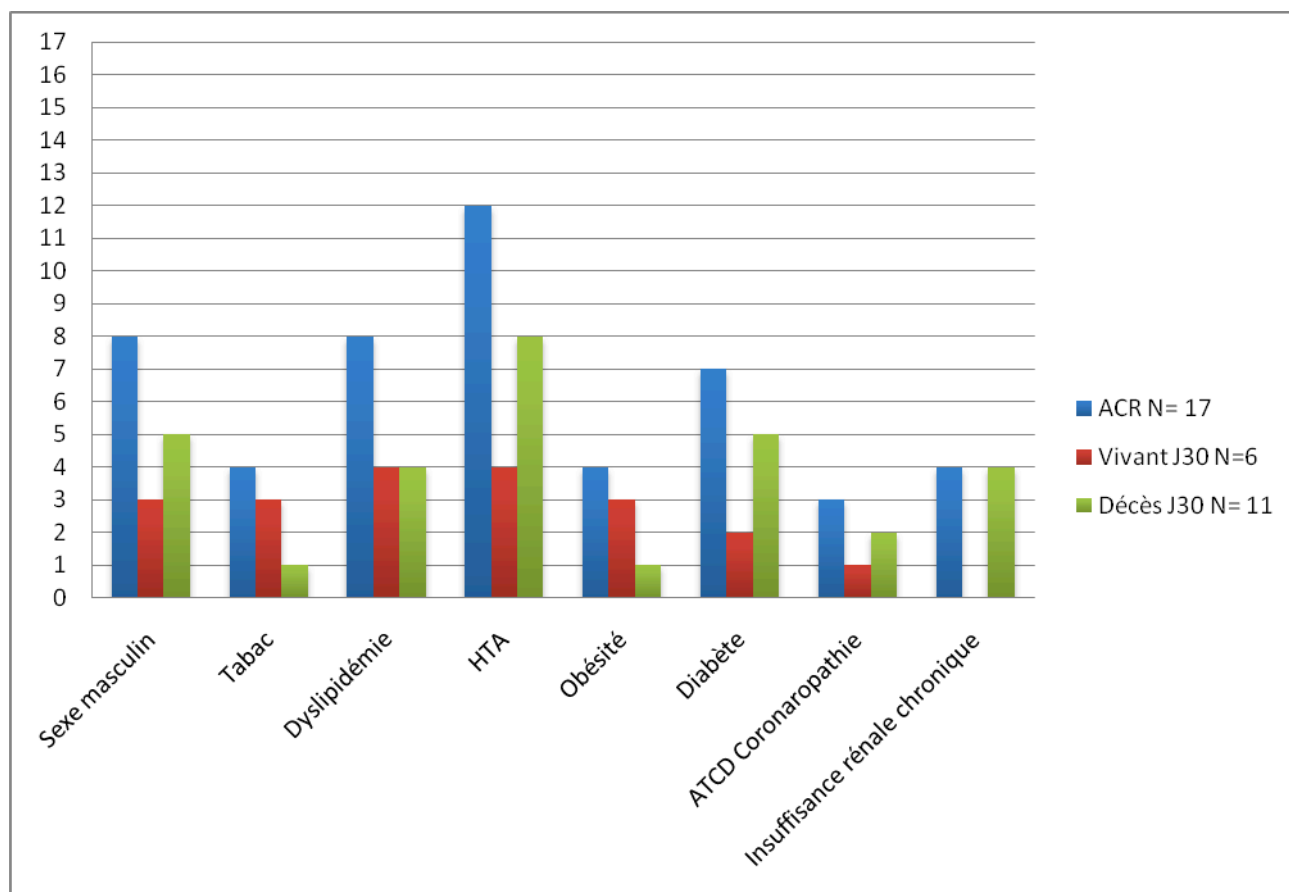


Diagramme 5 : Données épidémiologiques des patients ayant présenté un ACR avant coronarographie

Une forte proportion de patients présentait d'emblée un choc cardiogénique grave et précoce puisque 17 d'entre eux (31%) ont présenté un ACR avant l'arrivée en salle d'examen, dont 12 en état de mort apparente dès le premier contact médical.

L'hypertension artérielle était fortement représentée dans 70,6% des cas, ce facteur de risque cardiovasculaire étant par ailleurs présent chez 72,7% des patients décédés à J30.

B-Caractéristiques de la prise en charge avant la coronarographie

1-Lieu de prise en charge initial des malades

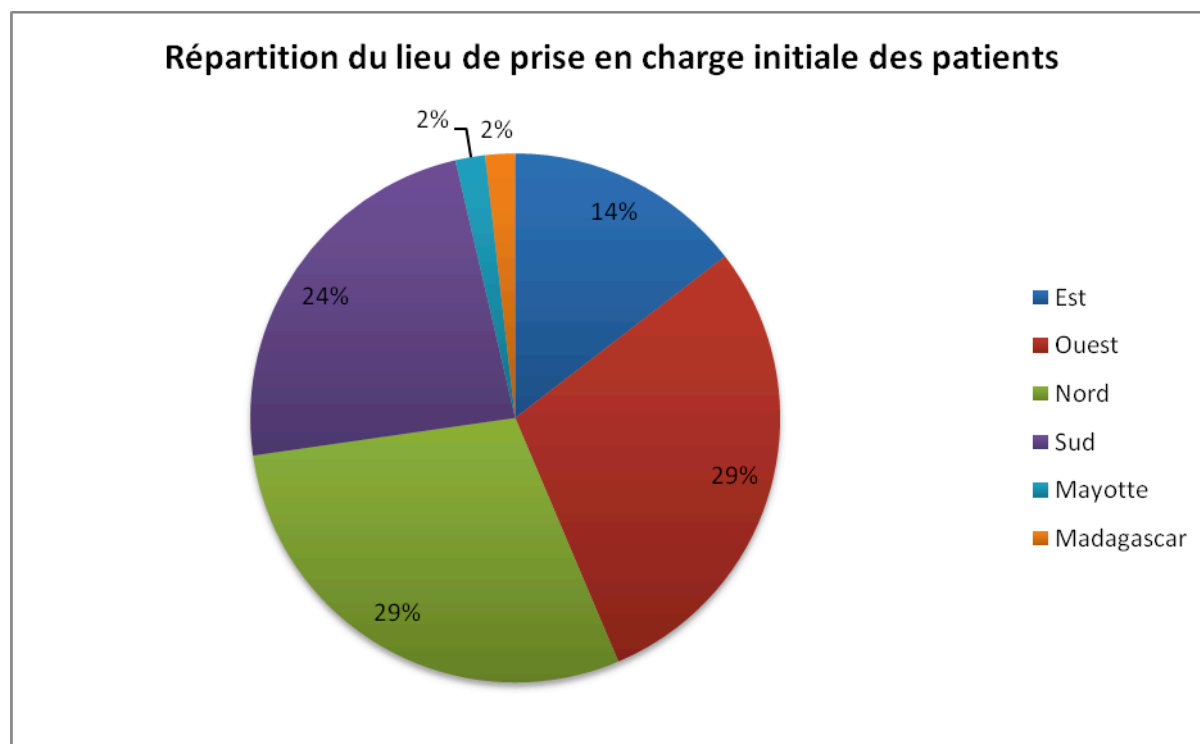


Diagramme 6 : Répartition de la population en fonction du lieu de prise en charge

La répartition du lieu de prise en charge des malades était globalement homogène entre les secteurs Nord, Ouest et Sud de l'Ile.

Le faible effectif issu de Madagascar et Mayotte s'explique par les critères d'inclusion qui excluaient une coronarographie réalisée tardivement, au delà de la 24^{ème} heure. En effet compte tenu de la logistique requise pour une évacuation sanitaire, seuls deux patients ont pu être inclus dans notre étude.

Le patient issu de Madagascar s'avérait être un réunionnais en vacances, suivi sur le CHU Nord, aux antécédents de cardiopathie ischémique sévère multistentée(2 stents sur IVA, 1 stent sur CD, 1 stent sur Marginale bissectrice).

2-Type de 1° contact médical

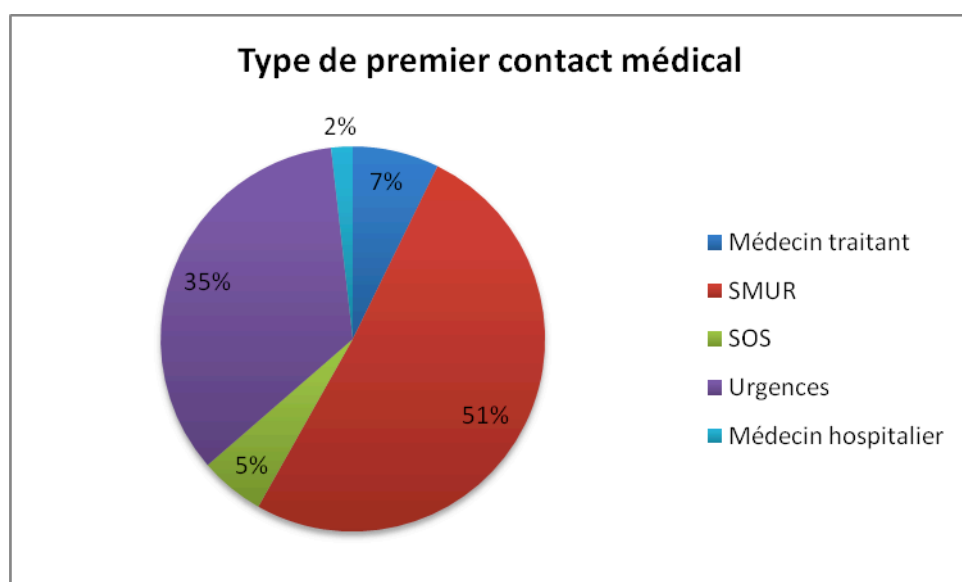


Diagramme 7 : Répartition du type de 1° contact médical dans l'ensemble de la population

Dans 50,9% des cas (28 cas) avait lieu une intervention SMUR primaire suite à un appel direct du SAMU.

Au total, 34 interventions SMUR primaires ont été réalisées (61,8%), dont 5 interventions en cabinet d'un médecin libéral, et 1 en intrahospitalier au GHER.

Ainsi, 21 patients (38,2%) n'ont pas été pris en charge par le SMUR et ont été consultés aux urgences :

- 19 se sont présentés d'eux même
- 2 patients ont été adressés par un médecin libéral.

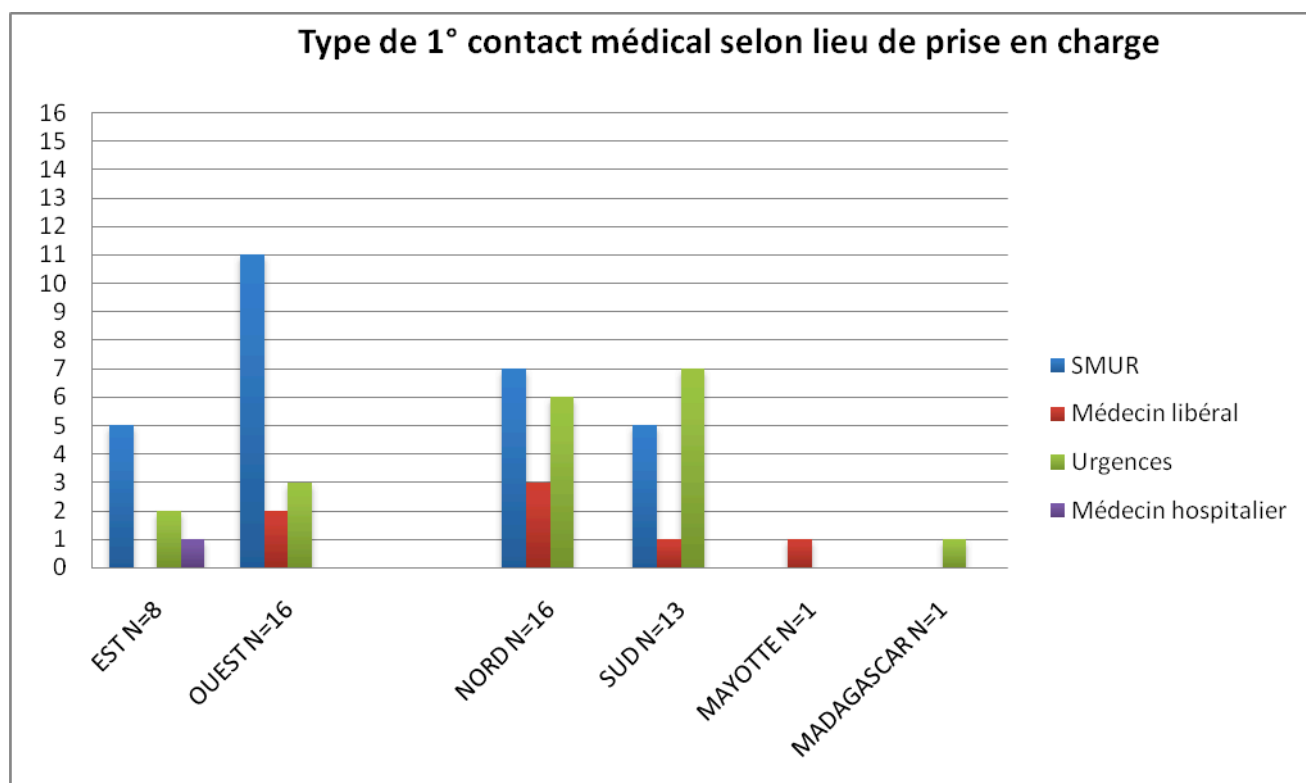


Diagramme 8 : Analyse du type de 1° contact médical en fonction du lieu de prise en charge

A effectif égal avec les patients pris en charge dans le Nord, le recours à un SMUR d’emblée semblait plus fréquent dans le secteur Ouest de l’île.

A contrario dans le Sud de l’île, les patients semblaient plus souvent consulter aux urgences en premier lieu.

