

Facteurs prédictifs de sevrage et de survie à 30 jours d'une assistance par ECMO artério-veineuse, dans les suites d'un infarctus du myocarde : analyse d'une cohorte rétrospective

Clément Mourey

▶ **To cite this version:**

Clément Mourey. Facteurs prédictifs de sevrage et de survie à 30 jours d'une assistance par ECMO artério-veineuse, dans les suites d'un infarctus du myocarde : analyse d'une cohorte rétrospective. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01212526

HAL Id: dumas-01212526

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01212526

Submitted on 6 Oct 2015

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.

Université Joseph Fourier GRENOBLE MEDECINE

SICD1 Bibliothèques de l'UJF et de Grenoble INP

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SICD1 de Grenoble : **thesebum@ujf-grenoble.fr**

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Année : 2015 N°

Facteurs prédictifs de sevrage et de survie à 30 jours, d'une assistance par ECMO artério-veineuse, dans les suites d'un infarctus du myocarde : analyse d'une cohorte rétrospective

THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLÔME D'ETAT

Mr Clément MOUREY

Né(e) le 10 janvier 1986 A Paris (75)

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE*

Le 30 septembre 2015

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Président du jury : M. Le Professeur Pierre ALBALADEJO

Membres

Directeur de thèse : M. Le Docteur Michel DURAND

M. Le Professeur Jean-François PAYEN

M. Le Professeur Gérald VANZETTO

M. Le Professeur Olivier CHAVANON

*La Faculté de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs

UFR de Médecine de Grenoble

DOMAINE DE LA MERCI
38706 LA TRONCHE CEDEX – France
TEL : +33 (0)4 76 63 71 44
FAX : +33 (0)4 76 63 71 70

Affaire suivie par Marie-Lise GALINDO sp-medecine-pharmacie@ujf-grenoble.fr

Doyen de la Faculté : **M. le Pr. Jean Paul ROMANET**

Année 2014-2015

ENSEIGNANTS A L'UFR DE MEDECINE

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	**ALBALADEJO Pierre**	**Anesthésiologie réanimation**
PU-PH	**APTEL Florent**	**Ophtalmologie**
PU-PH	**ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine**	**chirurgie générale**
PU-PH	**BALOSSO Jacques**	**Radiothérapie**
PU-PH	**BARRET Luc**	**Médecine légale et droit de la santé**
PU-PH	**BENHAMOU Pierre Yves**	**Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques**
PU-PH	**BERGER François**	**Biologie cellulaire**
PU-PH	**BETTEGA Georges**	**Chirurgie maxillo-faciale, stomatologie**
MCU-PH	**BIDART-COUTTON Marie**	**Biologie cellulaire**
MCU-PH	**BOISSET Sandrine**	**Agents infectieux**
PU-PH	**BONAZ Bruno**	**Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie**
MCU-PH	**BONNETERRE Vincent**	**Médecine et santé au travail**
PU-PH	**BOSSON Jean-Luc**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
MCU-PH	**BOTTARI Serge**	**Biologie cellulaire**
PU-PH	**BOUGEROL Thierry**	**Psychiatrie d'adultes**
PU-PH	**BOUILLET Laurence**	**Médecine interne**
MCU-PH	**BOUZAT Pierre**	**Réanimation**
PU-PH	**BRAMBILLA Christian**	**Pneumologie**
PU-PH	**BRAMBILLA Elisabeth**	**Anatomie et cytologie pathologiques**
MCU-PH	**BRENIER-PINCHART Marie Pierre**	**Parasitologie et mycologie**
PU-PH	**BRICAULT Ivan**	**Radiologie et imagerie médicale**
PU-PH	**BRICHON Pierre-Yves**	**Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire**
MCU-PH	**BRIOT Raphaël**	**Thérapeutique, médecine d'urgence**
PU-PH	**CAHN Jean-Yves**	**Hématologie**
MCU-PH	**CALLANAN-WILSON Mary**	**Hématologie, transfusion**
PU-PH	**CARPENTIER Françoise**	**Thérapeutique, médecine d'urgence**
PU-PH	**CARPENTIER Patrick**	**Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire**
PU-PH	**CESBRON Jean-Yves**	**Immunologie**
PU-PH	**CHABARDES Stephan**	**Neurochirurgie**

Mise à jour le 14 novembre 2014

PU-PH	**CHABRE Olivier**	**Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques**
PU-PH	**CHAFFANJON Philippe**	**Anatomie**
PU-PH	**CHAVANON Olivier**	**Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire**
PU-PH	**CHIQUET Christophe**	**Ophtalmologie**
PU-PH	**CINQUIN Philippe**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
PU-PH	**COHEN Olivier**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
PU-PH	**COUTURIER Pascal**	**Gériatrie et biologie du vieillissement**
PU-PH	**CRACOWSKI Jean-Luc**	**Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique**
PU-PH	**DE GAUDEMARIS Régis**	**Médecine et santé au travail**
PU-PH	**DEBILLON Thierry**	**Pédiatrie**
MCU-PH	**DECAENS Thomas**	**Gastro-entérologie, Hépatologie**
PU-PH	**DEMATTEIS Maurice**	**Addictologie**
PU-PH	**DEMONGEOT Jacques**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
MCU-PH	**DERANSART Colin**	**Physiologie**
PU-PH	**DESCOTES Jean-Luc**	**Urologie**
MCU-PH	**DETANTE Olivier**	**Neurologie**
MCU-PH	**DIETERICH Klaus**	**Génétique et procréation**
MCU-PH	**DOUTRELEAU Stéphane**	**Physiologie**
MCU-PH	**DUMESTRE-PERARD Chantal**	**Immunologie**
PU-PH	**EPAULARD Olivier**	**Maladies Infectieuses et Tropicales**
PU-PH	**ESTEVE François**	**Biophysique et médecine nucléaire**
MCU-PH	**EYSSERIC Hélène**	**Médecine légale et droit de la santé**
PU-PH	**FAGRET Daniel**	**Biophysique et médecine nucléaire**
PU-PH	**FAUCHERON Jean-Luc**	**chirurgie générale**
MCU-PH	**FAURE Julien**	**Biochimie et biologie moléculaire**
PU-PH	**FERRETTI Gilbert**	**Radiologie et imagerie médicale**
PU-PH	**FEUERSTEIN Claude**	**Physiologie**
PU-PH	**FONTAINE Éric**	**Nutrition**
PU-PH	**FRANCOIS Patrice**	**Epidémiologie, économie de la santé et prévention**
PU-PH	**GARBAN Frédéric**	**Hématologie, transfusion**
PU-PH	**GAUDIN Philippe**	**Rhumatologie**
PU-PH	**GAVAZZI Gaétan**	**Gériatrie et biologie du vieillissement**
PU-PH	**GAY Emmanuel**	**Neurochirurgie**
MCU-PH	**GILLOIS Pierre**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
PU-PH	**GODFRAIND Catherine**	**Anatomie et cytologie pathologiques (type clinique)**
MCU-PH	**GRAND Sylvie**	**Radiologie et imagerie médicale**
PU-PH	**GRIFFET Jacques**	**Chirurgie infantile**
MCU-PH	**GUZUN Rita**	**Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique**
PU-PH	**HALIMI Serge**	**Nutrition**
PU-PH	**HENNEBICQ Sylviane**	**Génétique et procréation**

Mise à jour le 14 novembre 2014

PU-PH	**HOFFMANN Pascale**	**Gynécologie obstétrique**
PU-PH	**HOMMEL Marc**	**Neurologie**
PU-PH	**JOUK Pierre-Simon**	**Génétique**
PU-PH	**JUVIN Robert**	**Rhumatologie**
PU-PH	**KAHANE Philippe**	**Physiologie**
PU-PH	**KRACK Paul**	**Neurologie**
PU-PH	**KRAINIK Alexandre**	**Radiologie et imagerie médicale**
PU-PH	**LABARERE José**	**Epidémiologie ; Eco. de la Santé**
PU-PH	**LANTUEJOUL Sylvie**	**Anatomie et cytologie pathologiques**
MCU-PH	**LAPORTE François**	**Biochimie et biologie moléculaire**
MCU-PH	**LARDY Bernard**	**Biochimie et biologie moléculaire**
MCU-PH	**LARRAT Sylvie**	**Bactériologie, virologie**
MCU-PH	**LAUNOIS-ROLLINAT Sandrine**	**Physiologie**
PU-PH	**LECCIA Marie-Thérèse**	**Dermato-vénéréologie**
PU-PH	**LEROUX Dominique**	**Génétique**
PU-PH	**LEROY Vincent**	**Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie**
PU-PH	**LETOUBLON Christian**	**chirurgie générale**
PU-PH	**LEVY Patrick**	**Physiologie**
MCU-PH	**LONG Jean-Alexandre**	**Urologie**
PU-PH	**MACHECOURT Jacques**	**Cardiologie**
PU-PH	**MAGNE Jean-Luc**	**Chirurgie vasculaire**
MCU-PH	**MAIGNAN Maxime**	**Thérapeutique, médecine d'urgence**
PU-PH	**MAITRE Anne**	**Médecine et santé au travail**
MCU-PH	**MALLARET Marie-Reine**	**Epidémiologie, économie de la santé et prévention**
MCU-PH	**MARLU Raphaël**	**Hématologie, transfusion**
MCU-PH	**MAUBON Danièle**	**Parasitologie et mycologie**
PU-PH	**MAURIN Max**	**Bactériologie - virologie**
MCU-PH	**MCLEER Anne**	**Cytologie et histologie**
PU-PH	**MERLOZ Philippe**	**Chirurgie orthopédique et traumatologie**
PU-PH	**MORAND Patrice**	**Bactériologie - virologie**
PU-PH	**MOREAU-GAUDRY Alexandre**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
PU-PH	**MORO Elena**	**Neurologie**
PU-PH	**MORO-SIBILOT Denis**	**Pneumologie**
MCU-PH	**MOUCHET Patrick**	**Physiologie**
PU-PH	**MOUSSEAU Mireille**	**Cancérologie**
PU-PH	**MOUTET François**	**Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brûlogie**
MCU-PH	**PACLET Marie-Hélène**	**Biochimie et biologie moléculaire**
PU-PH	**PALOMBI Olivier**	**Anatomie**
PU-PH	**PARK Sophie**	**Hémato - transfusion**
PU-PH	**PASSAGGIA Jean-Guy**	**Anatomie**
PU-PH	**PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François**	**Anesthésiologie réanimation**
MCU-PH	**PAYSANT François**	**Médecine légale et droit de la santé**

Mise à jour le 14 novembre 2014

MCU-PH	**PELLETIER Laurent**	**Biologie cellulaire**
PU-PH	**PELLOUX Hervé**	**Parasitologie et mycologie**
PU-PH	**PEPIN Jean-Louis**	**Physiologie**
PU-PH	**PERENNOU Dominique**	**Médecine physique et de réadaptation**
PU-PH	**PERNOD Gilles**	**Médecine vasculaire**
PU-PH	**PIOLAT Christian**	**Chirurgie infantile**
PU-PH	**PISON Christophe**	**Pneumologie**
PU-PH	**PLANTAZ Dominique**	**Pédiatrie**
PU-PH	**POLACK Benoît**	**Hématologie**
PU-PH	**POLOSAN Mircea**	**Psychiatrie d'adultes**
PU-PH	**PONS Jean-Claude**	**Gynécologie obstétrique**
PU-PH	**RAMBEAUD Jacques**	**Urologie**
MCU-PH	**RAY Pierre**	**Génétique**
PU-PH	**REYT Émile**	**Oto-rhino-laryngologie**
MCU-PH	**RIALLE Vincent**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
PU-PH	**RIGHINI Christian**	**Oto-rhino-laryngologie**
PU-PH	**ROMANET J. Paul**	**Ophtalmologie**
MCU-PH	**ROUSTIT Matthieu**	**Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie**
MCU-PH	**ROUX-BUISSON Nathalie**	**Biochimie, toxicologie et pharmacologie**
PU-PH	**SARAGAGLIA Dominique**	**Chirurgie orthopédique et traumatologie**
MCU-PH	**SATRE Véronique**	**Génétique**
PU-PH	**SAUDOU Frédéric**	**Biologie Cellulaire**
PU-PH	**SCHMERBER Sébastien**	**Oto-rhino-laryngologie**
PU-PH	**SCHWEBEL-CANALI Carole**	**Réanimation médicale**
PU-PH	**SCOLAN Virginie**	**Médecine légale et droit de la santé**
MCU-PH	**SEIGNEURIN Arnaud**	**Epidémiologie, économie de la santé et prévention**
PU-PH	**STAHL Jean-Paul**	**Maladies infectieuses, maladies tropicales**
PU-PH	**STANKE Françoise**	**Pharmacologie fondamentale**
MCU-PH	**STASIA Marie-José**	**Biochimie et biologie moléculaire**
PU-PH	**TAMISIER Renaud**	**Physiologie**
PU-PH	**TONETTI Jérôme**	**Chirurgie orthopédique et traumatologie**
PU-PH	**TOUSSAINT Bertrand**	**Biochimie et biologie moléculaire**
PU-PH	**VANZETTO Gérald**	**Cardiologie**
PU-PH	**VUILLEZ Jean-Philippe**	**Biophysique et médecine nucléaire**
PU-PH	**WEIL Georges**	**Epidémiologie, économie de la santé et prévention**
PU-PH	**ZAOUI Philippe**	**Néphrologie**
PU-PH	**ZARSKI Jean-Pierre**	**Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie**

Mise à jour le 14 novembre 2014

Remerciements

A Messieurs les membres du jury :

A Mr le Professeur Pierre Albaladejo,
Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse.
Merci pour l'art que vous avez d'enseigner avec clarté et honnêteté. Pour votre accessibilité et votre aide durant ce projet.
Je vous exprime mes sincères remerciements et mon respect.

A Mr le Professeur Jean-François Payen,
Vous m'avez fait l'honneur de participer à ce jury. Merci pour votre implication durant les 5 ans de notre formation. Vous m'avez appris l'importance de la rigueur dans la conduite d'un projet de recherche.
Je vous exprime mes sincères remerciements et mon respect.

A Mr le Professeur Gérald Vanzetto,
Merci d'avoir accepté de juger ce travail. Votre expertise de cardiologue est précieuse pour la critique de ce travail.

A Mr le Professeur Olivier Chavanon,
Merci de m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury. Dans notre spécialité d'anesthésie-réanimation, l'expertise chirurgicale est constamment nécessaire, votre expertise est donc précieuse.

A Mr le Docteur Michel Durand,
Un grand merci pour avoir accepter de diriger ce travail de thèse mais aussi les deux autres travaux qui n'ont pu aboutir. J'admire votre source inépuisable de nouveaux travaux d'études et surtout de la grande disponibilité dont vous faites preuve durant l'encadrement. Apprendre à vos côtés lors de mon stage dans votre service a été une chance.

