Arrêt cardiaque extra hospitalier : validation d'un nouveau score pronostique

Julien Kracht

▶ **To cite this version:**

Julien Kracht. Arrêt cardiaque extra hospitalier : validation d'un nouveau score pronostique. Cardiologie et système cardiovasculaire. 2014. dumas-01063468

HAL Id: dumas-01063468

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01063468

Submitted on 12 Sep 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.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2014 **N°**

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

Julien KRACHT

Né le 27/07/1986 à Vélizy Villacoublay

Présentée et soutenue publiquement le 19/06/2014

ARRET CARDIAQUE EXTRA HOSPITALIER ; VALIDATION D'UN NOUVEAU SCORE PRONOSTIQUE

PRESIDENT DU JURY :	**Pr Hélène ELTCHANINOFF**
DIRECTEUR DE THESE :	**Dr Matthieu GODIN**
MEMBRES DU JURY :	**Dr Eric DURAND**
	Dr Matthieu GODIN
	Pr Fabienne TAMION

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 – 2014

U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESSEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET – C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO-**

J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -. DESHAYES - C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET - M. LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - Mle MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE – C. THUILLEZ - P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF

I - **MEDECINE**

PROFESSEURS

M. Frédéric **ANSELME**	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle **AUQUIT AUCKBUR**	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno **BACHY (*Surnombre*)**	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice **BAUER**	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya **BEKRI**	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques **BENICHOU**	HCN	Biostatistiques et informatique médicale

M. Jean-Paul **BESSOU**	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise **BEURET-BLANQUART** ***(Surnombre)***	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy **BONMARCHAND**	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier **BOYER**	UFR	Immunologie
M. Jean-François **CAILLARD** ***(Surnombre)***	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François **CARON**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe **CHASSAGNE**	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent **COMPERE**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Antoine **CUVELIER**	HB	Pneumologie
M. Pierre **CZERNICHOW**	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas **DACHER**	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan **DARMONI**	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre **DECHELOTTE**	HCN	Nutrition
Mme Danièle **DEHESDIN (*Surnombre)***	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean **DOUCET**	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard **DUBRAY**	CB	Radiothérapie
M. Philippe **DUCROTTE**	HCN	Hépato – Gastro - Entérologie
M. Frank **DUJARDIN**	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice **DUPARC**	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand **DUREUIL**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène **ELTCHANINOFF**	HCN	Cardiologie
M. Thierry **FREBOURG**	UFR	Génétique
M. Pierre **FREGER**	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François **GEHANNO**	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel **GERARDIN**	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille **GERARDIN**	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel **GODIN**	HB	Néphrologie
M. Guillaume **GOURCEROL**	HCN	Physiologie
M. Philippe **GRISE**	HCN	Urologie
M. Didier **HANNEQUIN**	HCN	Neurologie
M. Fabrice **JARDIN**	CB	Hématologie
M. Luc-Marie **JOLY**	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal **JOLY**	HCN	Dermato - vénéréologie

M. Jean-Marc **KUHN**	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie **LAQUERRIERE**	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent **LAUDENBACH**	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël **LECHEVALLIER**	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé **LEFEBVRE**	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry **LEQUERRE**	HB	Rhumatologie
M. Eric **LEREBOURS**	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie **LEROI**	HCN	Physiologie
M. Hervé **LEVESQUE**	HB	Médecine interne
Mme Agnès **LIARD-ZMUDA**	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves **LITZLER**	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand **MACE**	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David **MALTETE**	HCN	Neurologie
M. Christophe **MARGUET**	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle **MARIE**	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul **MARIE**	HCN	ORL
M. Loïc **MARPEAU**	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane **MARRET**	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique **MERLE**	HCN	Epidémiologie
M. Pierre **MICHEL**	HCN	Hépato - Gastro - Entérologie
M. Francis **MICHOT**	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno **MIHOUT** ***(Surnombre)***	HCN	Neurologie
M. Jean-François **MUIR**	HB	Pneumologie
M. Marc **MURAINE**	HCN	Ophtalmologie
M. Philippe **MUSETTE**	HCN	Dermatologie - Vénéréologie
M. Christophe **PEILLON**	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc **PERON**	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian **PFISTER**	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe **PLANTIER**	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier **PLISSONNIER**	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard **PROUST**	HCN	Médecine légale
M. François **PROUST**	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie **RIVES**	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe **RICHARD** *(Mise en dispo)*	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace **ROMAN**	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe **SABOURIN**	HCN	Anatomie – Pathologie

M. Guillaume **SAVOYE**	HCN	Hépato – Gastro
Mme Céline **SAVOYE – COLLET**	HCN	Imagerie Médicale
Mme Pascale **SCHNEIDER**	HCN	Pédiatrie
M. Michel **SCOTTE**	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne **TAMION**	HCN	Thérapeutique
Mme Florence **THIBAUT**	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc **THIBERVILLE**	HCN	Pneumologie
M. Christian **THUILLEZ**	HB	Pharmacologie
M. Hervé **TILLY**	CB	Hématologie et transfusion
M. François **TRON** *(Surnombre)*	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques **TUECH**	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre **VANNIER**	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît **VEBER**	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre **VERA**	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric **VERIN**	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric **VERSPYCK**	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier **VITTECOQ**	HB	Rhumatologie
M. Jacques **WEBER**	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG**	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy **BELLIEN**	HCN	Pharmacologie
Mme Carole **BRASSE LAGNEL**	HCN	Biochimie
M. Gérard **BUCHONNET**	HCN	Hématologie
Mme Mireille **CASTANET**	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie **CHASTAN**	HCN	Physiologie
Mme Sophie **CLAEYSSENS**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse **COEFFIER**	HCN	Nutrition
M. Stéphane **DERREY**	HCN	Neurochirurgie
M. Eric **DURAND**	HCN	Cardiologie
M. Manuel **ETIENNE**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Serge **JACQUOT**	UFR	Immunologie
M. Joël **LADNER**	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste **LATOUCHE**	UFR	Biologie Cellulaire
M. Thomas **MOUREZ**	HCN	Bactériologie
M. Jean-François **MENARD**	HCN	Biophysique
Mme Muriel **QUILLARD**	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent **RICHARD**	UFR	Pharmacologie

M. Francis **ROUSSEL**	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale **SAUGIER-VEBER**	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN**	HCN	Anatomie
M. Pierre Hugues **VIVIER**	HCN	Imagerie Médicale

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique **LANIEZ**	UFR	Anglais
Mme Cristina **BADULESCU**	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry **BESSON**	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques **BONNET**	Pharmacologie
M. Roland **CAPRON** (PU-PH)	Biophysique
M. Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
M. Loïc **FAVENNEC** (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre **GOULLE**	Toxicologie
M. Michel **GUERBET**	Toxicologie
M. Olivier **LAFONT**	Chimie organique
Mme Isabelle **LEROUX**	Physiologie
M. Paul **MULDER**	Sciences du médicament
Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN**	Pharmacognosie
M. Rémi **VARIN** (PU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M Jean-Marie **VAUGEOIS**	Pharmacologie
M. Philippe **VERITE**	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique **BOUCHER**	Pharmacologie
M. Frédéric **BOUNOURE**	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam **CHAGRAOUI**	Physiologie
M. Jean **CHASTANG**	Biomathématiques
Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth **CHOSSON**	Botanique
Mme Cécile **CORBIERE**	Biochimie
M. Eric **DITTMAR**	Biophysique
Mme Nathalie **DOURMAP**	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUC**	Pharmacologie
M. Abdelhakim **ELOMRI**	Pharmacognosie
M. François **ESTOUR**	Chimie Organique
M. Gilles **GARGALA** (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla **GHARBI**	Chimie analytique
Mme Marie-Laure **GROULT**	Botanique
M. Hervé **HUE**	Biophysique et Mathématiques
Mme Laetitia **LE GOFF**	Parasitologie Immunologie
Mme Hong **LU**	Biologie
Mme Sabine **MENAGER**	Chimie organique
Mme Christelle **MONTEIL**	Toxicologie
M. Mohamed **SKIBA**	Pharmacie Galénique
Mme Malika **SKIBA**	Pharmacie Galénique
Mme Christine **THARASSE**	Chimie thérapeutique
M. Frédéric **ZIEGLER**	Biochimie

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth **DE PAOLIS**	Anglais

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Imane **EL MEOUCHE**	Bactériologie
Mme Juliette **GAUTIER**	Galénique
M. Romy **RAZAKANDRAINIBE**	Parasitologie

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup **HERMIL**	UFR	Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre **FAINSILBER**	UFR	Médecine générale
M. Alain **MERCIER**	UFR	Médecine générale
M. Philippe **NGUYEN THANH**	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel **LEFEBVRE**	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth **MAUVIARD**	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse **THUEUX**	UFR	Médecine générale
Mme Yveline **SERVIN**	UFR	Médecine Générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle **HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME**

CB - Centre HENRI BECQUEREL **CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray**

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry **BESSON**	Chimie thérapeutique
M. Roland **CAPRON**	Biophysique
M Jean **CHASTANG**	Mathématiques
Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation, Economie de la Santé
Mme Elisabeth **CHOSSON**	Botanique
M. Jean-Jacques **BONNET**	Pharmacodynamie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
M. Loïc **FAVENNEC**	Parasitologie
M. Michel **GUERBET**	Toxicologie
M. Olivier **LAFONT**	Chimie organique
Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET**	Physiologie
Mme Martine **PESTEL-CARON**	Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN**	Pharmacognosie
M. Mohamed **SKIBA**	Pharmacie Galénique
M. Philippe **VERITE**	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil **ADRIOUCH**	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE**	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079**)**
Mme Carine **CLEREN**	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline **GAILDRAT**	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine **OUVRARD-PASCAUD**	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle **TOURNIER**	Biochimie (UMR 1079)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei **FETISSOV**	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su **RUAN**	Génie Informatique

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Remerciements :

A Madame le Professeur Eltchaninoff, pour me faire l'honneur de présider cette thèse. Pour votre sens clinique, votre passion de la médecine, vos qualités tant médicales qu'humaines. Pour m'avoir souvent écouté, conseillé et soutenu dans mes choix au cours de mon cursus. Soyez assurée de mon profond respect et de ma grande gratitude pour ces années passées dans votre service.

A Monsieur le Docteur Matthieu Godin, pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse. Pour tes compétences médicales, techniques, pour ta grande disponibilité tout au long de mes années d'internat. Pour ton pragmatisme et ta gestion des priorités. Pour tes conseils et ton aide dans mes choix professionnels. Sois assuré de mon respect et de ma reconnaissance.

A Madame le Professeur Tamion, pour vos qualités humaines et scientifiques. Pour votre encadrement lors de mon semestre dans votre service, vos compétences médicales et votre optimisme au quotidien. Soyez assurée de mon respect, vous me faites honneur de participer à ce jury.

A Monsieur le Docteur Durand, bien que nous n'ayons que brièvement eu l'occasion de travailler ensemble, pour vos compétences tant scientifiques qu'humaines, je suis honoré que vous participiez à ce jury. Soyez assuré de mon profond respect.

A la chirurgie cardiaque :

Au Docteur Arnaud Gay, pour m'avoir enseigné la cardiologie lors de mon premier semestre, pour avoir été mon directeur de mémoire, pour ses compétences. Pour son amitié et sa disponibilité tout au long de mon internat. Je garde un excellent souvenir de ce premier semestre.

Au Dr Nafeh-Bizet, Dr Redonnet. Au Dr Fabien Doguet pour ses qualités médicales et sa sympathie. Au Pr Bessou, Dr Bouchart, Dr Tabley. A l'équipe de réanimation chirurgicale cardiaque et de chirurgie cardiaque, pour leur accueil bienveillant lors de mon passage dans le service.

A l'équipe du Havre :

Au Docteur Bonnet, Dr Lecluse, Dr Cheradame, Dr Popescu, Dr Delebarre pour leur accueil lors de mon passage au Havre. A l'équipe soignante pour leurs compétences et leur sympathie.

A l'équipe de Rouen :

Au Dr Tron pour avoir contribué à ma formation, pour son agilité technique, ses compétences médicales. Pour son incroyable culture du football. Pour son pragmatisme à toute épreuve.

Au Pr Anselme pour son enseignement lors de mon passage dans le service, pour sa disponibilité. Pour sa capacité à simplifier les notions les plus complexes. Et accessoirement, pour m'avoir envoyé faire la prévention anti-tabac dans les écoles primaires.

Au Dr Savouré pour ses compétences, son pragmatisme et sa sympathie au quotidien. Pour sa disponibilité. Pour son humour, et pour m'avoir prévenu chaque fois qu'on me suivait dans le couloir.

Au Dr Bénédicte Godin, pour ses compétences et sa patience. Pour avoir toujours pris le temps de répondre à mes questions.

Au Pr Bauer, pour m'avoir appris l'autonomie. Pour son humour.

Au Dr D'Héré, pour m'avoir appris l'échographie, pour tes qualités humaines et médicales, pour ton amitié précieuse.

Au Dr Canville, pour sa sympathie, ses compétences médicales et son encadrement. Pour son fond d'écran d'ordinateur aussi. Au Dr Hauville pour sa patience. Au Dr Stepowski pour son accompagnement, son pragmatisme (+++) et sa sympathie. Au Dr Gardey pour son apprentissage de la rythmologie, ses avis tranchés (éh bééhh… oui ?) et son humour. Au Dr Kurtz pour m'avoir enseigné l'insuffisance cardiaque, pour ses visites mémorables et pour son amitié. Pour sa grande rigueur scientifique.

Au Dr Farhat pour son soutien lors de mon premier semestre, pour son aide précieuse lors de la rédaction de cette thèse. Pour ses qualités médicales et humaines.

A Romain (écoute Romain, il mange une biscotte !!), Nathanaël (pour comprendre le flutter, il faut être le flutter) , Fanny, Quentin (on rentre en tractopelle ?), Ségolène, Caroline. A Marion (notre meilleur élément), Bastien et Nicolas. Aux deux Guillaumes, au Dr Cauchois (notre autre meilleur élément), a Mélina et Anaëlle. Aux plus jeunes.

A la formidable équipe du service de cardiologie, infirmières, aides-soignantes, ASHs, secrétaires, manipulateurs radio, brancardiers, pour votre accueil, votre sympathie et votre soutien.

A l'équipe de la réanimation médicale :

Au Pr Bonmarchand, Dr Carpentier, Dr Girault, Dr Beduneau pour leur accueil et leurs compétences. Au Dr Poupinel, Dr Marchalot et Dr Dusseau pour leur sympathie et leur bonne humeur. Au Dr Grangé, pour ses compétences, sa sympathie et son amitié. A l'histiocytose X. A l'équipe infirmière, aides-soignantes, ASHs de réanimation médicale.

A Sinad, Maya, Emilie, Paul, Michel, Anne Lise, Sébastien, Stéphanie pour leur amitié et les bons moments passés ensemble, dans le service ou dans la piscine de l'internat.

A l'équipe de Lyon :

Au Pr Rioufol pour ses compétences, sa sympathie, pour m'avoir accueilli et fait partager sa passion. Pour son calme à toute épreuve. En attendant FUTURE avec impatience. La FFR, il faut la faire.

Au Pr Finet pour sa rigueur scientifique, sa passion de la médecine, sa volonté de partager son savoir. Pour les explications sur l'OCT, l'IVUS, la FFR et les requins citron.

Au Dr Durand de Gevigney pour sa sympathie, pour m'avoir transmis une partie de ses vastes connaissances, sa bonne humeur au quotidien et ses grandes qualités de pédagogue. Pour ses compétences médicales.

Au Dr Rossi pour sa bonne humeur, pour m'avoir guidé dans mes premiers actes, pour sa connaissance du structurel. Pour m'avoir fait faire mon premier transeptal, fait fermer mon premier FOP.

Au Dr Turquier, Pr Bonnefoy, Dr Sanchez, Dr Bresson, Dr Zouaghi, Dr Pizzighini. A l'équipe soignante de la coro pour leurs compétences, ces bons moments passés ensemble et pour leur accueil.

Aux amis :

Aux amis de longue date : Hugo Talbot et sa famille, Nicolas Tarrene, Arnaud Groult, Olivier Coquais, Maxime Arnaud et Audrey Lecoq, Jean Paul Bouwyn, Pierre Hannequin et Julia Coucke.

A Vincent et Julia Libois, Marion Cousin, Antoine Lefebvre Scelles et Mélanie Roussel, Alexandre Leroux, Vincent Costiou et Coralie Marguerite, Léo Malandain.

A Sébastien Le Pape (ton témoin !!) et Laure Le Pape, Gauthier Baissas, Laure et Sami, Marie et Vlad, Guillaume Deverriere, David Jeanne, Guillaume Philouze et son épouse, Thomas Quibel (papa depuis peu !).

A la famille :

A mes sœurs, Anne Sophie et Alexandra, pour leur soutien et leur place primordiale dans ma vie. A leurs formidables qualités, au bonheur d'avoir grandi à leurs côtés. J'ai de la chance de vous avoir. A Benoit.

A mon père pour m'avoir guidé tout au long de ma vie, au modèle qu'il représente pour moi. Je te dois tout.

A Françoise pour tout ce que tu m'as apporté, pour tes grandes qualités et juste parce que tu es géniale. A Jacques et Noëlle.

A ma mère pour tout ce qu'elle a fait pour moi. Les évènements depuis n'effacent pas l'amour que je te porte. Je suis fier de toi.

A Alain, Ghislaine, Eva, Sacha et Rachel Danjou, pour m'avoir accueilli dans votre famille,

A Lou.

(Et a tous ceux que j'ai oublié, et tous ceux qui ne liront que les remerciements).

Lexique

ACR : arrêt cardio circulatoire

ACSOS : agression cérébrale secondaire d'origine systémique

ATP : adénosine triphosphate

AVC : accident vasculaire cérébral

BCPIA : ballon de contre pulsion intra aortique

CMD : cardiomyopathie dilatée

CPC : Cerebral Performance Category

DEM : dissociation électromécanique

ESC : Société Européenne de Cardiologie

EP : embolie pulmonaire

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

FV : fibrillation ventriculaire

IDM : infarctus du myocarde

Low flow : temps de bas débit cardiaque durant la réanimation cardiopulmonaire

No Flow : temps de débit cardiaque nul durant la réanimation cardiopulmonaire

PNN : polynucléaire neutrophile

RACS : récupération d'une activité cardiaque spontanée

RCP : réanimation cardiopulmonaire

SCA : syndrome coronarien aigu

TV : tachycardie ventriculaire

I. INTRODUCTION 4

II. DEFINITIONS 5

III. EPIDEMIOLOGIE 6

a. Prévalence et incidence 6

b. Etiologies 6

c. Sexe et âge 7

d. Facteurs de risque cardiovasculaires 8

IV. MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES 8

a. Arythmie cardiaque 8

b. Athérome coronaire 11

V. SYNDROME POST ARRET CARDIAQUE 15

a. Définition et mécanismes 15

b. Conséquences cliniques 16

1) Cardiovasculaires 16

2) Neurologiques 17

3) Autres organes 18

c. Conséquences électrocardiographiques 18

VI. PRISE EN CHARGE DE L'ARRET CARDIAQUE EXTRA HOSPITALIER

a. Prise en charge extra hospitalière 20

b. Coronarographie et angioplastie coronaire 21

c. Hypothermie thérapeutique 23

d. Prise en charge en réanimation 24

e. Prise en charge au décours de l'hospitalisation en réanimation 25

VII. FACTEURS PRONOSTIQUES DE L'ARRET CARDIAQUE EXTRA HOSPITALIER **26**

a. Pré hospitaliers **26**

b. Hospitaliers **29**

c. Score de DAANS **29**

VIII. OBJECTIFS **31**

IX. ETUDE COMPARATIVE ROUENNAISE SUR LES ACR **32**

a. Patients et méthode **32**

b. Critères d'inclusion **33**

c. Critères d'exclusion **34**

d. Analyse statistique **34**

e. Résultats **34**

1. Caractéristiques démographiques **35**

2. Facteurs de risque cardiovasculaires **35**

3. Rythme et électrocardiogramme **37**

4. Coronarographie et angioplastie **38**

5. Hypothermie thérapeutique **42**

6. Réanimation **42**

7. DAANS et survie **44**

8. Etiologies **46**

X. ANALYSE COMPARATIVE ENTRE PATIENTS VIVANTS ET DECEDES

a. Données démographiques **47**

b. Facteurs de risque cardiovasculaires **48**

c. Rythme et électrocardiogramme **50**

d. Coronarographie et angioplastie 50

e. Hypothermie thérapeutique 55

f. Réanimation 55

g. Etiologies 57

XI. APPLICATION DU SCORE DE DAANS SUR LA POPULATION 2011-2013 58

XII. DISCUSSION 62

a. Population de l'étude 62

b. Facteurs de risque cardiovasculaires 63

c. Rythme et électrocardiogramme 64

d. Coronarographie et angioplastie 65

e. Hypothermie thérapeutique 67

f. Réanimation 68

g. Etiologies 71

h. Score de DAANS 71

XIII. LIMITATIONS 72

XIV. CONCLUSION 74

XV. PERSPECTIVES 75

XVI. BIBLIOGRAPHIE 76

I. INTRODUCTION

L'arrêt cardio circulatoire (ACR) demeure actuellement une pathologie grave, associée à une mortalité élevée, en dépit d'une volonté d'harmonisation des étapes de la prise en charge pré hospitalière, réanimatoire, cardiologique et neurologique visant à en améliorer le pronostic, tant vital que fonctionnel.

Les données de la littérature démontrent que la survie après un épisode d'ACR est toujours très faible : 10.7% de survivants en Europe,[1] 23.8% à l'admission dans une structure médicale mais 7.6% seulement à la sortie de l'hôpital dans une méta analyse de Sasson en 2010, sans amélioration notable depuis 30 ans. [2]

L'évolution actuelle de la prise en charge initiale des patients ayant présenté un arrêt cardiaque extra hospitalier, outre le support ventilatoire et hémodynamique, se fait vers des soins de plus en plus agressifs et invasifs. Deux thérapies suscitent notamment un intérêt croissant : l'hypothermie thérapeutique, et l'exploration angiocoronarographique. Le bénéfice de l'hypothermie thérapeutique en cas de bonne tolérance hémodynamique a été largement démontré ces dernières années, notamment en cas de rythme choquable, tant sur la survie que sur le pronostic neurologique.[3,4,5,6]

En ce qui concerne la coronarographie, un nombre croissant d'études démontrent son impact favorable sur la survie en cas d'ACR extra hospitalier récupéré,[7,8,9] et ce indépendamment des modifications électriques, comme l'illustre le registre PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) publié par l'équipe de C. Spaulding en 2010 puis 2012. [10,11]

Si la combinaison de ces deux thérapies a désormais fait preuve de son efficacité, les données sur la survie après ACR extra hospitalier récupéré doivent cependant pondérer ces résultats. L'hypothermie thérapeutique et la coronarographie n'éclipsent pas l'un des aspects fondamentaux de la prise en charge de cette pathologie complexe : la prise en charge pré hospitalière. La question du pronostic vital et neurologique se pose en pratique quotidienne dès le premier contact médical, nécessitant l'élaboration de scores pronostiques utilisables dans l'urgence afin d'aider à la décision d'engager ces soins lourds et invasifs.