Schéma 2 :Orientation des patients pris en charge par le SMUR en intervention primaire

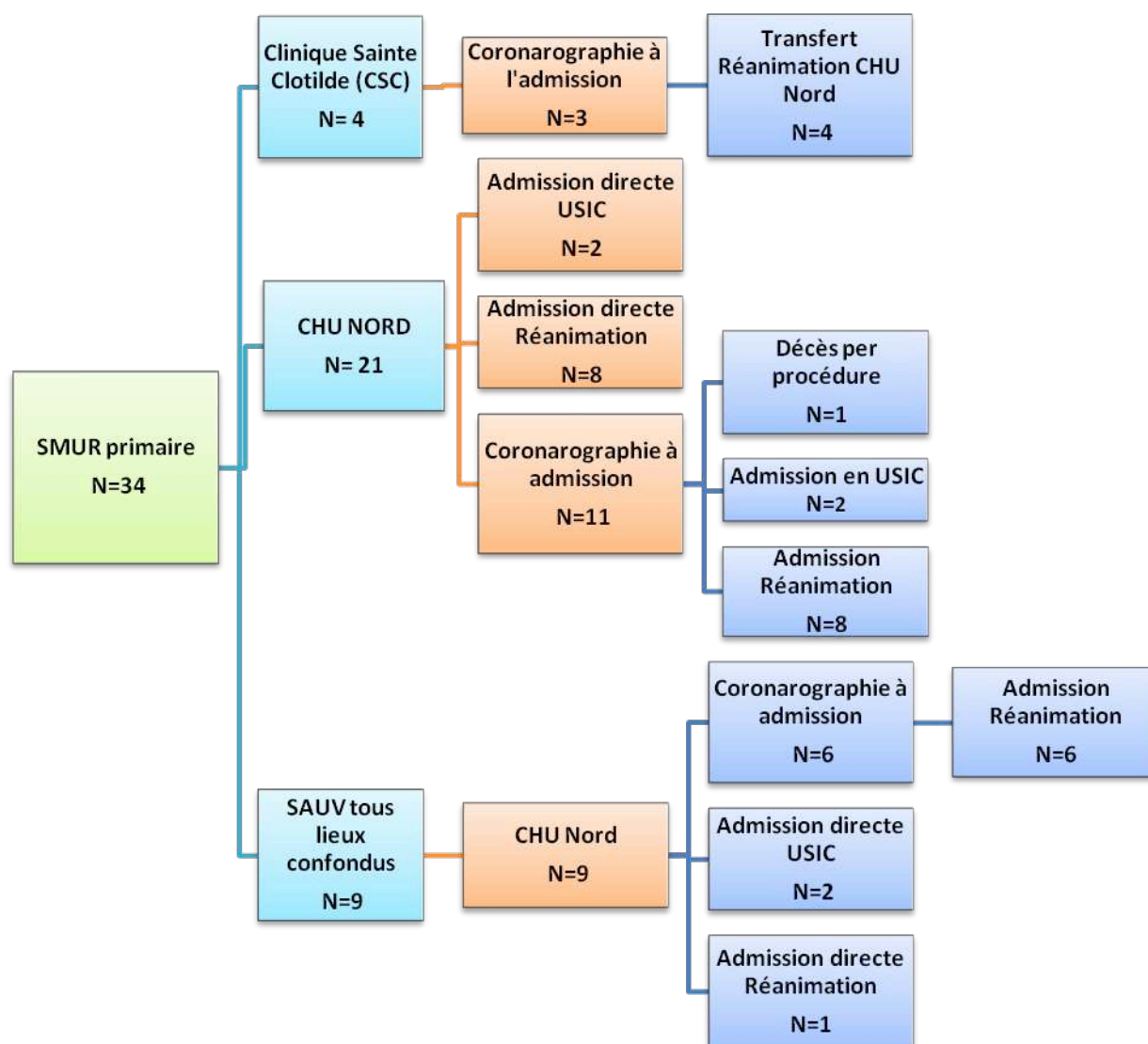


Tableau IV Orientation des patients pris en charge par le SMUR selon la mortalité à J30

	Effectif total N= 55	Vivants J30 N= 31	Décès J30 N= 24	p
SMUR primaire	34 (61,8)	16 (51,6)	18 (75,0)	0,07
Transfert vers centre de coronarographie direct	25 (45,4)	12 (38,7)	13 (54,2)	0,25
Clinique Sainte Clotilde	4 (7,3)	2 (6,4)	2 (8,3)	0,76
CHU FG	21 (38,2)	10 (32,2)	11 (45,8)	0,30
Coronarographie à l'admission	14 (25,4)	8 (25,8)	6 (25,0)	0,94
Transfert secondaire vers centre de coronarographie	9 (16,4)	4 (7,3)	5 (20,8)	0,48

Concernant les 34 patients qui ont été pris en charge par le SMUR en intervention primaire : 25 ont été dirigés vers un centre de cardiologie interventionnelle.

Les conditions permettant une revascularisation aussi précoce que possible, comprenant une prise en charge SMUR puis une coronarographie dès l'admission, étaient réunies chez 14 patients (25,4% de l'effectif global).

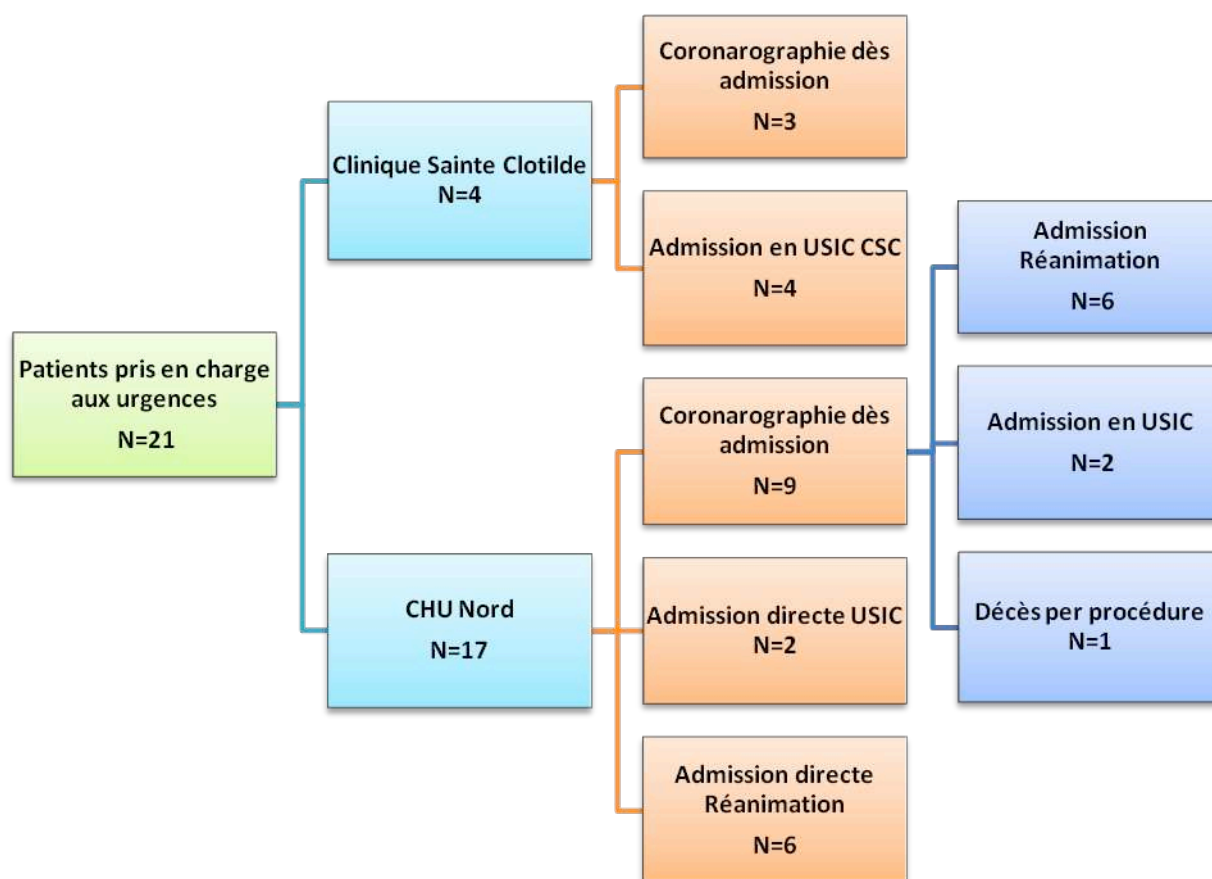
Concernant ceux qui ont été adressés en SAUV (9 malades), 3 étaient en ACR et 2 en CC lors de la prise en charge initiale.

Les malades admis à la Clinique Sainte Clotilde ont par la suite tous été transférés en Réanimation Polyvalente du CHU Nord.

Parmi ces quatre patients, trois ont bénéficié d'une coronarographie dès l'admission à la Clinique, un a dû être transféré dès son admission en salle.

En analyse univariée, la médicalisation préhospitalière semblait associée à une mortalité plus élevée (75% vs 51,6% p 0,07).

Schéma 3 :Orientation des patients admis aux urgences



Parmi les patients ayant consulté aux urgences, 80,9% d’entre eux ont été transférés vers le CHU Nord.

Une coronarographie était réalisée dès l’admission dans le centre de CI dans 57,1% des cas.

3-Etat hémodynamique lors du premier contact médical

Tableau V : Evaluation de l'état hémodynamique lors de la prise en charge initiale

	Effectif Total N= 55 (%)	Vivants J30 N=31 (%)	Décès J30 N=24 (%)	p
ACR	12 (21,8)	4 (12,9)	8 (33,3)	0,10
KILLIP 1	11 (20,0)	10 (32,2)	1 (4,2)	0,03
KILLIP 2	8 (14,5)	4 (12,9)	4 (25,0)	0,71
KILLIP 3	13 (23,6)	6 (19,3)	7 (29,2)	0,52
KILLIP 4	11 (20,0)	7 (22,6)	5 (20,8)	0,37

Les patients vivants à 30 jours étaient dans 32,2% des cas Killip 1 lors du premier contact médical.

Par ailleurs, 23 malades (41,8% des cas) avaient une hémodynamique d'emblée instable, 12 d'entre eux (21,8%) étant initialement en ACR.

4-Complications cardiovasculaires avant coronarographie

Tableau VI : Analyse des complications cardiovasculaires survenues avant la coronarographie

	Effectif total N=55 (%)	Vivants J30 N=31(%)	Décès J30 N=24 (%)	p
Troubles du rythme	11 (20,0)	3 (9,7)	8 (33,3)	0,04
Troubles de conduction	6 (10,9)	3 (9,7)	3 (12,5)	1
ACR	5 (9,1)	2 (6,4)	3 (12,5)	0,64

Les troubles de conduction étaient présents chez 10,9% de l'effectif total, et des troubles du rythme dans 20% des cas, le plus souvent chez les patients décédés à 30 jours.

Entre le premier contact médical et l'admission en salle d'angiographie, 5 patients se sont compliqués d'ACR au cours de la prise en charge.

Parmi ces derniers, 4 avaient une hémodynamique conservée (PAS>130mmHg, PAM>85mmHg) lors de la prise en charge initiale.

Au total, 17 malades (30,9%) ont présenté un ACR avant la réalisation de la coronarographie, 12 patients étant en ACR dès le 1^o contact médical, 5 en ayant présenté par la suite.

5-Traitement entrepris avant réalisation de la coronarographie

5.1 Traitement spécifique du SCA ST+

▪ Thrombolyse

Tableau VII : Analyse de la réalisation de thrombolyse selon la mortalité à J30

	Effectif total N=55 (%)	Vivants J30 N=31 (%)	Décès J30 N=24 (%)	p
Thrombolyse	14 (25,4)	11 (35,5)	3 (12,5)	0,06
Killip 1	3 (5,4)	3 (9,7)	0	
Killip 2	4 (7,3)	3 (9,7)	1 (4,2)	0,6
ACR initial	3 (5,4)	2 (6,4)	1 (4,2)	1
CC initial	4 (7,3)	3 (9,7)	1 (4,2)	0,6

Un traitement par thrombolyse a été administré chez 25,4% des malades et l'on observe une tendance à une mortalité moindre chez les patients en ayant bénéficié.

Tableau VIII: Analyse des caractéristiques des patients en fonction de la réalisation de thrombolyse

	Thrombolysés N=14 (%)	Non thrombolysés N= 41 (%)	p
Nord	3 (21,4)	13 (31,7)	0.73
Sud	7 (50,0)	6 (14,6)	0.01
Est	1 (7,1)	7 (17,1)	0.66
Ouest	2 (14,3)	14 (34,1)	0.19
Mayotte	1 (7,1)	0	
Madagascar	0	1 (2,4)	
Urgences	6 (42,9)	15 (36,6)	0.67
SMUR primaire	8 (57,1)	26 (63,4)	0.67
Age	62,6	62,6	NS
Hommes	6 (42,8)	28 (68,3)	0.12
ACR initial	3 (21,4)	9 (22,0)	1
Choc cardiogénique initial	4 (28,6)	7 (17,1)	0.44
Décès J30	3 (21,4)	21 (51,2)	0.06
Coronarographie à l'admission	10 (71,4)	20 (48,8)	0.21

Les patients pris en charge dans le Sud étaient plus souvent thrombolysés que les autres, et constituaient 50% de l'ensemble des patients thrombolysés.

La coronarographie semblait plus souvent réalisée dès l'admission lorsque le patient avait été thrombolysé.

Il n'existait pas de différence entre les 2 groupes en termes d'âge et de sexe, ni de différence en terme de facteurs de risque cardiovasculaire ni de survenue de complications avant la coronarographie entre les 2 groupes.

▪ Environnement pharmacologique spécifique du SCA ST+

Tableau IX Répartition du traitement spécifique de la prise en charge du SCA ST+ en fonction de la mortalité à J30

	Effectif total N= 55	Vivants J30 N= 31	Décès J30 N= 24	p
AAP (dose de charge)	44 (80,0)	25 (80,6)	19 (79,2)	1
Anticoagulants	44 (80,0)	27 (87,0)	17 (70,8)	0,18
AntiGpIIb/IIIa	4 (7,3)	3 (9,7)	1 (4,2)	0,62
Morphine	12 (21,8)	6 (19,4)	6 (25,0)	0,61
Perfalgan	3 (5,4)	1 (3,2)	2 (8,3)	0,57
Morphine/Perfalgan	1 (1,8)	1 (3,2)	0 (0)	

AAP : Antiagrégants plaquettaires

Un traitement par anticoagulants et dose de charge d'antiagrégants plaquettaires a été initié dans 80% des cas, les 20% ne l'ayant pas reçu étant pour la majorité des patients récupérés d'un ACR.

Une oxygénothérapie était mise en place systématiquement devant une dyspnée et/ou une SpO2 inférieure ou égale à 95%.

Un traitement antalgique a été administré chez 16 patients (29% des cas) : 3 d'entre eux ont ensuite été intubés.

Au total, 22 patients ont été mis sous ventilation mécanique et par conséquent sous sédation. Il en résulte que 20 malades (36.4%) n'ont pas eu de traitement antalgique.

5.2 Traitement du choc associé

▪ Support hémodynamique

Tableau X :

Répartition des amines utilisées avant coronarographie selon la mortalité à J30

	Effectif total N= 55 (%)	Vivants J30 N= 31 (%)	Décès J30 N= 24 (%)	p
Amines/Inotropes	24 (43,6)	10 (32,2)	14 (58,3)	0,05
Noradrénaline	8 (14,5)	4 (12,9)	4 (16,7)	0,71
Adrénaline	13 (23,6)	3 (9,7)	10 (41,7)	0,01
Dobutamine	13 (23,6)	8 (25,8)	5 (20,8)	0,76

Un traitement par amines ou inotrope a été initié dans 43.6% des cas avant l'arrivée en salle de coronarographie.

Le recours aux amines et plus précisément de l'adrénaline était beaucoup plus fréquemment employée dans le groupe des patients décédés à J30 (41.7% versus 9.7%, $p=0.009$).

Parmi les 24 patients sous amines (43.6%) : 19 furent intubés avant la coronarographie.

▪ Mise sous ventilation mécanique

Tableau XI : Recours à l'intubation avant coronarographie selon la mortalité à J30

	Effectif total N= 55 (%)	Vivants J30 N= 31 (%)	Décès J30 N= 24 (%)	p
Intubation	25 (45,4)	10 (32,2)	15 (62,5)	0,02

L'intubation et la mise sous ventilation mécanique étaient initiés pour:

- 15 arrêts cardio respiratoires
- 4 détresses respiratoires sur OAP (stade Killip III), dont 3 après échec de VNI
- 6 patients en état de choc cardiogénique

2 patients en ACR n'ont pas été intubés en raison de troubles du rythme ventriculaires, rapidement récupérés après réalisation de choc électrique externe.