Merci à tout les médecins du PAR de Grenoble, à cette volonté de transmettre le métier d'anesthésiste en travaillant au CHU, tout particulièrement :

- A l'équipe de réanimation neurochirurgicale, les docteurs, Gilles Francony, Marc Vinclair, Bashar, pour votre bienveillance de tous les instants que ça soit au bloc des urgences ou en astreinte en RNC.
- A l'équipe de la RPC, pour votre enseignement lors de mon passage chez vous. Pour la disponibilité dont vous faites preuve en garde.
- A l'équipe du bloc des urgences, Dr Pierre Bouzat, Dr Karine Berger, Dr François Bouillet, Dr Julien Brun. Merci pour les 3 mois passés à vos cotés, pour la transmission de votre savoir-faire et savoir être avec les équipes dans des situations toujours complexes.
- Enfin à l'équipe de réanimation et d'anesthésie cardio-vasculaire. Une équipe soudée et active.
- A tous les médecins anesthésistes, chirurgiens, IADE, équipes paramédicales avec qui j'ai travaillé et appris au cours de mon internat que cela soit au bloc pédiatrique, de la main, de vasculaire, de la maternité ou du TCCR.

Merci :

- Aux équipes médicales de la réanimation de Chambéry. Pour leur simplicité mais grande polyvalence Les 6 mois passés chez vous auront été extrêmement instructifs.

- Aux anesthésistes et IADE et Infirmier de SSPI (Rocco...) de l'hôpital de Thonon. Vous m'avez fait découvrir l'anesthésie. de l'intubation à la péridurale.

- A l'équipe de la réanimation d'Annecy. C'est avec motivation et une grande fierté que je viendrais travailler à vos cotés pendant cet assistanat. Je vous témoigne aussi toute ma gratitude pour l'accueil que vous faites aux internes tous les 6 mois, la proximité et bienveillance dans vos relations professionnelles.

A co-internes, anciens co-internes et amis :

- Camille, Aurore, Florian, Cyrielle, Caro et Robin. Je n'ai pas eu la chance d'être en stage avec tout le monde mais j'ai apprécié ces 5 années d'internat à vos cotés.
- Aux internes plus vieux, Jules pour ta sympathie et simplicité, Julia pour ton amitié et tout l'aide apporté lors de la rédaction du mémoire. Merci à Fanny, Perrine, Adrien, Clémence, Emmanuelle et tout les autres.
- Aux anciens internes devenus médecin, Yvo, pour ton hyperactivité transmissible, Pierre-Henry la force tranquille, TTB pour ta joie et ton professionnalisme. Amélie, Myriam, Marion et Marie Cécile pour votre gentillesse et votre calme. A Lucie pour ton enseignement durant les gardes de RPC, mais aussi pour ton aide durant la rédaction de l'Abstract de ce travail.

A mes copains de fac :

Merci pour tous les extraordinaires moments passés à vos cotés. J'espère qu'il y en aura encore plein d'autre. A Tom (sponge team), Larry, Beber, Marco, Willou (un p'tit bouchon pour fêter ca), Yannou (pour toujours finir par nous coucher, ça évite qu'on le

fasse nous même), Pedro (pour ton râle si caractéristique et ton Thomas si mythique), Cyril, David (pour votre calme lors des révisions d'ECN…) Lisou, Marion, Marine, Claire, Amél, Julie, Eli, Nad (et non Jean Nad), Maya pour être les plus belles pour aller danser.

A Champi, la gentillesse incarnée, merci pour ta réactivité et ton humanité.

A Fab parti si loin mais qui nous fait l'honneur de toujours venir dans les moments importants.

A mes copains d'enfances, les Voironnais :

Thibaut T, Thibaud D, Adrien, Grégoire, Charles, Alexis, Benoit, Pierro, Brice et aussi Lucie, Clara, Marianne. Merci à vous tous pour les bons moments passés ensemble, les pauses DALMA pendant les révisions de P1 jusqu'à l'internat.
Pour m'avoir toujours soutenu. Je vous souhaite à tous beaucoup de bonheur dans votre vie professionnelle comme personnelle.

A ma Famille bien sur,

Aux futures belles sœurs et beaux-frères, Margaux, Aline, Oliv, Tom et Nico je suis fière que vous intégriez notre famille.

A mes futures beaux parents, Marielle et Jean-Marie, merci pour votre accueil et générosité.

Un Grand merci à mes grand parents Mapierre et Jacques pour votre accueil toujours extrêmement chaleureux, pour vos encouragements. Pour l'amour que vous nous portez.
J'ai aussi une grande pensée pour Mamie et Grand-père, j'aurais souhaité de tout cœur vous avoir à mes cotés pour ce moment.

A mes Frères, bien sur, Matthieu et Bertrand. Merci pour toute l'aide que vous avez pu m'apporter durant mes études et jusque dans cette thèse. Merci pour avoir su rester unis dans la guerre que nous faisions contre les blettes au repas du soir. C'est la fraternité qui nous a permis de mettre un terme à cette malédiction.

Un grand merci à mes Parents, merci pour votre amour, respect, éducation et votre soutien depuis l'enfance. Je me rends compte que vous incarnez la pratique de la médecine. Le coté scientifique que tu caractérise si bien Papa et les notions d'humanité et d'empathie que tu nous à transmis Maman. J'espère avoir hérité de vos deux sensibilités.

Merci à vous tous pour le bien que vous me portez

Enfin, merci Magali, sans toi rien n'aurait été possible. J'admire tous les jours ta persévérance, ton opiniâtreté :) mais aussi ta joie de vivre. Ces derniers mois n'ont pas été de tout repos. J'attends avec hâte de démarrer sereinement ce nouveau chapitre de notre vie.

Sommaire :

Résumé : **11**

Liste des abréviations **14**

I. Généralités **15**

A. Définition de l'infarctus du myocarde 15

B. Complications de l'IDM 15

1. Complications rythmiques : *15*

2. Complications mécaniques de l'IDM *16*

3. Le choc cardiogénique (CC) *18*

4. L'arrêt cardiaque *20*

C. L'assistance circulatoire type ECMO A/V 20

1. Principe de fonctionnement *20*

2. Indications retenues de l'ECLS dans le cadre d'un infarctus du myocarde : *22*

II. Rationnel de l'étude **25**

III. Matériels et méthodes **26**

A. Population d'étude 26

B. Gestion de l'ECLS 27

C. Evaluation neurologique des ACR : 29

D. Procédure de sevrage de l'ECLS 29

E. Monitorage des données cliniques et biologiques 30

F. Analyse statistique 31

IV. Résultats **33**

A. Population 33

1. Prise en charge de l'IDM *34*

2. Indications d'assistances par ECLS *35*

B. Devenir des patients à J30 35

1. Ensemble de la population *35*

2. Patients non sevrés non décédés *39*

C. Complications pendant la prise en charge 39

1. Complications de la réanimation *39*

2. Complications de l'ECLS *39*

D. Analyse des facteurs associés au décès 40
1. Données anamnéstiques 40
2. Données biologiques 40
3. Analyse ROC des variables significativement associées au décès 44
E. Analyse des facteurs associés au sevrage de l'ECLS 46
1. Données anamnéstiques 46
2. Données biologiques 46
3. Analyse ROC des variables significativement associées au décès 48
F. Analyse multivariée des facteurs de risque de décès à J30 50

V. Discussion 51

A. Devenir des patients sous ECLS 51
B. Survie des patients sous ECLS en fonction de l'indication 51
C. Facteurs prédictifs de survie 52
D. Complications de l'ECLS 53
E. Indication d'ECLS dans l'IDM 54
F. ECLS et assistance longue durée 55
G. Paramètres biologiques ou hémodynamiques de triage des patients 55
H. Limites de l'étude 57

VI. Synthèse 58

VII. Conclusion 59

VIII. Bibliographie 61

IX. Annexes 69

Résumé :

Facteurs prédictifs de sevrage et de survie à 30 jours, d'une assistance par ECMO artério-veineuse, dans les suites d'un infarctus du myocarde : analyse d'une cohorte rétrospective

Introduction : L'assistance par ECLS permet d'assurer une assistance circulatoire systémique en cas de défaillance cardiaque aigue dans les suites d'un infarctus du myocarde (IDM). Cependant la mortalité reste élevée et cette technique ne peut bénéficier qu'à des patients préalablement sélectionnés. L'objectif de l'étude était de rechercher des critères prédictifs de sevrage comme de mortalité à 30 jours dans une population d'IDM nécessitant une assistance par ELCS.

Méthodes : à partir d'une base de données prospective recensant toutes les ECMO prise en charge dans le CHU de Grenoble, nous avons rétrospectivement inclus tous les patient ayant bénéficier d'une ECLS dans les suites d'un IDM. Les données démographiques, anamnéstiques ainsi que biologiques avant mise en place et au durant la période d'assistance ont été recueillies. Une analyse univariée puis multivariée a été réalisée pour déterminer les facteurs prédictifs indépendants de mortalité.

Résultats: 117 patients ont été inclus entre Janvier 2008 et Juillet 2014. Le choc cardiogénique était l'indication principale de l'assistance circulatoire pour 60 patients (51%), suivi par l'ACR réfractaire pour 51 patients (44%). Quatre-vingt dix sept patients (83%) ont présenté un ACR avant mise en route de l'ECLS. Une revascularisation a pu être effectuée chez 89 patients (76%). En analyse univariée, la durée de low-flow, l'indication d'ECLS, le taux de lactates avant ECLS et la durée d'assistance apparaissaient significativement différentes entre les patients survivants à 30 jours vs les patients décédés, ainsi qu'entre les patients sevrés vs. les patients non sevrés. L'analyse multivariée permet de mettre en évidence que le taux de lactates avant mise en route de l'ELCS est un

facteur indépendant de mortalité à 30 jours (OR : 1,26 ; IC95% [1,085-1,456], p=0,0023).

Conclusion: La lactatémie avant mise en route de l'ECLS est un facteur indépendant de mortalité à 30 jours dans cette étude. Son rôle dans le triage reste à définir.

Mots clefs: ECLS, infarctus du myocarde, arrêt cardiaque, choc cardiogénique

Abstract

Predictive factors of 30 days mortality and successful weaning in acute myocardial infarction requiring ELCS: a retrospective cohort

Purpose: ECLS provide efficiency systemic circulatory in case of acute myocardial infarctions (AMI) complicated with acute heart failure. However the mortality related to this technic remains high and ECLS could benefit only for strictly selected patients. The aim of this study was to assess the predictive weaning and 30-days survival factors in patients under ECLS for AMI.

Materials and Methods: patients were included from prospective database including all patients under ELCS in the Grenoble University hospital. Demographic, anamnestic, hemodynamic and biological data's before ECLS and 3 days after were recorded. Criteria associated with survival at 30 days and successful weaning was determined in univariate analysis. Independent predictive factors were assessed using a logistic regression.

Results: 117 patients were included between January 2008 and July 2014. The main ECLS indication was cardiogenic shock for 60 patients (51%) follow by refractory cardiac arrest (CA). 97 patients (83%) have presented a CA before or during the ECLS procedure. A successful revascularization was performed for 89 patients (76%). Initial serum lactate level, ECLS duration, low-flow duration and refractory CA as ECLS indication were significantly related to the 30 days mortality and weaning failure. In multivariate analysis, serum lactate level before ECLS imitation was an independent predictive factor of 30 days survival (OR: 1.26; IC95%[1.085-1.456], p=0.0023).

Conclusion: Serum lactate level is an independent predictive factor of 30 days survival in our study. Its use, at hospital arrival, in triage of patients who could survive remains to define.

Key words: ECLS, Acute Myocardial Infarction, cardiac arrest, cardiogenic shock

Liste des abréviations

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACR : Arrêt cardio-respiratoire
ACR EH : Arrêt cardio-respiratoire extra hospitalier
ACR IH : Arrêt cardio-respiratoire intra hospitalier
ASAT : aspartame aminotransférase
BAV : Bloc auriculo-ventriculaire
CBPIA : Contre pulsion intra aortique
CEC : Circulation extra corporelle
CC : Choc cardiogénique
CHU : Centre hospitalier universitaire
CIVD : Coagulation intra-vasculaire disséminée
CPK : créatinine phospho-kinase
IDM : Infarctus du myocarde
ECG : Electrocardiogramme
ECLS : Extra Corporeal Life Support
ECMO A/V : Extra Corporeal Membrane Oxygenation Artério-veineuse
FV : Fibrillation ventriculaire
HTA : Hypertension artérielle
MCE : Massage cardiaque externe
PAD : Pression artérielle diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
PAM : Pression artérielle moyenne
PP : Pression pulsée (PAS-PAD)
RACS : Reprise d'une activité cardiaque spontanée
RENAU : Réseau Nord Alpin des Urgences
SCA : Syndrome coronarien aigu
SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë
TV : Tachycardie ventriculaire
VAD : Ventricular Assisted Device

I. Généralités

A. Définition de l'infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde est une des complications majeures de l'athérosclérose coronaire. La définition actuelle a été revue en 2013 par le groupe de travail de la Société Européenne de Cardiologie (1). Quelles que soient les définitions, elles ont en commun le déficit dans la balance apport d'O2 au myocarde versus consommation de ce dernier. Il en résulte une ischémie des cellules myocardiques. Dans 90% des cas la cause de cette ischémie est une occlusion d'une des artères coronaires, elle même secondaire à la fissuration d'une plaque d'athérosclérose.

Le terme d'Infarctus Du Myocarde (IDM) regroupe tous les Syndromes Coronariens Aigues (SCA) accompagnés d'une preuve de nécrose myocardique dans un contexte clinique d'ischémie myocardique aiguë (1). De ce fait, une seule de ces conditions suffit à poser le diagnostic d'IDM :

- Augmentation des taux sériques de Troponines T ou I ou de la fraction myocardique de la créatinine phosphokinase au-delà des limites de la normale avec au moins un des critères suivants : symptômes d'ischémie myocardique, modification nouvelle du segment ST ou de l'onde T, apparition d'un bloc de branche gauche, apparition d'une onde Q, apparition d'une dyskinésie segmentaire, identification d'une thrombus à l'angiographie.

B. Complications de l'IDM

1. Complications rythmiques :

Les troubles du rythme ventriculaires :

Les extrasystoles ventriculaires sont fréquemment présentes à la phase initiale. Celles-ci sont souvent bégnines, non prédictives de l'apparition d'une fibrillation ventriculaire (FV) précoce. La tachycardie ventriculaire soutenue ou la FV ont été décrites chez 20% des patients présentant un SCA avec sus décalage du segment ST (2).

La reperfusion médicamenteuse ou interventionnelle ainsi que l'utilisation des B-bloquants a montré son intérêt dans la diminution de leurs incidences pendant les 48 premières heures (3). Il est à noter que seul les TV soutenues (durée supérieure à 30 secondes) ou avec un retentissement hémodynamique nécessitent un traitement suppressif immédiat par « cardioversion » médicamenteuse ou électrique.

La fibrillation atriale :

Celle-ci peut compliquer 10 à 20% des IDM avec sus décalage du segment ST. Seule l'apparition de signe d'insuffisance cardiaque indique un traitement spécifique. Ralentissement par β-bloquant ou amiodarone en cas de dysfonction cardiaque ou cardioversion en cas de mauvaise tolérance hémodynamique.

Troubles de la conduction :

L'incidence dans la littérature du bloc auriculo-ventriculaire et des blocs de branche est estimée respectivement à 7% et 5,3 % des cas d'IDM (4,5). L'existence d'un BAV dans l'IDM augmente la mortalité intra-hospitalière et tardive. Ce trouble de la conduction est en fait le reflet de l'importance de l'ischémie myocardique exigée pour développer cette anomalie rythmique. La stimulation cardiaque est recommandée pour les troubles de conduction de haut degré (BAV 3, BAV 2 Mobitz II associé à un bloc de branche) ou en cas de bradycardie importante et de mauvaise tolérance hémodynamique.