II. DEFINITIONS

La mort subite d'origine cardiaque est définie par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) comme étant une mort résultant d'un arrêt circulatoire inattendu, le plus souvent lié à une arythmie cardiaque, survenant dans l'heure suivant l'apparition de symptômes.[12]

Cette définition n'a pas été actualisée depuis 2006, ni dans les recommandations européennes ni dans les américaines. Les autres sociétés savantes impliquées dans la prise en charge de la mort subite d'origine cardiaque, notamment la SFAR (Société Française d'Anesthésie Réanimation), s'en inspirent.

III. EPIDEMIOLOGIE

a) Prévalence et incidence

Les estimations concernant la prévalence de la mort subite d'origine cardiaque sont variables. Aux Etats-Unis, cette prévalence est estimée entre 200 000 et 400 000/an, soit une incidence annuelle d'1/1000.[13] Une étude récente affine ce chiffre à 166 000/an, dont environ 60% sont pris en charge par des équipes d'urgence.[14] En Europe, les statistiques semblent similaires[15] : une étude menée à Maastricht sur les arrêts cardiaques (mais pas les morts subites d'origine cardiaques) retrouve une incidence de 1/1000 habitants / an.[16] Une étude Japonaise confirme ce chiffre de 1 à 2/1000 habitants / an,[17] sur des morts subites d'origine cardiaque, mais présentant un délai de 24h entre le début des symptômes et l'ACR.

La mort subite d'origine cardiaque représente donc un enjeu de santé publique ; d'un point de vue économique, Smith le décrit comme « énorme et incalculable » ![18]

b) Etiologies

Si l'incidence de la mort subite d'origine cardiaque est faible dans la population générale, elle représente la majeure partie du total des patients présentant cette pathologie, au détriment des patients les plus à risque et notamment les coronariens connus ou les cardiopathies à risque rythmique jugé élevé[18]. (Fig.1) . Les cardiopathies ischémiques ou leurs conséquences représentent 80% des morts subites d'origine cardiaque. La deuxième étiologie comporte les cardiomyopathies hypertrophiques et dilatées, suivies par les cardiopathies valvulaires, infiltratives et congénitales.[19]

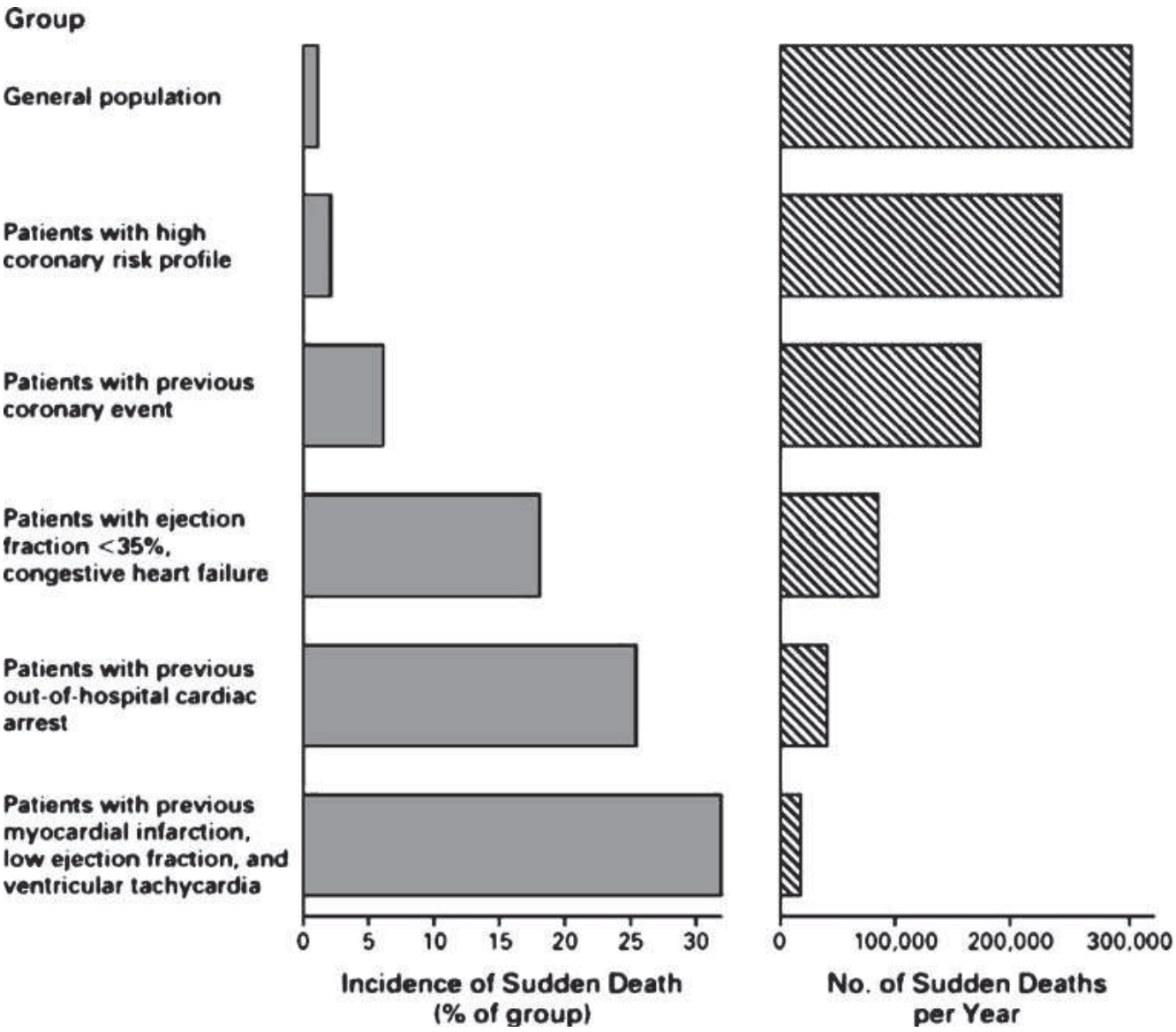


Figure 1. : Incidence de la mort subite mise en relation avec la proportion de patients à risque. De Huikuri et al.[20],modifié par Myerburg et al.[21]

c) Sexe et âge

Les données de PROCAT, registre parisien de C. Spaulding[10] portant sur 435 patients ayant présenté une mort subite d'origine cardiaque extra hospitalière de janvier 2003 à décembre 2008, révèlent les données démographiques suivantes : 359 patients, soit 83%, sont de sexe masculin. Cette valeur correspond à un ratio hommes/femmes de 4/1. Si la plupart des études montrent une nette prédominance masculine, ce ratio n'est que de 2/1 dans une étude

rétrospective menée dans l'état de Washington[22]. Sur une étude menée précédemment à Rouen par A. Farhat,[23] portant sur 113 patients inclus de janvier 2007 à août 2011, 80 patients étaient de sexe masculin, soit 71%.

L'âge médian des patients de PROCAT[10] est de 59 ans. Celui-ci est de 58.7 en moyenne sur la cohorte rétrospective rouennaise. Une méta analyse menée par van de Glind en juillet 2013 retrouve une survie moindre chez la personne âgée (4.1% chez les sujets > 70 ans), concordante avec les autres données de la littérature disponibles.[24]

d) Facteurs de risque cardiovasculaires

La fréquence des facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés dans les différentes études portant sur la mort subite d'origine cardiaque est plus élevée que celle présente dans la population générale. Cette association n'est guère surprenante en regard de l'importance de la place de la cardiopathie ischémique dans cette pathologie : 59% dans la méta analyse de Larsen en 2012.[7] Dans l'étude d'A. Farhat[23] une valeur de 55.7% d'étiologies ischémiques était retrouvée, la cohorte comportant 10.6% de patients diabétiques, 37% d'hypertendus, 33% de dyslipidémiques et 45% de patients tabagiques. Ces différentes proportions sont similaires aux cohortes étudiées dans la littérature, notamment PROCAT.[11]

IV : MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

a) Arythmie cardiaque

La majorité des morts subites d'origine cardiaque sont liées à une tachycardie ventriculaire dégénérée en fibrillation ventriculaire, au cours de laquelle le myocarde cesse

toute action hémodynamique, puis une phase d'asystolie ou de dissociation électromécanique (DEM)[19] . Les bradyarythmies ou la DEM peuvent également survenir en premier évènement rythmique et plus particulièrement chez les patients porteurs de cardiopathies sévères (Fig 2.).[25]

Il est classiquement décrit plusieurs conditions nécessaires à la genèse d'une arythmie : un substrat, un trigger et un mécanisme de réentrée et/ou d'automaticité anormale.

Certains substrats favorisent l'apparition de troubles du rythme ventriculaires qui seront par la suite auto-entretenus : la cardiomyopathie hypertrophique, la dysplasie arythmogène du ventricule droit, ou des anomalies d'ordre métabolique – acquises, ou génétiques – telles que le syndrome du QT long pour les torsades de pointe, les tachycardies ventriculaires catécholergiques. De même, la fibrillation auriculaire, en cas de voie accessoire, peut sous certaines conditions relatives à la dangerosité de la voie accessoire, conduire à une tachycardie extrême puis à l'arrêt cardio circulatoire.

Heikki décrit deux modèles principaux pour l'initiation d'arythmies fatales d'étiologie ischémique : la tachycardie ventriculaire en contexte d'ischémie myocardique aigue chez les patients présentant ou non une cicatrice d'un évènement coronarien antérieur, et la tachycardie ventriculaire survenant sur une cicatrice, qu'elle soit accompagnée ou non d'une poussée ischémique aigue.[26]

Toutefois, un certain nombre d'autres facteurs sont reconnus comme triggers dans le processus complexe des morts subites d'origine cardiaque, tels que les substances médicamenteuses ou toxiques, l'état hémodynamique, ainsi que les altérations métaboliques diverses.[27,28]

Par ailleurs, les tachycardies ventriculaires peuvent être séparées en deux grandes catégories : monomorphes, ou polymorphes. En l'absence d'atteinte cardiaque structurelle, les tachycardies ventriculaires monomorphes ne sont pas associées à un risque de mort subite d'origine cardiaque accru, ce qui n'est pas le cas des tachycardies ventriculaires (TV)

polymorphes. Cependant, il a également été démontré que la mauvaise tolérance hémodynamique d'une TV monomorphe était associée à un risque vital plus important.[29]

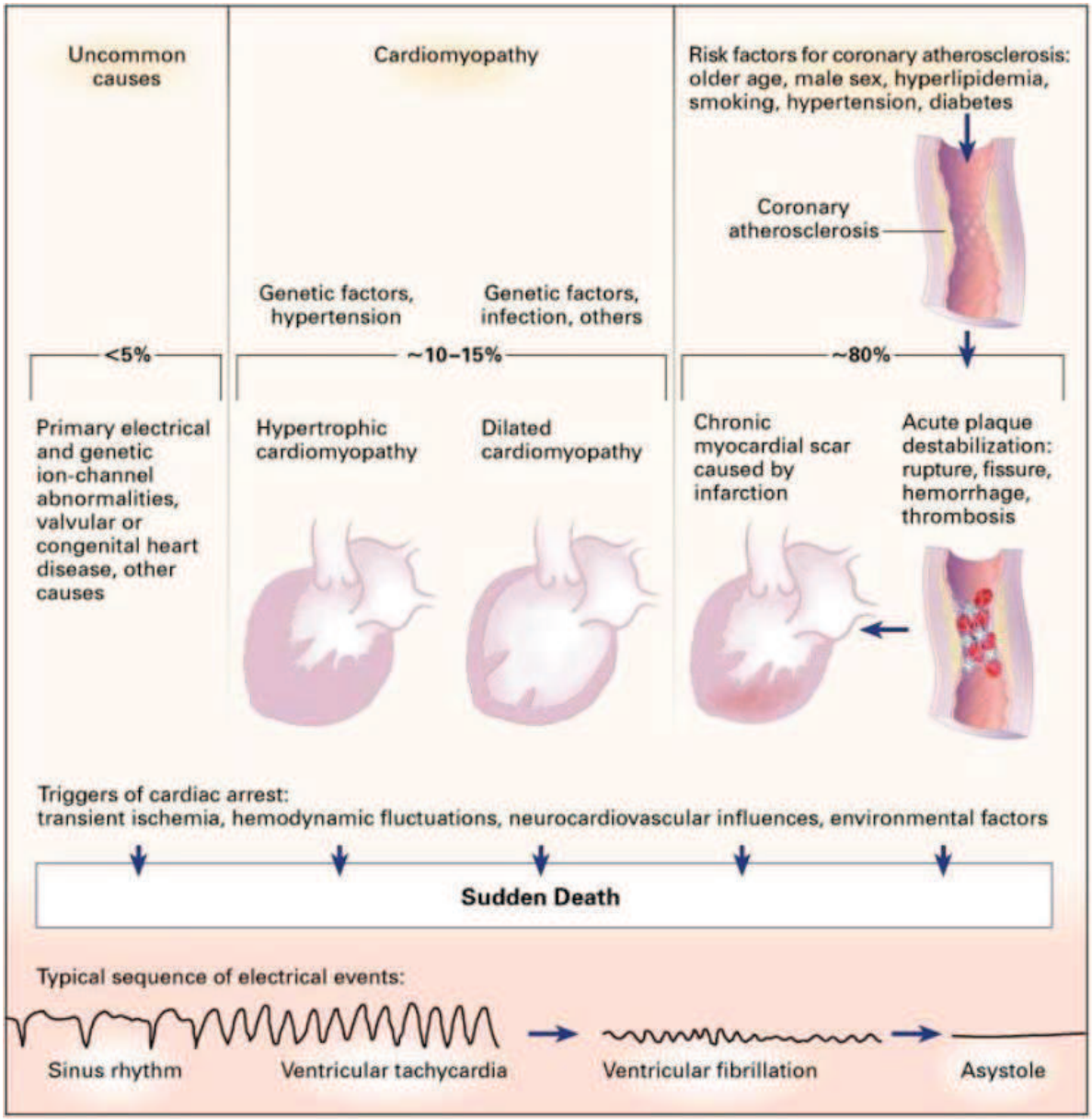


Figure 2 : Physiopathologie et épidémiologie de la mort subite d'origine cardiaque, d'après Heikki.[26]

L'analyse du rythme cardiaque est essentielle dans les premiers instants de la prise en charge d'un arrêt cardiocirculatoire puisqu'il va permettre de séparer deux catégories de rythmes cardiaques, bénéficiant actuellement chacun d'une stratégie thérapeutique propre :

- **Les rythmes choquables** sont les rythmes pour lesquels l'utilisation d'un défibrillateur externe peut permettre la réduction du trouble du rythme. Il s'agit principalement des tachycardies : tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, tachycardies supra ventriculaires à réponse ventriculaire rapide et mal tolérée, fibrillation ventriculaire.

- **Les rythmes non choquables** ne bénéficient pas de l'effet thérapeutique d'une défibrillation. Ce sont généralement des rythmes lents : bloc auriculo ventriculaires, dissociation électro mécanique, asystolie.

b) Athérome coronaire

L'athérome coronaire évolue par « plaques », désignant un noyau associant cholestérol et cœur lipidique, séparé de l'intima par une chape fibreuse. La rupture de plaque d'athérome avec thrombus endoluminal est reconnue comme l'un des mécanismes les plus fréquents des troubles du rythme à l'origine des morts subites d'origine cardiaque dans le cadre d'un syndrome coronarien. Le contact entre le sang et le cœur lipidique de la plaque entraîne la création d'un thrombus. Les études post mortem[30] ont révélé trois morphologies distinctes (fig.3) :

- **La rupture de plaque**(fig.4) (55-65%). On retrouve en général un centre nécrotique, extensif, comportant un nombre élevé de cristaux de cholestérol, associée à une capsule rompue. Le thrombus endoluminal vient en contact du centre nécrotique.

- **L'érosion de plaque** (30-35%), dans lesquelles le thrombus vient tapisser la plaque d'athérome, suite à l'érosion endothéliale.

- **Les nodules calcifiés** (2-7%), qui consistent en une irruption endoluminale du centre nécrotique, sous forme de nodules.

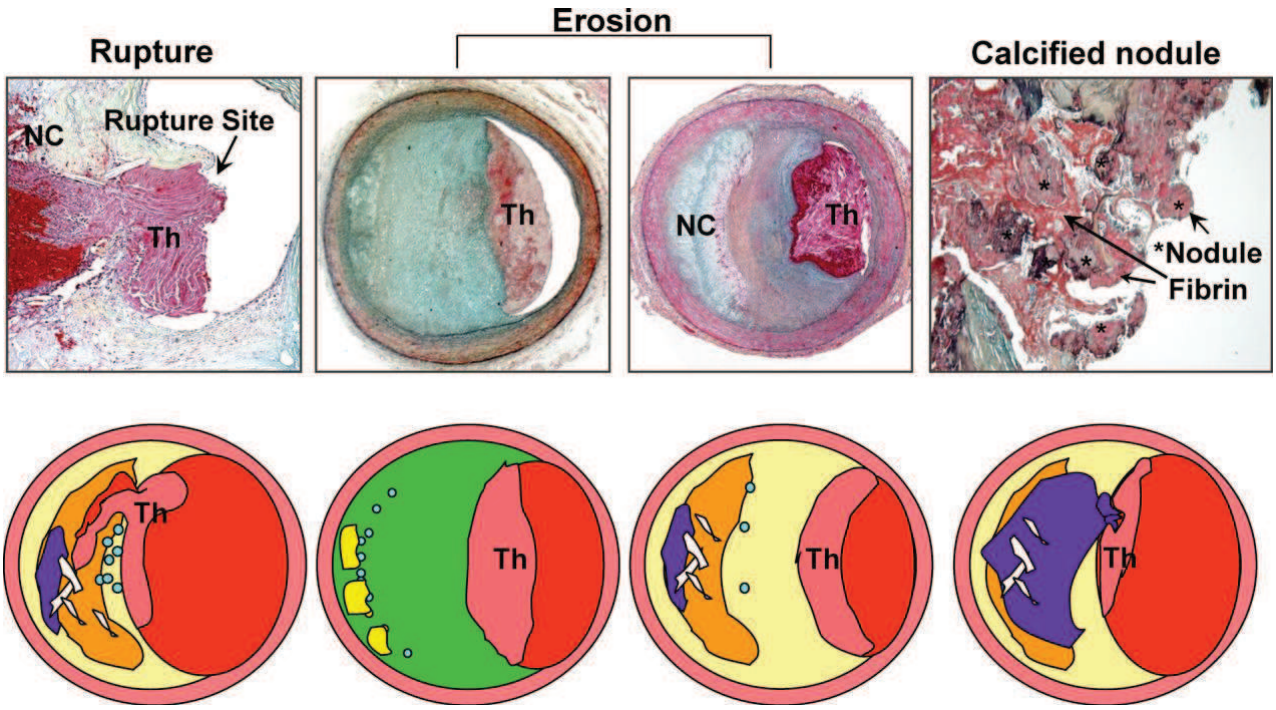


Figure 3 : Lésions athérosclérotiques avec thrombus endoluminal, d'après Sakakura. [31]

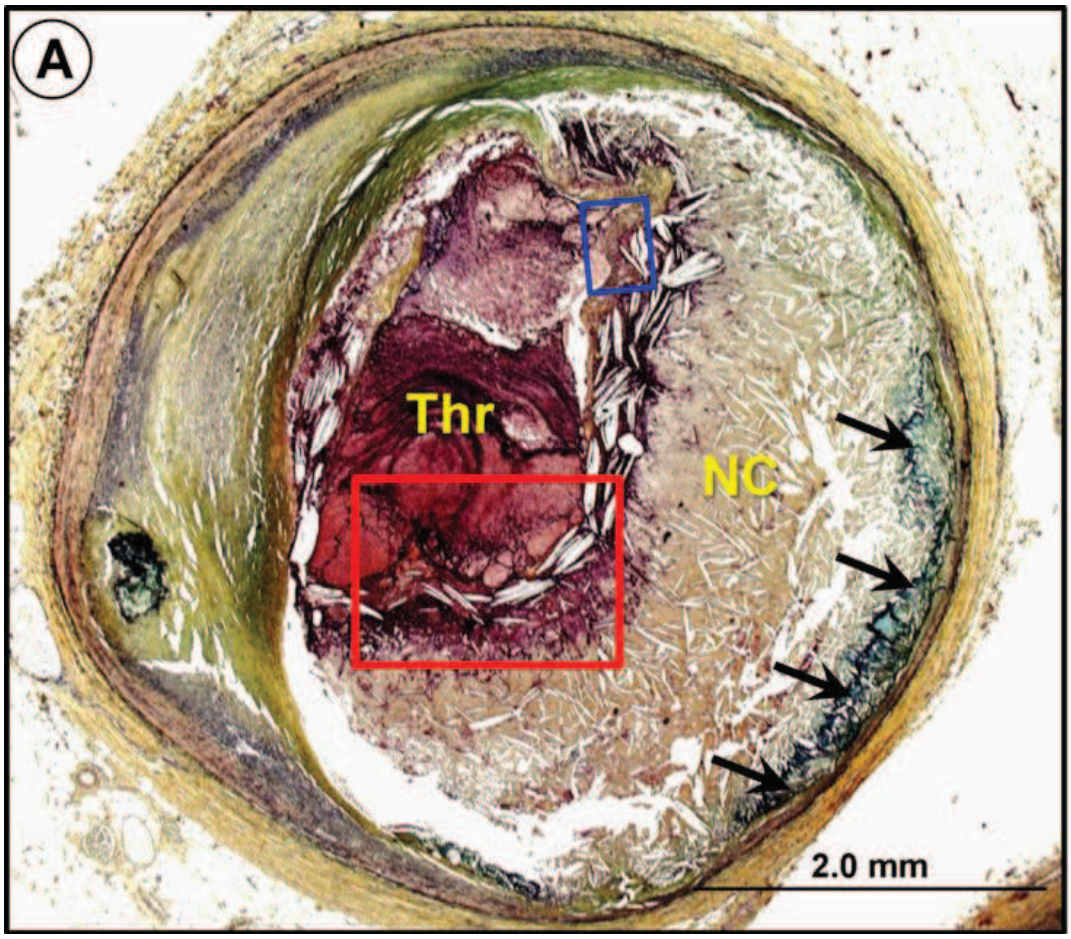


Figure 4 : Rupture de plaque. Thrombus occlusif endoluminal aigu (Thr), avec large noyau nécrotique (NC) et disparition totale de la chape fibreuse séparant précédemment ces deux entités histologiques. D'après Falk et al.[32]

Les syndromes coronariens aigus sont divisés en deux entités distinctes, différentes tant par leur physiopathologie que par les conséquences thérapeutiques engendrées :