▪ Prise en charge des complications associées

Tableau XII Répartition des traitements entrepris dans la gestion des complications survenues avant la coronarographie

	Effectif total N= 55 (%)	Vivants J30 N= 31 (%)	Décès J30 N= 24 (%)	p
VNI	12 (21,8)	5 (16,1)	7 (29,2)	0,24
Trinitrine	10 (18,2)	4 (12,9)	6 (25,0)	0,30
Furosémide	9 (16,4)	7 (22,6)	2 (8,3)	0,27
Amiodarone	7 (12,7)	2 (6,4)	5 (20,8)	0,22
Atropine/Isoprénaline	4 (7,3)	2 (6,4)	2 (8,3)	1
CEE	14 (25,4)	6 (19,3)	8 (33,3)	0,24
Remplissage vasculaire	18 (32,7)	11 (35,5)	7 (29,2)	0,62

VNI Ventilation Non Invasive ; CEE Choc Electrique Externe

La prise en charge des complications était similaire dans les 2 groupes, une ventilation non invasive a été débutée dans 21,8% des cas, un traitement par diurétique dans 16,4% des cas et trinitrine dans 18,2% des cas.

Sur 6 patients ayant présenté des troubles de conduction, 4 ont nécessité un support hémodynamique par Atropine puis Isoprénaline.

Un traitement par Amiodarone a été instauré chez sept patients (12,7% des cas) :

- sur fibrillation atriale chez deux malades
- au décours de CEE suite à des ACR sur troubles du rythme ventriculaires chez les cinq autres.

L'utilisation de choc électrique externe a été nécessaire chez 14 malades.

C-Caractéristiques angiographiques

1. Caractéristiques angiographiques de l'ensemble de la population étudiée

Tableau XIII Données angiographiques selon la mortalité à J30

	Effectif Total N= 55 (%)	Vivant J30 N=31 (%)	Décès J30 N= 24 (%)	p
Coronarographie à l'admission	32 (58,2)	20 (64,5)	12 (50,0)	0,28
Aucun stent	24 (41,8)	10 (32,2)	14 (58,3)	0,05
Pose d'1 stent	20 (36,4)	15 (48,4)	5 (20,8)	0,04
Pose 2 stents et plus	11 (20,0)	6 (19,3)	5 (20,8)	1
Atteinte IVA	47 (85,4)	27 (87,1)	20 (83,3)	0,69
Atteinte Circonflexe	28 (50,9)	15 (48,4)	13 (54,2)	0,67
Atteinte CD	35 (63,6)	19 (61,3)	16 (66,7)	0,68
Atteinte TC	8 (14,5)	2 (6,4)	6 (25,0)	0,06
1 tronc atteint	18 (32,7)	10 (32,2)	8 (33,3)	0,93
2 troncs atteints	18 (32,7)	12 (38,7)	6 (25,0)	0,28
3 troncs atteints	19 (34,5)	9 (29,0)	10 (41,7)	0,33
Indication de PAC	10 (18,2)	4 (12,9)	6 (25,0)	0,71
Anti Gp IIb/IIIa	20 (36,4)	13 (41,9)	7 (29,2)	0,50
Flux Timi 0	4 (7,3)	2 (6,4)	2 (8,3)	1
Flux Timi I	1 (1,8)	0	1 (4,2)	
Flux Timi II	5 (9,1)	4 (12,9)	1 (4,2)	0,37
Flux Timi III	45 (81,8)	25 (80,6)	20 (83,3)	1

IVA Artère interventriculaire antérieure, CD Artère Coronaire Droite, TC Tronc Commun, PAC Pontage aorto coronarien

La coronarographie était réalisée dès l'admission du patient dans 58,2% des cas. Lorsqu'elle était faite secondairement, cet examen était fait dans un délai moyen de 318 minutes.

Dans 24 cas, aucun stent n'a été posé au cours de la procédure, 58,3% d'entre eux sont décédés à 30 jours.

Sur les 20 patients ayant bénéficié d'un seul stent, 15 étaient vivants à J30 ; lorsque la pose de deux stents ou plus était effectuée, on ne retrouvait pas de différence entre les 2 groupes.

Parmi les 14 patients thrombolysés, une pose de stent a été réalisée dans 50% des cas.

Les angioplasties étaient facilitées dans 36,4% des cas, effectuées sous antiGpIIb/IIIa.

Dix patients (18,2%) présentaient des lésions non revascularisables par angioplastie.

Parmi les artères coronaires touchées, l'atteinte de l'IVA était la plus fréquente (85,4% des cas), suivie respectivement de l'artère coronaire droite et de l'artère circonflexe (63,6 et 50,9%).

Une atteinte du tronc commun était plus souvent retrouvée chez les patients décédés.

Les patients étaient en majorité pluritronculaires (67,3%). Concernant la revascularisation coronaire, la reperméabilisation des vaisseaux était optimale dans 81,8% des cas avec un flux TIMI III post procédure.

Tableau XIV: Localisation électrocardiographiques des territoires de l'infarctus

	Effectif total N= 55 (%)	Vivants J30 N= 31 (%)	Décès J30 N= 24 (%)	p
Localisation du sus ST				
Antérieur	30 (54,5)	19 (61,3)	11 (45,8)	0,25
Inférieur	14 (25,4)	6 (19,3)	8 (33,3)	0,24
Inféro latéral	4 (7,3)	3 (9,7)	1 (4,2)	0,62
Latéral	1 (1,8)	1 (3,2)	0 (0)	
aVR	3 (5,4)	2 (6,4)	1 (4,2)	1
BBG	3 (5,4)	0 (0)	3 (12,5)	

Tableau XV : Etat hémodynamique au cours de la coronarographie

	Effectif total N= 55 (%)	Vivants J30 N= 31 (%)	Décès J30 N= 24 (%)	p
Avant coronarographie				
Amines/Inotropes	24 (43,6)	10 (32,2)	14 (58,3)	0,05
Intubation	25 (45,4)	10 (32,2)	15 (62,5)	0,02
Après coronarographie				
Amines/inotropes	42 (76,4)	22 (71,0)	20 (83,3)	0,35
Intubation	37 (67,3)	19 (61,3)	18 (75,0)	0,28

Au total 12 malades (21,8%) ont été placés sous ventilation mécanique une fois en salle d'examen pour les motifs suivants :

- deux ACR (dont un mis sous Dobutamine avant son arrivée à l'hôpital)
- six détresses respiratoires sur œdème aigu pulmonaire
- quatre pour dégradation hémodynamique.

Ces 12 malades étaient en état de choc cardiogénique en fin de procédure.

On note la survenue d'un ACR pendant l'examen chez cinq patients (9,1%).

Deux malades sont décédés après angiographie, sans que la revascularisation n'ait pu être réalisée.

Le nombre de patients mis sous amlé et ventilation mécanique augmentait de manière significative après la réalisation de la coronarographie (respectivement p 0.001 et 0.03).

Les patients décédés à J30 étaient le plus souvent intubés et sous amines avant la réalisation de la coronarographie.

2. Caractéristiques angiographiques des patients ayant présenté un ACR avant revascularisation

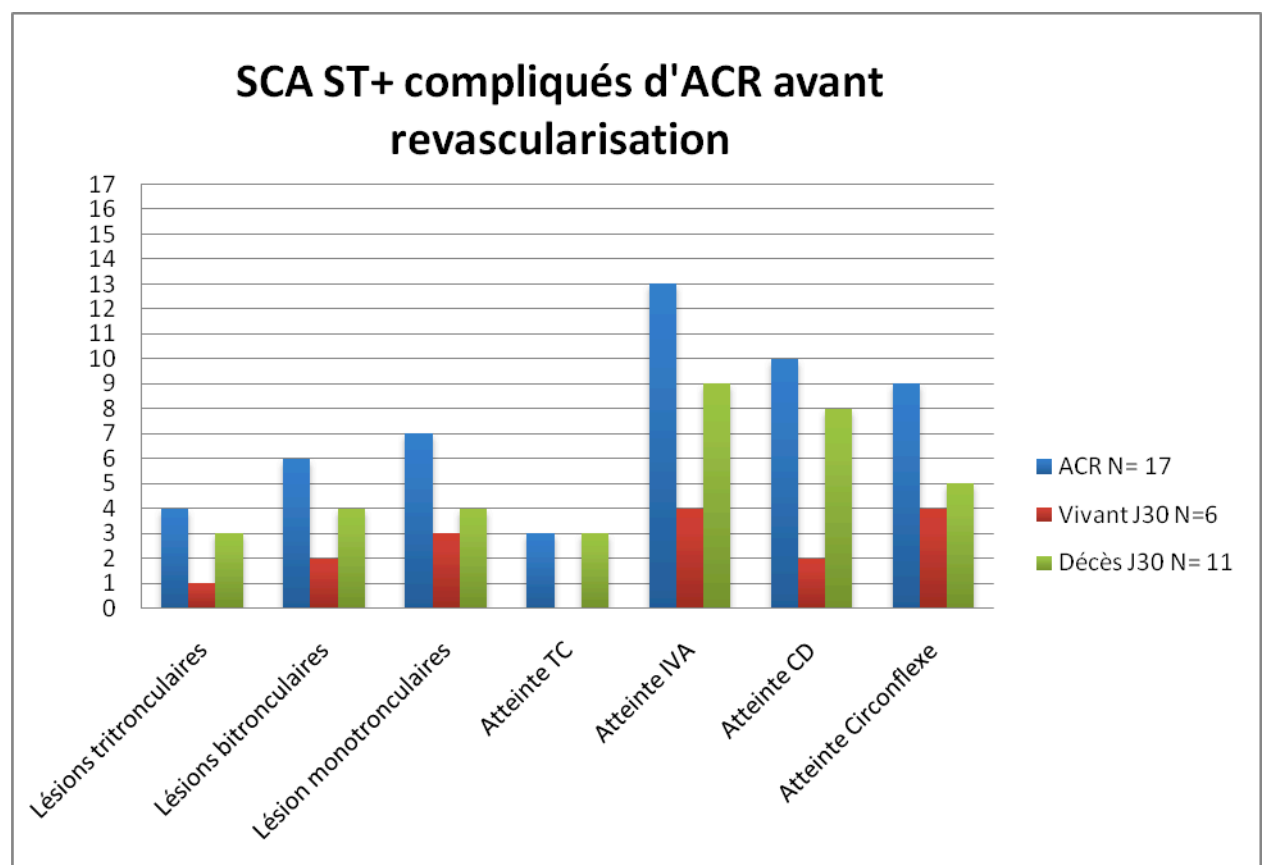


Diagramme 9 Nombre et type d'artère coronaire atteinte dans les SCA ST+ compliqués d'ACR avant revascularisation

Il n'était pas retrouvé de différence significative concernant le nombre d'artères atteintes, mais les atteintes de l'artère coronaire droite et IVA étaient plus fréquemment retrouvées chez les patients décédés à J30.

Tous les patients ayant présenté une occlusion aigue du tronc coronaire gauche sont décédés.

3. Caractéristiques angiographiques des patients âgés

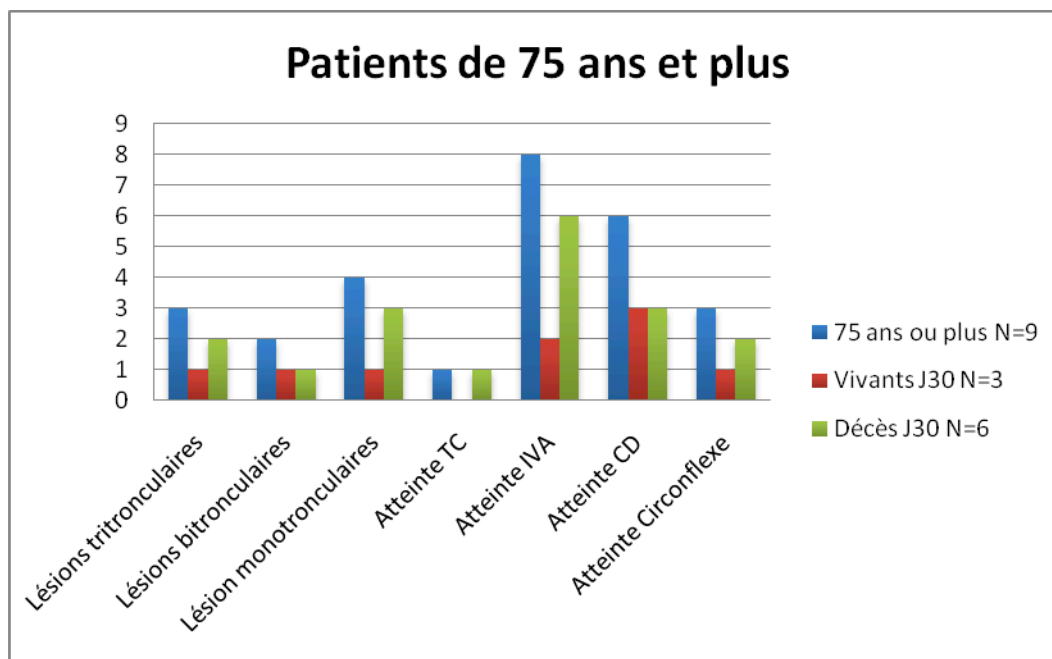


Diagramme 10 Nombre et type d'artère coronaire atteintes dans la population âgée

Parmi les malades de 75 ans ou plus : un tiers des patients décédés était tritronculaires.

On ne retrouvait pas de différence significative entre les 2 groupes, mais les patients décédés semblaient avoir plus souvent une atteinte de l'IVA.

D-Prise en charge hospitalière

1. Données à l'admission dans le service post procédure

Tableau XVI Données échographiques, biologiques, et hémodynamiques à l'admission dans le service

	Vivant J 30 N= 31 Moyenne (Ecart Type)	Décès J 30 N= 24 Moyenne (Ecart Type)	p
IGS II	45 (17,2)	68 (30)	0,0002
FEVG initiale (%)	36,5(15,4)	30,7 (16)	0,34
Lactates (mmol/l)	3,9 (4,1)	6,2 (4,9)	NS
pH	7,35 (0,12)	7,26 (0,5)	0,02
Troponine (ng/mL)	46 (66,7)	87 (209)	0,69
ASAT (UI/L)	229 (193)	291 (291)	0,93
PAS (mmHg)	112	110	0,83
PAD (mmHg)	62	65	NS
PAM (mmHg)	78	80	0,64
MDRD (mL/mn/1.73m2)	64,5 (26,7)	60 (40,7)	0,20
Admission en Réanimation	21	18	NS

IGS II : Score de Gravité en Réanimation, FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche, PAS Pression Artérielle Systolique, PAD Pression Artérielle Diastolique, PAM Pression Artérielle Moyenne, MDRD : Modification in Diet in RenalDisease

Les malades décédés à J30 étaient plus sévères, et présentaient un score IGS II significativement plus important que ceux de l'autre groupe.

En analyse univariée, il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant la FEVG initiale, les dosages de lactate, troponine, fonction rénale et ASAT à l'admission.

Une acidose métabolique à l'admission était plus fréquente chez les patients décédés avec une différence moyenne de pH de 0.09 (p=0.02).

L'état hémodynamique au décours de la coronarographie et le nombre d'admissions en service de Réanimation était comparable dans les 2 groupes.

Concernant l'orientation post coronarographie, 39 malades ont été admis en Réanimation, et 14 enUSIC.

2.Traitements entrepris

a- Prise en charge spécifique de réanimation sur l'ensemble de l'effectif

Tableau XVII Répartition des mesures réanimatoires réalisées selon la mortalité à J30

	Effectif total N= 55 (%)	Vivants J 30 N= 31 (%)	Décès J 30 N= 24 (%)	p
EER	15 (27,3)	4 (12,9)	11 (45,8)	0,006
Amines/Inotropes	54 (98,2)	31 (100)	23 (95,8)	0,44
CPBIA	12 (21,8)	8 (25,8)	4 (16,7)	0,52
ECLS	3 (5,4)	2 (6,4)	1 (4,2)	1
SEES	7 (12,7)	4 (12,9)	3 (12,5)	1
Cure Lévosimendan	6 (10,9)	3 (9,7)	3 (12,5)	1
ECLS+CPBIA	8 (14,5)	4 (12,9)	4 (16,7)	0,72
Ventilation mécanique	41 (74,5)	21 (67,7)	20 (83,3)	0,22

EER : Epuration Extra Rénale, CPBIA : Ballon de Contre Pulsion Intra Aortique, ECLS : Extra Corporeal Life Support, SEES : Sonde d'Entrainement Electro Systolique

Parmi les prises en charge spécifiques de réanimation, seule la mise en route d'épuration extra rénale semble être associée à une mortalité élevée en analyse univariée.