2. Complications mécaniques de l'IDM

Plusieurs complications mécaniques peuvent apparaître dans les suites immédiates d'un IDM. Bien que leurs incidences soient en diminution avec l'amélioration des méthodes diagnostiques et la diminution du délai de revascularisation. Ces complications mécaniques doivent être spécifiquement recherchées et traitées.

L'insuffisance mitrale ischémique :

Celle-ci est fréquente et peut apparaître à la phase subaiguë d'un IDM. Les causes de cette régurgitation sont multiples :

- dilatation de l'anneau mitral à la suite d'une dilatation ventriculaire gauche
- d'une dysfonction du muscle papillaire à la suite d'un IDM inférieur par exemple.
- d'une rupture du pilier du cordage mitral

Les symptômes cliniques sont souvent francs et associent, une détérioration hémodynamique rapide avec une dyspnée aiguë, un œdème aigu du poumon (OAP), un souffle systolique parfois difficile à apprécier. Le traitement symptomatique repose sur une réduction de la post-charge ventriculaire gauche par diurétiques, vasodilatateurs, inotropes positifs et/ou une contre pulsion intra-aortique (CBPIA). Cette complication nécessite, chez la plupart des patients, une réparation ou un remplacement valvulaire chirurgical en urgence.

La rupture du septum inter-ventriculaire :

Cette complication se présente souvent sous la forme d'une détérioration circulatoire sévère et rapide avec apparition d'un souffle bruyant, lourd, holo-systolique. Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie qui permet une quantification de la rupture. La CPBIA peut stabiliser le patient permettant la préparation d'une intervention chirurgicale réparatrice urgente. Le délai de fermeture optimale ne fait toujours pas consensus (6), en effet, une chirurgie extra précoce est associée à une mortalité importante et un risque de communication inter-ventriculaire récurrent alors qu'une réparation tardive expose au risque d'extension et de tamponnade malgré une réparation septale plus facile.

La rupture de paroi libre cardiaque :

Celle-ci peut apparaître à la phase subaiguë d'un IDM trans-mural et peut se traduire par une douleur extrême associée à un collapsus circulatoire avec dissociation électro-mécanique. Il s'en suit le développement d'un hémo-péricarde compressif avec une tamponnade. L'évolution est souvent rapidement fatale, parfois le patient peut

bénéficier d'une chirurgie de sauvetage. Dans certains cas la rupture peut être subaiguë avec formation d'adhérences et de thrombus, laissant alors le temps à une chirurgie réparatrice. La rupture touche préférentiellement le ventricule gauche, l'atteinte auriculaire est rare (7).

3. Le choc cardiogénique (CC)

a) Epidémiologie

La fréquence de cette complication est extrêmement variable selon les études. En 1954 Grifith et *al* publient la première grande cohorte et estiment l'incidence du choc cardiogénique autour de 20% en phase aiguë de l'IDM (8) . Les progrès accomplis dans la prise en charge spécifique des IDM avec l'apparition des unités de soins intensifs cardiologiques et des techniques de revascularisation percutanées ont permis de réduire l'incidence du CC. Depuis les 20 dernières années, l'incidence reste constante autour de 5 à 10% selon les études (9–11). En 2006 Thom et *al* estiment que 5% à 8% des patients hospitalisés en phase aiguë d'un IDM présentent un CC, alors que récemment une étude observationnelle estime le taux de survenue du CC en post IDM à 3,4% (12,13).

Ces chiffres sont à nuancer avec un nombre indéterminé de décès pré-hospitaliers qui pourraient compliquer un état de CC passé inaperçu. Dans 80% des cas, c'est la défaillance ventriculaire gauche qui est à l'origine du CC. Les complications mécaniques décrites ce dessus représentent une part moins importante des causes de CC (6,9% pour l'insuffisance mitrale sévère par rupture d'un pilier, 3,9% pour les ruptures du septum inter-ventriculaire et 1,4% pour les ruptures de parois libres ventriculaires avec tamponnade (14). Les troubles rythmiques décris précédemment peuvent aussi être à l'origine d'un tel état de choc.

Malgré les progrès techniques, la mortalité hospitalière du CC à la phase aiguë d'un IDM reste élevée, de l'ordre de 40% à 60% (15). Celui-ci reste la principale cause de décès chez les patients hospitalisés pour un IDM. Dans l'étude d'Hochman et *al* à partir de l'étude SHOCK, les facteurs de risques indépendants de mortalité à long terme

et à 30 jours étaient identiques : âge avancé, fraction d'éjection ventriculaire gauche basse, créatininémie élevée et antécédent d'HTA.

b) Définition :

Le CC est défini par une défaillance aiguë et sévère de la fonction systolique et/ou diastolique cardiaque, entraînant une altération profonde de la perfusion des tissus et une anoxie cellulaire progressive.

Sur le plan hémodynamique le CC est défini par une hypotension artérielle systolique < 90 mmHg et/ou une chute de la PAS de plus de 30 mmHg par rapport à la valeur de base, un index cardiaque abaissé (inférieur à 1,8 litre/min/m^2), une pression pulmonaire d'occlusion augmentée (PAPO), supérieure à 18 mmHg.

c) Prise en charge du choc cardiogénique (CC) :

La clef de la prise en charge consiste à restaurer un débit sanguin adéquat au tissu myocardique ischémique. La revascularisation percutanée ou chirurgicale représente la meilleure alternative et fait partie des recommandations de niveau I de la société européenne de cardiologie en cas de CC (14). Bien que la thrombolyse soit efficace chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST, elle est inefficace en cas de CC post IDM. Ceci pourrait être expliqué par la mauvaise pénétration de l'agent thrombolytique du fait du bas débit coronaire. Celle-ci doit donc être réservée aux patients pour qui une reperfusion percutanée ne pourrait être envisagée dans un délai réduit (14). L'intérêt de la revascularisation précoce n'est plus à démontrer dans le cadre du CC post-infarctus, plusieurs études ayant retrouvées une diminution de la mortalité à 6 mois (15–18). Le reste de la prise en charge fait appel aux mesures habituelles de réanimation, agents inotropes positifs par Dobutamine, les drogues vasoactives comme la NorAdrénaline ou l'Adrénaline, afin de maintenir une pression artérielle moyenne suffisante tout en connaissant leur effet délétère sur le post-charge ventriculaire et le risque d'hypoperfusion périphérique (14). Selon les Guidelines, l'assistance de première intention en cas de CC compliquant un IDM reste la

CBPIA. Cependant plusieurs études récentes remettent en cause son intérêt (19)(20)(21).
Les critères de CC sont résumés dans le (**Tableau 1 Annexes)**

4. L'arrêt cardiaque

L'arrêt cardiaque-respiratoire (ACR) se définit par une perte inopinée et totale du débit cardiaque secondaire à une désorganisation de l'activité électrique et/ou du système de conduction cardiaque. Avec le CC, il représente une complication majeure de l'IDM. En France 50 000 décès par an sont secondaires à un ACR avec une incidence estimée à 55 cas pour 100 000 habitants. La survie globale de l'ACR extra-hospitalier (EH) est faible, de l'ordre de 3 à 5% et la morbidité est élevée avec 30% de séquelles neurologiques fonctionnelles parmi les survivants.

Parmi les causes d'ACR, la coronaropathie représente 80% des étiologies chez les patients de plus de 40 ans. Dans la littérature 4 à 11% des patients ayant un IDM avec sus décalage du segment ST (STEMI) pris en charge en salle de coronarographie ont été réanimés pour un ACR pré-hospitalier (22–24). Dans le registre publié par Kontos et *al* en 2015, 9% des patients ayant un IDM avec sus décalage du segment ST (STEMI) présentent un ACR (25). Il existe une fréquente coexistence de l'ACR et du CC. Plusieurs études ont démontré une relation directe entre une augmentation de la mortalité hospitalière en cas d'ACR associé à un IDM (22,24,26). Dans les dernières recommandations de l'ESC, il est suggéré, compte tenu de la prévalence élevée de l'occlusion coronaire chez les patients en ACR et des difficultés d'interprétation de l'ECG post ACR, de réaliser une coronarographie chez les patients pour lesquels la suspicion clinique est élevée.
(Figure 1 Annexes)

C. L'assistance circulatoire type ECMO A/V

1. Principe de fonctionnement

Le fonctionnement repose sur l'utilisation d'une pompe centrifuge entraînée par un aimant à sa base, qui permet grâce à sa rotation de créer un effet « vortex ». Il existe

deux types de canulations, la canulation périphérique par voie fémoro-fémorale percutanée ou chirurgicale par abord direct du scarpa et la canulation centrale réalisée par certaines équipes nécessitant une sternotomie mais permettant un support artériel antérograde, via l'aorte ascendante, assurant un drainage optimal des cavités droites et gauches. L'embout distal de la canule veineuse est positionné au niveau de l'oreillette droite sous contrôle échographique ou radiologique. Lorsque la canulation est périphérique, fémoro-fémorale, l'extrémité distale de la canule artérielle est positionnée dans l'artère iliaque commune ou dans l'aorte abdominale distale. Le sang veineux prélevé dans l'oreillette droite va finalement être propulsé dans un oxygénateur couplé à la pompe et être restitué dans le système artériel à contrecourant. La pression artérielle systémique dépend alors du débit de pompe et des résistances artérielles. À travers l'oxygénateur, l'hémoglobine se sature en oxygène, tandis que le dioxyde de carbone est épuré par un système de balayage. L'épuration des gaz se fait selon un gradient de pression de part et d'autre de la membrane perméable de l'oxygénateur. Le débit assuré par la pompe n'est pas pulsatile, il varie avec la vitesse de rotation de celle-ci, il augmente avec la précharge (pressions de remplissage) et diminue avec l'augmentation de la post-charge (résistances à l'éjection). Ce type de pompe permet d'obtenir un débit de 4,5 à 5 l/min.

Le circuit se compose de tubes de PVC (Polychlorure de vinyle) en silicone soit préalablement recouverts sur leur surface interne, d'héparine, de glyco-protéines soit traités par des processus ioniques afin d'améliorer la bio-compatibilité. Les canules utilisées sont armées afin de limiter les coudures, leurs diamètres varient entre 17 et 19 Fr pour la réinjection artérielle et 21 à 23 Fr pour les canules veineuses. Le caractère occlusif de la canule artérielle sur flux sanguin d'aval impose la mise en place d'un cathéter de reperfusion du membre inférieur homolatérale.

L'autre grande évolution technologique de ces dernières années, avec l'amélioration de la bio-compatibilité du circuit, est le caractère non occlusif des pompes. Cette amélioration limite les phénomènes d'écrasement du sang comme dans les pompes conventionnelles à galets et supprime les hyperpressions dans le circuit extracorporel qui peuvent être responsables d'accidents graves.

2. Indications retenues de l'ECLS dans le cadre d'un infarctus du myocarde :

a) ACR réfractaire :

L'ACR réfractaire est défini par l'absence de reprise d'une activité circulatoire spontanée (RACS) après une période d'au moins 30 minutes de réanimation cardio-respiratoire (RCP) médicalisée en normothermie (27). Cette notion d'ACR réfractaire est initialement utilisée pour envisager l'arrêt de la RCP, reposant à la fois sur l'absence d'espoir de récupération d'une activité cardiaque et le risque important de séquelles neurologiques lourdes.

L'assistance circulatoire dans cette indication a vue le jour depuis ces 20 dernières années. Plusieurs équipes ont expérimenté la technique avec des résultats encourageants. Dans une cohorte prospective observationnelle, d'ACR intra-hospitalier (IH) d'origine cardiaque, Chen et *al*, en 2006, obtiennent une amélioration significative de la survie à 30 jours et à 1 an dans le groupe traité par ECLS versus traitement conventionnel (28). Ces résultats sont confirmés par Shin et *al*, dans une cohorte rétrospective de 120 ACR intra-hospitaliers entre 2003 et 2009 (29). Depuis, une dizaine d'études rapportent une amélioration de la survie, variant entre 20 et 30% dans les plus grandes cohortes.

En situation extrahospitalière (EH), l'intérêt de l'ECSL a été moins évalué. Kawaga et *al* ont comparé la survie de 2 cohortes d'ACR IH et EH (respectivement 38 et 39 patients). Les auteurs ont retrouvé une diminution significative (10 versus 26%) de la survie des ACR EH traités par ECLS. Il faut souligner que dans cette étude, 82% des ACR EH se sont déroulés devant témoins appartenant au corps médical, que le délai moyen entre l'effondrement et l'arrivée à l'hôpital était de 30 minutes avec un délai d'assistance d'environ 60 min après l'ACR (30). L'assistance circulatoire dans cette indication permet de ne plus considérer l'absence de RACS initial. C'est ce qu'on appelle l'assistance en pont vers la récupération ou vers une stratégie d'assistance longue durée. Dans le cadre des ACR post-IDM, L'ECLS permettrait d'assurer une décharge ventriculaire et une perfusion myocardique qui semble séduisante. De plus l'ECLS permettrait de mettre en place des stratégies thérapeutiques spécifiques comme une

revascularisation percutanée ou chirurgicale, une hypothermie thérapeutique plus rapide et enfin une perfusion tissulaire suffisante pour permettre un prélèvement d'organe en cas de mort-encéphalique de cause anoxique.

Compte tenu de la survie globale extrêmement faible des AC, de l'ordre de 5% en France, du coût élevé de la technique d'assistance circulatoire tant sur le plan des ressources financières que des ressources humaines, des recommandations d'experts sur les indications et contre indications de la technique ont vu le jour en 2008 (27).

Trois éléments essentiels pour le raisonnement apparaissent :

- La durée de débit cardiaque nul (No-Flow) avant la RCP
- La durée de bas débit cardiaque (Low-Flow) pendant la RCP
- La qualité de la RCP avec la mesure du CO2 expiré

Ces recommandations ont permis de proposer un algorithme décisionnel d'une assistance circulatoire devant un ACR réfractaire **(Figure 2 Annexes)**

b) Le choc cardiogénique :

Tous les patients en état de CC, réfractaires au traitement médical maximal, devraient être considérés comme candidat à une assistance circulatoire.

Cependant un certain de nombre de contre-indications relatives à l'instauration d'une ECLS sont communément admises :

- Age avancé > à 75 voire 80 ans.
- Pathologie maligne disséminée
- Pathologie neurologique dégénérative
- ACR prolongé
- Dissection aortique
- Artériopathie périphérique sévère
- Insuffisance rénale dialysée
- Insuffisance aortique dégénérative sévère
- Coronaropathie multi-tronculaire non revascularisable
- Contre-indication à une assistance ventriculaire longue durée ou à une greffe cardiaque

L'instauration d'une ECLS chez les patients en CC post-IDM doit prendre en considération la possibilité d'une récupération de la fonction myocardique et/ou l'absence de contre-indication à une assistance de longue durée.