- Les **syndromes coronariens aigus avec élévation du segment ST** (SCA ST+ ou STEMI) : ils nécessitent de rétablir la circulation coronaire dans le territoire concerné le plus rapidement possible. Il s'agit principalement de ruptures de plaque, chez une population généralement plus jeune que celle présentant un SCA sans élévation du segment ST. C'est un mode fréquent d'entrée dans la maladie coronaire, c'est-à-dire que cette pathologie survient volontiers chez des patients indemnes de lésions coronaires préexistantes connues. Par ailleurs, l'atteinte

coronaire est plus fréquemment mono tronculaire, c'est-à-dire que les plaques d'athérome coronaires détectables angiographiquement sont localisées sur une seule artère coronaire.[33]

- **Les syndromes coronariens aigus sans élévation du segment ST** (SCA ST- ou NSTEMI) : ces derniers touchent une population différente : plus âgée, présentant une atteinte athéromateuse plus diffuse au niveau coronaire, notamment du fait de la présence en plus grand nombre de facteurs de risque cardiovasculaires. On retrouve cette répartition dans une étude récente de Ferrara portant sur 210 syndromes coronariens aigus.[33, Fig 5]

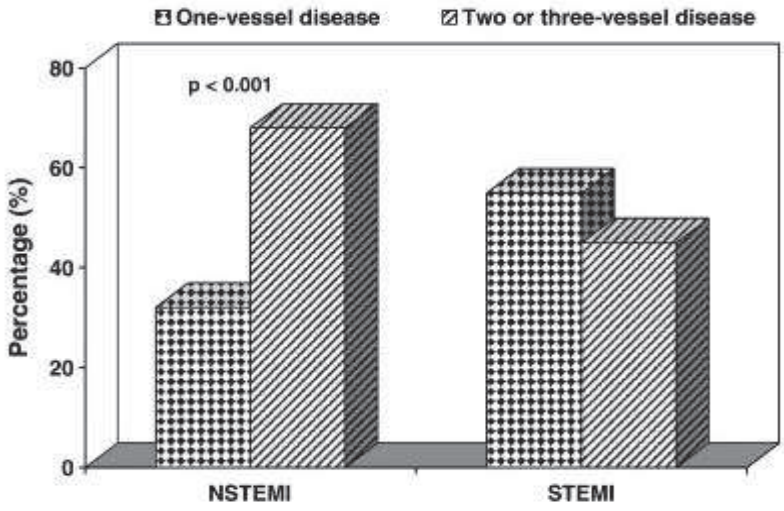


Figure 5 : prévalence de l'atteinte mono ou pluritronculaire dans une population de 210 patients présentant un syndrome coronarien aigu. D'après Ferrara.[33]

L'association entre maladie coronaire et arrêt cardio circulatoire extra hospitalier est établie : Spaulding retrouve dans PROCAT 70% de lésions coronaires significatives, dont 96% chez les patients présentant un SCA ST+, et 58% chez les patients présentant un SCA ST-.[10] En revanche, l'imputabilité de la coronaropathie dans l'arythmie cardiaque est plus délicate à affirmer. Une série autopsique publiée en 2001 retrouvait cependant 80% de

thrombis intra coronaires chez des patients ayant présenté un arrêt cardio circulatoire extra hospitalier.[34]

V : SYNDROME POST ARRET CARDIAQUE

a) Définition et mécanismes

L'arrêt cardiocirculatoire est responsable d'une ischémie globale de l'organisme, suivi d'une phase de reperfusion lorsque les manœuvres de réanimation sont efficaces. Cette séquence est à l'origine d'un grand nombre de mécanismes physiopathologiques, responsables du syndrome post arrêt cardiaque, dès les premiers instants après récupération d'une activité circulatoire efficace et perdurant jusqu'à 72 heures [35]. Trois mécanismes principaux le composent figure 6 :

- Le syndrome de réponse inflammatoire systémique.
- L'apparition de lésions cérébrales ischémiques secondaires à l'arrêt circulatoire.
- La dysfonction cardiovasculaire.

Ces différentes composantes vont aboutir à une situation proche de celle du choc septique, entraînant la persistance des conditions propices à la récidive d'un trouble du rythme grave et à une possible récidive de l'arrêt cardio circulatoire.

Lors de l'ischémie, une adaptation métabolique s'installe, entraînant une diminution de la synthèse d'ATP. Via des mécanismes cellulaires complexes (dépolarisation de la membrane entraînant une activation de canaux calciques voltage dépendants), la concentration

intra cellulaire en calcium va s'élever, parallèlement à l'apparition des premières lésions cellulaires.[36]

La phase de reperfusion va être responsable de la formation de molécules dérivées de l'oxygène, multiples, dont notamment le radical hydroxyle : celui-ci va grandement contribuer à la mort cellulaire, via des altérations cellulaires diverses : [36]

- Inactivation des cytochromes.
- Destruction des lipides de la membrane.
- Altérations structurelles des protéines de transport intra cellulaires.

La libération de cytokines dans la circulation sanguine va provoquer une cascade de réactions conduisant à l'activation des polynucléaires neutrophiles (PNN), responsable du syndrome inflammatoire systémique. Par ailleurs, il est observé de façon fréquente des troubles majeurs de coagulation (coagulation intra vasculaire disséminée), eux même responsables de thromboses ou d'hémorragies. Ces différents processus vasculaires auto-entretiennent de façon probable les lésions tissulaires liées à l'ischémie reperfusion.[37]

b) Conséquences cliniques :

1) Cardiovasculaires

Le syndrome post arrêt cardiaque se présente habituellement comme un état de choc mixte, cardiogénique et hypovolémique, dans des proportions variables selon l'étiologie. La dysfonction myocardique, biventriculaire, a été documentée dans de nombreuses études : souvent sévère, elle est dans la majorité des cas réversible[38,39,40] . L'altération de la fonction

systolique ventriculaire gauche est doublée d'une dysfonction diastolique. Si la présence d'une étiologie cardiaque, par exemple coronaire, est une explication logique pour expliquer cette dysfonction, elle n'est ni nécessaire ni suffisante : il a été démontré que les patients présentant un syndrome post arrêt cardiaque lié à une cause extra cardiaque souffraient en réalité d'une dégradation comparable de la fonction ventriculaire gauche.[41]

Toutefois, la dysfonction myocardique ne peut suffire seule à expliquer l'état de choc présenté par les patients ayant présenté un arrêt cardiocirculatoire : le syndrome de réponse inflammatoire systémique entraîne également une puissante vasoplégie[42] contribuant à grever le pronostic des patients ayant présenté un arrêt cardiaque récupéré. Pene a réalisé un élégant travail portant sur la recherche d'une insuffisance surrénalienne associée à l'état de choc, de façon similaire au choc septique. La mortalité des patients présentant une insuffisance surrénale secondaire à l'ischémie reperfusion dans ce contexte de syndrome post arrêt cardiaque était supérieure à celle des patients dont la fonction surrénalienne était intègre. [43]

2) Neurologiques

On estime que plus de 50% des patients ayant présenté un arrêt cardiocirculatoire réanimé décèderont des lésions cérébrales liées à l'ischémie-reperfusion [44]. Lemiale a montré qu'outre les lésions induites par l'anoxie cérébrale durant la période de no flow, le syndrome post arrêt cardiaque s'accompagne d'une hypoperfusion cérébrale, elle-même aggravée par une incompétence neuronale d'extraction de l'oxygène [45]. La dysfonction microcirculatoire cérébrale persiste après restauration d'une perfusion cérébrale suffisante, probablement liée en partie aux troubles de la coagulation rencontrés dans le syndrome post arrêt cardiaque, lui-même responsable de micro emboles cérébraux. Certaines structures semblent plus sensibles à

l'ischémie-reperfusion, telles que l'hippocampe ou le thalamus. Par ailleurs, les « ACSOS », agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques, peuvent par la suite contribuer à l'apparition de lésions cérébrales. La correction des troubles métaboliques est donc essentielle dans la gestion clinique de ces patients.

3) Autres organes

Faute de prise en charge adaptée et précoce, la défaillance cardiovasculaire entraine rapidement un syndrome de défaillance multiviscérale souvent incontrôlable, associant insuffisance rénale aigue, dysfonction pulmonaire avec majoration de l'oxygénodépendance par œdème pulmonaire lésionnel, et insuffisance hépato cellulaire contribuant aux troubles de l'hémostase.

c) Conséquences électrocardiographiques

L'électrocardiogramme réalisé après un arrêt cardiaque récupéré est à interpréter avec précaution : outre les nombreuses modifications liées aux désordres métaboliques, notamment les dyskaliémies avec modifications de l'onde T et du segment ST, les conséquences de la prise en charge elle-même de cet arrêt cardiaque ont été démontrées sur l'électrocardiogramme de surface : Eysmann retrouve 50% de modifications du segment ST (dont 2/3 de sous ST et 1/3 de sus ST) après défibrillation pour troubles du rythme ventriculaires [46].

Syndrome	Pathophysiologie	Manifestions cliniques	Traitements Possibles
Dommages cérébraux post-arrêt cardiaque	• Autorégulation cérébro-vasculaire inappropriée • œdème cérébral (limité) • Neuro-dégénèrescence post-anoxique	• Coma • Convulsions • Myoclonies • Dysfonction cognitive • Etat végétatif persistant • Syndrome parkinsonien • Accident vasculaire cérébral • Accident vasculaire médullaire • Mort cérébrale	• Hypothermie thérapeutique • Optimisation hémodynamique précoce • Protection des voies aériennes et ventilation mécanique • Antiépileptique • Oxygénation contrôlée (SaO_2 94%-96%) • Soins de soutien
Dysfonction myocardique post-arrêt	• Hypokinésie myocardique globale • Dysfonction systolique • Syndrome coronarien aigu	• Revascularisation immédiate de l'infarctus • Hypotension • Arythmies • Choc cardiovasculaire	• Optimisation précoce de la revascularisation • Remplissage • Inotropes • IABP • LVAD • ECMO
Réponse systémique Ischémie/ reperfusion	• Syndrome inflammatoire systémique • Vasorégulation inappropriée • Hypercoagulabilité • Insuffisance surrénale • Libération et utilisation de l'oxygène inappropriée • Résistance à l'infection inappropriée	• Hypoxie/ischémie tissulaire persistante • Hypotension • Choc cardiovasculaire • Hyperthermie • Hyperglycémie • Défaillance multiviscérale • Infection	• Optimisation hémodynamique précoce • Remplissage vasculaire • Vasopresseurs • Hémofiltration • Contrôle de la température • Contrôle glycémique • Antibiothérapie documentée
Persistance de la cause immédiate	• Maladie cardiovasculaire (Infarctus du myocarde/Cardiomyopathie) • Maladie Pulmonaire (BPCO, asthme) • Maladie du système nerveux central (AVC) • Maladie thrombo-embolique (EP) • Toxicologique (overdose, intoxication) • Infection (sepsis, pneumonie) • Hypovolémie (hémorragie, déshydratation)	• Spécifiques de l'étiologie mais compliquées par le syndrome post-arrêt concomitant	• Interventions spécifiques à la cause et guidées par les conditions du patient suite au syndrome post-arrêt

Figure 6 : Physiopathologie, clinique et traitement du syndrome post arrêt cardiaque, d'après Nolan,[35] traduit par Dumas F.[47]

VI . PRISE EN CHARGE DE L'ARRET CARDIAQUE EXTRA HOSPITALIER

a) Prise en charge extra hospitalière

La prise en charge extra hospitalière d'un arrêt cardio circulatoire a bénéficié de nombreuses actions de prévention auprès du grand public. Elle repose avant tout sur le concept de « chaîne de survie ».

Figure 7 : Chaîne de survie, ERC 2010[48]

Celle-ci a pour objectif de diminuer le no-flow (période sans massage cardiaque) et de mettre en place une prise en charge spécialisée rapide. Elle peut se résumer en : reconnaître l'arrêt cardiaque et appeler, masser, défibriller précocement, hospitaliser. La médicalisation se doit d'être précoce afin de permettre l'oxygénation optimale (intubation oro-trachéale quasi systématique), la médication (bolus d'adrénaline, parfois amiodarone en cas de troubles du rythme ventriculaires réfractaires – hors torsades de pointe) et le conditionnement général du patient pour transfert vers une structure médicalisée. Il a été démontré que, même

correctement réalisé, le massage cardiaque externe ne procurait que 10 à 30% d'un flux sanguin coronaire normal, et 30 à 40% du flux sanguin cérébral physiologique [49].

b) Coronarographie et angioplastie coronaire :

Les recommandations de la société européenne de cardiologie publiées en 2012 sur la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST ont pris en compte les données récentes de la littérature : la coronarographie en vue d'une angioplastie est recommandée avec une classe I B en cas d'arrêt cardiaque avec électrocardiogramme au décours de la récupération révélateur d'un sus décalage du segment ST, et en classe IIaB en l'absence de sus ST, mais en cas de forte suspicion de syndrome coronarien aigu déclencheur [50]. Toutefois, il a été démontré les difficultés d'interprétation de l'électrocardiogramme au décours de l'arrêt cardiaque : la signification des anomalies constatées n'étant en pratique pas toujours corrélées au statut coronaire [51]. De même, en l'absence de témoin lors de l'arrêt cardiaque, il est délicat de poser le diagnostic de mort subite d'origine cardiaque : la notion de douleur thoracique ou d'antécédents coronariens étant des éléments importants pour étayer ce diagnostic.[52]

L'analyse du registre PROCAT [10] sur 435 patients ayant présenté un arrêt cardiaque extra hospitalier récupéré sans étiologie extra cardiaque évidente, ayant bénéficié d'une coronarographie systématique, a révélé les données suivantes : 31% des patients présentaient un sus décalage, et 29% des patients un sous décalage. Les patients présentant un sus décalage étaient porteurs de lésions coronaires significatives dans 96% des cas, versus 58% des patients présentant un sous décalage ou des modifications électriques diverses. L'angioplastie était associée, en analyse multi variée, à une augmentation de la survie intra hospitalière,

indépendamment des modifications électriques. Une des limitations de cette étude est la population très sélectionnée puisque 68% des patients étaient retrouvés avec un rythme choquable, plus fréquent en cas de coronaropathie, les principaux autres registres retrouvant des valeurs plus proches de 25%.

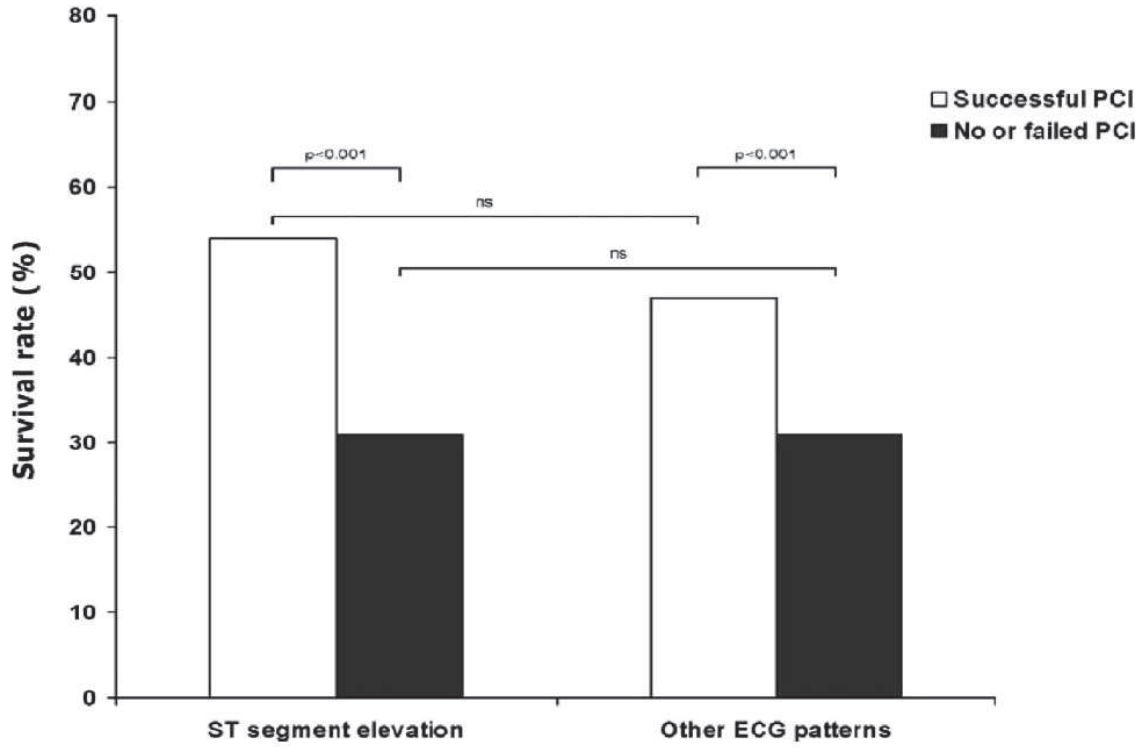


Figure 8 : Taux de survie selon la réalisation d'une angioplastie, PROCAT[10]

Lors d'une étude précédente sur une cohorte Rouennaise de 113 patients, A. Farhat [23], sur une population également sélectionnée, retrouvait un bénéfice de l'angioplastie coronaire sur la survie essentiellement en présence d'un sus décalage du segment ST. Cependant, seuls 57% des patients avaient bénéficié d'une exploration angiocoronarographique. Une étude récente publiée en 2014 sur une cohorte Nord-Américaine de 3981 patients démontre également un impact favorable de la coronarographie (Odds ratio 1.69) et de l'angioplastie (Odds ratio

1.94) sur le pronostic vital mais également fonctionnel (score de Rankin)[53]. Cependant, seuls 19% des patients bénéficiaient d'une coronarographie à la phase initiale, posant une limite importante liée au biais de sélection (un patient stabilisé et non multi défaillant sera plus facilement amené en salle d'examen qu'un patient en état de choc réfractaire). A noter qu'une étude s'est intéressée à la fibrinolyse systématique post récupération, sans bénéfice sur la survie [54].

c) Hypothermie thérapeutique

Le bénéfice d'une hypothermie modérée à visée neuroprotectrice dans le syndrome post arrêt cardiaque a été largement démontré, tant sur les rythmes choquables[55] que non choquables[56]. Cette thérapie permet un bénéfice sur la mortalité et le pronostic fonctionnel notamment neurologique. Les mécanismes aboutissant à la neuroprotection sont divers, corrélés à la physiopathologie du syndrome post arrêt cardiaque :

- Diminution du métabolisme cérébral
- Diminution des phénomènes d'apoptose
- Diminution de la production de radical hydroxyl
- Diminution de la libération des substances pro inflammatoires
- Diminution de la perméabilité membranaire
- Diminution de la perméabilité vasculaire

Parallèlement, les bénéfices d'une hypothermie thérapeutique modérée à la phase initiale de la récupération d'une activité circulatoire efficace suite à un arrêt cardiaque s'appliquent

également au niveau myocardique : bradycardie, majoration de l'inotropisme, aux dépens de la fonction diastolique.[57]

En ce qui concerne la coronaropathie, Ferreiro s'est intéressé récemment aux thérapies anti aggrégantes en contexte d'hypothermie thérapeutique : si l'aspirine ne semble pas voir ses effets affectés, le clopidogrel est moins efficace, majorant le risque thrombotique déjà considéré comme élevé chez ces patients [58]. En revanche, les effets induits par l'hypothermie limitent la nécrose myocardique et le no reflow sur des modèles animaux (lapins, porcs)[59-60]. L'hypothermie est actuellement recommandée pour les patients retrouvés avec un rythme initial choquable [48] et possible chez les patients présentant un rythme non choquable. On peut noter que ces recommandations ont été publiées en 2010, avant la publication de l'article de Testori en 2011 [56] démontrant les bénéfices de l'hypothermie thérapeutique dans les rythmes non choquables, et n'ont pas été actualisées depuis.

Les méthodes d'hypothermies sont variées : il est usuellement réalisé une perfusion de soluté froid afin de faire rapidement baisser la température corporelle, puis un « entretien » pour le maintien de la température cible (34°) à l'aide de cathéters endovasculaires (système CoolGuard) ou par méthodes externes (différents dispositifs disponibles). Afin d'éviter inconfort et frissons, ces différentes techniques s'emploient sous couvert d'une sédation, d'une antalgie et d'une curarisation.

d) Prise en charge en réanimation

Outre l'hypothermie thérapeutique, détaillée ci-dessus, qui doit être mise en œuvre dès la médicalisation (c'est à dire dans les camions du SMUR) et poursuivie en réanimation, les

mesures réanimatoires consistent avant tout à assurer une oxygénation correcte au moyen de la ventilation mécanique, et à maintenir une hémodynamique adaptée à la perfusion cérébrale à l'aide d'amines si nécessaire. La prise en charge de l'état de choc est semblable à celle de l'état de choc septique, avec une stabilisation permettant le sevrage des amines vers la 72eme heure. Par ailleurs, une attention toute particulière sera consacrée à la prévention des ACSOS, notamment par des bilans cliniques et sanguins fréquents, et des mesures correctrices rapidement mises en œuvre.

La prise en charge d'un patient ayant présenté un arrêt cardiaque sans cause extra cardiaque évidente peut donc se résumer en :

- Intubation et ventilation mécanique
- Support hémodynamique durant la phase de choc
- Hypothermie thérapeutique et prévention des ACSOS
- Coronarographie et angioplastie si lésion coupable, dans tous les cas si rythme choquable, raisonnable dans le cas contraire au vu des données récentes de la littérature.

e) Prise en charge au décours de l'hospitalisation en réanimation

Elle repose sur plusieurs points :

- Prévention secondaire : prise en charge d'une coronaropathie, implantation d'un défibrillateur automatique implantable selon l'étiologie, traitement anti arythmique selon le trouble du rythme initial.

- Evaluation neurologique : consultation avec un neurologue, réalisation d'une IRM cérébrale, test neuro psychologiques.
- Prise en charge des séquelles liées au syndrome d'ischémie reperfusion, ainsi qu'aux manœuvres de réanimation, et aux complications survenues en milieu réanimatoire.
- Prise en charge psychomotrice si besoin.
- Prise en charge psychologique du patient et de ses proches.
- Dépistage de la famille selon l'étiologie (exemple : découverte QT long congénital).

VII. FACTEURS PRONOSTIQUES DE L'ARRET CARDIAQUE EXTRA HOSPITALIER

Les facteurs pronostiques de survie et de bon pronostic neurologique identifiés chez les patients présentant une mort subite d'origine cardiaque sont nombreux. Cependant, un grand nombre d'entre eux sont difficilement applicables à la pratique clinique, du fait de leur complexité et de leur disponibilité réduite pour les cliniciens amenés à prendre en charge cette pathologie lourde.

a) Pré hospitaliers :

Un algorithme a été récemment publié par Goto afin de faciliter les décisions des équipes prenant en charge des arrêts cardiaques extra hospitaliers, s'appuyant sur des critères cliniques simples[61] . Cependant, les patients inclus avaient tous présenté un arrêt cardiaque, sans aucune distinction concernant l'étiologie supposée. Le taux de survie globale de cette cohorte était de 4.1%, ce qui est étonnamment bas par rapport aux cohortes précédemment publiées. On retrouve également un taux de rythme non choquable de 90.7%, également très élevé. Les

critères retenus étaient la présence ou non d'un rythme choquable, l'âge, la présence de témoins.