Sur le plan hémodynamique, 54 patients (98,2%) ont bénéficié d'un support hémodynamique (amine vasopressive ou inotrope) excepté pour l'un d'entre eux, mis sous amine avant coronarographie puis pose de CPBIA.

La pose d'un ballon de contre pulsion intra aortique était effectuée chez 20 patients (36,4%), en début de procédure chez cinq d'entre eux.

Une assistance circulatoire par ECLS a été mise en place chez 11 patients (20%), avec une utilisation conjointe de CPBIA dans huit cas.

La pose d'ECLS avait lieu au décours de la coronarographie chez six patients, avant le geste chez trois patients. Elle a été effectuée après dégradation malgré CPBIA chez un malade, et au décours d'une intervention chirurgicale sur CIV chez un autre.

Une ventilation mécanique était nécessaire chez 41 patients (74,5% de la population).

b-Prise en charge des patients enUSIC

Tableau XVIII Mesures spécifiques de réanimation entreprises enUSIC

	14 (100%)
Amines/Inotropes	12 (86)
EER	0
Ventilation mécanique	1 (7,1)
CPBIA	2 (14,3)
ECLS	1 (7,1)
ECLS+CPBIA	0
SEES	1 (7,1)
Cure de phosphodiesterase	1 (7,1)

Les chiffres de ventilation mécanique et ECLS s'expliquent par la dégradation enUSIC d'un malade ayant présenté un ACR brutal.

L'intubation et la pose d'ECLS furent réalisés dans le service avant transfert en Réanimation.

Le taux de mortalité des patients admis enUSIC est de 30,8% avec quatre patients décédés à J30:

- Encéphalopathie urémique avec limitation des thérapeutiques chez un patient de 78 ans.
- AVC ischémique massif avec engagement cérébral
- Communication interventriculaire avec limitation sur un geste chirurgical au vu du terrain, la patiente étant âgée de 90 ans.
- Choc hémorragique sur tamponnade au décours de coronarographie

c- Prise en charge dans la population âgée

Dans le sous-groupe des neuf patients étaient âgés de 75 ans ou plus, cinq ont été admis en réanimation mais aucun n'a été mis sous assistance circulatoire.

Deux patients ont nécessité un traitement par épuration extra rénale.

d-Prise en charge des patients s'étant compliqués initialement d'un ACR

Parmi les patients ayant présenté un ACR pré procédure, une hypothermie thérapeutique fut effectuée dans dix cas (soit 59% des ACR récupérés) à visée neuroprotectrice.

Une assistance circulatoire était mise en place pour six malades:

- ECLS dans un cas
- ECLS + CPBIA dans trois cas
- CPBIA dans deux cas

Parmi ces six malades assistés, le taux de mortalité à J30 était de 50%.

3. Devenir des malades

Tableau XIX : Complications survenues au cours de l'hospitalisation

	Effectif total N=55	Vivants J30 N=31	Décès J30 N=24	p
Complications cardiaques				
Récidive IDM	1 (1,8)	1 (3,2)	0	
Complications rythmiques	17 (30,9)	10 (32,2)	7 (29,2)	0,8
Tamponnade	3 (5,4)	1 (3,2)	2 (8,3)	0,57
CIV	3 (5,4)	2 (6,4)	1 (4,2)	1
Arrêt cardio respiratoire	20 (36,4)	4 (12,9)	16 (66,7)	<0.01
Complications respiratoires				
Sevrage de VM difficile	5 (9,1)	5 (16,1)	0	0,06
SDRA	1 (1,8)	0	1 (4,2)	
Complications infectieuses				
Bactériémie	8 (14,5)	5 (16,1)	3 (12,5)	1
Pneumopathie	23 (41,8)	14 (45,2)	9 (37,5)	0,57
Infections urinaires	7 (12,7)	6 (19,3)	1 (4,2)	0,12
Choc septique	11 (20,0)	6 (19,3)	5 (20,8)	1
Complications neurologiques				
AVC ischémique	3 (5,4)	1 (3,2)	2 (8,3)	0,57
Encéphalopathie post anoxique	7 (12,7)	1 (3,2)	6 (25,0)	0,03
Autres	6 (10,9)	4 (12,9)	2 (8,3)	0,69
Complications hémorragiques				
Digestive	3 (5,4)	1 (3,2)	2 (8,3)	0,57
Vasculaire	10 (18,2)	4 (12,9)	6 (25,0)	0,3
Autres	2 (3,6)	0	2 (8,3)	0,18

- **Complications cardiovasculaires :**

L'évolution s'est émaillée de troubles du rythme cardiaque chez 17 malades avec troubles du rythme ventriculaires chez 12 d'entre eux.

Une récurrence d'IDM est survenue chez un patient dont les lésions n'étaient pas accessibles à l'angioplastie et a été greffé par la suite.

Il existait une forte incidence de complications mécaniques graves puisqu'il existait 3 cas de CIV et 3 cas de tamponnade.

- **Complications respiratoires**

Elles sont essentiellement liées à des complications infectieuses, comportant les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique et les pneumopathies d'inhalation.

Le sevrage de la ventilation mécanique a été compliqué chez cinq patients du fait d'œdèmes aigus pulmonaires à répétition, dont un ayant nécessité une trachéotomie.

- **Complications infectieuses**

Celles ci ont concerné 28 patients au cours de l'hospitalisation :

- huit bactériémies, dont deux par infection de cathéter,

- 23 pneumopathies : majoritairement des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (19), quatre pneumopathies d'inhalation. Un patient présentait une grippe A H3 N2 compliquée de syndrome de détresse respiratoire aigue

- six infections urinaires nosocomiales

- six chocs septiques

- **Complications neurologiques**

Des complications neurologiques ont été recensées chez 16 patients dont trois victimes d'AVC ischémique, et sept d'encéphalopathie post anoxique.

Les autres complications étaient principalement constituées par la neuromyopathie de réanimation et les manifestations épileptiques.

- **Complications hématologiques :**

Les complications hématologiques ont concerné 27,3% de l'effectif global. Seize complications hémorragiques, et 15 thrombopénies furent rapportées. Parmi ces dernières, 4 patients avaient reçu un traitement par antiGpIIb/IIIa auparavant.

- **Complications rénales**

Un quart des malades avaient une insuffisance rénale chronique connue à l'admission. La mise en route d'épuration extra rénale devant une dégradation sévère de la fonction rénale fut nécessaire chez 15 malades au total (27,7%).

4- Evaluation de la mortalité à court terme

a-Concernant l'ensemble de la population

Sur les 55 patients ayant présenté un choc cardiogénique au décours d'un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST, il était retrouvé une mortalité de 24 patients à 30 jours soit 43,6%, taux qui atteint les 45,4% si l'on considère la mortalité globale hospitalière.

Deux patients étaient décédés lors de la coronarographie réalisée à l'admission. Au final, neuf patients sont décédés dans les 48 heures après l'admission, soit 37,5% des patients décédés à J30.

b- Selon le sexe

La population féminine comportait 21 femmes (38,2%), dont l'âge moyen était de 63 ans. Le taux de mortalité dans cette population était de 43%.

Concernant le groupe masculin (62% de l'effectif total), l'âge moyen était de 62 ans et le taux de mortalité était superposable à celui des femmes avec 44%.

c- Selon l'âge

Pour les patients de 75 ans ou plus (neuf patients), la mortalité à J30 était de 66,7%, contre 39% pour les patients de moins de 75 ans (48 patients), sans qu'une différence significative n'ait pu être mise en évidence entre les deux groupes.

Pour la population jeune (16 patients), le taux de mortalité à J30 était de 50%.

d- Selon la revascularisation

• Patients dont l'angioplastie n'était pas réalisable

Parmi les 10 patients présentant des lésions non revascularisables par voie endoluminale, le taux de mortalité à J30 était de 60% :

➤ Parmi les patients vivants à J30 :

- un patient évacué sous assistance circulatoire pour greffe cardiaque sur Paris
- un patient ayant bénéficié de sextuple pontage en urgence
- un patient avec une indication à remplacement valvulaire aortique et pontage aorto coronarien en semi urgence
- une patiente ayant pu récupérer sur le plan hémodynamique malgré échec de revascularisation

➤ Concernant les patients décédés à J30 :

- Un ACR sur troubles du rythme ventriculaires en post sternotomie au cours de l'intervention opératoire à visée de revascularisation chirurgicale
- Un décès en salle de coronarographie, après échec de procédure
- Deux décès sur troubles du rythme ventriculaires
- Un décès des suites d'une défaillance multiviscérale avec doute sur participation septique chez un patient aux antécédents de PAC, sans indication à une revascularisation endoluminale ni chirurgicale
- Un décès post sextuple pontage, décès sur choc septique après 48h d'explantation d'ECLS (maintenue 17 jours)

- **Patients ayant bénéficié d'angioplastie**

Pour les 45 patients chez qui une angioplastie avait pu être réalisée, le taux de mortalité était de 40%.

e- Selon le lieu initial de prise en charge

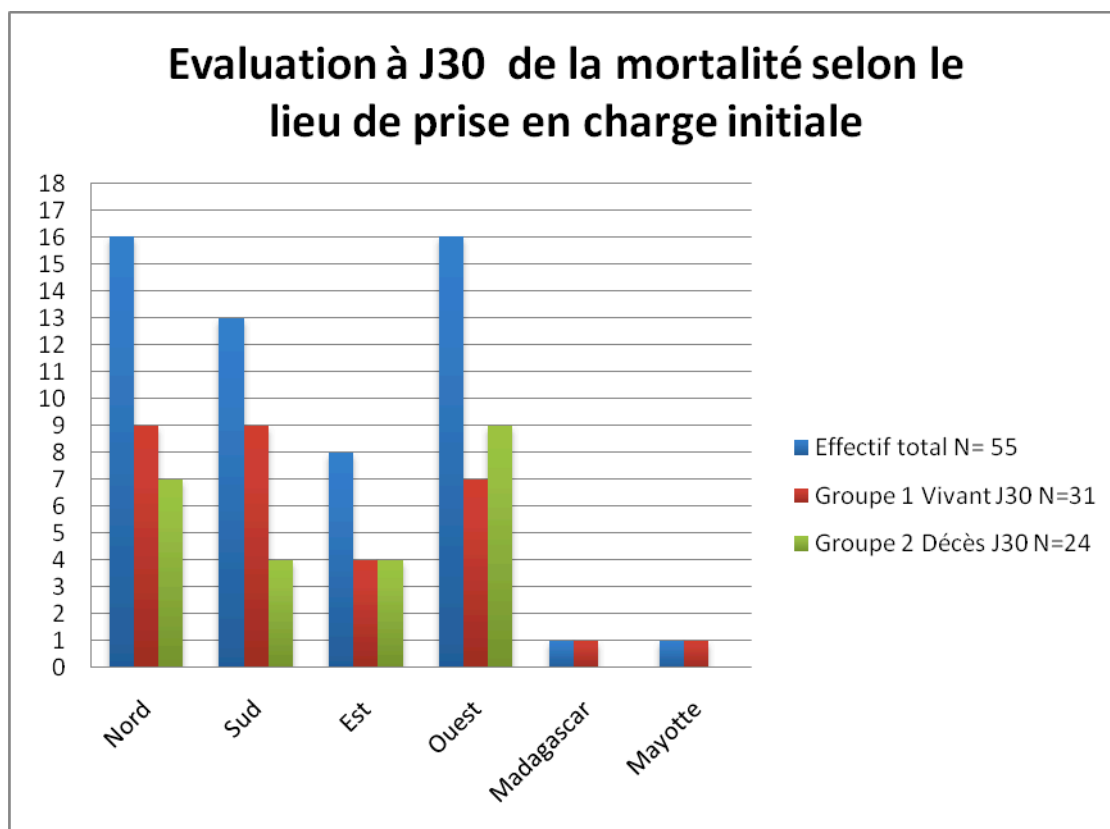
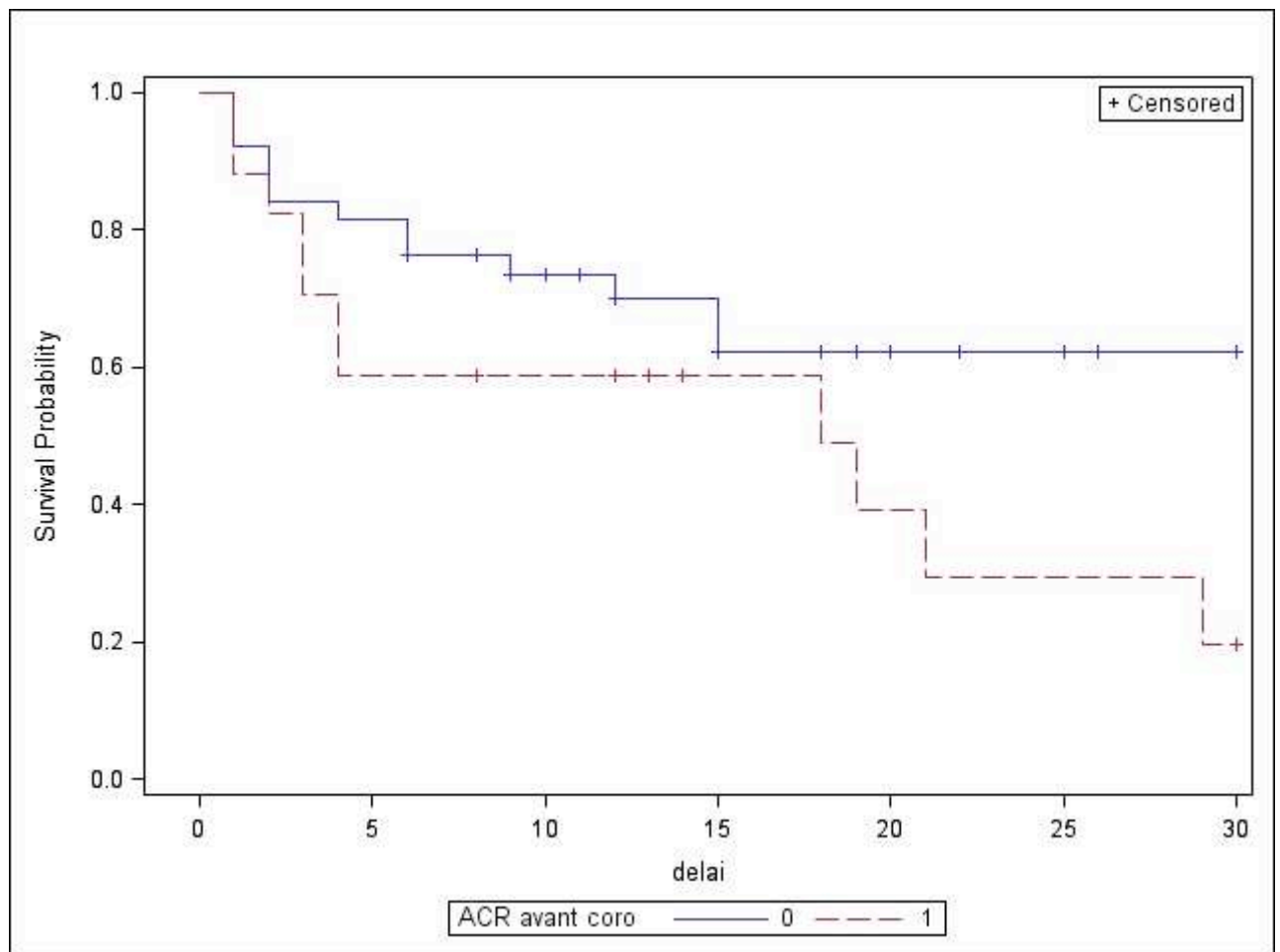


Diagramme 11 Evaluation du devenir des malades à J30 en fonction du lieu de prise en charge initiale

f- Selon l'état hémodynamique initial

Le taux de mortalité à J30 était de 45% chez les patients en état de choc cardiogénique dès le premier contact médical, et de 34% pour ceux qui ne présentaient aucune défaillance hémodynamique initiale.