Comme dans l'ACR l'ECLS n'est qu'une thérapeutique transitoire qui pourrait servir comme « pont à la décision ». Plusieurs études ont montré que plus de 60% des survivants, après mise en place d'ECLS, ne pouvaient être sevrés de l'assistance et requéraient une assistance ventriculaire longue durée (VAD) ou une transplantation cardiaque (31,32). Sheu et *al* ont montré un bénéfice du support hémodynamique par ECLS avec une diminution de la mortalité (39% versus 72%) des patients sous ECLS par rapport aux patients sans ECSL (33). De même, Sakamoto et *al* démontrent une survie de 32,7% des patients sous ECLS après CC ou ACR en post IDM (34).

c) Complications rythmiques ou mécaniques des IDM

Il existe peu de données concernant ces indications. Plusieurs cas cliniques sont publiés dans la littérature relatant une thérapeutique de sauvetage en cas de rupture myocardique. L'intérêt reste donc théorique mais la possibilité de mettre en place rapidement cette assistance pourrait permettre de donner du temps à l'organisation d'une chirurgie cardiaque réparatrice en urgence. De même pour les troubles du rythme, réfractaires aux cardio-versions, en l'absence de dysfonction myocardique associée, l'utilisation de l'ECLS comme thérapeutique d'attente pourrait être séduisante (35).

II. Rationnel de l'étude

En 2010 la maladie cardio-vasculaire restait la deuxième cause de mortalité dans les pays occidentaux. En France, la cardiopathie ischémique représente un peu plus 6% des causes de décès. L'infarctus du myocarde est la présentation aigue ou subaiguë de cette maladie, on en compte environ 120 000 par an en France. La mortalité immédiate est élevée puisque environ 10% des patients décèdent dans l'heure. Malgré cette mortalité élevée à court et moyen terme, celle-ci à significativement diminuée durant les quinze dernières années, grâce à l'amélioration des techniques de revascularisation quelles soient pharmacologiques ou mécaniques (16,23). Cependant les complications immédiates de l'IDM que sont, l'arrêt cardiaque, le CC et les complications mécaniques restent des défis médicaux du fait de l'extrême gravités de leurs présentations cliniques.

Le CC demeure la cause principale de mortalité chez les patients hospitalisés pour IDM et complique l'évolution dans environ 6 à 10% des IDM (7). La mortalité du CC demeure élevée de 40 à 60% et l'intérêt de l'utilisation de la CPBIA en complément à été récemment remise en cause après une revascularisation percutanée (10,17,36).Dans le cadre de l'ACR, le pronostic est encore plus sévère avec moins de 10% de survie si la durée de réanimation cardio-respiratoire (RCP) excède les 30 minutes.

L'assistance par ECMO artério-veineuse (ECLS) est une circulation extracorporelle modifiée dont l'utilisation est de plus en plus fréquente au cours des CC ou des ACR. Elle permet une assistance circulatoire complète, pouvant être utilisée comme un « pont » vers une récupération myocardique ou jusqu'à mise en place d'une assistance longue durée (37,38).

L'autre problématique majeure concerne la sélection des patients pouvant bénéficier d'une technique aussi invasive et coûteuse. De même le délai de sevrage serait un facteur de mortalité hospitalière. De ce fait, le « timing » idéal pour envisager une assistance longue durée type VAD reste non résolu. Pour le moment seul des études de cohortes rétrospectives et des séries de cas ont été rapportées. En effet les problèmes éthiques d'un essai randomisé prospectif sont majeurs dans cette population dont la survie approche les 0% en l'absence d'assistance. Dans ce contexte nous avons donc conduit une étude rétrospective, avec pour objectif de rechercher des critères prédictifs d'un succès de sevrage de l'ECLS, ainsi que des critères prédictifs de mortalité

à 30 jours dans une population d'infarctus du myocarde compliquée de CC ou d'ACR réfractaires.

III. Matériels et méthodes

A. Population d'étude

Entre janvier 2008 et décembre 2014, 603 patients ont bénéficié d'une assistance extra-corporelle de type ECMO A/V dans notre établissement.

Dans cette cohorte mono-centrique nous avons rétrospectivement, à partir d'une base de données prospectives de toutes les ECMO admises dans notre CHU, revu 117 dossiers pour lesquels une ECLS a été mise en place à la phase aiguë d'un IDM.

Tous les critères suivants étaient considérés comme une indication d'ECLS :

- Les patients en état de CC lors de l'hospitalisation ne répondant pas aux thérapeutiques habituelles.
- les ACR réfractaires définis selon les recommandations d'experts et selon les recommandations régionales (RENAU)
- Les orages rythmiques avec tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire réfractaires aux cardioversions, associés ou non à des signes mauvaise tolérance hémodynamique ou à des multiples ACR récupérés.
- Les complications mécaniques des IDM associées à des critères de choc cardiogénique ou d'insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une réparation chirurgicale.

Le CC était défini comme une pression artérielle systolique < 90 mmHg pendant au moins 30 minutes et des manifestations d'hypoperfusion périphérique, acidose métabolique, hyperlactatémie, dysfonction d'organe persistante malgré une réanimation médicale maximale et/ou CPBIA, une stimulation électrique externe en cas de bradycardie. Cet état de CC pouvait survenir d'emblée ou dans les suites d'un ACR récupéré. L'origine ischémique de la défaillance circulatoire était définie selon la troisième définition de l'IDM proposée par la société européenne de cardiologie, c'est à dire par la présence de symptômes évocateurs d'ischémie coronarienne, de

modifications ECG compatibles avec une ischémie, d'une sténose ou thrombose significative en coronarographie ou une élévation des marqueurs de nécrose myocardique (CPK, troponines I ou T). Etaient exclus de l'étude :

- Les ECMO veino-veineuses,
- Les ECLS mis en place pour une défaillance cardiaque d'une autre cause qu'ischémique : myocardite, embolie pulmonaire, toxique, hypothermie, post cardiotomie, ACR non ischémiques, SDRA avec défaillance circulatoire.
- Les non-indications d'ECMO : l'insuffisance cardiaque terminale, les patients non candidats à une assistance longue durée ou une transplantation cardiaque, ACR réfractaire hors délai (> 120 min de low flow sans RACS à l'arrivée en salle de réanimation).

Les patients inclus dans l'étude proviennent à la fois de CHR, possédant une salle d'angiographie et un système d'assistance circulatoire (Annecy et Chambéry) et du CHU de Grenoble. Parmi les patients assistés dans les CHR, seuls les patients secondairement rapatriés au CHU de Grenoble ont été inclus. Ces patients étaient ensuite pris en charge dans une des trois réanimations polyvalente du CHU de Grenoble avec une prise en charge préférentielle dans la réanimation cardio-vasculaire et thoracique de Grenoble.

B. Gestion de l'ECLS

Dans notre centre la mise en place de l'assistance se fait par canulation artérielle périphérique percutanée ou par abord chirurgical du scarpa (artère fémorale) ou sous-clavier (artère axillaire) et une canulation veineuse périphérique (veine fémorale). La canule artérielle mesure entre 14 et 17 Fr, la canule veineuse de 23 à 29 Fr est placée jusqu'à l'abouchement de l'oreillette droite. Cette assistance peut être instaurée au bloc opératoire, en salle de coronarographie ou en réanimation. L'ECLS dans notre centre comprend une pompe centrifuge aspirative non occlusive associée à un oxygénateur (Jostra-Maquet, Orléans, France) et un circuit pré-hépariné (Maquet) préalablement purgé au sérum salé isotonique.

Tous les patients ont bénéficié d'une coronarographie permettant d'identifier l'origine ischémique et de réaliser une revascularisation, de sauvetage ou complète, si

cela était possible. Un débit d'assistance initial d'environ 3,5 à 4 l/min était recherché, adapté à la surface corporelle du patient. Une anticoagulation du circuit n'était pas systématiquement réalisée. Les patients en ACR réfractaire ne recevaient pas de bolus d'héparine avant le résultat du premier bilan de coagulation. L'anticoagulation était ensuite conduite par de l'héparine en continue avec comme objectif un Temps de Céphaline Activée entre 2 et 3 fois le témoin, une héparinémie > 3 UI/ml, un taux d'antithrombine > à 50 %, un ACT voisin de 180 à 200 sec.

La surveillance d'un patient sous ECLS comprenait :

- un monitoring continu de la pression artérielle moyenne (PAM) par voie radiale droite, si possible,
- la mesure de la pression veineuse centrale afin de maintenir une volémie efficace nécessaire au bon fonctionnement de l'ECLS
- une mesure continue du débit cardiaque par cathétérisme cardiaque droit et/ou la réalisation d'échocardiographies quotidiennes pour évaluation de la fonction myocardique. L'échocardiographie permettait aussi d'évaluer la qualité de la décharge ventriculaire droite, l'ouverture de la valve aortique ainsi que l'absence de thrombus intra-cardiaque.
- Une surveillance pluriquotidienne de la gazométrie artérielle du patient ainsi que des bilans biologiques approfondis au moins 2 fois par jours.

Un support par inotropes positifs et CBPIA peut être introduit en fonction des données du monitoring cardiaque dans le but de maintenir un flux pulsatile à travers la valve aortique, une PAM > 65 mmHg était recherchée avec si besoin une association à un vasopresseur (Noradrénaline).

A l'instauration de l'ECLS et durant les premières 24 heures, les patients étaient maintenus sous ventilation invasive. Une ventilation protectrice est recherchée au maximum : volume courant de 6 ml/kg maximum, PEEP réglée selon tolérance hémodynamique entre 8 et 12 cmH2O, fréquence respiratoire entre 10 et 15 cycles/min associée à une surveillance de la fraction expiratoire de CO2. Si l'état respiratoire ne permettait pas d'atteindre ces objectifs, les réglages de la ventilation étaient optimisés afin d'assurer une oxygénation du sang artériel selon les données du monitorage biologique. Après les premières 24 heures, les patients ne présentant aucune indication de ventilation invasive étaient extubés avec un relai par oxygénothérapie classique ou

ventilation non invasive intermittente (VNI). La mise en place d'une CBPIA n'était pas systématique, celle-ci pouvait être mise en place avant l'instauration de l'ECLS, de façon concomitante ou plus tardivement en cas d'absence de décharge ventriculaire gauche. Enfin pour certains patients un système de turbine micro-axiale Impella™ Recover pouvait être mis en place pour assurer une décharge ventriculaire gauche.

C. Evaluation neurologique des ACR :

Pour les ACR, une hypothermie thérapeutique (HT) entre 32°C et 34°C était débutée dès l'arrivée à l'hôpital et maintenue pendant 24 heures. Une fois la période d'HT terminée, la sédation était levée pour une évaluation neurologique clinique. En cas de troubles de la conscience persistants après levée de la sédation, l'ensemble des examens à visées pronostiques étaient réalisés selon les recommandations européennes de 2010 sur la prise en charge de l'ACR (électroencéphalogramme, potentiels évoqués somesthésiques, mismatch negativity)(39). En fonction de l'ensemble des éléments anamnestiques, cliniques et paracliniques recueillis, des limitations thérapeutiques ou des prélèvements d'organes en cas de mort encéphalique pouvaient être décidés.

D. Procédure de sevrage de l'ECLS

Un succès de sevrage était défini comme l'absence de mortalité après ablation de l'ECSL pendant une durée supérieure à 48 heures. Des essais de sevrage étaient réalisés quand le patient était considéré comme stable sur le plan hémodynamique c'est-à-dire :

- une PAM > 60 mmHg après une décroissance des drogues vaso-actives et une stabilité de leurs posologies,
- la présence d'une éjection ventriculaire repérée par une pulsatilitée sur la courbe de pression artérielle invasive ou démontrée en échographie trans-thoracique par un flux systolique au travers de la valve aortique.

Les modalités du sevrage comprenaient une diminution progressive des débits de pompe, par paliers, jusqu'à un minimum de 1,5 à 2 l/min (pour réduire les risques de thrombose du circuit). Si la PAM chutait de façon significative pendant cette procédure, le débit initial était réinstauré, à sa valeur de base avant le test, le patient était

considéré comme non « sevrable ». L'ensemble de ces procédures était contrôlé par échocardiographie.

Lorsqu'un patient avait partiellement ou totalement récupéré de sa dysfonction myocardique initiale, toléré les essais de sevrages et présentait une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) > 20-25% avec une ITV > 10cm, ceci avec un débit minimal d'assistance, le sevrage complet était envisagée. Cette procédure avait lieu au bloc opératoire de chirurgie cardiaque, l'ECSL était clampée pendant une durée de 15 minutes puis retirée, en l'absence de dégradation hémodynamique. Si le patient ne tolérait pas les tests de sevrages, une assistance longue durée était envisagée par assistance ventriculaire gauche (LVAD) ou une transplantation cardiaque était envisagée en l'absence de contre-indication. Une anticoagulation curative était maintenue dans les suites du retrait afin de diminuer le risque de thrombose veineuse.

Le sevrage était considéré comme effectif si le patient restait dépendant d'un système de CPBIA, en revanche si le patient nécessitait une assistance mono-ventriculaire percutanée (Impella™ Recover LP 2,5 ou 5,0), le sevrage n'était pas considéré comme effectif.

E. Monitorage des données cliniques et biologiques

A partir d'une revue systématique des comptes rendus médicaux à disposition sur l'intranet du CHU de Grenoble (Cristalnet) et des courriers d'hospitalisation provenant des autres centres hospitaliers régionaux, les données démographiques suivantes ont été recueillies : âge, sexe, facteurs de risque cardio-vasculaires, antécédents d'IDM, score de sévérité IGS2 calculé dans les première 24 heures.

Dans la mesure du possible, si celles-ci étaient renseignées, les données anamnestiques suivantes ont été récupérées et analysées : ACR avant implantation de l'ECLS et son caractère intra ou extra-hospitalier (IH ou EH), durée de NoFlow, durée de LowFow, rythme choquable initial, absence de RACS, délai de revascularisation à partir de la première douleur thoracique, délai d'implantation de l'ECLS à partir de la première douleur thoracique, délai d'implantation de l'ECLS à partir de l'indication de l'ECLS, mise en place de l'ECLS sous MCE, la durée totale d'assistance, la présence d'une CPBIA, la sévérité de l'atteinte coronaire en coronographie ainsi que le recours à une

assistance mono-ventriculaire gauche type Impella. L'indication d'ECMO a été référencée selon les trois indications citées en introduction : ACR réfractaire (durée de RCP > 30minutes avec absence de RACS), choc cardiogénique, orage rythmique réfractaire aux cardioversions sans choc cardiogénique.

Les données hémodynamiques avant instauration de l'ECLS et à H+24, H+48 et H+72 ont été récupérées à partir des pancartes de réanimation si les patients n'étaient pas décédés avant : FC, PAS, PAD, PAM, PP, débit d'assistance, débit urinaire journalier, supports en amines. Les données microbiologiques à l'instauration de l'ECLS, J+1 et J+3 pour les lactates artériels, le pH artériel, l'excès de base, la troponine I ou T, les CPK, la créatinine. L'évolution sous ECLS et l'apparition de complications a aussi été analysée ainsi que le recours à une épuration extra-rénale et sa durée.

Afin de répondre aux objectifs de l'étude, le succès de sevrage, la mortalité à J+30, les causes de décès ainsi que la stratégie mise en place en cas d'impossibilité de sevrage de l'ECLS ont été renseignés.

F. Analyse statistique

Statistiques descriptives :

Les variables continues sont exprimées en moyenne $\pm$ l'écart-type lorsque la répartition suit une distribution normale et en terme de médiane et interquartiles lorsque la distribution n'est pas normale. Les variables qualitatives sont exprimées par les effectifs et leurs pourcentages.