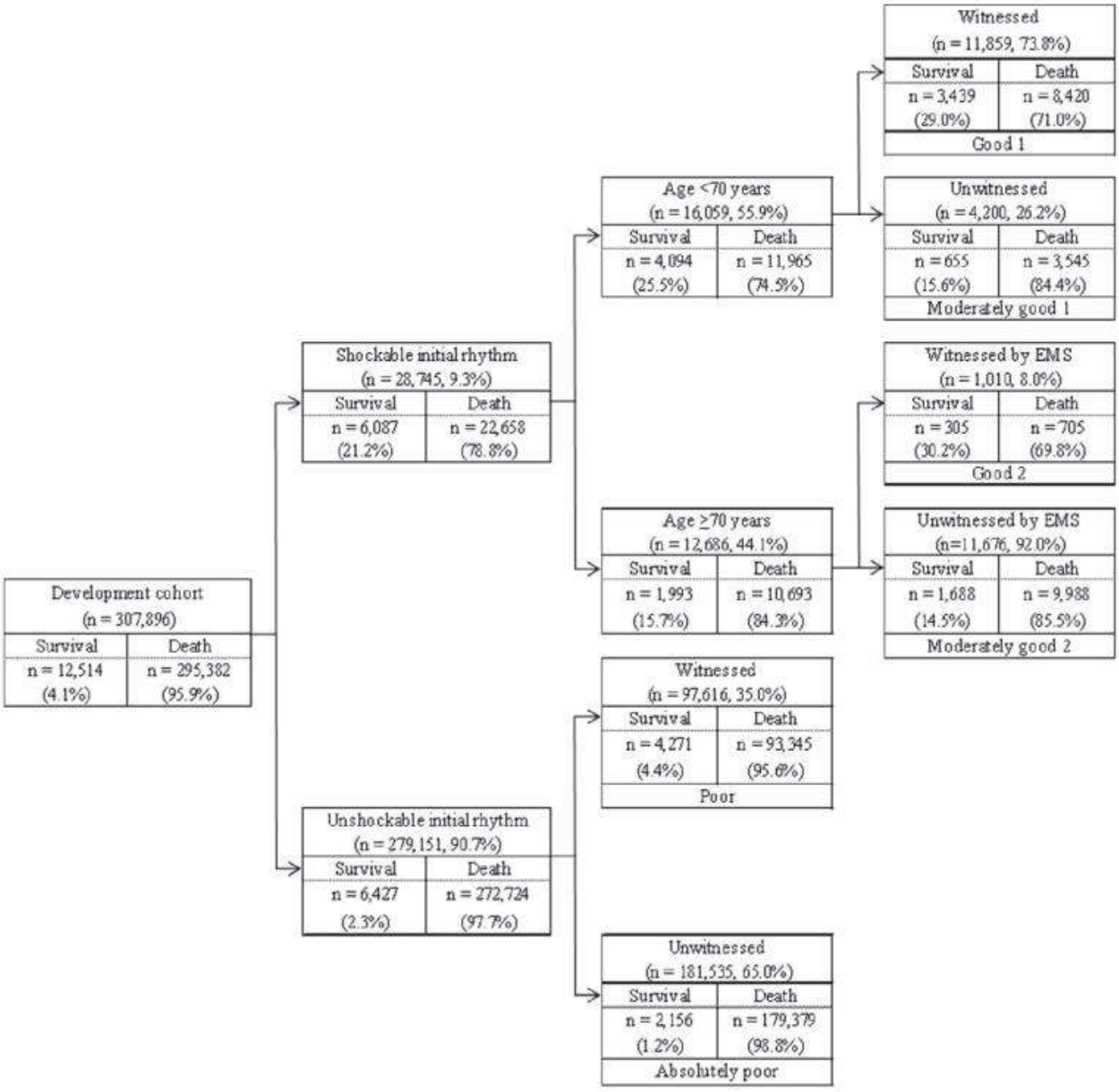


Figure 9 : Cohorte d'après Goto de la survie à un mois après arrêt cardiaque extra hospitalier[61].

Un score a également été élaboré via l'analyse d'un registre allemand sur les arrêts cardiaques extra hospitaliers, portant sur 2218 patients [62]. Cependant, malgré une volonté de

simplification des auteurs, celui-ci reste complexe et difficilement utilisable par les équipes prenant en charge l'arrêt cardio-circulatoire en urgence. L'une des utilisations possible selon les auteurs est la validation future de stratégies thérapeutiques nouvelles.

$X =$
0.3 (constant)
+ (−0.2 × male)
+ (−0.2 × age ≥80 years)
+ (−0.6 × trauma) + (0.7 × hypoxia) + (0.5 × intoxication)
+ (0.6 × witnessed by lay people) + (0.5 × witnessed by professionals)
+ (−0.3 × nursing home) + (1.2 × doctor's office) + (0.3 × public place) + (0.5 × medical institution)
+ (−0.8 × PEA) + (−1.1 × asystole)
+ (0.2 × bystander CPR)
+ (−0.04 × minutes until EMS arrival)
Probability of ROSC = $1/ (1 + e^{-X})$

Figure 10 : Equation du RACA Score. Probabilité de récupération d'une activité cardiaque efficace. D'après Gräsner.[62]

Hayakawa, sur une cohorte de 862 patients, retrouve également comme facteurs pronostiques l'âge, le rythme choquable, le temps de récupération d'une activité cardiaque spontanée (RACS), et la dégénérescence d'un rythme choquable en rythme non choquable.[63]

De plus, un patient victime d'arrêt cardio-circulatoire dans un lieu public a une probabilité de survie plus élevée, et ce de manière indépendante [64]. Roth a démontré une relation entre l'antécédent de dyslipidémie, et l'augmentation de la survie [65]. Enfin, un travail publié en 2012 démontre que si l'utilisation d'adrénaline augmente la probabilité de retrouver une activité cardiaque spontanée, celle-ci augmente la mortalité à 1 mois [66].

b) Hospitaliers :

Les facteurs pronostiques hospitaliers étudiés sont nombreux. Outre les considérations liées aux différentes thérapies utilisées, comprenant l'hypothermie thérapeutique et l'angioplastie coronaire, on peut citer :

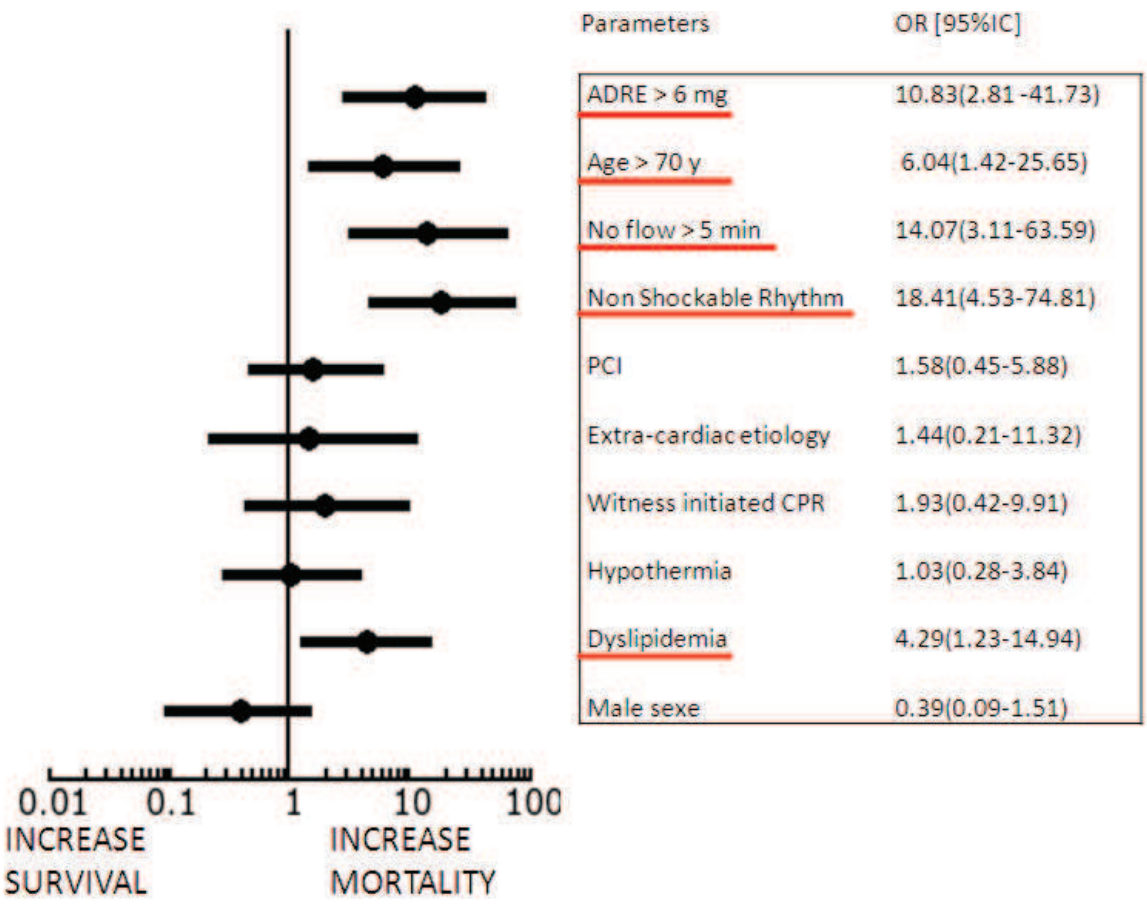
- Les biomarqueurs dans le liquide céphalo rachidien, dont certains sont augmentés, d'autres diminués, créant une association statistique avec le pronostic neurologique.[67]
- La clairance des lactates en cas d'hypothermie thérapeutique.[68]
- La présence d'ADN circulant à l'admission dans une structure hospitalière, corrélée avec une mortalité plus élevée.[69]
- La présence d'un taux élevé de testostérone après l'arrêt cardiaque.[70]
- La présence précoce d'une coagulopathie.[71]
- La nécessité prolongée d'amines.[72]

Beaucoup d'autres facteurs – principalement biologiques- ont eux aussi été étudiés, dont certains présentent une association statistique. Cependant, ces outils ne semblent pas adaptés à la prise en charge en pratique clinique.

c) Score de DAANS

L'étude d'A. Farhat[23] portant sur une cohorte rétrospective Rouennaise de 113 patients ayant présenté un arrêt cardiaque extra hospitalier sans cause extra cardiaque évidente a permis en analyse multivariée d'isoler cinq facteurs majeurs prédictifs de mortalité, lesquels sont

avancés de manière récurrente dans les données de la littérature. La régression logistique a permis d'élaborer un score, intitulé score de DAANS.



Item	Score
History of **D**yslipidemia	1
Age > 70 y	2
Adrenalin dose>6 mg	3
No flow >5 min	4
non **S**hockable rhythm	5
Total	15

Figure 11 : Régression logistique et score de DAANS, d'après Farhat.[23]

Ce score, présenté aux journées européennes de la société française de cardiologie en 2012, permet d'obtenir une courbe ROC optimale avec une valeur seuil de 5, et une spécificité de 100% pour une valeur seuil de 7.

L'utilisation de paramètres cliniques validés sur d'autres études (dyslipidémie[65], âge[61], dose d'adrénaline [66], no flow[62], présence d'un rythme non choquable[61,62]) permet une utilisation simple par les équipes médicales réalisant la phase pré hospitalière de la prise en charge. L'intérêt potentiel est d'optimiser la sélection des patients candidats aux techniques hospitalières lourdes telles que l'hypothermie thérapeutique ou l'angioplastie coronaire, et de pouvoir prendre une décision d'arrêt de soins immédiate, en cas de pronostic vital effondré.

VIII. OBJECTIFS

L'objectif de ce travail était d'étudier, dans un premier temps, l'évolution de la population du bassin Rouennais présentant un arrêt cardiaque extra hospitalier sans cause extra cardiaque évidente. Le score de DAANS ayant été établi sur une cohorte hospitalisée entre janvier 2007 et aout 2011, nous nous sommes intéressés aux patients hospitalisés entre septembre 2011 et novembre 2013.

Les moyens thérapeutiques engagés (notamment doses d'amines, hypothermie thérapeutique, angioplastie) ont également été analysés afin de dépister une évolution des pratiques au sein de notre institution, et leur cohérence vis-à-vis des données les plus récentes de la littérature.

Enfin, nous nous sommes intéressés à la validité du score de DAANS sur la cohorte Rouennaise de septembre 2011 à novembre 2013, dans l'objectif d'une spécificité optimale permettant une éventuelle limitation des soins futurs en cas de pronostic vital nul.

IX. ETUDE COMPARATIVE ROUENNAISE SUR LES ACR

a) Patients et méthode

Notre étude s'est intéressée à une population de patients ayant présenté un ACR extra hospitalier entre janvier 2007 et novembre 2013. Un précédent travail réalisé par A.Farhat avait étudié l'intérêt de l'hypothermie et de l'angioplastie sur une partie de cette population, constituant la première cohorte de patients ayant présenté un ACR extra hospitalier entre janvier 2007 et aout 2011. La deuxième cohorte est constituée par les patients hospitalisés pour ACR entre septembre 2011, et novembre 2013.

Dans la région Rouennaise, tout patient présentant un ACR extra hospitalier est pris en charge par le service du SAMU, puis transféré au CHU Rouen vers le service de réanimation médicale ce qui permet de recueillir des données exhaustives pour un bassin de population d'environ 600.000 habitants.

Ce travail a été réalisé de manière rétrospective, par étude des dossiers patients, ainsi que des dossiers informatiques. Une première phase de sélection informatique a été réalisée grâce au codage informatique du service de réanimation médicale (code : arrêt cardiaque), puis une seconde phase de relecture des dossiers extraits a été nécessaire afin d'exclure les patients

présentant une cause extra cardiaque évidente (noyés, pendus) et les arrêts cardiaques intra hospitaliers.

Une majeure partie des électrocardiogrammes après récupération d'une activité cardiaque a été relue. Ceux qui n'ont pas pu l'être pour des raisons d'accessibilité étaient interprétés dans le dossier (avis interne de cardiologie et/ou compte rendu de coronarographie). Le caractère choquable ou non choquable du rythme était recueilli.

Les caractéristiques démographiques (âge et sexe), les facteurs de risque cardiovasculaire, la présence ou non d'un témoin ont été recueillis, de même que les particularités de la réanimation initiale (nombre de chocs, dose d'adrénaline, anti agrégants, durée de no flow et de low flow).

Lorsque le patient bénéficiait d'une coronarographie, les données exhaustives sur celle-ci étaient systématiquement recueillies, de même que celles concernant l'hypothermie, la durée de séjour en réanimation, et enfin le statut vital (et fonctionnel le cas échéant, utilisant le score CPC à un mois). Le score CPC (Cerebral Performance Category) est couramment utilisé dans les grands registres pour estimer le statut neurologique : un score de 1 ou 2 permet une vie quotidienne normale, alors que les séquelles sont majeures et incompatibles avec l'autonomie en cas de score ≥ 3.

b) Critères d'inclusion

Etaient inclus les patients présentant un arrêt cardiocirculatoire extra hospitalier, de plus de 18 ans, sans cause extra cardiaque évidente, ayant retrouvé une activité cardiaque spontanée.

c) Critères d'exclusion

Ont été exclus les patients décédés avant leur arrivée à l'hôpital, ceux ayant présenté une étiologie extra cardiaque évidente (autolyse, syndrome de pénétration, traumatique..), ainsi que les sujets de moins de 18 ans.

d) Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée avec le test de Student (variables continues) pour les comparaisons de moyennes à variances égales, et celui d'Aspin Welch en cas de variances inégales. Les comparaisons de distributions ont été réalisées avec le test du khi 2, ou le test exact de Fisher. Ces tests ont été réalisés à l'aide du logiciel SPSS et de BiostatsTGV (logiciel de la Faculté de Jussieu). Le seuil de significativité admis était de 5%.

e) Résultats

Durant la période de janvier 2007 à aout 2011, soit 56 mois, 113 patients ont présenté un arrêt cardiocirculatoire extra hospitalier correspondant aux critères d'inclusion. On peut en conclure qu'en moyenne, 2 patients par mois ont présenté un arrêt cardiocirculatoire avec récupération d'une activité cardiaque spontanée avant l'arrivée à l'hôpital.

Entre septembre 2011 et novembre 2013, ce chiffre s'élevait à 101 patients remplissant les critères d'inclusion, soit 3,9 patients par mois en moyenne.

Pour la cohorte globale, les données révèlent une moyenne de 2,6 patients / mois présentant un arrêt cardiocirculatoire récupéré, pris en charge dans le service de réanimation médicale du CHU de Rouen.

	Jan 07 – Aout 2011	Sept 2011- Nov 2013	Tous
n=	**113**	**101**	**214**
n/mois =	**2,02**	**3,88**	**2,61**

1) Caractéristiques démographiques :

Il n'a pas été retrouvé de différence statistiquement significative entre les cohortes inclues de janvier 2007 à aout 2011, et de septembre 2011 à novembre 2013 concernant l'âge (58,7 vs 59,4, p=NS), ou le sexe (sexe masculin 71% vs 77%, p=NS).

	Tous (n=214)	Jan 07-Aout 2011 (n=113)	Sept 2011- Nov 2013 (n=101)	p
Age (années)	**59,0 ± 14,7**	**58,7 ± 15**	**59,4 ± 14,5**	**0,75**
Sexe masculin	**158 (73,8%)**	**80 (70,8%)**	**78 (77,2%)**	**0,29**

2) Facteurs de risque cardiovasculaires :

Une coronaropathie préexistante est retrouvée dans 17% des cas dans la population globale de l'étude, avec une stabilité au cours des deux périodes étudiées. En revanche, si un diabète est retrouvé chez 16% des patients, on note une augmentation significative du nombre de diabétiques lors de la période de septembre 2011 à novembre 2013, avec une proportion atteignant 22%, versus 10,6% avant aout 2011, soit un ratio de 2/1(p=0,03). La prévalence de

l'hypertension artérielle (39%), de l'hypercholestérolémie (34%), du tabagisme (50%) et de la coronaropathie familiale (11%) est restée stable au cours des deux périodes étudiées.

	Tous (n=214)	Jan 07-Aout 2011 (n=113)	Sept 2011- Nov 2013 (n=101)	p
Coronaropathie connue	37 (17,3%)	21 (18,6%)	16 (15,8%)	0,6
Diabète	34 (15,9%)	12 (10,6%)	22 (21,8%)	0,03
HTA	84 (39,3%)	42 (37,2%)	42 (41,6%)	0,51
HCT	73 (34,1%)	37 (32,7%)	36 (35,6%)	0,66
Tabac	108 (50,5%)	51 (45,1%)	57 (56,4%)	0,1
Coronaropathie familiale	23 (10,7%)	11 (9,7%)	12 (11,9%)	0,61

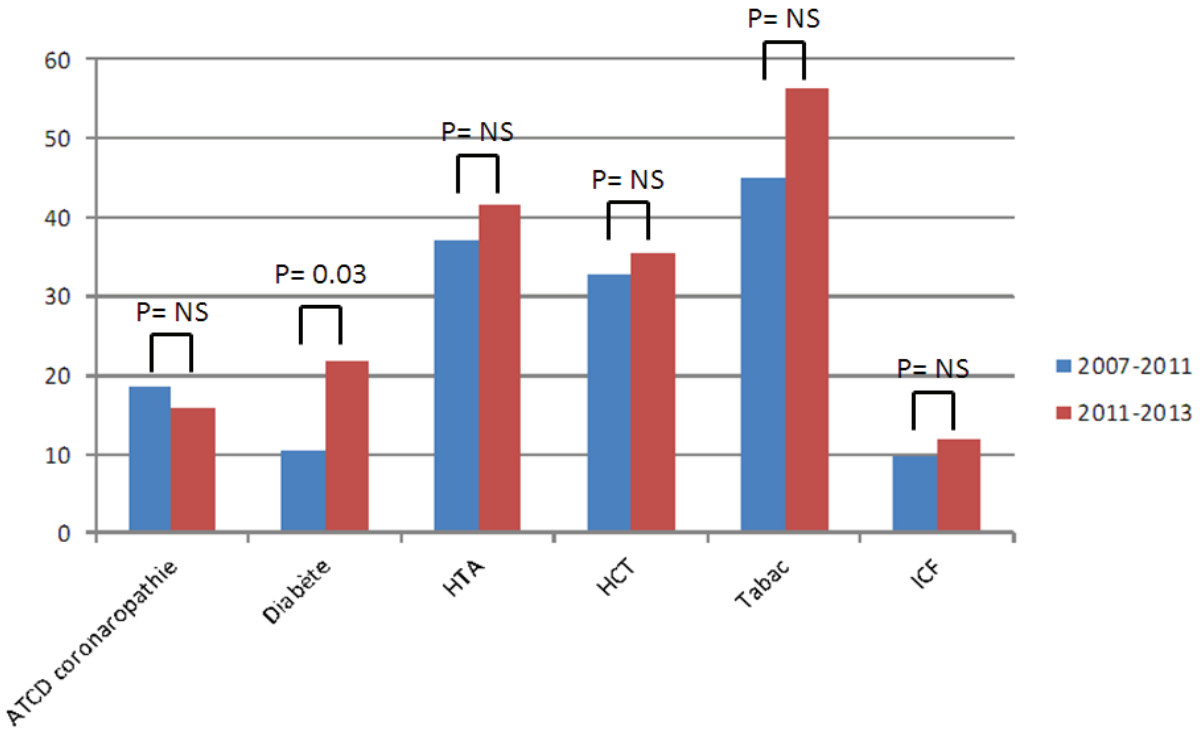


Figure 12 : Comparaison des cohortes janvier 2007-aout 2011 et septembre 2011-novembre 2013 sur les facteurs de risque cardiovasculaires.

3) Rythme et électrocardiogramme

La proportion de patients ayant présenté un rythme choquable était de 64,5% dans la cohorte globale, stable entre les deux périodes étudiées. En revanche, sans toutefois atteindre le seuil de significativité, le nombre de chocs électriques externes délivrés par patient, en cas de rythme choquable, était de 3,2 pour les patients ayant présenté un ACR entre septembre 2011 et novembre 2013, vs 4,1 pour la période 2007 à 2011.

	Tous (n=214)	**Jan 07-Aout 2011 (n=113)**	**Sept 2011- Nov 2013 (n=101)**	**p**
Rythme choquable	**138 (64,5%)**	**72 (63,7%)**	**66 (65,3 %)**	**0,80**
Nb de chocs / patients choqués	**3,7±3.1**	**4,1±3,1**	**3,2±3.1**	**0,09**

Un sus décalage était retrouvé dans 41,1% de la cohorte totale, avec une proportion significativement moindre dans la cohorte de septembre 2011 à novembre 2013 (33% vs 49%). Par ailleurs, 51% des patients présentaient un sous décalage isolé (c'est-à-dire ne correspondant pas au miroir d'un sus décalage), sans différence entre les deux périodes étudiées. La prévalence du bloc de branche gauche était de 12% dans la cohorte globale, celle du bloc droit de 22,4%.