Courbe de Kaplan Meier : Survie à J30 des patients selon survenue avant coronarographie d'ACR

Pour les patients qui étaient en ACR avant la coronarographie (17 patients), la mortalité était de 64,7% à J30, la moitié des patients décédés ayant eu des complications neurologiques graves à type d'encéphalopathie post anoxique.

5-Facteurs pronostiques influençant la survenue du décès à 30 jours

Facteurs pronostiques de mortalité à J30	p	OR	IC 95
Encéphalopathie anoxique	0,04	9,98	1,12-89,84
Thrombolyse	0,04	0,19	0,04-0,93
Tabagisme actif	0,03	0,21	0,01-0,88
Dyslipidémie	0,02	0,21	0,05-0,80

L'analyse multivariée met en exergue l'encéphalopathie anoxique comme facteur de risque de mortalité à 30 jours, soulignant ainsi le pronostic péjoratif de la survenue d'un ACR.

Les facteurs de bon pronostic retrouvés étaient la thrombolyse, le tabagisme actif et la dyslipidémie.

6-Données à la sortie d'hospitalisation

Sur les données des dernières échographies transthoraciques réalisées avant la sortie du patient, la FEVG était en moyenne de 50%.

Un traitement par Bêta Bloquants, AAP, Statines, IEC, était quant à lui débuté de façon complète chez 26 des survivants soit 83,4 % d'entre eux.

V-DISCUSSION

Notre étude révèle des éléments intéressants concernant les spécificités locales du profil épidémiologique, et de la prise en charge des patients ayant présenté un choc cardiogénique au décours d'un IDM avec sus décalage du ST.

Elle a également permis ainsi de relever les points pouvant être améliorés afin d'optimiser la prise en charge de ces patients.

A- Données épidémiologiques

1. Le sexe

Notre population était constituée majoritairement de sujets de sexe masculin (61,8%) ce qui correspond aux données de la littérature [47][48].

2. L'âge

L'âge moyen des patients inclus dans cette étude est de 63 ans et correspondait aux données retrouvées dans les récentes études épidémiologiques du choc cardiogénique [49][47].

Concernant les patients survivants, l'âge moyen des patients de notre effectif est comparable aux données actuelles. En revanche, concernant les patients décédés, il semble que leur moyenne d'âge était inférieure de 10 ans à celle des patients décédés dans les travaux de Dauerman et Goldberg (41) (42).

Alors qu'il est classiquement décrit une différence d'âge entre les deux groupes [50], les patients décédés étant significativement plus âgés, il n'a pas été retrouvé de différence à ce niveau dans notre étude.

3. Les facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau XIII Comparaison de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires entre les données à la Réunion et celles de la littérature

	Réunion	Kunadian <i>et al</i>	Mylotte <i>et al</i>	Dauerman <i>et al</i>	Himberte <i>t al</i>	Babaev <i>et al</i>	SHOCK
Hypertension artérielle (%)	61,8	49,2	43,2	55,4	39	53,5	50,6
Tabagisme actif (%)	36,4		33,1	23,5	41		52,2
Dyslipidémie (%)	50,9	33,9	39,5		12	30	45
Diabète (%)	54,5	13,9	22,9	30,4	20	26,8	29,7
ATCD Cardiopathie ischémique (%)	23,6	17,7	22,2	52,2	16	22,6	32,7

L'étude de Mylotte *et al* (49) parue en 2013 s'est intéressée aux SCA ST+ compliqués de choc cardiogénique et d'ACR. La comparaison de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires avec cette étude française retrouve de manière significative une HTA ($p=0.01$) et un diabète ($p<0.001$) plus fréquents dans notre étude.

Si les travaux de Kunadian (59), Mylotte (49) et Dauerman (41) s'intéressaient aux chocs cardiogéniques compliquant les SCA ST+, l'étude SHOCK était plus globale en incluant les chocs compliquant l'ensemble des IDM.

Dans notre étude, le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires était comparable entre les deux groupes. L'analyse multivariée révèle cependant un plus grand nombre de patients tabagiques et dyslipidémiques parmi les vivants à 30 jours.

Cette tendance concernant une proportion plus importante de fumeurs parmi les survivants a également été soulignée dans l'étude de Himbert *et al* [51].

Plusieurs hypothèses ont été avancées [52] à ce sujet : d'une part une moindre sévérité de la plaque athéromateuse de l'artère responsable de l'IDM associée à une composante thrombotique plus importante, et par conséquent une plus grande efficacité de la thrombolyse intraveineuse.

D'autre part, un âge moins élevé des fumeurs et par conséquent des comorbidités moindres pourraient également expliquer ce phénomène.

La présence d'une dyslipidémie comme facteur protecteur pourrait être rapportée au fait que ces patients présentant un facteur de risque cardiovasculaire avaient un suivi médical plus régulier et étaient plus sensibilisés au risque d'IDM.

Le fait que les patients décédés soient plus jeunes, pourrait être lié au mode de vie voire à des facteurs génétiques. L'analyse des délais avant le premier contact médical n'a pu être effectuée dans cette étude. Il pourrait être envisagé de plus comme hypothèse une négligence des symptômes et un retard à la consultation médicale.

Enfin, l'obésité est peu évaluée dans la littérature chez les patients atteints de CC post SCA ST+. Concernant un patient sur cinq dans notre étude, elle reste un facteur de risque cardiovasculaire non négligeable, pouvant avoir un pronostic péjoratif sur la mortalité à long terme.

4. La population âgée

La population âgée de 75 ou plus correspondait à 16,3% de l'effectif total et était féminine pour deux tiers des cas. Cette tranche d'âge représentant entre 30% et 40%[53] dans la littérature, il en résulte que la population de notre étude est par conséquent globalement jeune.

Une des raisons pouvant expliquer cette donnée pourrait être liée au fait que l'étude ne portait que sur les patients ayant bénéficié de coronarographie.

Les patients d'au moins 75 ans sont plus à risque ; or il n'était pas pris en compte les patients décédés avant l'arrivée en salle.

L'hypertension artérielle était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment retrouvé, concernant six patients sur neuf. L'étude de PioYoo *et al* réalisée sur 366 patients [54] qui retrouvait un bénéfice chez les patients de 75 ans et plus à un traitement invasif, retrouvait cette tendance.

Tout comme dans l'étude de Samadiet *al* (39), le taux de mortalité des patients âgés dans notre étude reste élevé (66,7%).

Si l'étude SHOCK a démontré la supériorité d'un traitement invasif avec angioplastie primaire dans ce contexte par rapport à un traitement médical chez les moins de 75 ans, la prise en charge des personnes âgées reste à l'heure actuelle un défi. Ainsi, dans notre étude, aucun malade âgé n'a bénéficié d'une assistance circulatoire.

La question du bénéfice d'un traitement invasif chez les personnes de plus de 75 ans se pose depuis les récentes données de l'étude SHOCK.

Les travaux de Mehta *et al* [55] révèlent que le pronostic dépend en grande partie de l'existence des comorbidités associées et de l'état hémodynamique initial.

Il faut souligner que la stratégie invasive était choisie dans la plupart des cas durant les 24 premières heures, la limitation se posant généralement sur l'indication d'une assistance circulatoire en cas de choc cardiogénique réfractaire. L'âge physiologique du malade, les comorbidités associées, son mode de vie, étaient les paramètres pris en compte afin de guider le traitement médical au décours de la phase aiguë, après revascularisation coronaire initiale.

B-Prise en charge avant coronarographie

1. Orientation des malades

Les patients étaient médicalisés en préhospitalier dans 61,8% des cas. L'intervention du SMUR faisait suite à un appel du SAMU par le patient dans 50,9% des cas. Ces données suggèrent que l'appel du 15 devant une douleur thoracique n'est pas encore un réflexe. Des efforts sont encore à fournir en matière de prévention et d'éducation, particulièrement sur les patients à haut risque cardiovasculaire. Le rôle du médecin traitant à ce niveau est par conséquent à ne pas négliger.

Seul un quart de l'effectif total (25,4%) a bénéficié d'une coronarographie dès l'admission après prise en charge SMUR, et donc du circuit optimal permettant une revascularisation précoce.

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées afin d'expliquer ce taux :

- la réalisation d'examens complémentaires dans le cadre du bilan étiologique des patients ayant présenté un ACR récupéré, dont l'origine coronarienne n'était pas d'emblée suspectée, avec doute sur hémorragie méningée devant l'association d'un sus décalage du ST à l'ECG et d'un coma.
- une admission au déchocage ou en réanimation afin d'optimiser l'état hémodynamique du patient avant réalisation de l'examen.

Il en résulte que la coronarographie était réalisée dès l'admission dans le centre de cardiologie interventionnelle dans 58,2% des cas. Ces données suggèrent que les circuits de prise en charge du patient pourraient être optimisés afin de permettre une admission plus précoce en salle de coronarographie.

2.Thrombolyse et choc cardiogénique

Une thrombolyse a été administrée chez 14 patients, soit 25,4% de l'effectif total. Parmi ces derniers, six malades (42%)étaient en choc cardiogénique dès la prise en charge. Sur ces 14

malades, trois étaient en ACR lors du premier contact médical (dont un ACR hypoxique récupéré sans amine).

Les patients situés à plus de 50km d'un centre de cardiologie interventionnelle (50%) étaient plus souvent thrombolysés que les autres. La mortalité hospitalière des patients thrombolysés semble inférieure à celle des patients non thrombolysés avec une mortalité hospitalière de 21% versus 51% ($p < 0,06$).

Néanmoins, le transfert en urgence vers un centre de cardiologie interventionnelle pour angioplastie est la stratégie de première ligne dans la prise en charge des SCA ST+, d'autant plus lorsque ceux-ci sont compliqués de choc[7].

Des études ont émis l'hypothèse d'un bénéfice à son utilisation lorsqu'elle était associée au décours de la pose de CPBIA avec un bénéfice sur la survie, en comparaison avec un traitement par thrombolyse seul. Des réserves sont émises à ce sujet, le bénéfice pouvant être lié à un plus fort taux de revascularisation secondaire dans ce sous-groupe.

La thrombolyse garde sa place chez les patients présentant un SCA ST+, ne pouvant obtenir la coronarographie dans les 2 heures, afin d'optimiser une revascularisation coronaire, et prévenir l'apparition d'un état de choc cardiogénique [56]

Si toutefois une défaillance hémodynamique est présente, l'hypothèse avancée pour expliquer l'intérêt limité de la fibrinolyse serait une mauvaise pénétration du thrombus coronaire liée à une diminution de la pression artérielle moyenne et au collapsus passif de l'artère coupable.

La restauration d'un état hémodynamique correct serait impérative au préalable, le risque étant d'exposer le malade aux complications de ce traitement sans pour autant en avoir les bénéfices.

L'administration de thrombolyse (ténecteplase) chez les patients ayant présenté un ACR extra hospitalier n'a pas montré de bénéfice sur la mortalité à J30 dans une étude prospective randomisée réalisée en 2008, chez 1050 malades [57].

C-Données angiographiques

Dans notre étude, deux tiers des malades (67,3%) présentaient une atteinte pluritronculaire, ce qui est superposable aux récentes études sur les données angiographiques des patients dont les SCA ST+ se sont compliqués de choc[59].

Le territoire antérieur était atteint dans 54,5% des cas, ce qui est fréquemment retrouvé dans les études concernant les chocs compliquant les IDM [60][50]. Les 2 groupes étaient comparables sur le type mais aussi le nombre d'artères coronaires atteintes. On retrouve une tendance à un nombre d'atteinte du tronc commun plus fréquente chez les patients décédés.

Le flux épicardique a été décrit comme facteur prédictif majeur de mortalité [24]. Si dans les études une plus grande incidence de flux TIMI III était retrouvée post procédure chez les survivants (29), le flux TIMI était similaire dans les 2 groupes, probablement en raison d'un effectif de petite taille.

D-Facteurs pronostiques de mortalité à court terme

- **Lactates**

Un taux élevé de lactates est associé à une défaillance circulatoire ou état de choc et associé à un mauvais pronostic. Il peut être attribué à une élévation de la production tissulaire de lactates en lien avec une hypoxie ou une mauvaise clairance liée à l'hypoperfusion du tissu hépatique. Chez les patients atteints d'infarctus du myocarde, le dosage de lactate a été prouvé comme étant un prédictif de survenue du choc mais également de mortalité intrahospitalière pour des valeurs au delà de 6,5mmol/l. (29)

Les taux de lactacidémie étaient comparables dans les 2 groupes, mais cela ne peut être correctement interprété car si le dosage était systématique à l'admission en réanimation, il était réalisé de manière aléatoire lorsque le patient était admis enUSIC. Il existe par conséquent un biais de sélection.

- **FEVG**

Il n'existait pas de différence entre les 2 groupes concernant la FEVG, estimée en moyenne entre 30 et 35% valeur est proche de celle retrouvée dans l'étude SHOCK[24].

Si une FEVG abaissée (<28%) est un facteur avéré de mauvais pronostic [17], les récentes approches physiopathologiques appuient le fait qu'une dysfonction VG n'est pas le seul déterminant du choc cardiogénique post IDM et qu'interviennent des mécanismes hormonaux ainsi qu'une réaction d'inflammation systémique [61].

- **Encéphalopathie anoxique**

La survenue d'encéphalopathie anoxique est un facteur pronostique de mortalité à court terme, liée directement aux durées de *No Flow* et *Low Flow* lors de la réanimation d'un ACR. Alors que l'enjeu de la défaillance cardiaque est au premier plan dans les premiers jours d'hospitalisation, une récupération myocardique après sidération initiale peut être obtenue au bout d'une dizaine de jour. Par la suite, les lésions consécutives à l'anoxie cérébrale impactent le pronostic à court terme.

E-Thérapeutiques instaurées

Comme le souligne l'étude de Singh *et al*, [62] le pronostic des patients survivants à J30 devient à long terme comparable à celui des patients ayant présenté un SCA ST+ sans choc ; ce qui appuie l'importance d'une prise en charge précoce et invasive dès la phase initiale du choc.

1. Recours à la ventilation mécanique et aux amines

Le recours à la ventilation artificielle a été nécessaire au total dans 74,5% des cas, ce qui est compatible avec les données retrouvées dans l'étude SHOCK (80%). Dans notre étude, le nombre de patients intubés augmente de manière significative après réalisation de la coronarographie (47,4% versus 65,3%).

Différentes hypothèses peuvent expliquer ce résultat :

- la dégradation sur le plan respiratoire lors de la mise en décubitus dorsal sur la table de coronarographie, l'injection d'iode induisant une surcharge volémique
- la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire au cours de la procédure
- la dégradation sur le plan hémodynamique d'un patient qui n'était pas en choc avant la procédure

Par ailleurs, le nombre de patients nécessitant des amines augmentait de manière significative au décours de la procédure, en cause : la survenue d'ACR, et la dégradation hémodynamique au décours de l'intubation liée au collapsus de reventilation.