Statistiques comparatives :

L'ensemble des données démographiques, anamnestiques, cliniques et biologiques ont été comparées entre les groupes définis à priori : les patients sevrés et non sevrés, les patients décédés et non décédés à J30. L'analyse comparative des variables quantitatives est réalisée par ANOVA. Les comparaisons de variables catégorielles par un test de CHI2 ou par un test exact de Fisher en fonction de l'effectif. Une analyse univariée a été réalisée sur l'ensemble des variables pour rechercher des

différences significatives entre les quatre groupes. Les paramètres pronostiques significatifs ou confondants ont ensuite été introduits dans un modèle de régression logistique pour déterminer les facteurs pronostiques indépendants. Les facteurs prédictifs indépendants de survie à J + 30 ou de sevrage ont été déterminés par un modèle de régression logistique. Les facteurs significatifs en analyse univariée étaient inclus dans l'analyse multivariée. Pour cette analyse, les valeurs manquantes ont été remplacées par la moyenne des valeurs. La valeur prédictive des variables significatives a été recherchée par construction des courbes ROC (*receiver operating characteristics*) et calcul de l'aire sous la courbe (ASC). Le degré de significativité des tests a été fixé à 5% ($p<0,05$). L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel MedCalc™.

IV. Résultats

A. Population

Entre Janvier 2008 et décembre Juillet 2014, 117 patients ont bénéficié d'un support hémodynamique par ECLS suite à un IDM. L'âge moyen était de 54,1± 11,4 ans; (26- 80 ans). Le sexe masculin prédominait avec 103 hommes (88%) pour 14 femmes. Le score de sévérité IGS II, 24 heures après l'admission était en moyenne à 67,4± 22,0. Seuls, 18 (15%) patients ne présentaient aucun facteur de risque cardio-vasculaire connu. Les caractéristiques de la population sont présentées dans le **tableau 1**.

Tableau 1 : Caractéristiques générales la population

Nombre de patients sous ECSL en post-IDM	**N= 117**
Caractéristiques des patients	
Age	54,1 ± 11,4
IGS II	67,4 ± 22,0
Sexe masculin	103 (88)
Hérédité	18 (15,4)
Diabète	19 (16,2)
Hypertension artérielle	27 (23,1)
Tabagisme	65 (55,6)
Hypercholestérolémie	29 (24,8)
Obésité	14 (11,9)
Antécédent d'IDM	19 (16,2)

Résultats exprimés en moyenne ± l'écart-type ou en nombre (%).

1. Prise en charge de l'IDM

Pour 56 (48%) patients le diagnostic était un IDM avec sus-décalage du segment ST. Parmi ces patients seulement 13% n'ont pas présenté d'ACR lors de la prise en charge. Au total, 97 (83%) patients ont présenté un ACR avant ou pendant la mise en place de l'ECLS, pour 69 (59%) d'entre eux le rythme initial est une FV ou une TV. Pour 64 (66%) patients l'ACR était EH. Ces ACR EH sont tous survenus devant témoins avec un délai de no-flow inférieur à 5 min et une durée moyenne de low-flow de 59,1 $\pm$ 39,1 minutes (2-140 minutes). Parmi les patients en ACR, 62 (64%) n'ont pas présenté de RACS avant la mise en route de l'assistance, alors que 35 (36%) patients avaient récupéré une activité circulatoire à l'arrivée à l'hôpital.

Dans cette population, 88 (75%) patients ont bénéficié d'une revascularisation percutanée avec succès. Les patients non revascularisés étaient soit des échecs d'angioplastie percutanée (3 patients), soit des coronaropathies non revascularisables par voie percutanée avec contre-indication à une chirurgie cardiaque en urgence (18 patients dont 4 en mort-encéphalique, 3 cas avec absence de RACS après instauration de l'ECLS, 11 d'extrême gravité clinique associés à une coronaropathie complexe). Quatre patients ont bénéficié d'une chirurgie réparatrice de complications mécaniques sans revascularisation, 1 patient a présenté un spasme coronaire, 1 patient souffrait d'un infarctus fonctionnel et 2 patients étaient en orage rythmique sans indication de revascularisation en urgence. Un patient a bénéficié d'une chirurgie de revascularisation et de replacement valvulaire à J+1 de la mise en place de l'assistance. Au total, 89 patients ont été revascularisés avec succès. Un patient a bénéficié d'une ECSL à la suite d'une thrombose complète d'un pontage mammaire droit en post opératoire immédiat. Le délai médian de revascularisation en heure à partir de l'apparition de la douleur thoracique est de 2 heures (240-0,6 heures). Pour 55 (47%) patients l'atteinte est mono-tronculaire, 22 (19%) bi-tronculaire et 40 (34%) tri-tronculaire. Soixante treize (62%) patients présentaient une thrombose de l'artère inter-ventriculaire antérieure.

2. Indications d'assistances par ECLS

L'indication principale d'assistance par ECLS était un CC chez 60 (51%) patients, suivi par l'ACR réfractaire chez 51 (39%) des patients. Six patients bénéficient d'une ECLS pour orage rythmique TV ou FV récidivantes malgré les cardio-versions sans que ces troubles du rythme n'entraînent de diminution de la fonction cardiaque. Pour un patient l'ECLS a été instaurée dans le cadre d'une défaillance respiratoire aigue consécutive à une insuffisance mitrale ischémique sévère nécessitant une réparation chirurgicale.

Chez 8 (6,8%) patients, l'IDM était associé à une complication mécanique, 5 (4,2%) ruptures ou fissuration du VG, 2 (1,7%) insuffisance mitrale par rupture de pilier mitral, 1 (0,8%) rupture septale. Cinq de ces patients ont bénéficié d'une chirurgie de réparation, le patient avec la communication inter-ventriculaire a bénéficié d'une fermeture percutanée, 3 patients sont décédés avant la chirurgie réparatrice. Cent seize ECLS ont été posées par voie périphérique, 115 en fémoro-fémorale, une en fémoro-axillaire chez un patient avec un pontage fémoral récent. Seulement une ECLS centrale a été mise en place. Le délai d'assistance moyen à partir de l'indication est 138 $\pm$ 306 minutes, la médiane à 90 min [IQR 60-120 min].

B. Devenir des patients à J30

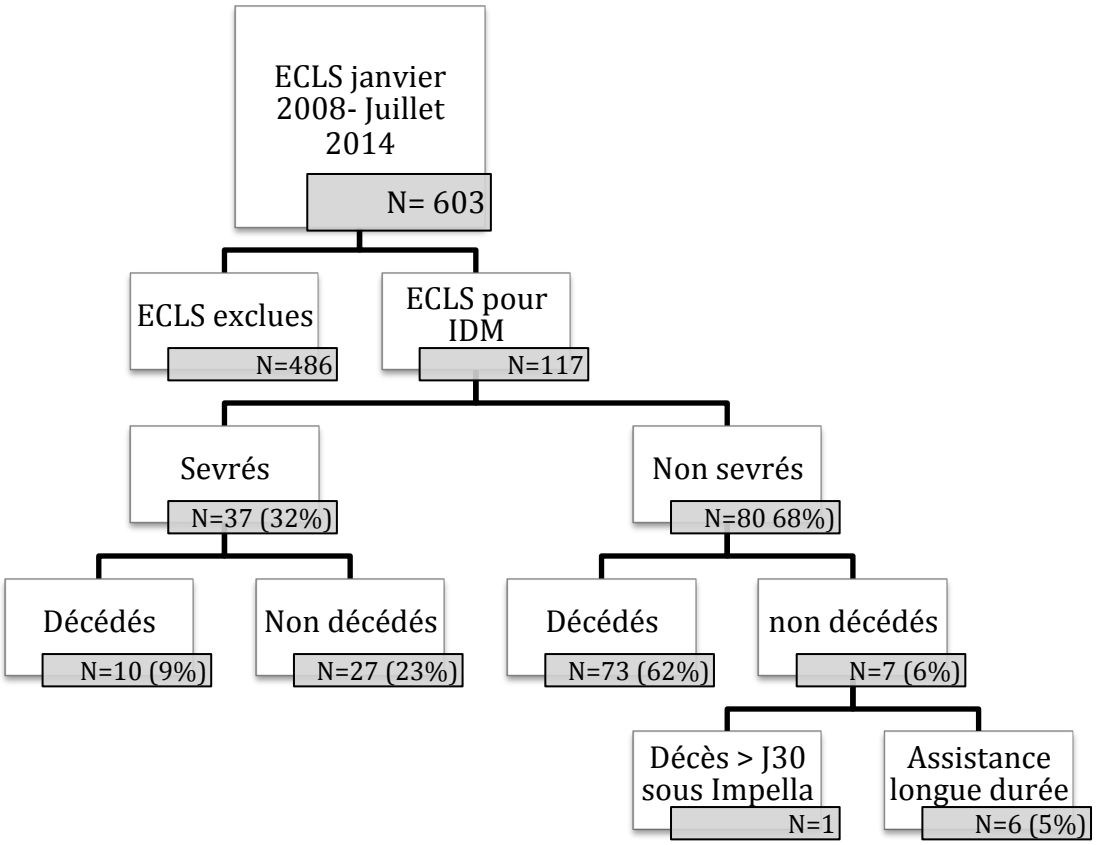
1. Ensemble de la population

La survie à J + 30 toutes causes confondues était de 29,1%. La survie moyenne était de 3,1 $\pm$ 4,0 jours. Trente sept (31,6%) patients ont pu être sevrés de l'ECLS, la durée d'assistance étant de 4303 $\pm$ 4502 minutes (3,0 $\pm$ 3,1 jours) avec un maximum de 21480 minutes (14,9 jours). Dix patients sont décédés après sevrage de l'ECSL. Le délai moyen de décès chez les patients sevrés mais décédés à J30 était de 6,0 $\pm$ 3,3 jours après arrêt de l'assistance. Six patients ont bénéficié d'une assistance longue durée ou d'une greffe cardiaque du fait de l'absence de récupération myocardique avec 100% de survie à J30. Un patient a été assisté par Impella et est décédé après J30. La survie des patients à J30 était donc de 72,9%. La mortalité était plus élevée dans le groupe de

patients en ACR réfractaire à la pose de l'ECLS, 6% de survie dans cette population, contre 43,4% de survie dans le groupe des patients en état de CC. La survie était de 50% et 56,2% dans les groupes de patients ayant présenté respectivement une complication mécanique ou rythmique de l'IDM. La survie à J30 des patients ayant présenté un ACR au cours de leur prise en charge était de 22,6%. La principale cause de mortalité à J30 était la défaillance multi-viscérale incontrôlable, suivi par les décès de causes neurologiques et le choc hémorragique.

Le devenir des patients est représenté dans le **Flow-Chart (Figure 1)**. Les causes de mortalité à J30 sont résumées dans le **tableau 2**.

Figure 1 : Flow-Chart



Décès à 30 jours après mise en place de l'ECLS. Pourcentages calculés à partir de l'effectif d'inclusion.

Tableau 2 : cause de mortalité à J30

Causes de mortalité à J + 30 N (%)	**N = 83 (70,9)**
Patients non sevrés	**N = 73 (68)**
Défaillance multi-viscérale	35 (47,9)
- *Dont mauvais pronostic neurologique*	18
- Dont absence de récupération myocardique	9
Mort-encéphalique	15 (20,5)
Limitation thérapeutique pour mauvais pronostic neurologique	4 (5,4)
Choc hémorragique	9 (12,3)
- *Dont mauvais pronostic neurologique*	2
Absence de récupération myocardique	6 (8,2)
- *Dont mauvais pronostic neurologique*	2
Absence de débit d'ECLS	4 (4,8)
Patients sevrés	**N = 10 (9)**
Défaillance multi-viscérale	2
- *Choc septique*	1
- *Ischémie digestive*	1
Mort encéphalique	1
Défaillance respiratoire	1
Limitation thérapeutique pour mauvais pronostic neurologique	5 (50)
Thrombus intra-ventriculaire	1

2. Patients non sevrés non décédés

Dans notre population, 6 assistances ventriculaires de longue durée ont pu être implantées. C'est au total 4 systèmes d'assistance ventriculaire gauche type Heatmate II et 2 transplantations cardiaques qui ont pu être réalisées. Aucun patient n'est décédé à 30 jours et 5 patients ont pu quitter l'hôpital, 1 patient est décédé d'une défaillance multi-viscérale, 17 jours après avoir été greffé.

C. Complications pendant la prise en charge

1. Complications de la réanimation

Quatre-vingt dix sept patients (83%) ont présenté une complication lors du séjour en réanimation. Vingt six (22%) ont présenté un choc hémorragique nécessitant une transfusion, 7 (6%) patients un SDRA, 35 (30%) patients un OAP, 53 (45%) patients une défaillance multiviscérale, 13 (11%) patients un sepsis, 5 (4%) patients une ischémie digestive et enfin 24 (20%) patients ont présenté une insuffisance rénale aigue ayant nécessité une épuration extra-rénale. La durée moyenne d'épuration était de $9{,}2 \pm 10{,}7$ jours. Le fait d'avoir présenté une complication de réanimation était significativement associé à la mortalité à 30 jours ($p=0{,}0112$) et au succès de sevrage ($p<0{,}001$) **(tableaux 3 et 5 analyse univariée).**

2. Complications de l'ECLS

Quarante six (53%) patients ont présenté des complications associés à l'ECSL pour un total de 62 complications relevées. Ces complications étaient d'ordre mécaniques pour 11 patients (5 difficultés de canulations, 1 thrombus intra-canulaires, 1 ablation de canule accidentelle lors d'une mobilisation, 4 absences de débit), hémorragiques pour 35 (30%) patients dont 2 AVC hémorragiques, septiques pour 5 (4%) patients. Cinq patients ont développé un thrombus intra-cardiaque. Onze

ischémies aigues de membres sont associées à l'ECLS, une ischémie aigue sur le site d'insertion d'une CBPIA, une dissection aortique sous rénale lors de l'insertion d'une CBPIA. Au total, les complications mécaniques associées à l'ECLS n'étaient à l'origine que de 4,8 % des décès (4 absences de débit). Les complications liée à l'ECLS sont significativement plus nombreuses chez les patients non sevrés (p=0,014) **(tableaux 3 et 5 analyse univariée).**

D. Analyse des facteurs associés au décès

1. Données anamnéstiques

En analyse univariée les facteurs de risques de décès retrouvés étaient l'IGS II (p<0,001), le fait d'avoir présenté un ACR avant introduction de l'ECLS (92% chez les patients décédés vs 62% chez les non décédés, p< 0,001), la durée de low-flow plus élevée dans le groupe décédés versus non décédés (69,6 $\pm$ 36,6 vs 24,9 $\pm$ 25,1 min, p<0,001). La survie était plus élevée si l'ECLS est mise en place pour un CC (p<0,001). Le délai d'instauration de l'ECLS était plus long pour les patients décédés versus non décédés sans qu'il n'apparaisse de différence significative (p=0,06), de même pour le délai de reperfusion (p=0,38).