	Tous (n=214)	Jan 07-Aout 2011 (n=113)	Sept 2011- Nov 2013 (n=101)	p
Sus ST initial	**88 (41,1%)**	**55 (48,7%)**	**33 (32,7%)**	**0,02**
Sous ST initial	**87 (40,1%)**	**42 (37,2%)**	**45 (44,6%)**	**0,27**
BBG	**25 (11,7%)**	**13 (11,5%)**	**12 (11,9%)**	**0,88**
BBD	**48 (22,4%)**	**31 (27%)**	**17 (16,8%)**	**0,06**
ECG normal	**.**	**.**	**13 (12,9%)**	**.**

4) Coronarographie

Une notion de douleur thoracique survenant dans les 24 heures précédant l'arrêt cardio circulatoire était retrouvée dans 32% des cas. Lors de la prise en charge pré hospitalière, un traitement anti aggrégant était délivré par le SAMU dans 40% des cas, avec une fréquence significativement plus importante (51% vs 29%) au cours de la seconde période étudiée, de septembre 2011 à novembre 2013. Cette évolution était parallèle à la délivrance d'un traitement anticoagulant, avec 51 % de patient anticoagulés en pré hospitalier, versus 29% de 2007 à 2011.

En revanche, seuls 8% des patients bénéficiaient d'une thrombolyse, avec une diminution de la fréquence d'administration sans toutefois atteindre le seuil de significativité.

Une coronarographie a été réalisée chez 125 patients, soit près de 60%, entre 2007 et 2013. Il n'a pas été objectivé de variation du nombre d'actes entre les périodes étudiées.

	Tous (n=214)	Jan 07-Aout 2011 (n=113)	Sept 2011- Nov 2013 (n=101)	p
Douleur thoracique initiale	**68 (31,8%)**	**32 (28,3%)**	**36 (35,6%)**	**0,25**
AAP par SAMU	**83 (40,3%)**	**31 (29,2%)**	**52 (51,4%)**	**0,0003**
Anticoagulants par SAMU	**89 (43,2%)**	**37 (34,9%)**	**52 (51,4%)**	**0,005**
Thrombolyse	**16 (7,6%)**	**10 (8,8%)**	**6 (5,9%)**	**0,42**
Réalisation coronarographie	**125 (58,4%)**	**65 (57,5%)**	**60 (59,4%)**	**0,78**

Parmi les patients ayant bénéficié d'une coronarographie, seuls 17% d'entre eux ne présentaient pas de coronaropathie. La moitié présentaient une occlusion coronaire, à laquelle était parfois associées – ou présentes de façon indépendante- des sténoses ou des thromboses non occlusives.

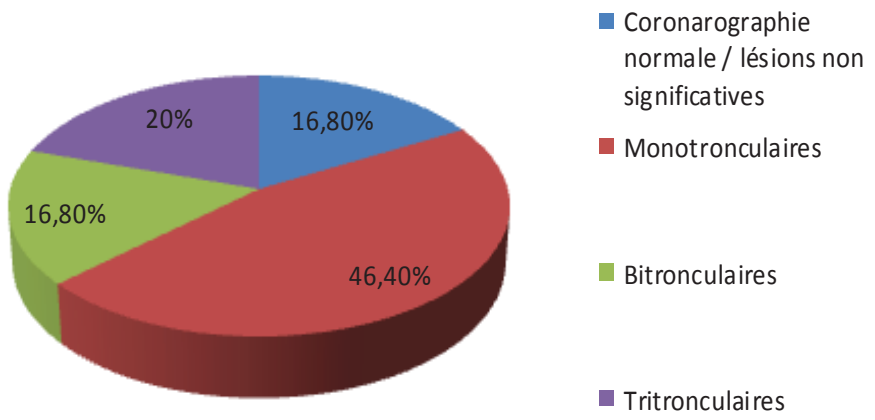


Figure 13 : Données coronarographiques.

La moitié des patients étaient mono-tronculaires, c'est-à-dire une atteinte coronaire n'intéressant qu'une seule des trois artères coronaires principales (artère intraventriculaire antérieure, artère circonflexe, artère coronaire droite), la seconde moitié étant répartie de manière égale entre les bi-tronculaires, les tri-tronculaires et les réseaux coronaires indemnes de sténoses significatives.

	Tous (n=125)	Jan 07-Aout 2011 (n=65)	Sept 2011- Nov 2013 (n=60)	p
Normale / lésions non significatives	**21 (16,8%)**	**11 (16,9%)**	**10 (16,7%)**	**0,97**
Occlusion coronaire	**63 (50,4%)**	**33 (50,8%)**	**30 (50%)**	**0,93**
Thrombose non occlusive	**17 (13,6%)**	**7 (10,7%)**	**10 (16,7%)**	**0,34**
Sténose sans thrombose	**24 (19,2%)**	**14 (21,5%)**	**10 (16,7%)**	**0,84**
Monotronculaire	**58 (46,4%)**	**31 (47,7%)**	**27 (45%)**	**0,64**
Bitronculaire	**21 (16,8%)**	**8 (12,3%)**	**13 (21,7%)**	**0,37**
Tritronculaire	**25 (20%)**	**15 (23,1%)**	**10 (16,7%)**	**0,52**

Chez les 125 patients explorés, 73 ont bénéficié d'une angioplastie, avec une tendance à la réduction au cours de la période 2011-2013 (50% vs 66%), non significative. Un quart

bénéficiaient d'une thromboaspiration, technique d'angioplastie souvent associée à la prise en charge des patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST.

Seuls 10% des patients nécessitaient la mise en place d'une contre-pulsion intra aortique. Si cette pratique semble en recul, la mise en place en salle de cathétérisme du système de refroidissement Coolgard, elle, a été significativement plus importante au cours de la période septembre 2011- novembre 2013, avec deux patients sur trois en bénéficiant, versus un patient sur trois de janvier 2007 à aout 2011.

	Tous (n=125)	**Jan 07-Aout 2011 (n=65)**	**Sept 2011- Nov 2013 (n=60)**	**p**
Angioplasties	**73 (58,4%)**	**43 (66,2%)**	**30 (50%)**	**0,068**
Thromboaspiration	**31 (24,8%)**	**13 (20%)**	**18 (30%)**	**0,19**
Nombre stents / angioplasties	**1,2**	**1,2**	**1,2**	**.**
Echec angioplastie	**6 (4,8%)**	**3 (4,6%)**	**3 (5%)**	**0,92**
Anti GP IIb-IIIa	**9 (7,2%)**	**5 (7,7%)**	**4 (6,7%)**	**0,83**
BCPIA	**10 (8%)**	**7 (10,8 %)**	**3 (5%)**	**0,24**
Mise en place Coolgard	**65 (52%)**	**25 (38%)**	**40 (67%)**	**0,001**

5) Hypothermie thérapeutique

Il n'a pas été objectivé de modification quant à la proportion de patients pour lesquels a été réalisée une hypothermie thérapeutique (60%). En revanche, lorsque celle-ci était pratiquée, sa durée était significativement plus faible après 2011.

	Tous (n=214)	Jan 07-Aout 2011 (n=113)	Sept 2011- Nov 2013 (n=101)	p
Refroidissement	**129 (60,3%)**	**71 (62,8%)**	**58 (57,4%)**	**0,42**
Durée refroidissement (h)	**16,3 ±7,2**	**18,3 ±7,9**	**14,1 ± 5,6**	**0,001**

6) Réanimation

La durée moyenne de no flow constatée est de 5 minutes, pour un low flow estimé à 22 minutes, sans évolution notable. Par ailleurs, 114 patients ont été massés par un témoin de l'arrêt cardiocirculatoire.

Si l'adrénaline reste largement utilisée dans l'arrêt cardiaque extra hospitalier (3 patients sur 4), les modalités d'utilisation de cette dernière semblent avoir changé : les doses employées sont significativement plus faibles après 2011 qu'avant (3,9 vs 5,6 milligrammes).

	Tous (n=214)	Jan 07-Aout 2011 (n=113)	Sept 2011- Nov 2013 (n=101)	p
No flow (mn)	**4,9 ± 7**	**4,9 ± 6,9**	**4,9 ± 7,1**	**0,97**
Low flow (mn)	**22,5 ± 15,7**	**23,4 ± 17**	**21,3 ± 13,9**	**0,34**
Délai ACR-RACS	**27,6 ± 16,8**	**28,5 ± 17,4**	**26,5 ± 16,1**	**0,38**
Massage par témoin	**114 (53,3%)**	**63 (55,7%)**	**51 (50,5%)**	**0,44**
Utilisation adrénaline	**161 (75,2%)**	**90 (79,6%)**	**71 (70,3%)**	**0,16**
Dose adrénaline (mg)	**4,8 ± 3,6**	**5,6 ± 3,8**	**3,9 ± 3,1**	**0,004**

Les principales données recueillies concernant le statut en réanimation, à savoir le score IGS II (score de gravité, le plus utilisé dans les réanimations européennes), la présence d'amines, leur durée, ou encore la durée de l'hospitalisation en milieu de réanimation, ne montraient pas d'évolution ni de différence statistiquement significatives entre les deux cohortes étudiées.

	Tous (n=214)	Jan 07-Aout 2011 (n=113)	Sept 2011- Nov 2013 (n=101)	p
Signes de réveil précoce	**44 (20,6%)**	**26 (23%)**	**18 (17,8%)**	**0,35**
IGS II	**68 ± 20**	**68 ± 20**	**68 ± 20**	**0,88**
Amines en réanimation	**148 (69,2%)**	**81 (71,7%)**	**67 (66,3%)**	**0,40**
Durée d'amines (h)	**39,5 ± 41,2**	**39,5 ± 40,3**	**39,5 ± 42,6**	**0,98**
Durée de réanimation (j)	**6,7 ± 7,4**	**7,2 ± 7,5**	**6,1 ± 7,3**	**0,29**

7) DAANS et survie

Le calcul du score de DAANS n'a pas démontré de différence entre les deux cohortes. Par ailleurs, en retenant une valeur seuil de 5, seuls 9 patients (soit 4%) étaient vivants à un mois. La valeur seuil de 7 permettait de n'obtenir qu'un survivant à un mois : un patient ayant présenté un BAV III avec passage en asystolie devant l'équipe du SAMU et donc sans no flow. Ce patient était âgé de plus de 70 ans, et présentait un score de DAANS à 8 (hypercholestérolémie=1, âge > 70 ans = 2, rythme non choquable = 5).

	Tous (n=214)	Jan 07-Aout 2011 (n=113)	Sept 2011- Nov 2013 (n=101)	p
Dyslipidémie	**73 (34,1%)**	**37 (32,7%)**	**36 (35,6%)**	**0,66**
Age > 70	**55 (25,7%)**	**31 (27,4%)**	**24 (23,8%)**	**0,54**
Dose d'adrénaline > 6mg	**41 (19,2%)**	**30 (26,5%)**	**11 (10,9%)**	**0,003**
No flow > 5 mn	**62 (28,9%)**	**36 (31,9%)**	**26 (25,7%)**	**0,33**
Rythme non choquable	**76 (35,5%)**	**41 (36,3%)**	**35 (34,7%)**	**0,80**
DAANS	**4,36 ± 3,58**	**4,76 ± 3,68**	**3,92 ± 3,45**	**0,09**
Vivants, DAANS ≥ 5	**10 (4,7%)**	**7 (6,2%)**	**3 (3%)**	**0,26**
Vivants, DAANS > 7	**1 (0,5%)**	**0**	**1 (1%)**	**0,29**

Concernant la survie, celle-ci était de 35% dans notre étude, soit 75 patients dans la cohorte globale de 214 patients. Parmi les patients survivant à 1 mois, 64% d'entre eux avaient un pronostic neurologique satisfaisant (CPC 1-2). Dans notre étude, 22% des patients présentant un arrêt cardiaque extra hospitalier étaient vivants à un mois avec un pronostic neurologique satisfaisant, c'est-à-dire une aptitude conservée pour les gestes de la vie quotidienne, évaluée par la classification de la Glasgow Pittsburg Cerebral Performance Category (CPC).

	Tous (n=214)	Jan 07-Aout 2011 (n=113)	Sept 2011- Nov 2013 (n=101)	p
Survie	**75 (35%)**	**38 (33,6%)**	**37 (36,7 %)**	**0,65**
Dont bon pronostic neurologique	**48 (64%)**	**27 (71%)**	**21 (57%)**	**0,30**

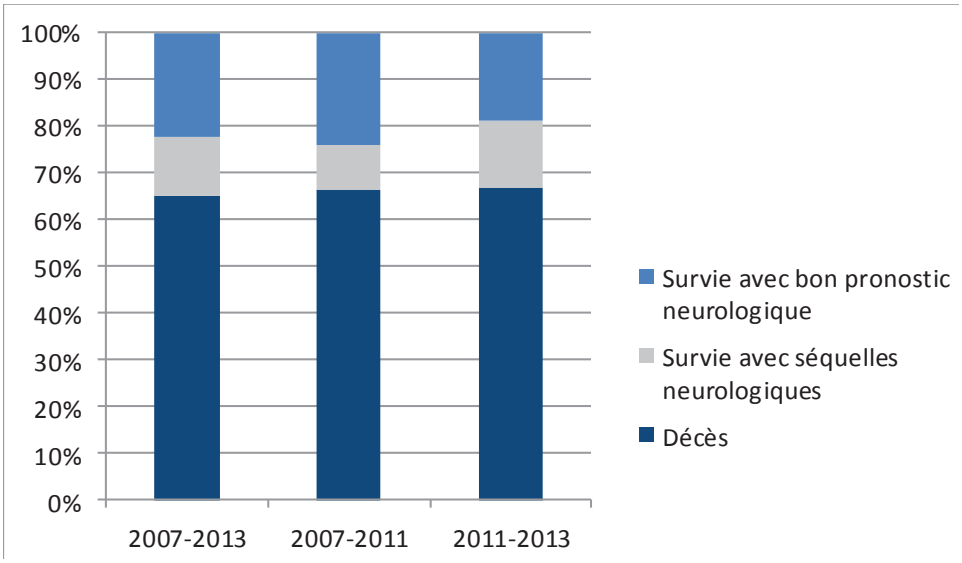


Figure 14 : Survie et pronostic neurologique.

8) Etiologies

Une cause ischémique aigue était retrouvée chez 111 patients dans la cohorte globale, constituant l'étiologie la plus fréquente d'ACR extra hospitalier dans notre population, suivie des troubles du rythme sur séquelle ischémique ou cardiopathie dilatée. Il n'était pas retrouvé de diagnostic de certitude dans 14% des cas.

	Tous (n=214)	Jan 07-Aout 2011 (n=113)	Sept 2011- Nov 2013 (n=101)	p
Cause ischémique aigue	**111 (51,9%)**	**63 (55,7%)**	**48 (47,5%)**	**0,23**
Embolie pulmonaire	**3 (2,7%)**	**3 (2,7%)**	**0**	**0,10**
Trouble du rythme ventriculaire isolé	**13 (6,1%)**	**4 (3,5%)**	**9 (8,9%)**	**0,10**
Trouble conductif	**9 (4,2%)**	**5 (4,4%)**	**4 (3,9%)**	**0,87**
CMD / séquelle ischémique	**28 (13,1%)**	**16 (14,2%)**	**12 (11,9%)**	**0,62**
AVC hémorragique	**6 (2,8%)**	**4 (3,5%)**	**2 (1,9%)**	**0,49**
AVC ischémique	**4 (1,9%)**	**2 (1,8%)**	**2 (1,9%)**	**0,91**
Absence de diagnostic	**29 (13,6%)**	**16 (14,2%)**	**13(12,9%)**	**0,78**
Autres	**11 (5,1%)**	**.**	**11 (10,9%)**	**.**

Concernant les patients pour lesquels l'étiologie est référencée dans « autres », 2 patients présentaient un rétrécissement aortique serré, 1 patient un choc septique, 7 un arrêt hypoxique (dont 4 sur pneumopathie infectieuse et deux fausses routes), et une anémie aigue responsable de choc hémorragique. Ces patients ont été inclus dans cette étude devant l'absence de diagnostic étiologique initial, avec demande d'avis cardiologique et dans certains cas réalisation d'une coronarographie. Les différents diagnostics sus-cités l'ont été à posteriori.

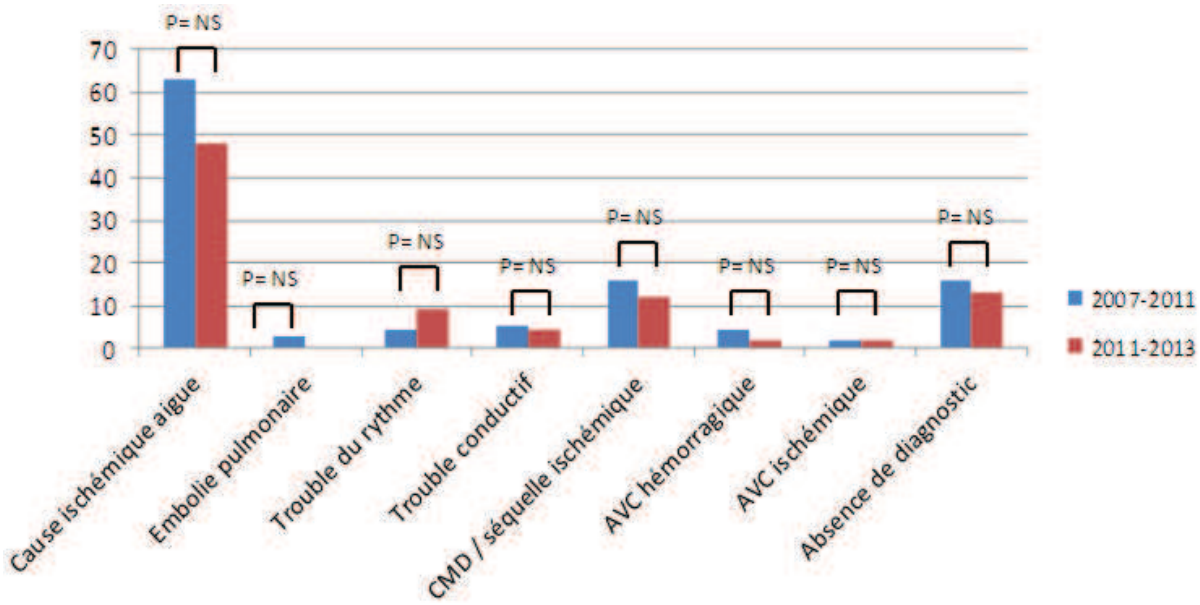


Figure 15 : Etiologies.

X. ANALYSE COMPARATIVE ENTRE PATIENTS VIVANTS ET DECEDES

a) Données démographiques

La comparaison entre les patients survivants à un mois et les patients décédés a permis d'observer une proportion d'hommes moindre dans le groupe des patients décédés (71% versus 79%) sans atteindre le seuil de significativité. En revanche, on note un âge

significativement plus élevé dans le groupe des patients décédés, de 62,4 ans contre 52,8 ans dans le groupe des patients survivants à un mois.

	Tous (n=214)	Patients survivants (n=75)	Patients décédés (n=139)	p
Age (années)	**59,0 ± 14,7**	**52,8 ± 16,1**	**62,4 ± 12,7**	**0,00003**
Sexe masculin	**158 (73,8%)**	**59 (78,7%)**	**99 (71,2%)**	**0,24**

b) Facteurs de risque cardiovasculaires

Il existe dans cette étude une différence significative pour trois facteurs de risque cardiovasculaires entre patients vivants et décédés. Le premier, un antécédent de diabète, était présent chez un patient décédé sur cinq, alors qu'il n'était retrouvé que chez un patient sur dix environ chez les survivants (p=0,02). L'antécédent d'hypercholestérolémie était également un critère péjoratif de survie(p=0,05).

Le dernier facteur significatif, l'antécédent de coronaropathie familiale, statistiquement significatif sous forme d'un facteur protecteur, doit très probablement ce résultat à de nombreux biais dans les dossiers. Il n'était, avant 2011, pas recherché de façon systématique lors de l'interrogatoire du patient ou de son entourage, ce qui explique également le faible effectif retrouvé de patients présentant cet antécédent(p=0,0002).

	Tous (n=214)	Patients survivants (n=75)	Patients décédés (n=139)	p
Coronaropathie connue	37 (17,3%)	9 (12%)	28 (20,1%)	0,13
Diabète	34 (15,9%)	6 (8%)	28 (20,1%)	0,02
HTA	84 (39,3%)	24 (32%)	60 (43,2%)	0,11
HCT	73 (34,1%)	19 (25,3%)	54 (38,8%)	0,05
Tabac	108 (50,5%)	39 (52%)	69 (49,6%)	0,74
Coronaropathie familiale	23 (10,7%)	16 (21,3%)	7 (5%)	0,0002

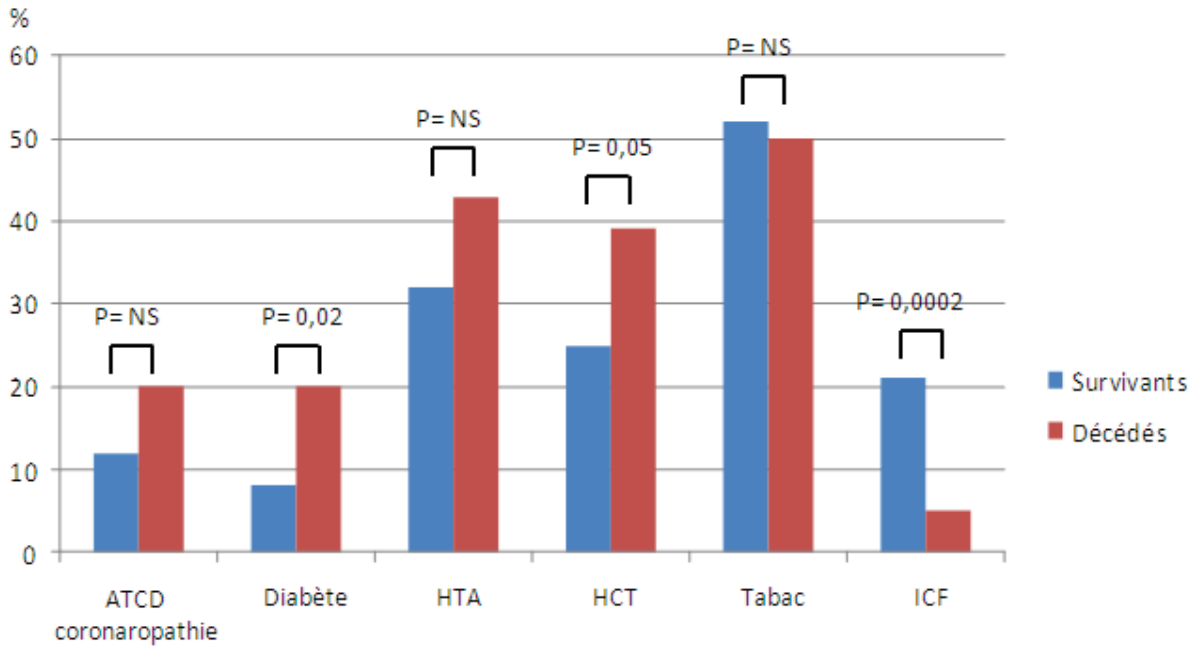


Figure 16 : Comparaison entre patients survivants et décédés sur les facteurs de risque cardiovasculaires.

c) Rythme et électrocardiogramme

La proportion de rythmes choquables était de 87% chez les survivants, contre seulement 52% chez les patients décédés, avec une association statistiquement très importante ($p<0,0001$). Les autres caractéristiques ECG retrouvaient notamment plus de patients ayant présenté un sus décalage du segment ST, résultat toutefois non significatif ($p=0,13$).