Aucun cas de choc anaphylactique n'a été rapporté.

Ces chiffres soulignent l'importance d'une prise en charge optimale par le médecin urgentiste pour ces patients en état de choc cardiogénique, avant l'arrivée en salle de coronarographie. Ces données suggèrent ici l'intérêt d'une intubation oro-trachéale précoce, en pré hospitalier voire en salle d'examen avant la réalisation de la procédure.

2. Epuration extra rénale

Un cinquième des patients étaient insuffisants rénaux chroniques. Cette comorbidité était retrouvée de manière plus fréquente chez les patients décédés à 1 mois (29,2%). L'insuffisance rénale chronique était reconnue comme facteur de risque important de complications cardiovasculaires post infarctus[63].

Dans l'étude TRIUMPH[21] la clairance de la créatinine était un puissant facteur prédictif de mortalité à 30 jours. La mise en route d'une épuration extra rénale était dans notre étude également associée à une mortalité plus importante puisque 45,8% des patients décédés à un mois avaient été hémofiltrés contre 12,9% dans l'autre groupe ($p=0.006$)

3. Assistance circulatoire

Les techniques d'assistance circulatoire percutanées réalisables sur l'île sont la CPBIA et l'ECLS, les dispositifs à type de ventricules pneumatiques et implantables (Impella et le TandemHeart) n'étant pas disponibles.

L'utilisation d'une assistance cardio circulatoire mécanique permet la décharge hémodynamique du muscle cardiaque avec un gain potentiel sur la survie tissulaire ainsi qu'un bénéfice en termes de perfusion des organes.

Le recours aux techniques d'assistance circulatoire était entrepris chez 23 malades (41,8%).

▪ Place de la CPBIA

Une pose de CPBIA était effectuée chez 20 patients (36,4%) avec une utilisation conjointe de l'ECLS pour 8 d'entre eux.

L'étude IABP SHOCK II ne retrouve pas de bénéfice à l'utilisation de la CPBIA dans les chocs cardiogéniques post IDM sur la mortalité à 30 jours, 6 mois et 12 mois[32]. Cette conclusion a remis ainsi en cause son intérêt.

▪ Place de l'ECLS

L'ECLS présente des atouts faisant d'elle l'assistance de courte durée de 1^{er} ligne en urgence, de par son coût peu onéreux, et la facilité de sa mise en place. Elle a d'autant plus sa place dans le choc cardiogénique post IDM qu'elle permet une récupération myocardique au décours de la phase de sidération initiale[64].

Le taux de mortalité parmi les patients ayant été placés sous ECLS était de 45,4%, ce qui est comparable à celui retrouvé dans les études concernant les patients implantés pour choc cardiogénique post infarctus [65]

Les études sont pour l'instant peu nombreuses et concernent des effectifs limités, mais le délai de pose semble impacter sur le pronostic. L'implantation devrait, si nécessaire, être réalisée précocement avant l'instauration d'une défaillance multiviscérale[66].

Dans notre étude, sur les 11 malades ayant bénéficié de l'ECLS, l'implantation s'est faite précocement, en salle de coronarographie chez 9 d'entre eux.

La pose d'assistance circulatoire (ECMO ou ECLS) dans le service chirurgie cardiaque du CHU Nord n'a fait que croître de manière exponentielle depuis sa mise en place en 2005 avec 3 cas en un an, puis une nette majoration depuis 2010 (38 cas) . En 2013, 66 poses ont été effectuées. L'implantation de cette assistance ne se limite pas au seul site du CHU Nord puisqu'il existe une Unité Mobile d'Assistance Circulatoire (UMAC) composée de membres de l'hôpital Félix Guyon et capable de se déplacer sur l'île, voire jusqu'à Mayotte.

Dans notre étude un patient a été évacué vers la Métropole sous ECLS pour une greffe cardiaque, réalisée avec succès.

A ce jour, une dizaine d'évacuations sanitaires vers la métropole sous ECLS ont été effectuées. Avec le projet actuellement en discussion de réalisation de greffes cardiaques dans les prochaines années sur l'île, ce type de transfert sanitaire pourrait être moins fréquent.

La mortalité à 30 jours dans notre étude est de 43,6%, et s'élève à 45,4% en considérant la mortalité intra hospitalière, ce qui correspond aux valeurs retrouvées dans la littérature pour les patients revascularisés par angioplastie[24][67].

Le taux de mortalité était comparable quelque soit le sexe , ce qui est superposable aux travaux de Wong *et al*[68] et Kunadian *et al*[69].

F-Cas des SCA ST+ compliqués d'ACR

17 patients (30,9% de la population) ont présenté un ACR avant la coronarographie, dont 12 (21,8%) dès le premier contact médical. La mortalité à J30 parmi ces patients est élevée, 64,7%, ce qui peut expliquer le taux de mortalité obtenu dans notre étude sur la population totale.

La moyenne d'âge dans ce sous groupe est de 57 ans, et l'on y dénombre environ autant de femmes que d'hommes. Les recommandations européennes de 2010 sur la prise en charge des ACR [58] préconisent pour les patients présentant un sus décalage du ST ou bloc de branche gauche à l'ECG après récupération d'un rythme sinusal post ACR de considérer une angioplastie primaire ou fibrinolyse. En cas d'absence de ces signes électrocardiographiques la réalisation d'une angioplastie primaire reste indiquée.

Une étude rétrospective parue en 2013[70] s'intéressant au pronostic neurologique et à la mortalité des patients ayant bénéficié d'angioplastie primaire post ACR récupéré (72 patients) retrouve, en dépit d'un taux d'efficacité d'angioplastie similaire aux SCA ST+ non compliqués d'ACR, un taux de mortalité élevé (34.7% à 1 an). Le devenir neurologique était favorable pour environ 58% des malades avec comme facteurs de bon pronostic un succès d'angioplastie et un *No Flow* inférieur à 6 minutes. A noter que dans cette étude, aucun des patients n'avait été thrombolysé. Le bénéfice d'une coronarographie dans les 24h associée à la mise en place d'une hypothermie thérapeutique a récemment été confirmé avec un bénéfice sur la survie et le pronostic fonctionnel [71].

La courbe de survie de Kaplan Meier obtenue, comparant les patients ayant fait un ACR avant coronarographie et les autres, retrouve une différence significative de mortalité au delà de 15 jours. Les patients non compliqués d'ACR à la phase initiale vivants à 15 jours le sont également à 30 jours. En revanche, pour les ACR récupérés vivants à 15 jours, le taux de mortalité se majore au delà, ceci pouvant s'expliquer par une défaillance neurologique grevant le pronostic de ces malades, en dépit d'une récupération sur le plan cardiaque. Ainsi, le choc cardiogénique était résolu en quelques jours, mais les complications neurologiques au décours imposèrent des limitations thérapeutiques du fait du pronostic neurologique catastrophique.

G-Limites de la méthodologie

1. Recueil des données

La recherche des dossiers, initialement menée via le codage PMSI était insuffisante, le diagnostic de syndrome coronarien aigu pouvant être aussi bien retenu comme diagnostic principal que comme antécédent.

Il a été nécessaire d'analyser les dossiers des patients ayant bénéficié de coronarographie au cours de la période étudiée afin d'en dégager les patients ayant fait un SCA ST+. Une analyse plus approfondie des dossiers de ces patients a ensuite permis de ne retenir que les patients s'étant compliqués de choc cardiogénique.

Les données ayant été recueillies a posteriori, il n'a pas été possible d'obtenir des informations précises concernant les délais de prise en charge et de survenue du choc.

De même, lorsqu'une thrombolyse était réalisée, les données concernant la réalisation d'une coronarographie à visée diagnostic ou de sauvetage n'était que rarement précisées.

Les informations concernant le délai d'apparition de l'état de choc n'ont pu être recueillies avec précision car non mentionnées dans les dossiers médicaux.

2. Qualité des données

Une des particularités de notre étude était de ne pas exclure les causes mécaniques de choc cardiogénique telles que les tamponnades ou ruptures septales. Les études se portaient jusqu'à présents sur des patients en chocs liés à une dysfonction du ventricule gauche (SHOCK) [50]

La qualité des données était liée à la tenue du dossier médical, avec toutes les réserves que cela peut impliquer. Les horaires de début des symptômes, du premier contact médical, du délai porte à porte n'étaient pas mentionnés de manière systématique. De ce fait, si ces éléments étaient disponibles pour certains des malades, l'importance du nombre de données manquantes a été préjudiciable pour la pertinence de notre étude.

VI- CONCLUSION

Notre étude a permis de souligner les particularités locales concernant les caractéristiques cliniques des patients présentant un choc cardiogénique après IDM avec sus décalage du ST. Si le taux de mortalité à 30 jours de l'ensemble des patients est similaire à celui retrouvé dans la littérature, les patients décédés se révèlent ainsi être plus jeunes d'environ une dizaine d'années.

D'autre part notre travail souligne une prévalence plus élevée des facteurs des risques cardiovasculaires, cette tendance se retrouvant particulièrement en ce qui concerne le diabète, l'hypertension artérielle et l'obésité.

Les modalités de prise en charge à l'île de la Réunion des patients hospitalisés pour choc cardiogénique compliquant un SCA ST+ ayant bénéficié de revascularisation précoce relèvent d'une approche intensive, avec recours aux techniques d'assistance circulatoires dans 41,8% des cas.

Dans les SCA ST+, les délais de mise en place des stratégies de reperfusion ont une influence importante sur la mortalité. Cette notion souligne l'intérêt en amont d'une orientation adaptée du malade dès la prise en charge initiale. Pour cette raison, le diagnostic de choc se doit d'être évoqué précocement, dès l'apparition de signes d'hypoperfusion périphérique, devant alerter et conduire à une surveillance accrue du malade dès la phase initiale, en cela le rôle du médecin urgentiste est fondamental.

L'enjeu reste d'améliorer le pronostic des patients atteints de choc cardiogénique post IDM, des mesures peuvent être à envisager afin d'en prévenir la survenue, et donc d'en réduire l'incidence.

La prévention primaire est capitale, elle implique une sensibilisation de la population concernant les signes devant faire craindre un IDM et les numéros à contacter en urgence, une éducation d'autant plus importante chez les patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaires.

Encore aujourd'hui dans l'île, le réflexe d'appel du SAMU lors de la survenue d'une douleur thoracique n'est présent que dans 50% des cas. A ce niveau, les médecins généralistes sont

des acteurs de premier plan, et permettent de véhiculer des messages adaptés à la population locale.

VII-BIBLIOGRAPHIE

1. Chodek a, Angioi M, Fajraoui M, et al (2005) [Mortality prognostic factors of cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction and treated by percutaneous coronary intervention]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 54:74–9
2. Leurent G (2012) [Ischaemic cardiogenic shock. Where do we stand in 2012?]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 61:417–22
3. Spaulding C (2009) Choc cardiogénique de l' infarctus du myocarde, First Edit. *Insuffis Circ aiguë* 535–548
4. Goldberg RJ, Spencer F a, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J (2009) Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 119:1211–9
5. Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, Berger PB, Holmes DR (2000) Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 356:749–56
6. Bonnefoy E, Kirkorian G (2011) [Mortality of myocardial infarction]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 60:311–6
7. Steg PG, James SK, Atar D, et al (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 33:2569–619
8. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al (2013) 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 61:e78–140
9. Dujardin J-J, Cambou J-P (2005) Épidémiologie De L'Infarctus Du Myocarde. *EMC - Cardiol* 2:375–387
10. Vervueren P-L, Elbaz M, Wagner A, et al (2012) The major element of 1-year prognosis in acute coronary syndromes is severity of initial clinical presentation: Results from the French MONICA registries. *Arch Cardiovasc Dis* 105:478–88
11. Lapostolle F, Dardel N, Rouyer F, Andriansen C, Taillat W, Adnet F, Lapandry C, Goldstein P (2008) Optimisation de la prise en charge des patients avec un infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST : stratégies clés aux urgences et en préhospitalier. *J Eur des Urgences* 21:138–146

12. Steg PG, Cambou J-P, Goldstein P, et al (2006) Bypassing the emergency room reduces delays and mortality in ST elevation myocardial infarction: the USIC 2000 registry. *Heart* 92:1378–83
13. Dujardin J-J, Steg P-G, Puel J, et al (2003) FACT : registre national français des syndromes coronaires aigus. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 52:337–343
14. Life SF (2011) Stent for life - Dossier de presse. 1–22
15. Spaulding C (2009) Choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde, First Edit. *Insuffis Circ aiguë* 535–548
16. Hochman JS (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 107:2998–3002
17. Picard MH (2002) Echocardiographic Predictors of Survival and Response to Early Revascularization in Cardiogenic Shock. *Circulation* 107:279–284
18. Manzo-Silberman S, Deye N (2014) Prise en charge du choc cardiogénique d'origine ischémique : mise au point. *Réanimation*. doi: 10.1007/s13546-014-0859-z
19. Dujardin J, Fabre O (2008) Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic. *EMC Cardiol* 1–14
20. Zeymer U, Vogt A, Zahn R, Weber M a, Tebbe U, Gottwik M, Bonzel T, Senges J, Neuhaus K-L (2004) Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI); Results of the primary PCI registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende K. *Eur Heart J* 25:322–8
21. Katz JN, Stebbins AL, Alexander JH, et al (2009) Predictors of 30-day mortality in patients with refractory cardiogenic shock following acute myocardial infarction despite a patent infarct artery. *Am Heart J* 158:680–7
22. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al (2000) Impact of Thrombolysis , Intra-aortic Balloon Pump Counterpulsation , and Their Combination in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction : A Report from the SHOCK Trial Registry. 36:
23. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, buller (1999) Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 341:625–634
24. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, et al (2000) Angiographic Findings and Clinical Correlates in Patients With Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction : A Report from the SHOCK Trial Registry. 36:
25. Hochman JS, Sleeper L a, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, Col J, White HD (2006) Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 295:2511–5

26. Hussain F, Philipp R, Ducas R, Elliott J, Dzavik V, Jassal D, Tam J, Roberts D, Garber P, Ducas J (2011) The ability to achieve complete revascularization is associated with improved in-hospital survival in cardiogenic shock due to myocardial infarction: Manitoba cardiogenic SHOCK Registry investigators. *Catheter Cardiovasc Interv* 78:549–550
27. Rami L, Giunti C, Mebazaa A, Ichai C (2004) Choc cardiogénique: quel inotrope choisir. *Conférences d’actualisation 2004 SFAR*. pp 425–440
28. Vincent J-L, De Backer D (2013) Circulatory Shock. *N Engl J Med* 369:1726–1734
29. Souissi K, Shimi N, Dorsett J, Mebazaa A, Denis UP, Aiguë DELIC (2006) Le choc cardiogénique : données physiopathologiques et thérapeutiques récentes. *Les Essentiels 2006* 449–462
30. Monnet X, Teboul J-L (2004) Ventilation mécanique de l’état de choc cardiogénique: interactions coeur-poumons. *SFAR Conférences d’actualisations 2004* 477–488
31. Sjauw KD, Engström AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baan J, Koch KT, de Winter RJ, Piek JJ, Tijssen JGP, Henriques JPS (2009) A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 30:459–68
32. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, et al (2013) Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet* 6736:1–8
33. Combes a., Leprince P, Luyt C-E, Trouillet J-L, Chastre J (2009) Assistance cardiorespiratoire par extracorporel membrane oxygenation (ECMO). *Réanimation* 18:420–427
34. Schwarz B, Mair P, J Margreiter, Pomaroli A, Hoermann C, Bonatti J, Lindner K (2003) Experience with percutaneous venoarterial cardiopulmonary bypass for emergency circulatory support. *Crit Care Med* 31:758–64
35. ARS-OI (2011) Schéma Régional d’Organisation des Soins.
36. Direction Régionale Réunion Mayotte Pôle Emploi Repères et Analyses. Environnement socio-économique réunionnais. 1–4
37. Alliot X, Fianu A, Favier F (2006) Evolution des disponibilités alimentaires à la Réunion depuis 1975. *Cah Nutr Diét* 41:203–209
38. (2012) Le diabète à La Réunion. *Obs. Régional la Santé la Réunion Tableau bord*
39. (2011) Indicateurs sur le diabète à la Réunion. *Obs Régional la Santé la Réunion La Lett N°35* 4–5
40. RONDREUX-McKENZIE A-M (2000) Ecoute du patient et programme régional de santé. le cas du diabète à l’île de la Réunion. *Mémoire l’Ecole Natl. la Santé Publique*