2. Données biologiques

Sur le plan biologique, la lactatémie artérielle, l'excès de base et les bicarbonates avant ECSL et à J1, apparaissent significativement plus élevés dans le groupe des patients décédés. Cette différence se retrouve aussi pour la lactatémie et l'excès de base à J3. En revanche, elle n'est pas retrouvée pour les bicarbonates à J3 (p=0,5).

Les résultats sont représentés dans les **tableaux 3 et 4**.

Tableau 3: Analyse univariée des facteurs de risques anamnéstiques associées aux décès à J30

Variables [nombres de données manquantes]	Décédés à J+30 N = 83	Survivants à J+30 N = 34	p Value
Démographie			
Age	54,9 ± 11,7	52,6 ± 10,9	0,33
IGS II	77,5 ± 17,1	46,1 ±15,6	<0,001*
Probabilité décès	87 ± 22	37 ± 26	<0,001*
Antécédents			
Pas de FDR CV	16 (19,3)	2 (5,8)	
FDR CV héréditaire	11 (13,3)	7 (20,5)	
HTA	15 (18,1)	11 (32,4)	
Dyslipidémie	19 (22,9)	10 (29,4)	0,51
Tabac	46 (55,4)	19 (55,9)	
Diabète	12 (14,5)	7 (20,5)	
Obésité	9 (10,8)	5 (14,7)	
ATCD personnel d'IDM	13 (15,7)	6 (17,6)	
Données anamnéstiques			
ACR	76 (92)	21 (61,8)	<0,001*
Durée Low Flow (minutes)[7]	69,6 ± 36,6	24,9 ± 25,1	<0,001*
Durée Now Flow (minutes) [8]	2,0 ± 3,6	0,4 ± 1,3	0,07
Délai ECLS à partir première douleur (heures) [14]	17,1 ± 48,1	45,2 ± 94,0	0,05
Délai ECLS à partir indication d'ECLS (minutes) [21]	99 ± 78	227 ± 538	0,06
Succès reperfusion	61 (73,5)	28 (82,3)	0,33
Délai reperfusion (heures) [31]	17,9 ± 45, 7	27,2 ± 44,5	0,38
Rythme chocable initial	53 (63,8)	16 (47,1)	0,87
Thrombose IVA	53 (63,8)	20 (58,9)	0,76
Tri-tronculaire	26 (31,3)	14 (41,2)	0,42
Indication d'ECLS			

ACR réfractaire	47 (56,6)	3 (8,9)	<0,0001*
Choc cardiogénique	35 (42,2)	25 (73,5)	<0,001*
FV/TV réfractaires sans choc CC	1 (1)	5 (14,7)	<0,0078*
Données per assistance			
CPBIA	23 (27,7)	16 (47,1)	0,08
Impella™	6 (7,2)	5 (14,7)	0,36
Durée totale ECLS (minutes)	3356 ± 4204	6614 ± 4427	<0,001*
Durée totale ECSL (jours)	$2,3 \pm 2,9$	$4,6 \pm 3,1$	
Complications de réanimation	74 (89,2)	23 (67,6)	0,012
Complications liées à l'ECLS	36 (43,4)	10 (29,4)	0,23

Données exprimées en moyennes $\pm$ l'écart type ou en nombres (%). FRD CV : facteur de risque cardio-vasculaire ; HTA : hypertension artérielle ; ACR: arrêt cardio-respiratoire; IVA: artère inter-ventriculaire antérieure, IGS II: index de gravité simplifié, TV/FV: fibrillation ventriculaire/tachycardie ventriculaire, CC: choc cardiogénique, CPBIA : contre-pulsion intra-aortique

* : Différence statistiquement significative ($p< 0,05$)

Tableau 4: Analyse univariée des données microbiologiques associées aux décès à J30

Variables biologiques [nombres de données manquantes]	**Décédés à J+30 N = 83**	**Survivants à J+30 N = 34**	**p Value**
Lactates avant ECLS (mmol/l) [20]	11,4 ± 5,1	5,9 ± 4,9	<0,001*
Lactates J1 (mmol/l) [2]	5,3 ± 3,7	2,3 ± 1,3	<0,001*
Lactates J3 (mmol/l)	2,7 ± 2,7	1,6 ± 0,82	0,024*
Bicarbonates avant ECSL (mmol/l) [16]	11,7 ± 5,6	17,1 ± 6,3	<0,001*
Bicarbonates J1 (mmol/l) [4]	17,9± 5,4	21,4 ± 3,6	0,001*
Bicarbonates J3 (mmol/l)	23,7 ± 5,1	24,4 ± 2,8	0,50
Excès de base avant ECLS [37]	-16,0 ± 6,6	-7,9 ± 7,5	<0,001*
Excès de bases J1 [29]	-5,4 ± 4,9	-2,9 ± 4,2	0,06
Excès de bases J3 [12]	-0,6 ± 3,4	1,4 ± 3,1	0,04*
pH avant ECSL [28]	7,26 ± 0,18	7,03 ± 0,22	<0,001*
CPK avant ECLS (UI/l) [19]	2786 ± 3985	1790 ± 2653	0,20
CPK J1 (UI/l) [5]	7105 ± 10695	4615 ± 7199	0,28
CPK J3 (UI/l)	8628 ± 15662	3419 ± 4999	0,08
Troponine T (µg/l) [68]	12,8 ± 23,5	4,7 ± 9,9	0,17
Troponine I (µg/l) [66]	37 ± 77	73 ± 120	0,322
Créatinine initiale (µmol/l) [11]	156 ± 63,3	138 ± 76,0	0,24
Créatinine J1 (µmol/l) [1]	189 ± 103	147 ± 93	0,07
Créatinine J3 (µmol/l) [3]	193 ± 134	153 ± 89	0,20

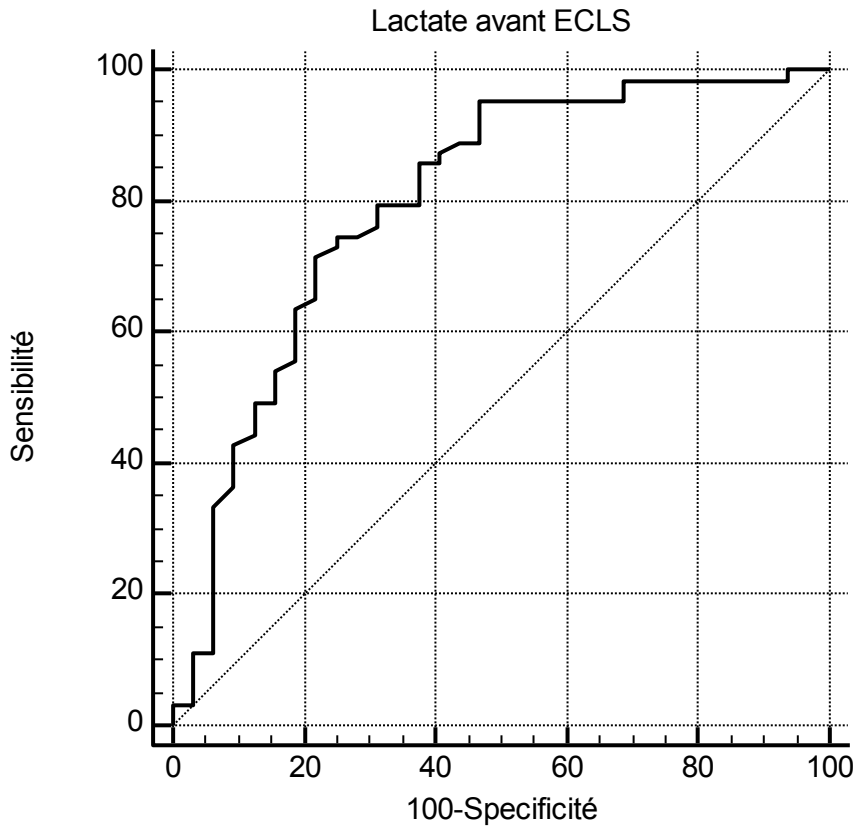
Données exprimées en moyennes ± l'écart type ou en nombres (%)

CPK : créatinine phospho-kinase

* : Différence statistiquement significative (p< 0,05)

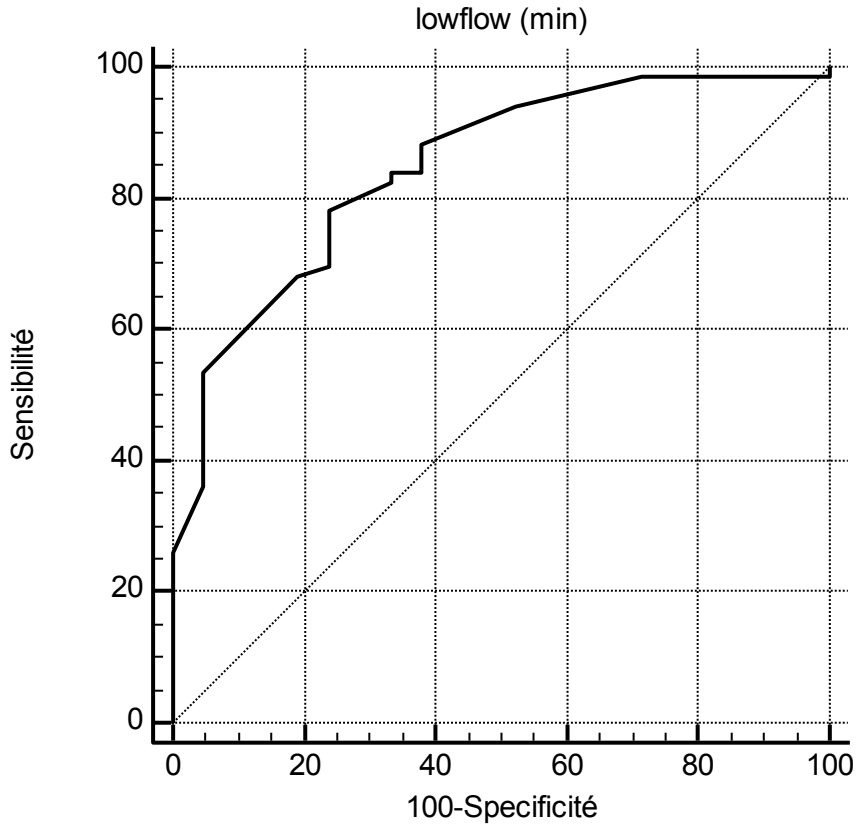
3. Analyse ROC des variables significativement associées au décès

Figure 2: Courbe ROC lactate avant ECLS comme facteur prédictif du décès



Variable	Lactates avant ECLS
Aire sous le courbe (AUC)	0,800
Erreur standard	0,0519
Intervalle de confiance à 95%	0,705 - 0,875
Index de Youden	0,496
Critères associé (mmol/l)	≤ 7,2

Figure 3 : courbe ROC low-flow comme facteur prédictif du décès



Variable	**Low-flow (min)**
Aire sous la courbe (AUC)	0,847
Erreur standard	0,0466
Intervalle de confiance à 95%	0,756 - 0,914
P-value	<0,0001
Index de Youden J	0,5445
Critère associé (min)	>30

E. Analyse des facteurs associés au sevrage de l'ECLS

1. Données anamnéstiques

Les facteurs statistiquement associés à la réussite du sevrage étaient la durée de low-flow, plus élevée chez les patients sevrés versus non sevrés (33,9 ± 28,1 vs 68,9±38,5 min, p<0 ,001), l'indication d'ECLS dans le cadre d'un CC (p=0 ,028). Au contraire, l'ACR réfractaire comme indication d'ECLS est significativement associé à un échec de sevrage (p<0,0001).

La durée d'ECLS était significativement plus élevée dans le groupe des patients non sevrés vs sevrés (p=0,004). Parmi les assistances mécaniques mises en place au cours de l'ECLS, aucune différence n'a été retrouvée pour l'adjonction d'une CBPIA. Par contre, le nombre d'implantations d'Impella™ Recover est statistiquement plus élevé dans le groupe des patients non sevrés vs sevrés (0% chez les patients sevrés versus 13,8% chez les patients non sevrés, p=0,042).

2. Données biologiques

En analyse univariée, le taux de lactate avant mise en place de l'ECLS, à J1 et J3 était significativement plus élevés chez les patients non sevrés vs sevrés (respectivement p=0,006, p<0,001, p=0,004). Cette différence significative est aussi retrouvée pour les bicarbonates, l'excès de base et le pH initiaux (respectivement p=0,045, p=0,002 et p<0,001). En ce qui concerne les marqueurs de nécrose myocardiques et la créatininémie, aucune différence significative n'était retrouvée entre les patients sevrés et non sevrés.

Les résultats sont représentés dans les **tableaux 5 et 6**.

Tableau 5 : Analyse univariées des données anamnéstiques associées au sevrage de l'ECLS

Variables [nombres de données manquantes]	Sevrés N = 37	Non sevrés N = 80	p Value
Démographie			
Age	55,2 ± 12,0	53,8 ± 11,3	0,55
IGS II	53,3 ± 18,7	75,2 ±20,0	<0,001*
Antécédents			
Pas de FDR CV	4 (10,8)	14 (17,5)	0,57
FDR CV héréditaire	8 (21,6)	10 (12,5)	
HTA	13 (35,1)	14 (17,5)	
Dyslipidémie	8 (21,6)	21 (26,3)	
Tabac	20 (54,1)	45 (56,3)	
Diabète	7 (18,9)	12 (15)	
Obésité	6 (16,2)	8 (10)	
ATCD personnel d'IDM	6 (16,2)	13 (16,3)	
Données anamnéstiques			
ACR	26 (70,3)	71 (88,2)	0,05
Durée Low Flow (minutes) [7]	33,9 ± 28,1	68,9 ± 38,5	<0,001*
Durée Now Flow (minutes) [8]	1,5 ± 3,5	1,7 ± 3,2	0,75
Délai ECLS à partir première douleur (heures) [14]	29,9 ± 45,8	22,9 ± 71,7	0,62
Délai ECLS à partir indication d'ECLS (minutes) [21]	109± 157	152 ± 355	0,51
Succès reperfusion	30 (81,1)	59 (73,8)	0,38
Délai reperfusion (heures) [31]	25,5 ± 41,8	18,7 ± 47,1	0,51
Rythme chocable initial	21 (56,8)	48 (60,0)	0,79
Thrombose IVA	21 (56,8)	52 (65,0)	0,52
Tri-tronculaire	12 (32,4)	28 (35,0)	0,95
Indication ECLS			
ACR réfractaire	7 (18,9)	44 (55)	<0,001*

Choc cardiogénique	25 (67,6)	35 (43,8)	0,028*
FV/TV réfractaires sans CC	5	1	0,011*
Données per assistance			
CPBIA	14 (37,8)	25 (31,3)	0,65
Impella™	0 (0)	11 (13,8)	0,042*
Durée totale ECLS (minutes)	6049 ± 3706	3496 ± 4628	0,004*
Durée totale ECLS (jours)	4,20 ± 2,57	2,43 ± 3,21	0,004*
Complications de réanimation	23 (62,2)	74 (92,5)	<0,001
Complications liées à l'ELCS	8 (21,6)	38 (47,5)	0,0138

Données exprimées en moyennes ± l'écart type ou en nombres (%). FRD CV : facteur de risque cardio-vasculaire ; HTA : hypertension artérielle; ACR: arrêt cardio-respiratoire; IVA: artère inter-ventriculaire antérieure, IGS II: index de gravité simplifié. TV/FV: fibrillation ventriculaire/tachycardie ventriculaire, CC: choc cardiogénique, CPBIA: contre-pulsion intra-aortique

* : Différence statistiquement significative (p< 0,05)

3. Analyse ROC des variables significativement associées au décès

Aucune des variables significativement associées au sevrage n'obtient une précision suffisante lors de la réalisation de courbes ROC (ASC < 0,70 index de Youden proche de 0).