Par ailleurs, la présence d'un sous décalage isolé, d'un bloc de branche, qu'il soit droit ou gauche, ne semblait pas avoir d'influence sur le pronostic du patient à un mois.

	Tous (n=214)	**Patients survivants (n=75)**	**Patients décédés (n=139)**	**p**
Rythme choquable	**138 (64,5%)**	**65 (86,7%)**	**73 (52,5%)**	**$3*10^{-7}$**
Sus ST initial	**88 (41,1%)**	**36 (48%)**	**52 (37,4%)**	**0,13**
Sous ST initial	**87 (40,1%)**	**31 (41,3%)**	**56 (40,3%)**	**0,88**
BBG	**25 (11,7%)**	**7 (9,3%)**	**18 (12,9%)**	**0,43**
BBD	**48 (22,4%)**	**13 (17,3%)**	**35 (25,2%)**	**0,19**

d) Coronarographie

La présence d'une douleur thoracique avant l'arrêt cardiaque n'influençait pas la survie. Le traitement antiagrégant ou anticoagulant délivré en préhospitalier par le SAMU ne modifiait pas non plus l'évolution ultérieure, qu'elle soit favorable ou non.

Le faible taux de patients thrombolysés n'a également pas permis d'extraire de différence significative de la cohorte entre patients survivants et décédés.

La réalisation d'une coronarographie était associée à une meilleure survie, de façon significative (69% dans le groupe survivants, versus 52% dans le groupe des patients décédés, p=0,02).

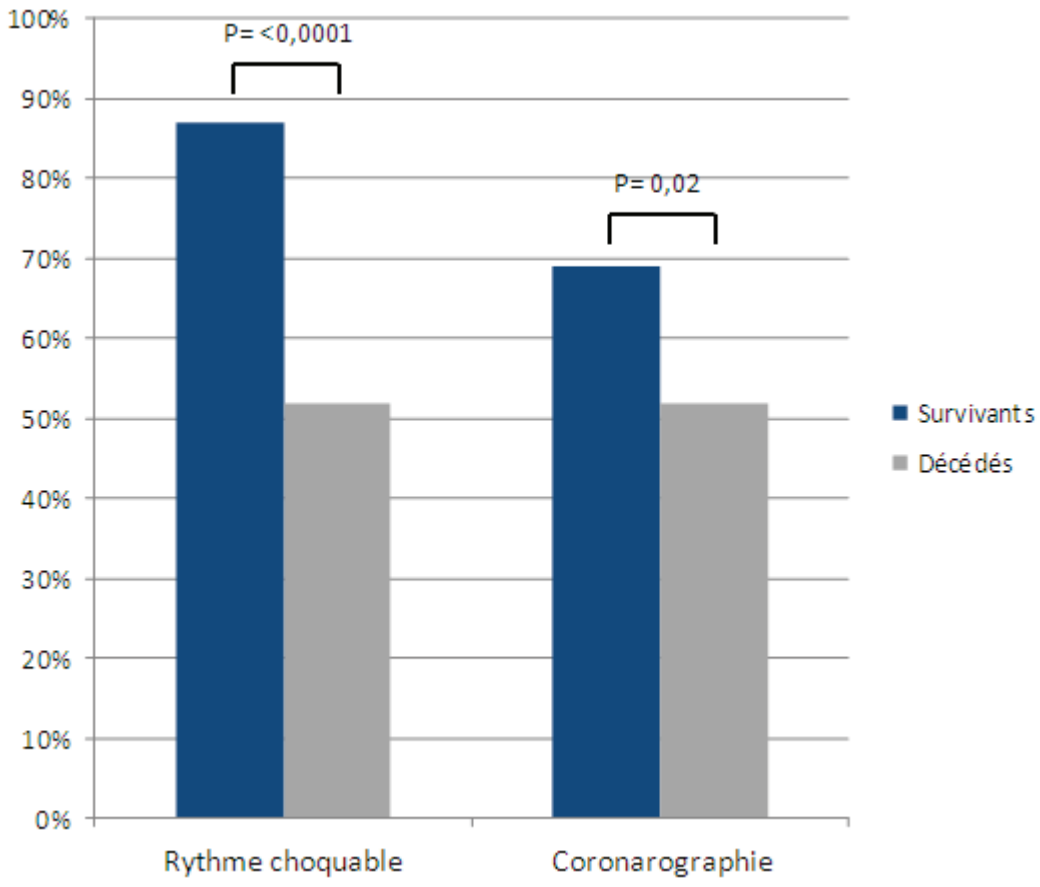


Figure 17 : Rythme choquable et coronarographie selon la survie.

	Tous (n=214)	Patients survivants (n=75)	Patients décédés (n=139)	p
Douleur thoracique initiale	**68 (31,8%)**	**28 (37,3%)**	**40 (28,8%)**	**0,20**
AAP par SAMU	**83 (40,3%)**	**31 (41,3%)**	**52 (37,4%)**	**0,58**
Anticoagulants par SAMU	**89 (43,2%)**	**33 (44%)**	**56 (40,3%)**	**0,60**
Thrombolyse	**16 (7,6%)**	**6 (8%)**	**10 (7,2%)**	**0,83**
Réalisation coronarographie	**125 (58,4%)**	**52 (69,3%)**	**73 (52,5%)**	**0,02**

Chez les patients vivants ayant bénéficié d'une coronarographie, on retrouvait plus de patients monotronculaires en cas de lésions coronaires, alors qu'au contraire, le décès était associé de façon significative avec un plus grand nombre d'atteintes tritronculaires. Le taux de coronarographies normales (ou sans lésions significatives) était le même dans les deux groupes, de même que le taux d'occlusions coronaires.

	Tous (n=125)	Patients survivants (n=52)	Patients décédés (n=73)	p
Normale / lésions non significatives	21 (16,8%)	10 (19,2%)	11 (15,1%)	0,54
Occlusion coronaire	63 (50,4%)	25 (48,1%)	38 (52%)	0,66
Thrombose non occlusive	17 (13,6%)	8 (15,4%)	9 (12,3%)	0,63
Sténose sans thrombose	24 (19,2%)	9 (17,3%)	15 (20,5%)	0,53
Monotronculaire	58 (46,4%)	29 (55,8%)	29 (39,7%)	0,10
Bitronculaire	21 (16,8%)	7 (13,5%)	14 (19,2%)	0,31
Tritronculaire	25 (20%)	6 (11,5%)	19 (26%)	0,03

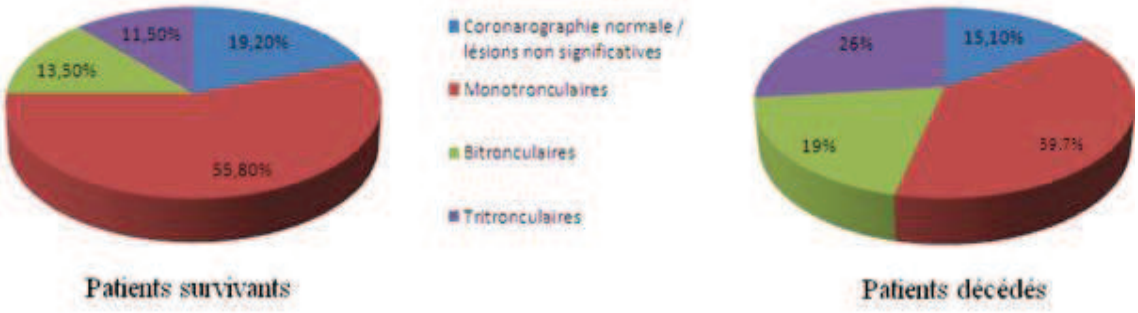


Figure 18 : Données coronarographiques : différences entre patients survivants et décédés

Le nombre d'angioplasties réalisées était d'un total de 73, avec une tendance à la réalisation d'un nombre supérieur d'angioplasties dans le groupe des patients survivants que dans le groupe des patients décédés (63% versus 55%) sans différence significative (p=0,41). En cas d'angioplastie, le nombre de stents implanté en moyenne était similaire.

On notait également plus de contre pulsions intra-aortiques dans le groupe des patients décédés, et moins de mise en place du système Coolguard en salle de cathétérisme (p=NS).

	Tous (n=125)	**Patients survivants (n=52)**	**Patients décédés (n=73)**	**p**
Angioplasties	**73 (58,4%)**	**33 (63,5%)**	**40 (54,8%)**	**0,41**
Thromboaspiration	**31 (24,8%)**	**15 (28,8%)**	**16 (21,9%)**	**0,38**
Nombre stents / angioplasties	**1,2**	**1,2**	**1,2**	**.**
Echec angioplastie	**6 (4,8%)**	**2 (3,8%)**	**4 (5,5%)**	**0,67**
Anti GP IIb-IIIa	**9 (7,2%)**	**6 (11,5%)**	**3 (4,1%)**	**0,11**
BCPIA	**10 (8%)**	**2 (3,8%)**	**8 (10,9%)**	**0,15**
Mise en place Coolgard	**65 (52%)**	**31 (59,6%)**	**34 (46,6%)**	**0,20**

e) Hypothermie thérapeutique

Un taux plus élevé d'hypothermies thérapeutiques était retrouvé chez les patients survivants (71%, versus 55% chez les patients décédés, p=0,02). Cependant, l'analyse de la durée de refroidissement utilisée dans ces deux groupes n'a montré aucune différence.

	Tous (n=214)	Patients survivants (n=75)	Patients décédés (n=139)	p
Refroidissement	**129 (60,3%)**	**53 (70,7%)**	**76 (54,7%)**	**0,02**
Durée refroidissement (h)	**16,3 ±7,2**	**16,7 ± 7,2**	**15,9 ± 7,3**	**0,56**

Dans le groupe des patients survivants, la présence d'une hypothermie thérapeutique n'entrainait pas de différence en terme de pronostic neurologique.

	Vivants (n=75)	Bon pronostic neurologique (n=48)	Séquelles neurologiques (n=27)	p
Refroidissement	**53 (70,7%)**	**34 (70,8%)**	**19 (70,4%)**	**0,74**
Durée refroidissement (h)	**16,7 ± 7,2**	**16,7 ± 7,2**	**16,7 ± 7,2**	**0,62**

f) Réanimation

Le no-flow et le low-flow étaient statistiquement plus courts chez les patients survivants (en moyenne trois fois plus court que chez les patients décédés pour le no flow). Un massage

cardiaque externe était pratiqué par un témoin chez 71% des survivants, contre 44% des patients décédés.

Deux fois moins de patients ayant survécu avaient reçus de l'adrénaline, par rapport au groupe des patients décédés (45% versus 91%) avec une association statistique très forte. En revanche, lorsque de l'adrénaline avait été administrée, les doses entre les deux groupes n'étaient pas différentes.

	Tous (n=214)	**Patients survivants (n=75)**	**Patients décédés (n=139)**	**p**
No flow (mn)	**4,9 ± 7**	**2,2 ± 3,4**	**6,5 ± 8**	**$2*10^{-5}$**
Low flow (mn)	**22,5 ± 15,7**	**19,6 ± 16,2**	**24 ± 15,3**	**0,05**
Délai ACR-RACS (mn)	**27,6 ± 16,8**	**21,9 ± 16,4**	**30,8 ± 16,2**	**0,0002**
Massage par témoin	**114 (53,3%)**	**53 (70,7%)**	**61 (43,9%)**	**0,0001**
Utilisation adrénaline	**161 (75,2%)**	**34 (45,3%)**	**127 (91,4%)**	**$2*10^{-15}$**
Dose adrénaline (mg)	**4,8 ± 3,6**	**4,8 ± 3,5**	**4,9 ± 3,6**	**0,95**

Les signes de réveil précoce étaient associés à une survie majorée, à l'inverse de la nécessité d'amines en réanimation. Le score IGS II était corrélé à la survie de façon très significative.

	Tous (n=214)	Patients survivants (n=75)	Patients décédés (n=139)	p
Signes de réveil précoce	**44 (20,6%)**	**36 (48%)**	**8 (5,8%)**	**$7*10^{-15}$**
IGS II	**68 ± 20**	**56 ± 19**	**75 ± 17**	**$8*10^{-13}$**
Amines en réanimation	**148 (69,2%)**	**40 (53,3%)**	**108 (77,7%)**	**0,0002**
Durée d'amines (h)	**39,5 ± 41,2**	**38,5 ± 42,5**	**39,5 ± 40,9**	**0,88**
Durée de réanimation (j)	**6,7 ± 7,4**	**7,1 ± 6,3**	**6,4 ± 7,9**	**0,51**

g) Etiologies

Une étiologie ischémique aigue était retrouvée chez près de 75% des patients chez les survivants, contre 40% chez les patients décédés, avec une association statistique très forte ($p<0,0001$). En revanche, seule une faible proportion des survivants présentaient un arrêt cardiaque sur une pathologie cardiaque préexistante (cardiopathie ischémique ou cardiopathie dilatée), statistiquement moindre par rapport aux patients décédés. Enfin, l'absence de diagnostic était plus fréquente chez les patients décédés, avec une possible stratégie diagnostique interrompue précocement du fait du décès.

	Tous (n=214)	Patients survivants (n=75)	Patients décédés (n=139)	p
Cause ischémique aigue	**111 (51,9%)**	**55 (73,3%)**	**56 (40,3%)**	**$2,5*10^{-6}$**
Embolie pulmonaire	**3 (2,7%)**	**0**	**3 (2,2%)**	**0,67**
Trouble du rythme ventriculaire isolé	**13 (6,1%)**	**6 (8%)**	**7 (5%)**	**0,39**
Trouble conductif	**9 (4,2%)**	**5 (6,7%)**	**4 (2,9%)**	**0,19**
CMD / séquelle ischémique	**28 (13,1%)**	**5 (6,7%)**	**23 (16,5%)**	**0,03**
AVC hémorragique	**6 (2,8%)**	**0**	**6 (4,3%)**	**0,07**
AVC ischémique	**4 (1,9%)**	**0**	**4 (2,9%)**	**0,14**
Absence de diagnostic	**29 (13,6%)**	**3 (4%)**	**26 (18,7%)**	**0,002**
Autres	**11 (5,1%)**	**1 (1,3%)**	**9 (7,2%)**	**.**

XI. APPLICATION DU SCORE DE DAANS SUR LA POPULATION 2011-2013

L'application du score de DAANS dans la cohorte d'arrêts cardiaques extra hospitaliers inclus entre septembre 2011 et novembre 2013 a mis en évidence une association statistiquement significative entre l'augmentation du score de DAANS et le risque de décès.

La valeur seuil de 7 (≤ 7 versus >7) permet de classer correctement une large majorité des patients : en effet, sur les 101 patients de la série, seul un avait un score de DAANS > 7 avec

une survie supérieure à un mois. Ce patient âgé (77 ans), dyslipidémique, a présenté un ACR sous forme de dissociation électro mécanique en présence de l'équipe du SAMU (ce qui est discutable quand à la définition de l'arrêt cardiaque extra hospitalier), récupéré avec 1mg d'adrénaline après 3 mn de réanimation. Cet ACR a malgré tout été responsable de séquelles neurologiques modérées.

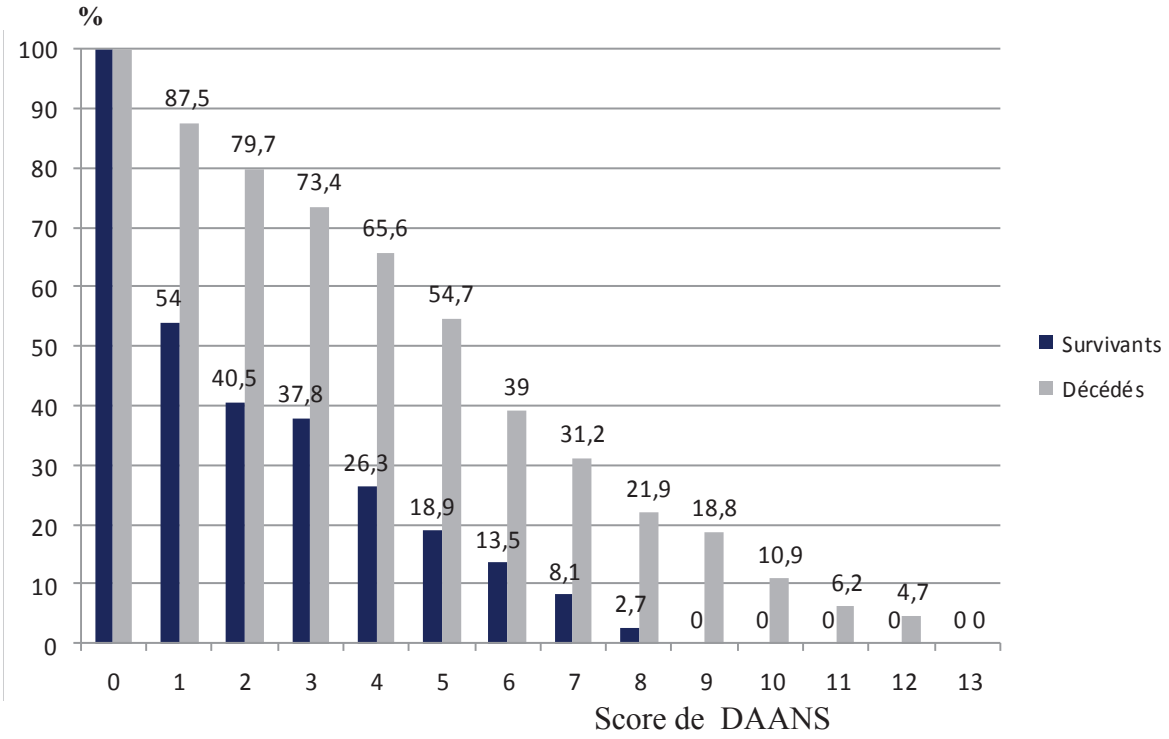


Figure 19 : Proportions des scores DAANS parmi les survivants et les décédés

Il a également été constaté des scores de DAANS en moyenne plus élevés chez les patients décédés que chez les patients survivants. Le score de DAANS semblait donc, dans cette cohorte plus récente (septembre 2011- novembre 2013) , posséder une performance similaire (par rapport à la cohorte ayant permis son élaboration – janvier 2007 à aout 2011) pour cibler les patients à faible probabilité de survie.

	Tous (n=101)	Patients survivants (n=37)	Patients décédés (n=64)	p
DAANS ≥ 0	101 (100%)	37 (100%)	64 (100%)	.
DAANS ≥ 1	76 (75,2%)	20 (54%)	56 (87,5%)	0,0001
DAANS ≥ 2	66 (65,3%)	15 (40,5%)	51 (79,7%)	$4*10^{-5}$
DAANS ≥ 3	61 (60,4%)	14 (37,8%)	47 (73,4%)	0,0003
DAANS ≥ 4	52 (51,5%)	10 (26,3%)	42 (65,6%)	0,0001
DAANS ≥ 5	42 (41,6%)	7 (18,9%)	35 (54,7%)	0,0003
DAANS ≥ 6	30 (29,7%)	5 (13,5%)	25 (39%)	0,006
DAANS ≥ 7	23 (22,8%)	3 (8,1%)	20 (31,2%)	0,007
DAANS ≥ 8	15 (14,9%)	1 (2,7%)	14 (21,9%)	0,009
DAANS ≥ 9	12 (11,9%)	0	12 (18,8%)	0,005
DAANS ≥ 10	7 (6,9%)	0	7 (10,9%)	0,037
DAANS ≥ 11	4 (3,9%)	0	4 (6,2%)	0,12
DAANS ≥ 12	3 (3%)	0	3 (4,7%)	0,18
DAANS ≥ 13	0	0	0	.

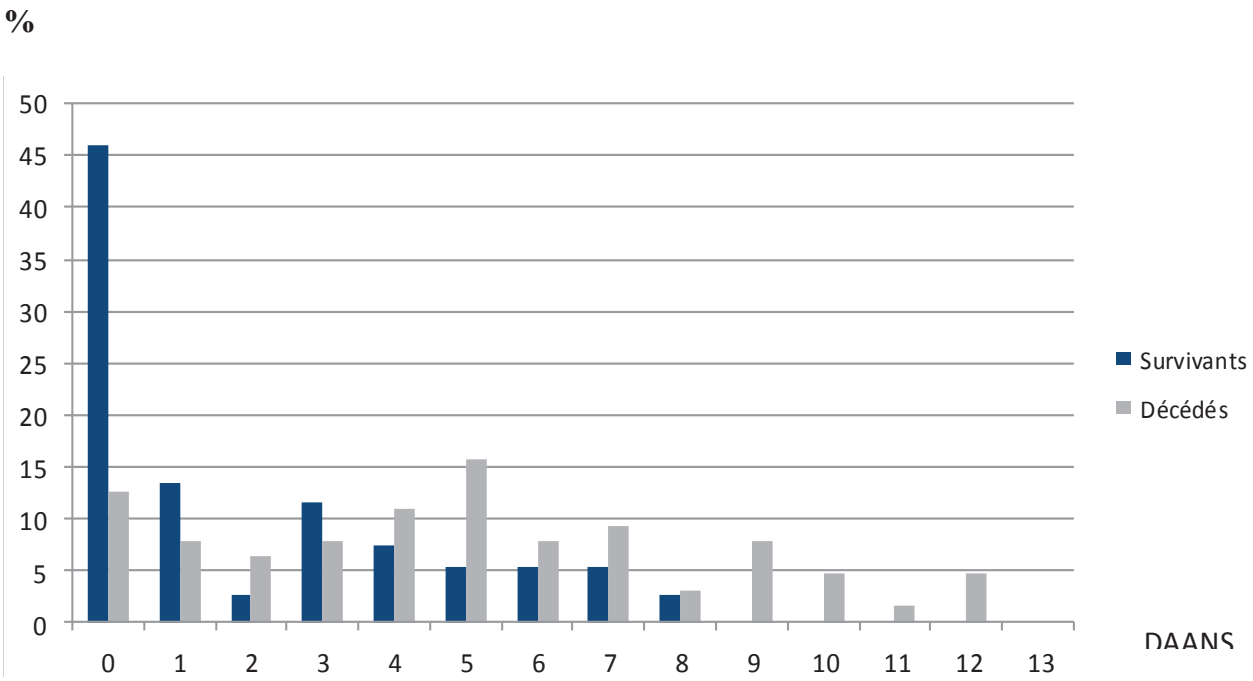


Figure 20 : Répartition des scores de DAANS dans les cohortes « vivants » et « décédés ».