41. Rachou E, Ricquebourg M, Yovanovitch J-D (2004) Pratiques et connaissances des réunionnais vis-à-vis du diabète, de l'alimentation et de l'activité physique. Inst. Natl. la santé la Rech. médicale
42. Rachou E, Ricquebourg M, Vilain P (2008) Etat de santé de la population à la Réunion. Obs Régional la Santé 1–155
43. Song LCC, Alves T, Bourde A (2008) Registre des syndromes coronariens à la Réunion: Estim. J Eur des Urgences 21:A3
44. Desaubliaux A (2012) Prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST dans un centre dépourvu de coronarographie . Exemple du Groupe Hospitalier Sud Réunion du Centre Hospitalier Régional de la Réunion. Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etat Docteur en Médecine 1–66
45. Chen Chi Song Laurent (2012) Protocole de prise en charge des syndromes coronariens aigus à l'île de la Réunion. Traitement et filière de soins. 1–7
46. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al (2012) Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 33:2551–67
47. Chodek A, Angioi M, Fajraoui M, et al (2005) Facteurs pronostiques de mortalité chez les patients en état de choc cardiogénique primaire traités par angioplastie en phase aiguë d'infarctus Mortality prognostic factors of cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction and treated by . 54:74–79
48. Menon V, White H, LeJemtel T, Webb JG, Sleeper L a, Hochman JS (2000) The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 36:1071–1076
49. Webb JG, Lowe AM, Sanborn T a, et al (2003) Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK trial. J Am Coll Cardiol 42:1380–1386
50. Valente S, Lazzeri C, Vecchio S, Giglioli C, Margheri M, Bernardo P, Comeglio M, Chiocchini S, Gensini GF (2007) Predictors of in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock. Int J Cardiol 114:176–82
51. Himbert D, Golmard J-L, Juliard J-M, Feldman LJ, Steg PG (2002) Impact of smoking on the incidence and survival of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. Am J Cardiol 89:73–5
52. Addad F, Dridi Z, Jemmali M, et al (2010) ["Smoker's paradox" and reperfusion's strategy in acute myocardial infarction]. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 59:183–9
53. Dauerman HL, Goldberg RJ, White K, Gore JM, Sadiq I, Gurfinkel E, Budaj A, Sa EL De, Lopez-sendon J, Investigators G (2002) Outcomes of Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by. 90:838–842

54. Yoo YP, Kang K-W, Yoon HS, Myung JC, Choi YJ, Kim WH, Park SH, Jung KT, Jeong MH (2013) One-year clinical outcomes in invasive treatment strategies for acute ST-elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in elderly patients. *J Geriatr Cardiol* 10:235–41
55. Mehta RH, Califf RM, Yang Q, Pieper KS, White HD, Ohman EM, Harrington R a, Granger CB (2007) Impact of initial heart rate and systolic blood pressure on relation of age and mortality among fibrinolytic-treated patients with acute ST-elevation myocardial infarction presenting with cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 99:793–6
56. Steimi I (2012) ESC 2012 . FAST-MI . STEMI : la mortalité diminue grâce à une meilleure prise en charge globale. 308:4–6
57. Böttiger BW, Arntz H-R, Chamberlain D a, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli P a, Adgey J a, Bode C, Wenzel V (2008) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 359:2651–62
58. Nolan JP, Soar J, Zideman D a, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Böttiger B (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 81:1219–76
59. Mylotte D, Morice M-C, Eltchaninoff H, Garot J, Louvard Y, Lefèvre T, Garot P (2013) Primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction, resuscitated cardiac arrest, and cardiogenic shock: the role of primary multivessel revascularization. *JACC Cardiovasc Interv* 6:115–25
60. Webb JG, Sleeper LA, Buller CE, Boland J, Palazzo A, Buller E, White HD, Ds C, Hochman JS, Investigators S (2000) Implications of the Timing of Onset of Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction : A Report from the SHOCK Trial Registry. 36:1994–1999
61. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE (2008) Cardiogenic shock. *Crit Care Med* 36:S66–74
62. Singh M, White J, Hasdai D, Hodgson PK, Berger PB, Topol EJ, Califf RM, Holmes DR (2007) Long-term outcome and its predictors among patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by shock: insights from the GUSTO-I trial. *J Am Coll Cardiol* 50:1752–8
63. Anavekar NS, McMurray JJ., Velasquez EJ, et al (2004) Relation between Renal Dysfunction and Cardiovascular Outcomes after Myocardial Infarction. 351:1285–1295
64. Tsao N-W, Shih C-M, Yeh J-S, et al (2012) Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *J Crit Care* 27:530.e1–11
65. Brunet D, Eltchaninoff H, Kerkeni M, Tron C, Baala B, Litzler PY, Bessou JP, Cribier a (2008) Mechanical circulatory assistance in myocardial infarction with refractory

cardiogenic shock: clinical experience in 10 patients at a teaching hospital in Rouen. *Arch Cardiovasc Dis* 101:30–4

66. Boudou N, Marcheix B, Biendel-Piquet C, Dumonteil N, Lhermusier T, Benhaoua H, Carrié D (2010) [Left ventricular assist devices in cardiogenic shock]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 59:362–6
67. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn T, White HD, Talley JD, Buller CE (1999) Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *341:625–634*
68. Wong SC, Sleeper L a, Monrad ES, Menegus M a, Palazzo a, Dzavik V, Jacobs a, Jiang X, Hochman JS (2001) Absence of gender differences in clinical outcomes in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 38:1395–401
69. Kunadian V, Qiu W, Bawamia B, Veerasamy M, Jamieson S, Zaman A (2013) Gender comparisons in cardiogenic shock during ST elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 112:636–41
70. Zimmermann S, Flachskampf F a, Alff A, et al (2013) Out-of-hospital cardiac arrest and percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: long-term survival and neurological outcome. *Int J Cardiol* 166:236–41
71. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al (2014) Early Coronary Angiography and Induced Hypothermia are Associated with Survival and Functional Recovery after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Resuscitation*. doi: 10.1016/j.resuscitation.2013.12.028

**Annexe 1 : PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS A
L'ÎLE DE LA RÉUNION
TRAITEMENT ET FILIÈRE DE SOINS**

Date : Protocole initial Octobre 2006, *4^e actualisation 9 septembre 2012*

Rédacteur : Dr CHEN CHI SONG (SAMU 974)

Comité scientifique :

- Dr MIMRAN (Cardiologie, CHU SUD REUNION)
- Dr POUILLOT, Dr GLASENAPP (Cardiologie, Clinique Sainte Clotilde)
- Pr COMBES, Dr CHEN CHI SONG (SAMU 974, CHU NORD)
- Dr MOHSINALY (Cardiologie, CHU Nord)
- Dr VAGUE, Dr MASSEGUIN (Urgences, CHU SUD REUNION)
- Dr MOUGIN DAMOUR (Urgences, CHGM)
- Dr COURNOT (Cardiologie, CHGM)
- Dr JAMPIERRE (Urgences, GHER)
- Dr LEFORT (Réanimation, CHU Nord)
- Dr HENTGEN (Réa Cardiaque, CHU Nord)

INTRODUCTION

Le présent protocole de prise en charge des syndromes coronariens aigus a été réalisé en concertation entre les services de cardiologie du CHU Nord, du CHU Sud, de la clinique Sainte Clotilde, le SAMU et les 4 services Urgences/SMUR de la Réunion.

Il est basé sur les dernières recommandations nationales (SAMU de France/SFMU) et internationales (ESC) concernant la prise en charge des syndromes coronariens et fera l'objet d'actualisation au fil des modifications des recommandations internationales.

Il a pour but d'essayer d'offrir à tout patient présentant un SCA à la Réunion, une prise en charge optimale et adaptée aux contraintes sanitaires et géographiques de l'île de la Réunion.

Il sera applicable à compter du 1^{er} février 2007 par les services concernés.

L'actualisation dans sa version 3 est applicable au 1^{er} octobre 2012.

Il concerne la prise en charge :

- Des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) en pré-hospitalier et aux urgences.
- Des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST (SCA non ST+) en pré-hospitalier et aux urgences.

Il définit :

- Les thérapeutiques et la stratégie à mettre en œuvre pour chaque cas.
- La filière de soins et l'orientation du patient au terme de sa prise en charge par le médecin urgentiste.

Il se veut un protocole de recommandations de bonne pratique, chaque médecin étant bien entendu libre de ses choix thérapeutiques, organisationnels et stratégiques

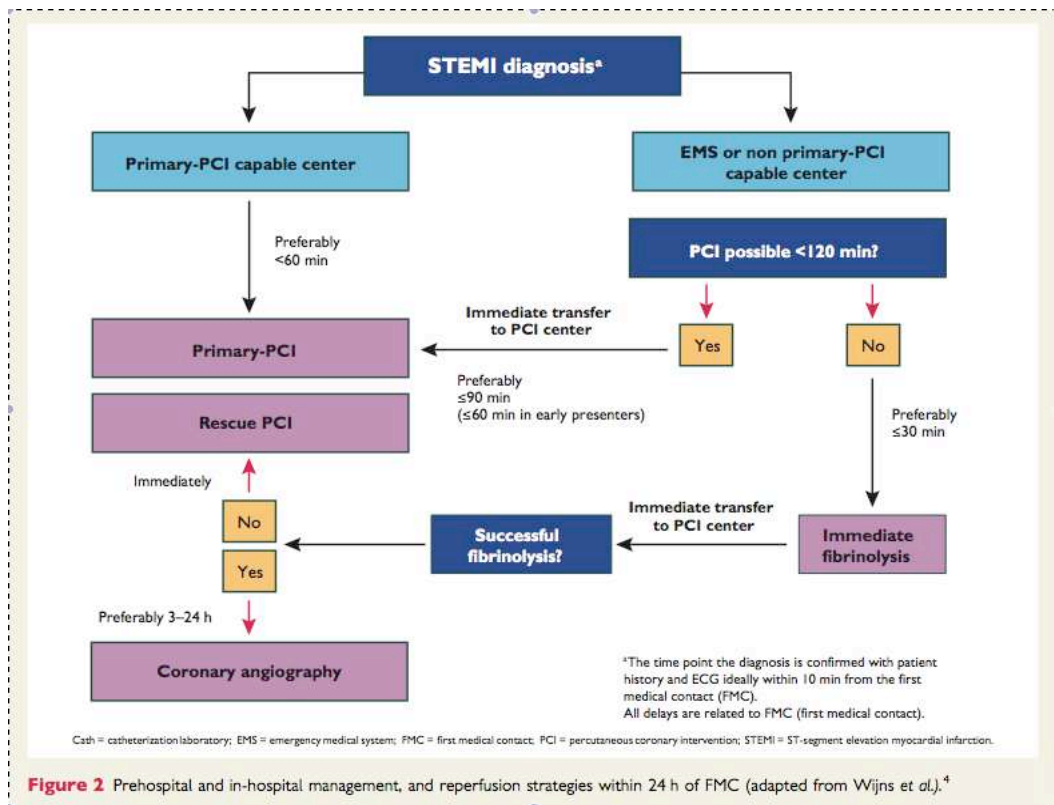
PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS AVEC SUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST (SCA ST+)

I. Critères d'inclusion :

1. Douleurs thoraciques évoluant depuis moins de 12 heures.
2. ECG (18 dérivations) :
 - sus-décalage du segment ST ≥ 1 mm dans 2 dérivations périphériques.
 - et/ou sus-décalage du segment ST ≥ 2 mm dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës.
 - et/ou Bloc de Branche Gauche récent.

II. Prise en charge en pré-hospitalier

1. Algorithme décisionnel



a) Stratégie de désobstruction coronaire (cf algorithme ci-dessus)

La stratégie de désobstruction dépendra du délai estimé entre le diagnostic et la réouverture de l'artère et du délai par rapport au début de la douleur. Elle doit prendre en compte le délai entre le premier contact médical et le temps de la procédure initiale de

cathétérisme pour positionner le ballon au niveau de l'artère coronaire occluse . La stratégie de désobstruction sera décidée en commun entre le cardiologue interventionnel, le médecin du SMUR et le médecin régulateur du 15 en conversation systématique à 3, initiée par le SAMU, quelles que soient les délais d'interconnexion.

b) Conduite à tenir et filière de soins

- Appel du cardiologue interventionnel de garde dans un centre interventionnel et conférence avec le médecin du SMUR et le régulateur du SAMU par conversation initiée par le SAMU afin de déterminer de manière collégiale la meilleure stratégie.
- Application de la décision prise : thrombolyse pré-hospitalière ou angioplastie de première intention.

Transfert systématique du patient dans un centre de cardiologie interventionnelle de niveau 1 (CHU Nord ou Clinique Sainte Clotilde).

- L'orientation du patient doit prendre en compte :
 - L'existence d'un choc cardiogénique et/ou d'une détresse respiratoire
 - puis, le souhait du patient
 - puis, le suivi cardiologique antérieur par une structure de soins (les patients suivis à Ste Clotilde sont adressés à Ste clotilde, les patients suivis au CHU sont adressés au CHU)
- Les patients (SCA ST +) qui à la prise en charge présentent soit un état de choc (Pas < 80 mmHg et/ou nécessité d'utilisation d'inotropes) soit une détresse respiratoire doivent être systématiquement transférés sur le CHU en raison de la très haute probabilité de la nécessité d'une hospitalisation en réanimation.
- En cas d'aggravation durant le transport SMUR et survenue d'un état de choc (Pas < 80 mmHg et/ou nécessité d'utilisation d'inotropes) ou une détresse respiratoire, le médecin transporteur doit recontacter le C15 et une conférence à 3 avec le cardiologue ayant initialement accepté le patient doit avoir lieu pour qu'une décision collégiale de réorientation du patient soit prise. Les patients initialement dirigés vers la clinique Ste Clotilde doivent être redirigés vers le CHU et, le cardiologue et le Réanimateur du CHU site Nord doivent être contactés. Si la patient était initialement dirigé vers le CHU, le C15 prévient (si cela n'avait pas déjà été fait) le réanimateur.
- En cas d'aggravation durant le transport mais ne rentrant pas dans la définition ci dessus (par exemple : Survenue d'un trouble du rythme ventriculaire menaçant nécessitant un CEE) le médecin transporteur doit recontacter le C15 afin que le régulateur recontacte le cardiologue ayant accepté le patient afin de le prévenir de l'aggravation.