Tableau 6 : Analyse univariée des données microbiologiques associées au sevrage de l'ECLS

Variables biologiques [nombres de données manquantes]	**Sevrés N = 37**	**Non sevrés N = 80**	**p Value**
Lactates avant ECLS (mmol/l) [20]	7,5 ± 5,4	10,8 ± 3,7	0,006*
Lactates J1 (mmol/l) [2]	2,5 ± 1,8	5,3 ± 3,7	<0,001*
Lactates J3 (mmol/l)	1,5 ± 0,7	3,0 ± 2,6	0,004*
Bicarbonates avant ECSL (mmol/l) [16]	15,2 ± 6,2	12,5 ± 6,3	0,045*
Bicarbonates J1 (mmol/l) [2]	20,5 ± 3,9	18,4 ± 5,6	0,054
Bicarbonates J3 (mmol/l)	24,0 ± 3,0	24,1 ± 5,3	0,92
Excès de bases avant ECLS [37]	-9,4 ± 7,6	-15,2 ± 7,4	0,002*
Excès de bases J1 [29]	-3,9 ± 4,2	-4,7 ± 5,3	0,58
Excès de bases J3 [12]	0,7 ± 2,8	-0,1 ± 4,2	0,49
PH avant ECSL [28]	7,22 ± 0,20	7,04 ± 0,22	<0,001*
CPK avant ECLS (UI/l) [19]	1513 ± 2093	2962 ± 4139	0,059
CPK J1 (UI/l) [5]	5232 ± 8805	10640 ±12096	0,045
CPK J3 (UI/l)	4187 ± 6974	8127 ± 15680	0,19
Troponine T (ng/l) [68]	2,6 ± 3,6	13,0 ± 23,2	0,091
Troponine I (ng/l) [66]	56,0 ± 111,1	67,8 ± 112	0,72
Créatinine initiale (µmol/l) [11]	139 ± 73	154 ± 64	0,48
Créatinine J1 (µmol/l) [1]	148 ± 85,8	191 ± 109,1	0,06
Créatinine J3 (µmol/l) [3]	171 ± 114,2	176 ± 115,9	0,89

Données exprimées en moyennes ± l'écart type ou en nombres (%)

CPK : créatinine phospho-kinase

*: Différence statistiquement significative (p< 0,05)

F. Analyse multivariée des facteurs de risque de décès à J30

En analyse multivariée, en intégrant des variables significatives ou proches de la significativité. La lactatémie avant ECLS est indépendamment associée au décès à J + 30 (p=0,0023 Rapport des cotes: 1,257, IC95% : [1,085-1,456]) ainsi que la durée de Low-flow et l'âge.

Les résultats sont représentés dans le **Tableau 7.**

Tableau 7: analyse multivariée des facteurs de risque de décès

Variables	Rapport des cotes	95% CI	P-value
Low-flow	1,0364	1,0161-1,0570	0,0004
Lactates avant ECLS	1,2569	1,0848-1,4564	0,0023
Age	1,1089	1,0436-1,1784	0,0008

V. Discussion

A. Devenir des patients sous ECLS

Chez des patients pris en charge par ECLS pour un CC ou un CA secondaire à un IDM, notre étude retrouve un sevrage possible et une survie dans près d'1/3 des cas. Ces résultats sont comparables à ceux de la littérature (40). Cette mortalité élevée est à mettre en relation avec la gravité clinique des patients, puisque dans la majorité des cas, l'indication de l'ECLS était soit un CC résistant aux thérapeutiques habituelles, soit un ACR réfractaire. Elle est également à comparer avec la mortalité du choc cardiogénique la phase aiguë de l'IDM qui atteint environ 48 % sur une période récente (10).

B. Survie des patients sous ECLS en fonction de l'indication

La mortalité des patients pris en charge pour ACR réfractaire apparaît très élevée (94 %). Cette mortalité est similaire à celle observée en France en cas d'ACR EH non traités par ELCS (41), mais est supérieure aux résultats d'autres études utilisant l'ECLS dans le cadre d'ACR (28,42–46) dans lesquelles la survie avec évolution neurologique favorable variait de 17% et 30%. Cependant, le plus souvent, il s'agissait d'ACR IH. Dans notre cohorte, un seul patient a bénéficié d'une ECLS pour un ACR réfractaire IH. Peu de données sont disponibles sur l'utilisation de l'ECLS lors d'un ACR réfractaire EH. En 2011 Sur une cohorte de 51 patients ayant bénéficiés d'une ECLS dans le cadre d'un ACR réfractaire EH, la survie à 28 jours avec évolution neurologique satisfaisante était seulement de 4% (47) et atteignait 12,3% dans une autre étude (21 sur 171) (48). En 2010 Kagawa et *al* (30) montrent une amélioration de la survie lors de l'utilisation de l'ECLS dans le cadre d'ACR IH versus EH (34% vs 13%, $p<0,001$), mais cette différence n'est plus retrouvée lorsque les deux groupes sont ajustés sur des facteurs confondants comme le délai avant mise en route de l'ECLS ou les caractéristiques cliniques des patients. La mortalité plus élevée dans notre étude peut être expliqué par la population étudiée. Certaines causes d'ACR sont de meilleur

pronostic comme les intoxications médicamenteuses, l'hypothermie accidentelle ou la myocardite aigue (42,46,49–51) qui n'ont pas été inclus dans notre étude.

L'autre explication est la durée de low-flow. La durée médiane de MCE était de 82,5 minutes [IQR 25-75 :60-100], supérieure à celle publiée par certaines équipes anglo-saxonnes ou japonaises (28,52–55). Cette durée était comparable aux études françaises sur l'utilisation de l'ECLS dans la prise des ACR (42,43,47). Ces durées élevées de MCE peuvent s'expliquer en partie par la géographie défavorable de notre région. Avec 3 hôpitaux équipés pour faire face à ces situations, la totalité du territoire à couvrir est de 17842 km2 avec un relief montagneux pouvant accroitre les délais de prise en charge pré-hospitalières. Ceci reflète surtout l'utilisation d'une ECLS lors d'ACR EH malgré des durées de low-flow prolongées supérieures à celles préconisées dans les recommandations nationales (27).

C. Facteurs prédictifs de survie

La durée de low-flow était un facteur indépendant de mortalité ce qui avait déjà été rapporté (43,44,47,56,57). La valeur seuil retrouvé était de 30 minutes. Cette valeur alimente le débat sur l'intérêt de l'ECLS dans l'ACR réfractaire EH puisque le délai de low-flow en pré-hospitalier est très souvent supérieur à 30 minutes d'autant que le temps de pose de l'ECLS est de 15 à 20 minutes. L'ECLS comme traitement de l'ACR réfractaire EH ne peut s'envisager que si le transport vers un centre d'assistance a débuté avant 30 minutes de RCP et que la pose de l'ECLS a été anticipée avant l'arrivée à l'hôpital.

Contrairement à Aoyama et *al* le CC comme indication d'assistance n'est pas un facteur prédictif de mortalité dans notre étude comparé à un ACR (58). Dans cette cohorte le CC apparaît être un facteur associé à la réussite du sevrage et la survie à 30 jours ceci malgré la gravité clinique des patients : score IGS II moyen à 55,9 [IQR : 40-71] et la proportion élevée d'ACR récupéré (49/60 soit 81% des patients en état de CC). Ceci peut être dû à une période de low-flow médiane de 20 minutes [IQR : 10-52,5] plus courte avec seulement quelques patients au pronostic neurologique péjoratif (5 patients en état de mort encéphalique et 5 limitations des thérapeutiques actives pour coma post-anoxique irréversible). Malgré une survie de 50%, la mortalité du choc

cardiogénique à la suite d'un IDM reste très élevée (15,36). Dans cette population peu de traitements ont montré une efficacité en dehors de la revascularisation précoce. La CBPIA reste l'assistance de première intention (14). Cependant l'ECLS, par sa capacité à permettre une perfusion systémique adéquate, pourrait être une technique de première intention. Le rétablissement rapide de l'hémodynamique lors d'un ACR réfractaire pourrait améliorer la survie en s'affranchissant des phénomènes d'ischémie cérébrale ainsi qu'en assurant une perfusion cardiaque et rénale essentielle (43).

D. Complications de l'ECLS

Il faut cependant ne pas sous-estimer la morbidité associée à cette technique qui reste élevée. Les complications associées à l'ECLS comme l'hypoxie, les infections, l'ischémie de jambe, la CIVD et la formation de thrombus intracardiaque augmentent graduellement lorsque que la fonction myocardique ne s'améliore pas suffisamment pour permettre le sevrage de l'ECLS (58). Il est montré que les complications augmentent avec la durée d'assistance (59) et sont associées à la mortalité. En particulier, l'apparition d'un syndrome de défaillance multi-viscérale, de trouble de l'hémostase ou d'une insuffisance rénale sont étroitement associées avec une évolution défavorable avec une mortalité atteignant 90% (28,31,44,58). Dans notre cohorte la défaillance multi-viscérale était la principale cause de décès (47%) chez les patients non sevrés, suivi par une limitation thérapeutique pour mauvais pronostic neurologique (20%) imputable à des délais de no-flow et low-flow élevés. De plus, comme cela a déjà été rapporté, l'absence de récupération myocardique est un facteur de risque important de décès.

Ces résultats renforcent l'intérêt de reconnaître rapidement les patients qui vont évoluer vers la défaillance cardiaque réfractaire pour décider de leur transfert rapide vers un centre référent chirurgical ayant une forte expérience dans la gestion de ce type d'assistance. La difficulté restent de sélectionner les patients avec un espoir de récupération myocardique ainsi que d'optimiser les stratégies d'assistance longue durée.

E. Indication d'ECLS dans l'IDM

L'ECLS, dans le cadre d'un IDM, devrait bénéficié aux patients présentant des complications rythmiques de l'IDM à type de TV ou FV réfractaires non associé à un CC à condition que des manœuvres de réanimation cardio-respiratoire aient été entreprises sans délai, s'il existe un traitement de revascularisation spécifique et si le patient ne souffre pas de déficit neurologique sévère préexistant. Bien que dans notre cohorte la revascularisation ne soit pas prédictive du sevrage ou de la mortalité, plusieurs auteurs insistent sur l'importance d'une revascularisation précoce et complète (44,58,60). Le fort taux de revascularisation que l'on observe dans notre cohorte est probablement à l'origine de notre résultat. Dans le cadre des ACR réfractaires, l'utilisation de l'ECLS devrait être raisonnée et ne doit s'envisager que si le délai avant mise en place de l'ECLS est inférieur à une heure (28) voir à 30 minutes (56). L'hypothermie thérapeutique post ACR est facilement réalisable sous ECLS (48). Dans notre cohorte la survie des patients en CC est plus élevée que lors des ACR réfractaires. Ce résultat est en accord avec la récente méta-analyse de Xie et *al* qui retrouvent une survie de 35,9%[IC 95% ,28,1%-44%] pour les ACR et de 42,1% [IC 95%, 32,2%-52,4%] pour les états de CC (61). Nous rapportons aussi son utilisation de sauvetage dans le cadre de complications mécaniques de l'IDM permettant une stabilisation avant d'effectuer une chirurgie réparatrice.

La limitation majeure de l'ECLS est son incapacité à assurer une décharge suffisante en cas de défaillance sévère de la fonction ventriculaire gauche (62). L'utilisation de la CBPIA sous ECLS, dans l'optique de diminuer la post-charge ventriculaire gauche, reste controversée (63). Dans notre expérience l'utilisation de la CBPIA ne semblait pas être associée au succès de sevrage. A l'heure actuelle l'effet bénéfique le CBPIA sur l'éjection ventriculaire gauche reste discuté (21,64). Certaines équipes utilisent avec succès, de systèmes d'assistance percutanée de type Impella Recover LP 5.0 (65,66) qui assurent une décharge ventriculaire gauche plus efficace. Dans notre expérience, l'utilisation de l'Impella n'était pas associée au sevrage ou à une diminution de la mortalité. Son intérêt dans la prévention de la surcharge ventriculaire reste à démontrer. L'alternative pour décharger le ventricule gauche au cours de l'ECLS périphérique est la septostomie transcutanée, utilisé avec succès par quelques équipes entrainées. L'utilisation d'une canulation centrale dans les cas d'une absence totale de

contraction myocardique n'a pas été utilisée au cours de notre étude, cependant cette pratique est supportée par certaines équipes (67). Pour le moment, l'absence de données solides concernant la décharge ventriculaire ne permet pas de recommander une méthode particulière, il pourrait persister une place pour les techniques moins invasives que la canulation centrale (66).

F. ECLS et assistance longue durée

Parce que les complications augmentent avec la durée d'assistance, diminuant ainsi le taux de succès de mise en place d'un VAD (68), la mise en place d'une assistance longue durée doit être envisagée précocement. Nos résultats montrent qu'à partir de 3,8 jours d'ECLS, la probabilité d'un sevrage de l'ECLS diminue de façon très importante. Chez les patients sans aucune récupération myocardique, une durée d'assistance supérieure à 3-4 jours a été proposée comme le délai optimal pour implantation d'un VAD (69)(70). Compte tenu des délais de mise en route de telles interventions et de la rapidité d'installation des complications sous ECLS, la mise en route d'une assistance longue durée doit s'envisager dès les premiers jours. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative des paramètres biologiques ou hémodynamiques que nous avons analysés. Chez les patients en CC, Aoyama et *al* (58) montre en revanche que la détérioration sous ECLS de la PAM, de l'index cardiaque de l'excès de base, de CPK-mb et de la créatinine sont des bons indicateurs pour passer de l'ECLS au VAD.