	Décédés (n=64)	Vivants (n=37)
DAANS > 7	14	1
DAANS ≤ 7	50	36

Dans cette seconde cohorte, sur l'analyse en intention de traiter, la sensibilité du score de DAANS était de 21, 9%, la spécificité de 97.3%, la valeur prédictive positive de 93.3% et la valeur prédictive négative de 42%, en retenant un seuil de 7 (≤ 7 versus >7).

Si l'on s'intéresse aux ACR extra hospitaliers en dehors de toute présence médicale (donc en excluant le patient ayant présenté un ACR avec équipe du SAMU sur place) :

	Décédés (n=64)	**Vivants (n=36)**
DAANS > 7	**14**	**0**
DAANS ≤ 7	**50**	**36**

La spécificité du score de DAANS sur une cohorte de validation, pour une valeur seuil de 7, concernant l'hypothèse de survie nulle si DAANS> 7 en cas d'arrêt cardiaque extrahospitalier, sans cause extra cardiaque évidente, en dehors de toute présence médicale est de 100%.

XII. DISCUSSION

a. Population de l'étude

La population de notre étude comporte tous les patients admis en réanimation suite à un ACR extra hospitalier sans cause extra cardiaque évidente dans le bassin Rouennais. Sur les 214 patients inclus, 213 ont été intubés et ventilés mécaniquement. Contrairement à d'autres registres sur l'ACR, les patients les plus graves (instabilité hémodynamique) n'étaient pas exclus de l'analyse. On peut par exemple citer l'étude récente de Bro-Jeppesen (2014)[72] portant sur 310 ACR, dans laquelle les chocs cardiogéniques constituaient un critère d'exclusion. L'âge moyen de notre cohorte (59,0 ans) est concordant avec les grands registres publiés (59,0 ans dans PROCAT[10], 60,0 ans pour Bro-Jeppesen[72]).

Par ailleurs, la proportion de patients de sexe masculin (73,8%) est comparable dans notre cohorte avec celle des autres registres (73% pour Lindner[73] sur une cohorte de 715 patients). Elle est en revanche discrètement moindre que celle de PROCAT (76,8%)[10]. Les caractéristiques démographiques de notre population semblent donc similaires avec celles des grandes études sur l'ACR extra hospitalier. L'augmentation de la proportion de patients du sexe masculin notée entre les deux cohortes Rouennaises (période janvier 2007-aout 2011 et aout 2011-novembre 2013) n'atteint pas les critères de significativité retenus pour notre analyse statistique.

b. Facteurs de risque cardiovasculaires

La prévalence des différents facteurs de risque cardiovasculaire est élevée dans notre étude. Avant toute analyse, il est important de relever que les différents facteurs de risque considérés comme acquis par nos patients relèvent d'une transmission d'information possiblement erronée : si la notion d'un tabagisme est aisée à recueillir (bien que cette information puisse être dissimulée à l'entourage et le patient non interrogeable), la présence d'une ordonnance présentant un antidiabétique oral ou une statine (et ce, indépendamment du passé coronarien par exemple) suffit dans la plupart des observations médicales à ajouter la pathologie ainsi traitée dans les facteurs de risque. Or, les recommandations actuelles sont en faveur de l'adjonction d'une statine dans le traitement d'une nécrose myocardique, quel que soit le taux de cholestérol. Les définitions biologiques strictes posant le diagnostic de diabète ou d'hypercholestérolémie n'ont pu être vérifiées dans notre cohorte.

On note une augmentation statistiquement significative du nombre de patients diabétiques entre les deux périodes d'observation des données : ce chiffre double, passant de 10,6% des patients à 21,8%. PROCAT retrouve 16,3% de diabétiques,[10] Bro-Jeppesen[72] 13%, Wang[6] 35%. On retrouve de façon significative une plus forte proportion de patients diabétiques chez les patients décédés, qui n'était pas retrouvée dans le précédent travail d'A. Farhat portant sur la cohorte janvier 2007-aout 2011 [23] . La majoration du nombre de patients diabétiques au cours du temps chez les victimes d'ACR extra hospitalier n'est pas retrouvée dans les registres publiés.

En revanche, on retrouve de façon concordante la significativité statistique de l'hypercholestérolémie en tant que facteur prédictif de mortalité, déjà décrite dans de précédents travaux [10,65]. Par ailleurs, les statines jouent un rôle stabilisateur de la plaque d'athérome coronaire, or les patients hypercholestérolémiques connus sont le plus souvent traités par une molécule de cette classe, sous estimant probablement le potentiel péjoratif de ce facteur de risque cardiovasculaire.

On note une prévalence très élevée de tabagiques dans notre cohorte, atteignant 50%, sans constituer pour autant un facteur favorisant de décès après ACR. Enfin, il est surprenant de constater que l'insuffisance coronarienne familiale semble jouer le rôle de facteur protecteur : cette donnée est très probablement biaisée du fait de son faible taux de recueil dans les observations médicales, notamment des services d'urgence (SMUR et réanimation) alors qu'elle l'est en routine dans notre service de cardiologie, où sont -en règle générale- transférés les patients vivants au décours de leur séjour en réanimation après la phase initiale.

c. Rythme et électrocardiogramme

Les données de notre population retrouvent 64,5% de rythmes choquables, sans évolution notable au cours du temps. Ces données sont similaires à celles retrouvées dans la littérature. La méta analyse de Larsen[7] portant sur plus de 3000 patients retrouve une proportion de 62% de rythmes choquables. La présence d'un rythme non choquable était corrélée de façon très forte avec un pronostic péjoratif (86.7% des survivants avaient un rythme initial choquable, contre 52.5% des patients décédés). Cette notion, systématiquement retrouvée dans les grandes séries publiées[1,7,10] appuie la thèse d'Heikki[26] selon laquelle les patients présentant

un rythme non choquable seraient en fait des patients ayant dégénéré une arythmie ventriculaire, et donc pris en charge à un stade plus tardif. Par ailleurs, la distribution des caractéristiques ECG post récupération n'a pas trouvé de différence statistiquement significative, corroborant les notions connues d'interprétation délicate de l'électrocardiogramme en post arrêt cardiaque. On note une proportion moindre de sus décalage du segment ST dans la deuxième cohorte, sans toutefois de différence associée en termes de réalisation de coronarographie (en revanche, la proportion d'angioplastie a été moindre dans cette deuxième cohorte, juste en deçà du seuil de significativité).

d. Coronarographie et angioplastie

Il a été démontré la forte prévalence de la coronaropathie dans l'arrêt cardiaque extra hospitalier sans cause extra cardiaque évidente[10,34]. La réalisation d'une coronarographie a démontré un impact favorable sur la survie, de même que l'angioplastie [10,53]. Notre étude retrouvait une proportion de patients bénéficiant d'une coronarographie de 58.4%, stable dans le temps. Spaulding[10] discute dans la publication du registre PROCAT de la réalisation du coroscanner, avec toutefois des résultats moins bons que pour la coronarographie : aucun patient de notre étude n'a bénéficié de cet examen. La réalisation d'une coronarographie était statistiquement associée dans notre étude à une meilleure survie (69% vs 52%, p=0,02), alors que l'angioplastie ne l'était pas. Si la puissance de nos résultats est peut être insuffisante pour aboutir à une significativité de l'effet bénéfique de l'angioplastie sur la survie, la puissance moindre de l'angioplastie par rapport à la réalisation d'une coronarographie diagnostique est un facteur retrouvé dans plusieurs études de la littérature.

En pratique clinique, lorsque le cardiologue interventionnel est confronté à une requête pour réaliser une coronarographie chez un patient victime d'arrêt cardiaque extra hospitalier

récupéré, plusieurs paramètres vont intervenir dans la décision de réaliser –ou ne pas réaliser- l'examen : durée du no flow, du low flow, âge, comorbidité, ECG, état hémodynamique, pronostic neurologique espéré. Certains facteurs sont d'interprétation difficile, et notamment l'électrocardiogramme dont on sait que si le sus décalage constitue souvent un argument motivant la demande d'examen, le fondement électrophysiologique des anomalies électriques n'est pas corrélé de façon linéaire avec le réseau coronaire[46]. Les patients dont le pronostic immédiat est jugé dépassé (instabilité hémodynamique majeure) ou le pronostic fonctionnel futur sombre (mydriase, coma aréactif, absence de réflexes cornéens, avec stabilité hémodynamique par exemple) sont parfois transférés en réanimation sans bénéficier d'une évaluation de leur réseau coronaire. Se pose alors la question de l'association statistique entre coronarographie et survie : s'agit-il d'un facteur de survie, ou d'un marqueur de survie ? Un autre argument est la puissance moindre de l'angioplastie transluminale sur la survie, corrélant possiblement une intrication des deux hypothèses – réduisant au passage l'impact seul de la réalisation d'une coronarographie en post ACR immédiat.

On constatait par ailleurs une forte augmentation (50% vs 30%) du nombre de patients prétraités par les équipes du SAMU conformément aux recommandations ESC2012[50], sans impact sur la survie finale. Ce facteur n'a pas été étudié dans la littérature disponible et ne peut donc être comparé à une cohorte de référence.

L'analyse du réseau coronaire montrait une faible proportion de réseaux coronaires sains (16,8%). La coronaropathie semble plus fréquente dans notre population que dans d'autres données de la littérature (70% pour Dumas)[10] . Cette différence peut s'expliquer par la construction des deux études : dans notre cohorte, l'exploration coronaire était décidée par la cardiologue interventionnel, pour l'équipe de PROCAT, la réalisation d'une coronarographie était systématique. On peut en déduire malgré tout que la faible différence de prévalence des lésions observées rend compte de la difficulté d'appréciation de l'existence

d'une coronaropathie sous-jacente, sur les arguments cliniques et ECG disponibles lors de la prise de décision de réalisation de l'examen. Les spasmes coronaires (n=6) ont été comptés comme sténoses sans thromboses.

Il existait une plus forte proportion de lésions monotronculaires chez les patients survivants, alors que la proportion de patients tritronculaires était plus élevée chez les patients décédés. Cela conforte l'impression clinique –mal documentée dans la littérature- qu'il existe deux types de patients : celui avec peu de facteurs de risques, fumeur, présentant une FV puis un sus décalage sur une rupture de plaque inaugurale révélant une coronaropathie monotronculaire thrombotique ; et celui diabétique, dyslipidémique, tritronculaire, avec sous décalage à l'ECG, au pronostic plus sombre sur une coronaropathie évoluée. Ceci demeure de l'extrapolation et ne peut être affirmé sur les données de notre population, les critères énumérés ci-dessus n'atteignant pas tous les seuils de significativité.

e. Hypothermie thérapeutique

Dans notre cohorte globale, 60,3% des patients ont bénéficié d'une hypothermie thérapeutique pour une durée moyenne de 16h. La durée d'hypothermie était moindre au cours de la seconde période évaluée (2011-2013). La réalisation d'une hypothermie thérapeutique était statistiquement associée à une survie meilleure, sans démontrer toutefois d'impact concernant le pronostic neurologique (puissance probablement insuffisante dans notre cohorte). La mise en place du système Coolgard était plus fréquente au cours de la seconde période évaluée, sans pour autant que la proportion de patients « refroidis » ne suive cette tendance. Une sous analyse ne montrait pas de différence entre la proportion de rythmes choquables en comparant deux groupes selon l'induction d'une hypothermie thérapeutique – ou l'absence de cette dernière. En revanche, l'absence d'induction thérapeutique devant une

situation clinique jugée dépassée à l'arrivée en réanimation était une justification fréquente dans les dossiers, corroborée par des durée de survie courtes : 58% des patients n'ayant pas bénéficié d'une hypothermie thérapeutique sont décédés dans les 48 heures suivant leur admission en réanimation.

Les études démontrant un impact favorable de l'hypothermie thérapeutique[55,56] ont conduit à la proposition d'instaurer une hypothermie (entre 32 et 34°, pour 12 à 24h) chez les patients présentant un rythme choquable, possible chez les patients avec un rythme non choquable.[48] On note que Bro-Jeppesen a récemment publié un article relatant un risque de mortalité plus élevé en cas de fièvre post hypothermie thérapeutique [74] : cette donnée n'a pas été recherchée dans notre population lors du recueil. Par ailleurs, il a été démontré un effet synergique de l'association hypothermie thérapeutique et réalisation d'une coronarographie [53,75] sans que la réalisation d'une coronarographie ne retarde l'hypothermie thérapeutique.[23]

Un large registre piloté par Nielsen[76] s'est récemment intéressé aux complications de l'hypothermie thérapeutique chez les patients pris en charge pour un arrêt cardiaque extra hospitalier récupéré : celles-ci, relativement rares, comportaient surtout des hyperglycémies et des convulsions. On notait également environ 10% d'arythmies ventriculaires graves.

Enfin, une étude canadienne a récemment démontré que le fait d'être praticien depuis plus de 10 ans, et de travailler dans une structure recevant plus de 10 ACRs récupérés par an était un facteur indépendant d'adoption d'une stratégie d'hypothermie chez un patient remplissant les critères de mise en œuvre de cette dernière [77].

f. Réanimation

Dans notre étude, la durée moyenne de no flow était de 4,9 mn pour un low flow de 22,5 mn. Ces résultats sont similaires à l'étude de Callaway[53] qui retrouve sur une cohorte de

3981 patients un no flow de 5,4mn pour un low flow de 22,8mn. Ces durées sont en revanche supérieures à celle de PROCAT (4mn de no flow, 15mn de low flow) pouvant en partie s'expliquer par la plus grande surface géographique drainée par notre centre.

La relation dans notre travail entre durée de no flow / low flow et survie est très significative. Cette notion est retrouvée également dans le travail de Dumas[10] ainsi que dans toutes les cohortes publiées.

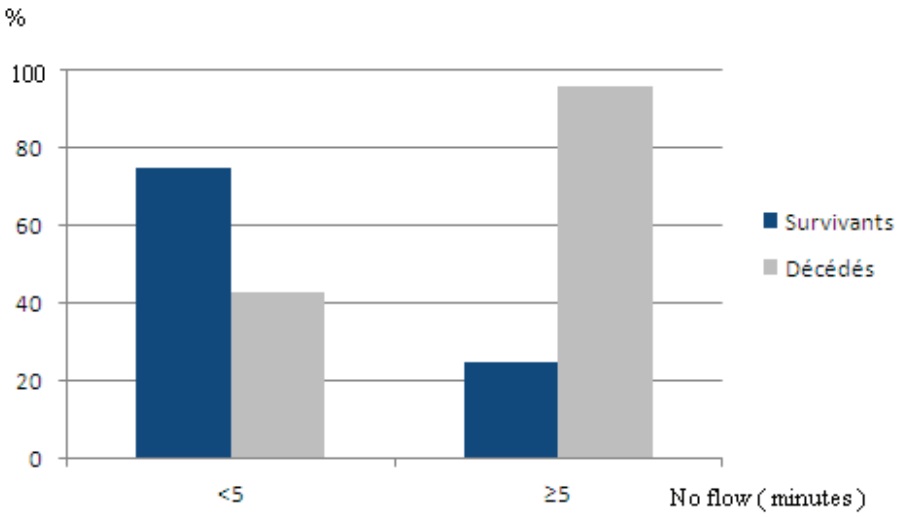


Figure 21 : Proportion de no flow < et ≥ 5mn entre survivants et décédés.

Nous avons également observé une très forte corrélation entre survie et massage par un témoin, avec 70,7% des survivants massés, contre 43,9% seulement dans le groupe des patients décédés. Ces chiffres, avec 53% des patients massés, sont, bien qu'améliorables, supérieurs à ceux de la littérature : Iwami rapporte sur une cohorte de 1376 patients un taux de massage par témoins de 36,8%,[78] ce dernier diminue à 31% pour Ishikawa sur une cohorte de 750 patients [79]. D'autres taux, plus proches du notre, ont été rapportés sur de petites séries Européennes.

Concernant l'emploi d'adrénaline, cette dernière fait actuellement polémique. Bien que couramment employée, plusieurs études remettent en cause son efficacité. Olasveengen a réalisé une étude conçue pour mettre en évidence le caractère néfaste d'emploi d'adrénaline dans la réanimation cardiopulmonaire, impactant le pronostic neurologique ultérieur.[80] Cependant, la puissance de cette dernière n'a pas permis d'obtenir de résultats significatifs. Une seconde étude, menée par Jacobs,[81] comparant adrénaline et placebo en double aveugle, n'a pu réunir les effectifs suffisants pour obtenir un résultat significatif. Ces deux études ont démontré un résultat positif de l'absence d'utilisation d'adrénaline, qui ne s'est pas maintenu dans le temps (sortie de l'hôpital). Une revue récente de Warren[82] portant sur plus de 20000 patients (rythmes choquables ou non) a conclu que la survie après ACR était meilleure lorsque les doses d'adrénaline utilisées étaient plus espacées dans le temps que ce que ne le recommandent les sociétés savantes (actuellement, bolus toutes les 3 à 5mn). Dans notre cohorte, sans atteindre le seuil de significativité, on note une tendance à une utilisation moindre d'adrénaline au cours de la seconde période étudiée : les patients à qui cette drogue est administrée, moins nombreux, reçoivent également de plus faibles doses. Si 75% des patients en reçoivent, seuls 45% des survivants ont été traités par adrénaline lors de la RCP, versus 90% de patients décédés. Cette différence, statistiquement très significative, est à pondérer par plusieurs éléments : il y a plus de rythmes choquables (donc utilisation plus tardive d'adrénaline), et des durées de réanimations plus courtes dans le groupe survivants.

Enfin, la survie dans notre étude est discrètement supérieure à celle d'autres registres,[1,2] mais comparable à celle de PROCAT (35% vs 36%)[10] , notre population comportant, tout comme celle de l'équipe de Spaulding, plus de rythmes choquables que d'autres registres, notamment du fait de l'exclusion des causes extracardiaques supposées.

g. Etiologies

Dans notre étude, le taux d'étiologies considérées comme ischémiques aigues était de 51,9%. Le taux d'étiologies cardiaques toutes causes confondues était de 75%, sur une cohorte initialement constituée d'ACR extra hospitaliers sans cause extra cardiaque évidente. Notre critère de sélection ne permet pas de comparer ces données avec d'autres données de la littérature, les cohortes publiées se séparant en sus-ST, sous-ST, rythme choquable ou non, pour la plupart d'entre elles. On peut relever le caractère péjoratif de l'ACR sur une séquelle ischémique ou une cardiomyopathie dilatée. Le nombre d'ACR sans étiologie retrouvée était significativement plus élevé dans le groupe des patients décédés, avec une probable part non négligeable d'arrêt des investigations précoce du fait du décès.

h. Score de DAANS

Il est désormais acquis que la coronarographie et l'hypothermie thérapeutique jouent un rôle important dans la prise en charge des patients présentant un arrêt cardio circulatoire extra hospitalier. Cependant, peu d'études et notamment du fait de critères d'exclusion stricts (choc cardiogénique) proposent des critères simples pour sélectionner les patients, en particulier selon leur gravité initiale. Les scores de risques existants actuellement dans la littérature ne sont pas adaptés à la prise en charge en urgence de ces patients, pour lesquels les décisions doivent être prise rapidement, compte tenu d'une instabilité hémodynamique initiale souvent présente[61,62].

Notre département ne comporte que 4 centres groupés en deux agglomérations distinctes assurant la coronarographie 24h/24, posant le problème des délais de transport afin de réaliser cet examen, pouvant retarder le conditionnement en réanimation et le maintien

strict de la température cible de l'hypothermie thérapeutique. L'objectif du score de DAANS est de cibler les patients présentant un pronostic vital nul, afin de ne pas mettre en œuvre de thérapeutiques invasives lourdes. En effet, malgré l'impact positif de la coronarographie sur la survie, plus de 40% des patients décèdent malgré cet examen.

Ce dernier point soulève des questions éthiques complexes, telles que l'interruption thérapeutique.

Le score de DAANS a été conçu grâce aux données de la première cohorte étudiée dans notre étude. Chacun de ses critères a été validé dans la littérature comme facteur pronostic indépendant. La deuxième partie de notre cohorte (septembre 2011 à novembre 2013) constitue donc la cohorte de validation du score.

Dans notre étude, seul un patient sur 101 était mal classé, c'est-à-dire présentait un score de DAANS > 7, avec une survie à un mois. Les circonstances particulières de ce dossier (prise en charge immédiate car l'arrêt cardio circulatoire est survenu devant l'équipe du SAMU, avec une prise en charge médicalisée immédiate) ne reflétaient pas les caractéristiques générales des patients présentant un ACR extra hospitalier récupéré. L'analyse des données nous a révélé une spécificité de 97% pour ce score en intention de traiter, et une spécificité de 100% en réalisant l'analyse après avoir exclu le patient ayant présenté un ACR en présence d'une équipe médicale. L'objectif du score de DAANS, qui est de sélectionner les patients pour lesquels le pronostic vital est nul en cas de score > 7, est atteint.

XIII. LIMITATIONS

Le caractère rétrospectif de ce travail constitue sa principale limite. Le recueil des données a été réalisé sur les comptes rendus informatique des hospitalisations en réanimation et cardiologie, des comptes rendus de coronarographie, de consultations neurologiques, d'échocardiographie, couplé à la relecture des dossiers papiers. Pour des raisons d'accessibilité, un faible nombre d'électrocardiogrammes n'ont pu être relus et ont été classé selon leur lecture détaillée dans le compte rendu de réanimation ou de coronarographie.

Les dossiers ayant été sélectionnés par le codage informatique, les patients pris en charge en réanimation chirurgicale faute de place en réanimation médicale n'ont pas été inclus. De même, un codage informatique incomplet a pu empêcher l'inclusion de certains patients.

Les observations médicales ont évolué en 6 ans de recueil et un certain nombre de paramètres, peu détaillés en 2007, sont devenus systématiquement recherchés et relevés dans les dossiers médicaux, notamment l'insuffisance coronarienne familiale, ou les durées de no flow et de low flow. Ces dernières relèvent souvent d'une interprétation possiblement subjective de la part des équipes médicales d'urgence mobiles, pouvant constituer un biais.

L'effectif limité de notre cohorte n'a pas permis d'atteindre les critères de significativité pour des données telles que l'angioplastie, notée dans des séries de plus grande taille.

Un nombre insuffisant de données, pour des raisons d'accessibilités essentiellement, n'a pas permis l'analyse de paramètres tels que les délais de transport entre le lieu de l'ACR et le CHU.

Enfin, il persiste une part d'appréciation personnelle de la part du médecin prenant en charge le patient : l'angioplasticien se fie à son expérience et aux données présentées pour juger de la pertinence de réaliser une coronarographie, il en va de même pour le médecin réanimateur afin d'instaurer une hypothermie thérapeutique.