2. Protocole de thrombolyse pré-hospitalière

- Traitement :
 - Ténecteplase (Métalyse@): 1 dose IVD adaptée au poids du patient en l'absence de contre indication à la thrombolyse. Pour les sujets âgés la reflexion benefices-risques doit se faire si besoin en concertation avec le cardiologue référent
 - Aspirine : 250 mg IV
 - Clopidogrel (Plavix@):
 - Age $\leq$ 75 ans : dose de charge de 300 mg
 - Age > 75 ans : de 75 à 300 mg, dose à adapter à l'âge physiologique et au risque hémorragique
 - Enoxaparine
 - Si Age $\leq$ 75 ans : Enoxaparine (Lovenox@) 30 mg IVD suivi de 1 mg/kg en sous cutané
 - Si Age > 75 ans : Enoxaparine (Lovenox@) : pas de dose de charge, 0,75 mg/kg en sous cutané
 - Morphine : 3 mg IVL puis en titration mg/mg selon l'EVA.
- Traitement adjuvant :
 - Si Insuffisance ventriculaire gauche et/ou HTA non contrôlée et en l'absence de contre-indications (Infarctus du Ventricule Droit, TA systolique < 100 mm Hg): Trinitrine (Risordan@) IVSE,vitesse à adapter à la tolérance tensionnelle.)
 - Oxygénothérapie si SaO2 < 96% en air ambiant.

Appel systématique du cardiologue interventionnel de garde (CHU NORD ou Clinique Sainte Clotilde) pour transfert systématique dans un centre USIC de niveau 1 avec salle interventionnelle (CHU NORD ou Clinique Sainte Clotilde).

3. Protocole de traitement pré-angioplastie primaire

- Aspirine : 250 mg IVD.
- Antiagrégant plaquettaire :
 - En 1ere intention : Ticagrelor (Brilique@) 180 mg, soit 2 cp en dose de charge per os en l'absence de contre indication : insuffisance hépatique sévère,insuffisance rénale dialysée, ATCD AVC hémorragique
 - Si contre indications : Clopidogrel (Plavix@):
 - Age <75 ans : dose de 600 mg
 - Age > 75 ans : de 300 à 600 mg, (dose à adapter au risque hémorragique),

- Enoxaparine (Lovenox®)
 - Si Age $\leq$ 75 ans : Enoxaparine (Lovenox®) 30 mg IVD suivi de 1 mg/kg en sous cutané
 - Si Age > 75 ans : Enoxaparine (Lovenox®) : pas de dose de charge, 0,75 mg/kg en sous cutané
- **Les AntiGpIIb/IIIa seront administrés dans les formes graves des STEMI. La molécule de choix est le Tirofibran (Agrastat®): bolus initial 25 microg/kg en 3 min suivi d'une perfusion d'entretien de 0,15 microg/kg/min pdt 18h**

Appel systématique du cardiologue interventionnel de garde (CHU NORD ou Clinique Sainte Clotilde) pour transfert systématique dans un centre USIC de niveau 1 avec salle interventionnelle (CHU NORD ou Clinique Sainte Clotilde).

4. Protocole de prise en charge des SCA ST+ de plus de 12h d'évolution

- Absence d'indication de désobstruction en extrême urgence
- Traitement médical :
 - Aspirine : 250 mg IVD.
 - Clopidogrel (Plavix®):
 - Si Age $\leq$ 75 ans dose de 300 mg .
 - Si Age > 75 ans : 75 à 300mg , dose à adapter au risque hémorragique
 - Héparine :
 - Soit Fondaparinux (Arixtra®): 2,5 mg en sous cutané
 - Soit Héparine de Bas Poids Moléculaire : Enoxaparine (Lovenox®)
 - Si Age $\leq$ 75 ans : Enoxaparine (Lovenox®) 1 mg/kg en sous cutané
 - Si Age > 75 ans : Enoxaparine (Lovenox®) : 0,75 mg/kg en sous cutané
 - Soit Héparine Non Fractionné : Bolus de 60 UI/kg (Maximum 4000 UI), puis IVSE 12 UI/kg/h (maximum 800 UI/h).
 - Le traitement par dérivés nitrés n' a pas d'indication dans ce cas sauf en cas d'IVG associée.
- Appel du cardiologue de garde du CHU NORD, du CHU SUD REUNION ou de la Clinique Sainte Clotilde par le SAMU ou le médecin du SMUR pour admission en USIC.

III. Prise en charge des SCA ST+ au service d'accueil des urgences

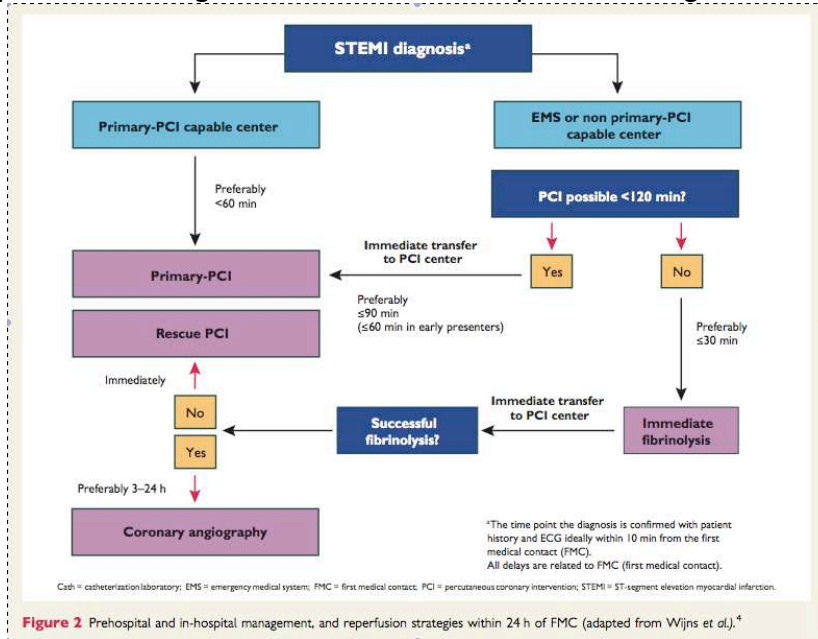
1. Prise en charge dans un établissement avec centre interventionnel (CHU NORD)

- Appel du cardiologue interventionnel.
- Transfert direct en salle de cathétérisme pour angioplastie.
- Traitement pré-angiographie ad hoc.

2. Prise en charge dans un hôpital dépourvu de centre interventionnel (CHU SUD REUNION, CHGM, GHER)

3.

Application de l'algorithme décisionnel de prise en charge des SCA ST+



PRISE EN CHARGE DES SCA SANS SUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST (SCA ST-)

La prise en charge des SCA ST- en pré-hospitalier ou au service d'accueil des urgences est basé sur l'évaluation du risque coronarien du patient.

Le but est d'être discriminant concernant les patients présentant un SCA ST- à haut risque et les patients présentant un SCA ST- à risque moindre.

- Les patients SCA ST- à haut risque sont ceux qui :
 - Soit présentent des douleurs thoraciques persistantes et/ou récidivantes
 - Et/ou une élévation de troponine
 - Et/ou une modification ECG

Ces patients doivent bénéficier d'un avis cardiologique spécialisé, d'un traitement pharmacologique adéquat et nécessitent une stratégie de reperfusion urgente par **une coronarographie réalisée dans les meilleurs délais**

- Les patients SCA ST- à bas risque, eux, doivent bénéficier d'un cycle de troponine, d'un avis spécialisé cardiologique et **d'une exploration adaptée**.

1. CONDUITE A TENIR DIAGNOSTIQUE

- Anamnèse de la douleur thoracique avec chronologie précise de la douleur et recherche des facteurs de risque cardio-vasculaire.
- Examen clinique.
- ECG 18 dérivations répétés, **test au Natispray (en cas de suspicion de vasospasme)** et comparaison avec ECG antérieurs si cela est possible.
- Dosage enzymatique (**Troponine ou Troponine us**) avec éventuellement **profil enzymatique à la 6^{ème} heure ou à la 3e heure si Troponine us**).
- A partir de la synthèse de tous ces éléments : classer la patient en fonction de son risque cardiovasculaire (Score TIMI –cf Annexe 2-).
 - Si Score TIMI ≥ 5 , patients à haut risque.
 - Si Score TIMI < 5 , patients à bas risque.
- Avis spécialisé cardiologique

2. PRISE EN CHARGE DES SCA NON ST+ A RISQUE ELEVE

a) Traitement médical

- Aspirine : **250 mg IVD ou per os.**
- Ticagrelor (Brilique) dose de charge de **180 mg** puis entretien **90 mg 2 fois/j**
- **En cas de contre-indication au Ticagrelor ou de haut risque de saignement: Clopidogrel (Plavix@) :**
 - Si Age ≤ 75 ans dose de **300 mg** .
 - Si Age > 75 ans dose de **75 mg**
- Traitement anti-coagulant :
 - Soit Fondaparinux (Arixtra@) **2,5 mg** en sous-cutané, une fois/j pendant **8 jours maximum**.
 - Soit Héparine de Bas Poids Moléculaire : Enoxaparine (Lovenox@) **1 mg/kg** en sous cutané.
 - Soit Héparine Non Fractionné : Bolus de **60 UI/kg** (maximum **4000 UI**) puis IVSE **12 UI/kg/h**.
- Risordan : IVSE **0,5 à 2 mg /h** en fonction de la tolérance tensionnelles **si persistance de la douleur, si poussée hypertensive, ou si IVG**
- Aténolol (Ténormine@): **50 mg** per os, en l'absence de contre-indications aux bêta-bloquants, et après si possible analyse échographique de la fonction VG pour un objectif de fréquence cardiaque entre **50-60/min**.
- Ces patients SCA ST- à haut risque relèvent en outre d'une stratégie invasive, le traitement par Anti GPIIb/IIIa sera administré de préférence en service de soins intensifs de cardiologie, **il pourra éventuellement être débuté aux urgences ou en pré-hospitalier pour les patients instables (angor réfractaire, instabilité hémodynamique, arythmies)..**
 - L'anti GpIIb/IIIa recommandé est le Tirofibran (Agrastat@): dose à adapter au poids et dès réception de la biologie à la fonction rénale selon le protocole du fabricant) selon le protocole d'administration suivant: **bolus initial 25 microg/kg en 3 min suivi d'une perfusion d'entretien de 0,15 microg/kg/min pdt 18h**

b) Conduite à tenir et filière de soins

- Diagnostic puis Mise en place du traitement
 - Si prise en charge pré-hospitalière : Appel du cardiologue de garde initiée par le médecin du SAMU et conférence cardiologue-régulateur-urgentiste pour l'orientation du patient et transfert en USIC interventionnelle si possible, sinon en USIC conventionnelle de niveau 2 en admission directe.
 - Si prise en charge hospitalière : appel du cardiologue de garde de l'établissement concerné.
 - Les patients des groupes 1 et 2 sous antiGPIIb/IIIa seront rapprochés le plus précocément possible d'une centre interventionnel.
- 3. PRISE EN CHARGE DES SCA NON ST+ NON A HAUT RISQUE

a) Traitement médical

- Aspirine : **250 mg IVD ou per os**
- **Ticagrelor (Brilique): dose de charge de 180 mg**
- **Si contre-indication au Ticagrelor** : Clopidogrel (Plavix®) 300 mg
- Traitement anti-coagulant:
 - Soit Fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg en sous-cutané/j pendant 8 jours maximum en l'absence de contre-indication.
 - Soit Héparine de Bas Poids Moléculaire : Enoxaparine (Lovenox®) 1 mg/kg en sous cutané.

b) Conduite à tenir et filière de soins

- Diagnostic.
- Mise en place du traitement.
- Si prise en charge pré-hospitalière : orientation vers un service de médecine d'urgence.
- Si prise en charge directe en service de médecine d'urgence : Hospitalisation en salle de cardiologie, en unité de soins continus ou en UHCD pour cycle enzymatique et surveillance.
- A l'issue des résultats : réévaluation du risque et orientation en fonction de l'avis spécialisé.

CLASSIFICATION KILLIP Classification de l'insuffisance cardiaque à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde

Stade Killip	Clinique
Stade I	Absence de signes d'insuffisance ventriculaire gauche
Stade II	IVG modérée à moyenne, Crépitants sur < 50% des 2 champs pulmonaires
Stade III	IVG importante Crépitants>50% des 2 champs pulmonaires

Stade IV	Choc cardiogénique
----------	--------------------

SCORE TIMI

Score TIMI

Critères	Score
Age ≥ 65 ans	1
FDR ≥ 3 (ATCD familiaux, Diabète, HTA, Tabac, cholestérol)	1
Coronaropathie connue (Sténose $\geq 50\%$)	1
Prise aspirine dans les 7 jours	1
Angor < 24 h	1
CPK-MB ou Troponine élevée	1
Sus-Decalage ST $\geq 0,5$ mV	1

Chaque item est coté 1 point.

Un patient avec un score TIMI ≥ 5 est considéré comme à haut facteur de risque

CHOIX DU SITE D'HOSPITALISATION VERS UN CENTRE DE CARDIOLOGIE SPECIALISE INTERVENTIONNEL

(CHU NORD ou Clinique Sainte Clotilde)

Concernant le choix du site d' hospitalisation , seront pris en compte en première intention :

- Le choix du patient.
- Le suivi antérieur : le patient sera préférentiellement adressé vers le centre où il a déjà été suivi.
- Les contraintes de place : le patient sera adressé préférentiellement vers le service en capacité d'accueillir le patient dans les meilleurs délais.

COORDONNES DES SERVICES DE CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

a) Coordonnées du service de Cardiologie de la Clinique Sainte Clotilde

Du lundi au vendredi de 8h00 à 18h00 : téléphoner au service 02 62 48 20 56.

Du lundi au vendredi de 18h00 à 8h00, les samedis, dimanches et jours fériés, tél : 02 62 48 21 45 (appelUSIC).

b) Coordonnées du Service de cardiologie du CHU NORD

Le service de cardiologie s'engage à fournir au SAMU le tableau de garde mensuel des praticiens de garde sur place et en astreinte interventionnelle.

TéléphoneUSIC CHU NORD : 02 62 90 57 64

Téléphone Secrétariat : 02 62 90 57 50

GSM cardiologue de garde : 06 92 26 76 83

GSM du chirurgien cardiaque de garde : 06 92 87 76 46

c) Coordonnées du service de cardiologie du CHU SUD REUNION

Cardiologue de garde : 02 62 35 92 99

Fax : 0262 35 91 54

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux idées de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

RESUME

Le choc cardiogénique, complication la plus redoutable de l'infarctus du myocarde, constitue toujours à l'heure actuelle un défi thérapeutique, en dépit des progrès thérapeutiques considérables au cours de ces 30 dernières années.

Après un rappel sur les syndromes coronariens aigus ST+ compliqués de choc cardiogéniques et les particularités de leur prise en charge à la Réunion, nous avons évalué le profil épidémiologique et le devenir à court terme des patients ayant bénéficié de coronarographie dans les 24h du début des symptômes.

Sur un an, 55 patients ont été inclus, soit environ 15,6% de l'ensemble des SCA ST+. Après une description de la population de l'étude, nous avons étudié les caractéristiques de la prise en charge pré hospitalière, en salle de cardiologie interventionnelle puis hospitalière, en USIC ou en Réanimation.

L'analyse statistique révèle que la population est majoritairement de sexe masculin, et âgée en moyenne de 63 ans. Elle est également plus fréquemment hypertendue et diabétique que dans les cohortes de la littérature. Le recours aux techniques d'assistance circulatoire par ECLS ou CPBIA survenait dans 41,8% des cas, la thrombolyse était administrée dans 25,4% des cas. La mortalité à J30 était de 43,6%, comparable aux données actuelles. Les patients décédés à J30 s'avèrent être en moyenne 10 ans plus jeunes que dans les autres registres.

Titre en anglais :

Trends in management of ST segment elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in Reunion Island. One year observational retrospective study

Discipline: Médecine Générale

Mots clés: Choc cardiogénique- Ile de la Réunion- Infarctus du myocarde-Thrombolyse- Assistance circulatoire