XIV. CONCLUSIONS :

Entre janvier 2007 et novembre 2013, 214 patients ont présenté un ACR extra hospitalier, avec une survie globale de 35%. Le taux de diabétiques était en augmentation au cours du temps, alors que le taux de patients présentant un sus décalage du segment ST régressait. L'hypothermie thérapeutique et la réalisation d'une coronarographie était associées à une réduction de la mortalité, ce qui n'était pas le cas de l'angioplastie lors de la réalisation d'une coronarographie. La proportion de patients bénéficiant d'une hypothermie thérapeutique était de 60,3% pour une durée moyenne de 16 heures. La proportion de patients bénéficiant d'une évaluation coronaire était de 58%.

Chaque item du score de DAANS était statistiquement significativement associé à une diminution de survie. Pour une valeur seuil de 7 (≤ 7 versus >7), seul 1 patient sur 101 dans la cohorte de validation (septembre 2011 à novembre 2013) a survécu, permettant de calculer la spécificité à 97%, et la valeur prédictive positive à 93%. Le patients survivant malgré un score de DAANS à 8 a été pris en charge immédiatement par les équipes médicales, et a présenté ultérieurement des séquelles neurologiques.

Les pratiques et résultats observés dans notre centre sont en accord avec les données les plus récentes de la littérature, bien que le taux de réalisation de coronarographies et de patients bénéficiant d'une hypothermie thérapeutique puisse être amélioré.

Le score de DAANS a permis de sélectionner les patients les plus graves, en se basant sur des critères simples utilisables par les équipes médicales mobiles d'urgence. Cependant, il faudra l'intégrer dans la prise en charge éthique complexe de ces patients.

XV. PERSPECTIVES

L'évaluation des pratiques au sein de notre centre s'est faite en parallèle de publications importantes concernant l'administration d'adrénaline, la réalisation d'une coronarographie, et la mise en œuvre de l'hypothermie thérapeutique. La prise en charge des patients présentant un ACR extra hospitalier, bien qu'en accord avec les grandes séries récemment publiées, est perfectible, notamment en ce qui concerne la proportion d'hypothermies thérapeutiques et de coronarographies.

Le score de DAANS s'est révélé être un outil fiable, et peut servir aux équipes pré hospitalières afin de juger de l'opportunité de réaliser des prises en charge lourdes ou de poursuivre les manœuvres de réanimation en cas de score >7.

Une étude prospective permettrait de conforter ces résultats afin d'adapter les moyens mis en œuvre dans cette pathologie lourde et complexe. Pour ce faire, un registre prospectif est actuellement en cours d'instauration dans le service de réanimation médicale du CHU de Rouen. Le recueil prospectif doit débuter en juillet 2014, avec des échanges entre la cardiologie, la réanimation médicale et la neurologie.

Des contacts sont en cours pour valider le score de DAANS sur une seconde cohorte, de plus grande taille, afin d'en conforter la pertinence dans un autre centre.

XVI. BIBLIOGRAPHIE

1 : Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. Resuscitation. 2005 Oct;67(1):75-80.

2 : Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2010 Jan;3(1):63-81.

3 : Kim YM, Yim HW, Jeong SH, Klem ML, Callaway CW. Does therapeutic hypothermia benefit adult cardiac arrest patients presenting with non-shockable initial rhythms?: A systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies. Resuscitation. 2012 Feb;83(2):188-96.

4 : Fugate JE, Moore SA, Knopman DS, Claassen DO, Wijdicks EF, White RD, Rabinstein AA. Cognitive outcomes of patients undergoing therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Neurology. 2013 Jul 2;81(1):40-5.

5 : Zimmermann S, Flachskampf FA, Schneider R, Dechant K, Alff A, Klinghammer L,Rittger H, Achenbach S. Mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction: long-term results in clinical practice. Clin Cardiol. 2013 Jul;36(7):414-21.

6 : Wang CJ, Yang SH, Lee CH, Lin RL, Peng MJ, Wu CL. Therapeutic hypothermia application vs standard support care in post resuscitated out of-hospital cardiac arrest patients. Am J Emerg Med. 2013 Feb;31(2):319-25.

7 : Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest--a systematic review and meta-analysis. Resuscitation. 2012 Dec;83(12):1427-33.

8 : Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, Carchietti E, Trillò G, Spedicato L, Bernardi G, Proclemer A. Impact of emergency coronary angiography on in-hospital outcome of unconscious survivors after out-of hospital cardiac arrest. Am J Cardiol. 2012 Dec 15;110(12):1723-8.

9 : Cronier P, Vignon P, Bouferrache K, Aegerter P, Charron C, Templier F, Castro S, El Mahmoud R, Lory C, Pichon N, Dubourg O, Vieillard-Baron A. Impact of routine percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. Crit Care. 2011;15(3):R122.

10: Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J,Empana JP, Carli P, Mira JP, Jouven X, Spaulding C. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv. 2010 Jun 1;3(3):200-7.

11 : Chelly J, Mongardon N, Dumas F, Varenne O, Spaulding C, Vignaux O, Carli P, Charpentier J, Pène F, Chiche JD, Mira JP, Cariou A. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. Resuscitation. 2012 Dec;83(12):1444-50.

12 : Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Antman EM, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Blanc JJ, Budaj A, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006 Sep 5;114(10):e385-484.

13 : Myerburg, R. J., & Wellens, H. J. J. (2006). Chapter 1: Epidemiology of cardiac arrest. In S. G. Priori & D. P. Zipes (Eds.). Sudden cardiac death: A handbook for clinical practice (pp. 3–20). Oxford, UK: Blackwell

14 : Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern SM, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lloyd-Jones D, McDermott M, Meigs J, Moy C, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Sorlie P, Steinberger J, Thom T, Wilson M, Hong Y; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics- 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2008 Jan 29;117(4):e25-146.

15 : Priori, S. G., Aliot, E., Blomstrom-Lundqvist, C., Bossaert, L., Breithardt, G., Brugada, P., et al. (2001). Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. European Heart Journal, 22, 1374–1450.

16 : de Vreede-Swagemakers, J. J. M., Gorgels, A. P. M., Dubois- Arbouw, W. I., van Ree, J. W., Daemen, M. J .A. P., Houben, L. G. E., et al. (1997). Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990s: A population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. Journal of the American College of Cardiology, 30(6), 1500.

17 : Kawakubo, K., & Lee, J. S. (2005). Incidence rate of sudden death in Japan. Japanese Journal of Clinical Medicine, 36(7), 1127–1134.

18 : Smith TW, Cain ME. Sudden cardiac death: epidemiologic and financial worldwide perspective. J Interv Card Electrophysiol. 2006 Dec;17(3):199 203.

19 : Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. Circulation 1998;98:2334-2351

20 : Huikuri, H. V., Castellanos, A., & Myerburg, R. J. (2001). Sudden death due to cardiac arrhythmias. New England Journal of Medicine, 345(20), 1473–1482

21 : Myerburg, R. J., Mitrani, R., Interian, Jr. A., & Castellanos, A. (1998). Interpretation of outcomes of antiarrhythmic clinical trials: Design features and population impact. Circulation, 97, 1514–1521.

22 : Kim C, Fahrenbruch CE, Cobb LA, Eisenberg MS. Out-of-hospital cardiac arrest in men and women. Circulation. 2001 Nov 27;104(22):2699-703.

23 : Farhat A, Etude retrospective Rouennaise sur les arrêts cardio-respiratoires extra-hospitaliers : intérêt de l'angioplastie et de l'hypothermie ? Thèse pour le doctorat en médecine, 2011, UFR Médecine Pharmacie Rouen.

24 : van de Glind EM, van Munster BC, van de Wetering FT, van Delden JJ, Scholten RJ, Hooft L. Pre-arrest predictors of survival after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest in the elderly a systematic review. BMC Geriatr. 2013 Jul 3;13:68.

25 : Luu M, Stevenson WG, Stevenson LW, Baron K, Walden J. Diverse mechanisms of unexpected cardiac arrest in advanced heart failure. Circulation 1989;80:1675-1680

26 : Heikki V. Huikuri, M.D., Agustin Castellanos, M.D., and Robert J. Myerburg, M.D. Sudden Death Due to Cardiac Arrhythmias . N Engl J Med 2001; 345:1473-1482

27 : Myerburg RJ, Interian A Jr, Mitrani RM, Kessler KM, Castellanos A. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. Am J Cardiol 1997

28 : Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. Ann Intern Med 1993;119:1187-1197

29 : Myerburg RJ, Castellanos A, Huikuri HV. Origins, classification, and significance of ventricular arrhythmias. In: Spooner PM, Rosen MR, eds. Foundations of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical approaches. New York: Marcel Dekker, 2001:547-69.

30 : Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000;20:1262–75.

31 : Sakakura K, Nakano M, Otsuka F, Ladich E, Kolodgie FD, Virmani R. Pathophysiology of atherosclerosis plaque progression. Heart Lung Circ. 2013 Jun;22(6):399-411.

32 : Falk E, Nakano M, Bentzon JF, FinnAV,Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. Eur Heart J 2013

33 : Ferrara LA, Russo BF, Gente R, Esposito G, Rapacciuolo A, de Simone G. STEMI and NSTEMI: a mono versus a multivessel disease? Int J Cardiol. 2013 Oct 3;168(3):2905-6.

34 : Schmermund A, Schwartz RS, Adamzik M, Sangiorgi G, Pfeifer EA, Rumberger JA, Burke AP, Farb A, Virmani R. Coronary atherosclerosis in unheralded sudden coronary death under age 50: histo-pathologic comparison with 'healthy' subjects dying out of hospital. Atherosclerosis. 2001 Apr;155(2):499-508.

35 : Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bottiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79(3):350-79.

36 : Grace PA. Ischaemia-reperfusion injury. *The British journal of surgery* 1994;81(5):637-47

37 : Adrie C, Monchi M, Laurent I, Um S, Yan SB, Thuong M, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *Journal of the American College of Cardiology* 2005;46(1):21-8.

38 : Gazmuri RJ, Weil MH, Bisera J, Tang W, Fukui M, McKee D. Myocardial dysfunction after successful resuscitation from cardiac arrest. *Critical care medicine* 1996;24(6):992-1000

39 : Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *Journal of the American College of Cardiology* 1996;28(1):232-40.

40 : Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation* 2002;55(2):187-91.

41 : Chang WT, Ma MH, Chien KL, Huang CH, Tsai MS, Shih FY, et al. Postresuscitation myocardial dysfunction : correlated factors and prognostic implications. *Intensive care medicine* 2007;33(1):88-95.

42 : Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, Fitting C, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106(5):562-8.

43 : Pene F, Hyvernat H, Mallet V, Cariou A, Carli P, Spaulding C, et al. Prognostic value of relative adrenal insufficiency after out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive care medicine* 2005;31(5):627-33.

44 : Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive care medicine* 2004;30(11):2126-8.

45 : Lemiale V, Huet O, Vigue B, Mathonnet A, Spaulding C, Mira JP, et al. Changes in cerebral blood flow and oxygen extraction during post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 2008;76(1):17-24.

46 : Eysmann SB, Marchlinski FE, Buxton AE, Josephson ME. Electrocardiographic changes after cardioversion of ventricular arrhythmias. Circulation. 1986 Jan;73(1):73-81.

47 : Dumas F , Analyse de l'influence des interventions thérapeutiques précoces au sein d'une cohorte de patients survivants d'arrêt cardio-respiratoire, thèse pour le doctorat en médecine, université Paris Descartes, 2012.

48 : Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Böttiger B; ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2010 Oct;81(10):1219-76.

49 : Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, Christenson J, de Caen AR, Bhanji F, Abella BS, Kleinman ME, Edelson DP, Berg RA, Aufderheide TP, Menon V, Leary M; CPR Quality Summit Investigators, the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. Circulation. 2013 Jul 23;128(4):417-35.

50 : Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F, Gershlick AH, Giannuzzi P, Halvorsen S, Huber K, Juni P, Kastrati A, Knuuti J, Lenzen MJ, Mahaffey KW, Valgimigli M, van 't Hof A, Widimsky P, Zahger D. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012 Oct;33(20):2569-619.

51 : Pleskot M, Hazukova R, Stritecka H, Cermakova E, Pudil R. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest with/without ST elevation myocardial infarction. *Resuscitation*. 2009;80:795– 804.

52 : Reynolds JC, Callaway CW, El Khoudary SR, Moore CG, Alvarez RJ, Rittenberger JC. Coronary angiography predicts improved outcome following cardiac arrest: propensity-adjusted analysis. *J Intensive Care Med*. 2009;24:179 –186.

53 : Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, Albrich JM, Andrusiek DL, Aufderheide TP, Christenson J, Daya MR, Falconer D, Husa RD, Idris AH, Ornato JP, Rac VE, Rea TD, Rittenberger JC, Sears G, Stiell IG; ROC Investigators. Early Coronary Angiography and Induced Hypothermia are Associated with Survival and Functional Recovery after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. Resuscitation. 2014 Jan 7.

54 : Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA, Adgey JA, Bode C, Wenzel V; TROICA Trial Investigators; European Resuscitation Council Study Group. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2008 Dec 18;359(25):2651-62.

55 : Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med. 2002 Feb 21;346(8):549-56. Erratum in: N Engl J Med 2002 May 30;346(22):1756.

56 : Testori C, Sterz F, Behringer W, Haugk M, Uray T, Zeiner A, Janata A, Arrich J, Holzer M, Losert H. Mild therapeutic hypothermia is associated with favourable outcome in patients after cardiac arrest with non-shockable rhythms. Resuscitation. 2011 Sep;82(9):1162-7.

57 : Jacobshagen C, Pelster T, Pax A, Horn W, Schmidt-Schweda S, Unsöld BW, Seidler T, Wagner S, Hasenfuss G, Maier LS. Effects of mild hypothermia on hemodynamics in cardiac arrest survivors and isolated failing human myocardium. Clin Res Cardiol. 2010 May;99(5):267-76.

58 : Ferreiro JL, Sánchez-Salado JC, Gracida M, Marcano AL, Roura G, Ariza A, Gómez-Lara J, Lorente V, Romaguera R, Homs S, Sánchez-Elvira G, Teruel L, Rivera K, Sosa SG, Gómez-Hospital JA, Angiolillo DJ, Cequier A. Impact of Mild Hypothermia on Platelet Responsiveness to Aspirin and Clopidogrel: an In Vitro Pharmacodynamic Investigation. J Cardiovasc Transl Res. 2013 Dec 21.

59 : Hale SL, Dae MW, Kloner RA. Hypothermia during reperfusion limits “no-reflow” injury in a rabbit model of acute myocardial infarction. Cardiovasc Res 2003;59:715–22.

60 : Dae MW, Gao DW, Sessler DI, et al. Effect of endovascular cooling on myocardial temperature, infarct size, and cardiac output in human-sized pigs. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2002;282:H1584–91

61 : Goto Y, Maeda T, Goto Y. Decision-tree model for predicting outcomes after out-of-hospital cardiac arrest in the emergency department. Crit Care. 2013 Jul 11;17(4):R133.

62 : Gräsner JT, Meybohm P, Lefering R, Wnent J, Bahr J, Messelken M, Jantzen T, Franz R, Scholz J, Schleppers A, Böttiger BW, Bein B, Fischer M; German Resuscitation Registry Study Group. ROSC after cardiac arrest--the RACA score to predict outcome after out-of-hospital cardiac arrest. Eur Heart J. 2011 Jul;32(13):1649-56.

63 : Hayakawa K, Tasaki O, Hamasaki T, Sakai T, Shiozaki T, Nakagawa Y, Ogura H, Kuwagata Y, Kajino K, Iwami T, Nishiuchi T, Hayashi Y, Hiraide A, Sugimoto H, Shimazu T. Prognostic indicators and outcome prediction model for patients with return of spontaneous circulation from cardiopulmonary arrest: the Utstein Osaka Project. Resuscitation. 2011 Jul;82(7):874-80.

64 : Eisenburger P, Sterz F, Haugk M, Scheinecker W, Holzer M, Koreny M, Kaff A, Laggner A, Herkner H. Cardiac arrest in public locations--an independent predictor for better outcome? Resuscitation. 2006 Sep;70(3):395-403.

65 : Roth A, Golovner M, Gavish D, Shapira I, Malov N, Sender J, Alroy I, Kaplinski E, Laniado S. Medical history of hypercholesterolaemia adversely affects the outcome of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation; the 'Shahal' experience in Israel. Eur Heart J. 2000 May;21(9):778-81.

66 : Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S. Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of hospital cardiac arrest. JAMA. 2012 Mar 21;307(11):1161-8.

67 : Rosén C, Rosén H, Andreasson U, Bremell D, Bremler R, Hagberg L, Rosengren L, Blennow K, Zetterberg H. Cerebrospinal fluid biomarkers in cardiac arrest survivors. Resuscitation. 2013 Nov 11.

68 : Lee TR, Kang MJ, Cha WC, Shin TG, Sim MS, Jo IJ, Song KJ, Jeong YK, Cho JH. Better lactate clearance associated with good neurologic outcome in survivors who treated with therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care. 2013 Oct 31;17(5):R260.

69 : Gornik I, Wagner J, Gašparović V, Miličić D, Degoricija V, Skorić B, Gornik O, Lauc G. Prognostic value of cell-free DNA in plasma of out-of-hospital cardiac arrest survivors at ICU admission and 24h post-admission. Resuscitation. 2013 Oct 18

70 : Kim JJ, Oh SJ, Shin JH, Hwang SY, Hyun SY, Yang HJ, Lee G. Testosterone related good neurologic outcome on the patients with return of spontaneous circulation after cardiac arrest: a prospective cohort study. Resuscitation. 2013 May;84(5):645-50.

71 : Kim J, Kim K, Lee JH, Jo YH, Kim T, Rhee JE, Kang KW. Prognostic implication of initial coagulopathy in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2013 Jan;84(1):48-53. doi: 10.1016/j.resuscitation.2012.09.003.

72 : Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Søholm H, Wanscher M, Lippert FK, Møller JE, Køber L, Hassager C. Hemodynamics and vasopressor support in therapeutic hypothermia after cardiac arrest: Prognostic implications. Resuscitation. 2014 Jan 9.

73 : Lindner T, Langørgen J, Sunde K, Larsen A, Kvaløy J, Heltne J, Draegni T, Søreide E. Factors predicting the use of therapeutic hypothermia and survival in unconscious out-of-hospital cardiac arrest patients admitted to the ICU. Crit Care. 2013 Jul 23;17(4):R147.

74 : Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, Søholm H, Thomsen JH, Lippert FK, Møller JE, Køber L, Kjaergaard J. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2013 Dec;84(12):1734-40.

75 : Noc M, Knafelj R, Mrevlje B. Urgent invasive coronary strategy and mild induced hypothermia in patients with resuscitated sudden cardiac arrest. Kardiol Pol. 2013;71(3):286-9.

76 : Nielsen N, Sunde K, Hovdenes J, et al. Adverse events and their relation to mortality in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. Crit Care Med. 2011; 39: 57-64.

77 : Bigham BL, Dainty KN, Scales DC, Morrison LJ, Brooks SC. Predictors of adopting therapeutic hypothermia for post-cardiac arrest patients among Canadian emergency and critical care physicians. Resuscitation. 2010; 81: 20-24.

78 : Iwami T, Kitamura T, Kawamura T, Mitamura H, Nagao K, Takayama M, Seino Y, Tanaka H, Nonogi H, Yonemoto N, Kimura T; Japanese Circulation Society Resuscitation Science Study (JCS-ReSS) Group. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest with public-access defibrillation: a nationwide cohort study. Circulation. 2012 Dec 11;126(24):2844-51.

79 : Ishikawa S, Niwano S, Imaki R, Takeuchi I, Irie W, Toyooka T, Soma K, Kurihara K, Izumi T. Usefulness of a simple prognostication score in prediction of the prognoses of patients with out-of-hospital cardiac arrests. Int Heart J. 2013;54(6):362-70.

80 : Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA2009;302:2222-9.

81 : Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. Resuscitation2011;82:1138-43.

82 : Warren SA, Huszti E, Bradley SM, Chan PS, Bryson CL, Fitzpatrick AL, Nichol G; for the American Heart Association's Get With the Guidelines-Resuscitation (National Registry of CPR) Investigators. Adrenaline (epinephrine) dosing period and survival after in-hospital cardiac arrest: A retrospective review of prospectively collected data. Resuscitation. 2013 Nov 16. S0300-9572(13)00798-3.

Notes :

ARRET CARDIAQUE EXTRA HOSPITALIER ;

VALIDATION DU SCORE DE DAANS

Introduction : L'arrêt cardiaque extra hospitalier (ACEH) est un problème de santé publique, avec une survie faible mais nécessitant des soins invasifs consommateurs de temps, de moyens humains et financiers importants. La sélection des patients bénéficiant de ces moyens est donc indispensable. Les facteurs pronostiques de survie avaient été évalués dans notre cohorte de patients hospitalisés dans le service de réanimation entre janvier 2007 et octobre 2011et un score pronostique (DAANS) en avait été déduit.

Méthodes : Les patients présentant un ACEH hospitalisés en réanimation médicale au CHU Rouen pris en charge entre novembre 2011 et novembre 2013 ont été inclus. Les caractéristiques démographiques, électrocardiographiques, des manœuvres de réanimation initiale, de l'hypothermie thérapeutique et de la coronarographie lorsque celle-ci était réalisée, ont été recueillis et comparés à la cohorte historique. Le score de DAANS a été calculé pour chaque patient, le but de cette étude étant de valider ce score de DAANS comme un facteur pronostique pouvant aider à la prise en charge de ces patients.

Résultats : Cent un patients (78 hommes, 23 femmes), avec un âge moyen de 59,4 ans, ont été inclus et suivis. Durant le suivi, 37 patients (36,7%) ont survécu à un mois, dont 21 (57%) avec un bon pronostic neurologique. Un rythme choquable initial était retrouvé chez 66 (65.3%) patients, et 60 (59,4%) ont eu une coronarographie. La mortalité dans la cohorte globale (214 patients) était associée avec une dyslipidémie (p=0.05), un diabète (p=0.02), un rythme non choquable($p=3*10^{-7}$), l'absence de coronarographie (p=0.02), l'absence d'hypothermie thérapeutique (p=0.02), l'utilisation de bolus d'adrénaline ($p=2*^{10-}15$) et l'absence de massage par un témoin (p=0.0001). La spécificité du score de DAANS dans la cohorte de 101 patients était de 97%, avec un patient vivant à un mois, présentant des séquelles neurologiques mais dont l'arrêt cardiaque était survenu en présence du SAMU.

Conclusion: Les patients présentant un ACEH ont un pronostic faible, qui peut être amélioré par la réalisation d'une coronarographie et d'une hypothermie thérapeutique, selon leur présentation initiale. Le score de DAANS est un outil fiable pour orienter la prise en charge et guider les thérapeutiques invasives voire la poursuite des soins, en cas de score >7.

Item	Score
Antécédent de dyslipidémie	1
Age > 70 ans	2
Dose adrénaline > 6mg	3
No flow > 5 minutes	4
Rythme non choquable	5