G. Paramètres biologiques ou hémodynamiques de triage des patients

Plusieurs auteurs ont tenté de retrouver des paramètres indépendants biologiques ou hémodynamiques de succès de sevrage ou de mortalité. La lactatémie avant ECLS était le seul critère indépendant de mortalité et de sevrage dans notre étude, avec une AUC à 0,80 (IC95% ; [0,705 - 0,875]) pour une valeur seuil de 7,2 mmol/l. Cependant seule, elle ne semble pas pouvoir être utilisée comme élément de triage de le cadre de l'ACR réfractaire, celle-ci étant toujours très élevée (42). Dans le modèle multivarié, seul la durée de low-flow, la lactatémie et l'âge atteignaient la significativité. Ceci s'explique par le fort lien qui existe entre la lactatémie et les autres variables

significatives en analyse univariée, comme les bicarbonates, l'excès de base ou le pH. Plusieurs auteurs retrouvent que la lactatémie avant ECLS ou 1 heure après mise en place de l'assistance est un paramètre prédictif de mortalité sous ECLS pour un IDM (40,71). Nos résultats montrent, de plus, que le taux de lactates artériels est significativement différent pendant les premières 72 heures entre les patients survivants et les patients décédés. Fornica et *al* (72) avaient montré que le taux lactates après 48 h sous ECLS était un facteur prédictif indépendant de mortalité alors que Ko et *al* (73) et Bakhtiary et *al* (32) ne retrouvaient respectivement pas de différence significative pour la lactatémie à 24h et à 72h dans une population de chocs cardiogéniques. D'autres paramètres biologiques ont été décrits comme facteurs prédictifs de mortalité. En 2014 Demondion et *al* (67) dans une population de CC post-IDM retrouvaient que la durée de RCP ainsi que la lactatémie et la créatininémie avant ECLS sont des facteurs indépendants de mortalité à 30 jours. En 2009, une étude conduite dans notre centre entre 2002 et 2007 sur toutes les ECLS retrouvait que les taux de CPK, d'ASAT et la PAM sous ECLS sont prédictifs de la survie, toutefois la performance diagnostique de ces facteurs, pris isolément ou dans des modèles régression logistiques, restait <0,70 (74). Dans notre cohorte, les variables biologiques, reflétant l'étendue de la nécrose myocardique, n'étaient pas statistiquement différentes. L'importante dispersion démontre que leur cinétique n'est pas forcément favorable comme critère de sélection des patients pouvant bénéficier de l'ELCS. En effet certains patients ont reçu l'ECLS très précocement dans le cadre d'un ACR réfractaire, les marqueurs de nécrose myocardique avec leur délai de quelques heures n'étant alors pas discriminatifs. Au contraire, des patients ont reçu l'ELCS tardivement après la première douleur, pour ces patients ces paramètres de nécrose myocardique étaient dans leur phase décroissante. L'autre explication réside dans l'importance des valeurs manquantes du fait de l'utilisation de 2 troponines différentes pendant la période d'étude. Ce manque d'intérêt de certains biomarqueurs myocardiques a été décrit par Luyt et *al* (75) dans une population d'ECLS toutes indications confondues.

Concernant les paramètres hémodynamiques au cours de l'ECLS, la PAM, la Pression pulsée (PAS-PAD) ainsi que le débit urinaire semblait être des paramètres statistiquement associé à la survie. Cependant aucun de ces paramètres, pris isolément, ne pourrait dans une décision d'arrêt thérapeutique ou d'instauration d'un VAD. Ces derniers semblent en effet interconnectés et reflètent la gravité clinique (58,74,76,77).

H. Limites de l'étude

La principale limitation de cette étude est son caractère rétrospectif. L'absence de donnée pour les variables biologiques entraine un biais d'attrition important.
De plus, l'inclusion de patients provenant de plusieurs services de réanimation de la région, limite la reproductibilité de la prise en charge initiale et de la gestion en réanimation.

Il existe, de plus, une forte hétérogénéité de la cohorte, tant sur les paramètres cliniques que biologiques. L'analyse évolutives des variables demeure difficile du fait de la forte prévalence de décès précoces < 3 jours (50,4%). Enfin, l'absence de données hémodynamiques pour un trop grand nombre de patients ne nous permettait pas de réaliser des statistiques sur ces variables. Cependant la mise en place d'une étude randomisée prospective semble éthiquement difficile à mettre en place dans cette population où le pronostic spontané en l'absence d'assistance circulatoire approche 100% de mortalité.

L'utilisation de la lactatémie comme paramètre isolé de triage paraît difficile. Malgré la corrélation, retrouvée dans de précédentes études, entre la durée de low-flow et la lactatémie initiale dans le cadre de l'ACR, plusieurs cas de survie ont été décris avec des taux élevés de lactates (> 15mmol/l).

Chez les patients demeurant plusieurs jours sous ECSL, la défaillance multiviscérale, conséquence d'un Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), semble être le facteur pronostique majeur de décès. Cette défaillance est souvent multifactorielle (activation de l'inflammation/coagulation dans les circuit de CEC, complications septiques, hypoperfusion périphérique) La recherche de facteurs prédictifs d'apparition d'une telle complication sous ECLS ainsi que son délai de survenue pourrait être informative concernant le « timing » optimal pour envisager une assistance longue durée.

VI. Synthèse

L'ECLS dans l'IDM reste une thérapeutique valable. La survie associée à cette technique, d'environ 30% demeure intéressante dans des situations d'extrême gravité cliniques. Nos résultats confirment son intérêt limité dans le cadre de l'ACR réfractaire. Le délai de no-flow ne fait plus débat et il est communément admis que cette assistance ne peut être proposée que si celui-ci est quasi inexistant. Le délai de low-flow paraît être maintenant le paramètre déterminant dans la sélection des patients pouvant bénéficier de l'ECLS. Les Guidelines actuels français proposent un délai de low-flow inférieur à 100 minutes, cela paraît élevé au vu de nos résultats (27). Afin de réduire au maximum le délai de low-flow, une équipe du SAMU parisien a décrit une mise en place de d'ECLS en EH (78). Pour le moment, compte tenu de la lourdeur technique et humaine ainsi que de la difficulté à sélectionner les patients, il nous semble inenvisageable d'élargir ce genre de pratiques, la concertation multidisciplinaire entre réanimateur, cardiologue, chirurgien cardiaque et urgentiste nous semble essentielle.

Nos résultats confirment que la lactatémie artérielle, dans une population hétérogène d'IDM pourrait être un bon critère pronostique de sevrage et de survie avant la mise en place de l'assistance. Son évolution, au cours des premières 72 heures, pourrait être intéressante dans la sélection des patients, sans potentiel de récupération myocardique, chez qui une assistance longue durée pourrait être envisagée. Ce timing pour envisager l'implantation d'un VAD demeure primordial, avec une valeur seuil de 4 jours retrouvée dans notre étude et décrite par d'autres auteurs. Il apparaît essentiel de mettre en place rapidement les alternatives à l'ECLS en vu de limiter le temps sous ce type d'assistance (70).

VII. Conclusion

Thèse soutenue par: Clément, MOUREY

Titre: "Facteurs prédictifs de sevrage et de survie à 30 jours, d'une assistance par ECMO artério-veineuse, dans les suites d'un infarctus du myocarde : analyse d'une cohorte rétrospective"

L'infarctus du myocarde (IDM) demeure la principale cause de défaillance cardiaque aigue. L'ECMO artério-veineuse (ECLS), en permettant d'assurer rapidement une circulation systémique suffisante pour la perfusion d'organes peut-être utilisée dans les suites d'un IDM. Cependant, la lourdeur d'une telle technique ne peut bénéficier que dans l'optique d'une récupération myocardique ou d'une stratégie d'assistance de longue durée. Il convient aussi d'apprécier le pronostic neurologique en cas de bas débit sanguin cérébral majeur, avant la mise en place d'une ECLS. A l'heure actuelle, les facteurs prédictifs précoces de sevrage et de survie ne sont pas clairement déterminés. Il apparaît donc important, compte tenu de la fréquence des complications apparaissant sous ECLS, de déterminer le timing optimal du sevrage de l'assistance ou du passage à une suppléance de longue durée (assistance ventriculaire gauche ou transplantation cardiaque).

A partir d'une base de données prospective recensant toutes les ECLS prises en charge dans notre centre, nous avons rétrospectivement analysé 117 patients ayant nécessité une ECLS dans les suites immédiates d'un IDM. L'origine ischémique de la défaillance cardiaque était définie selon la troisième définition de la société européenne de cardiologie. Les données démographiques, anamnestiques, hémodynamiques et biologiques, avant et au décours de l'assistance, ont été recueillies. Les facteurs associés au succès de sevrage de l'ECLS et à la survie à 30 jours ont été déterminés par une analyse univariée, les facteurs indépendants de décès ont été déterminés par régression logistique.

Au total, 97 patients ont présenté un arrêt cardiaque (ACR) avant mise en route de l'ELCS. L'indication principale de l'assistance était un état de choc cardiogénique pour 60 patients. L'analyse univariée retrouvait que la durée de « low-flow » est plus courte chez les patients survivant que dans le groupes des non survivants ($p<0,001$) de même entre les patients sevrés vs non sevrés ($p<0,001$). Il apparaissait aussi que les taux de lactates initial et à J + 1 étaient significativement plus élevés chez les patients non survivants que parmi les survivants (respectivement, $p<0,001$ et $p<0,001$), de même lorsqu'on s'intéressait au sevrage de l'ECLS (lactates initiaux, $p=0,006$; lactates J+1 $p<0,001$). L'analyse multivariée a permis de mettre en évidence que le taux de lactates artériel avant la mise en place de l'ECLS était un facteur indépendant de mortalité à 30 jours (Aire Sous la Courbe à 0,80 ; IC à 95% [0,71 - 0,87]). La durée moyenne d'assistance est aussi corrélée au succès de sevrage et à la mortalité ($p=0,004$ et $p<0,001$). Après 4 jours d'assistance, sans signe de récupération myocardique, l'ablation de l'ELCS semblait compromise.

Dans des situations complexes de défaillance circulatoire aiguë non réversible sous traitement conventionnel, l'ELCS est utilisée comme un « pont » vers une récupération myocardique ou vers une stratégie d'assistance longue durée. La lactatémie artérielle avant la mise en route de l'assistance pourrait être un bon critère de sélection des patients pouvant bénéficier d'une telle technique. Ces résultats soulignent aussi l'importance de raccourcir le délai de prise en charge pré-hospitalière en cas d'ACR réfractaire nécessitant une assistance par ECLS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Grenoble, le 2/9/2015

LE DOYEN
J.P. ROMANET

LE PRESIDENT DE LA THESE

Pr Pierre ALBALADEJO
Pôle Anesthésie Réanimation
CHU de GRENOBLE
38043 GRENOBLE Cedex
palbaladejo@chu-grenoble.fr
N° RPPS 10001267672

VIII. Bibliographie

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation. 2012 Oct 16;126(16):2020–35.

2. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf RM, Natale A. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. Circulation. 1998 Dec 8;98(23):2567–73.

3. Henkel DM, Witt BJ, Gersh BJ, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, et al. Ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction: a 20-year community study. Am Heart J. 2006 Apr;151(4):806–12.

4. Vardas PE, Auricchio A, Blanc J-J, Daubert J-C, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J. 2007 Sep;28(18):2256–95.

5. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2008 Dec;29(23):2909–45.

6. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. Am J Cardiol. 1992 Jul 15;70(2):147–51.

7. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubison RM, French WJ, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 1996 May;27(6):1321–6.

8. Griffith GC, Wallace WB, Cochran B, Nerlich WE, Frasher WE. The treatment of shock associated with myocardial infarction. Circulation. 1954 Apr;9(4):527–32.

9. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1999 Apr 15;340(15):1162–8.

10. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA. 2005 Jul 27;294(4):448–54.

11. Hasdai D, Holmes DR, Topol EJ, Berger PB, Criger DA, Hochman JS, et al. Frequency and clinical outcome of cardiogenic shock during acute myocardial infarction among patients receiving reteplase or alteplase. Results from GUSTO-III. Global Use

of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries. Eur Heart J. 1999 Jan;20(2):128–35.

12. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2006 Feb 14;113(6):e85–151.

13. French JK, Armstrong PW, Cohen E, Kleiman NS, O'Connor CM, Hellkamp AS, et al. Cardiogenic shock and heart failure post-percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction: observations from "Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction." Am Heart J. 2011 Jul;162(1):89–97.

14. Members AF, Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012 Oct 1;33(20):2569–619.

15. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. JAMA. 2006 Jun 7;295(21):2511–5.

16. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 1999 Aug 26;341(9):625–34.

17. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction--etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK? J Am Coll Cardiol. 2000 Sep;36(3 Suppl A):1063–70.

18. Jeger RV, Urban P, Harkness SM, Tseng C-H, Stauffer J-C, Lejemtel TH, et al. Early revascularization is beneficial across all ages and a wide spectrum of cardiogenic shock severity: A pooled analysis of trials. Acute Card Care. 2011 Mar;13(1):14–20.

19. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. Lancet Lond Engl. 2013 Nov 16;382(9905):1638–45.

20. Sjauw KD, Engström AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baan J, Koch KT, et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? Eur Heart J. 2009 Feb;30(4):459–68.

21. Khashan MY, Pinsky MR. Does intra-aortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock improve outcome? Crit Care Lond Engl. 2013;17(2):307.

22. Maynard C, Rao SV, Gregg M, Phillips RC, Reisman M, Tucker E, et al. The role of out-of-hospital cardiac arrest in predicting hospital mortality for percutaneous coronary interventions in the Clinical Outcomes Assessment Program. J Invasive Cardiol. 2009 Jan;21(1):1–5.

23. Lettieri C, Savonitto S, De Servi S, Guagliumi G, Belli G, Repetto A, et al. Emergency percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by out-of-hospital cardiac arrest: early and medium-term outcome. Am Heart J. 2009 Mar;157(3):569–75.e1.

24. Mylotte D, Morice M-C, Eltchaninoff H, Garot J, Louvard Y, Lefèvre T, et al. Primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction, resuscitated cardiac arrest, and cardiogenic shock: the role of primary multivessel revascularization. JACC Cardiovasc Interv. 2013 Feb;6(2):115–25.

25. Kontos MC, Scirica BM, Chen AY, Thomas L, Anderson ML, Diercks DB, et al. Cardiac arrest and clinical characteristics, treatments and outcomes among patients hospitalized with ST-elevation myocardial infarction in contemporary practice: A report from the National Cardiovascular Data Registry. Am Heart J. 2015 Apr;169(4):515–22.e1.

26. Siudak Z, Birkemeyer R, Dziewierz A, Rakowski T, Zmudka K, Dubiel JS, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in patients treated with primary PCI for STEMI. Long-term follow up data from EUROTRANSFER registry. Resuscitation. 2012 Mar;83(3):303–6.

27. Conseil français de réanimation cardiopulmonaire, Société française d'anesthésie et de réanimation, Société française de cardiologie, Société française de chirurgie thoracique et cardiovasculaire, Société française de médecine d'urgence, Société française de pédiatrie, et al. Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. Ann Fr Anesthèsie Rèanimation. 2009 Feb;28(2):182–90.

28. Chen Y-S, Chao A, Yu H-Y, Ko W-J, Wu I-H, Chen RJ-C, et al. Analysis and results of prolonged resuscitation in cardiac arrest patients rescued by extracorporeal membrane oxygenation. J Am Coll Cardiol. 2003 Jan 15;41(2):197–203.

29. Shin TG, Choi J-H, Jo IJ, Sim MS, Song HG, Jeong YK, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with inhospital cardiac arrest: A comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 2011 Jan;39(1):1–7.

30. Kagawa E, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Kurisu S, et al. Assessment of outcomes and differences between in- and out-of-hospital cardiac arrest patients treated with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support. Resuscitation. 2010 Aug;81(8):968–73.

31. Combes A, Leprince P, Luyt C-E, Bonnet N, Trouillet J-L, Léger P, et al. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane

oxygenation for refractory cardiogenic shock. Crit Care Med. 2008 May;36(5):1404–11.

32. Bakhtiary F, Keller H, Dogan S, Dzemali O, Oezaslan F, Meininger D, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock: clinical experiences in 45 adult patients. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008 Feb;135(2):382–8.

33. Sheu J-J, Tsai T-H, Lee F-Y, Fang H-Y, Sun C-K, Leu S, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. Crit Care Med. 2010 Sep;38(9):1810–7.

34. Sakamoto S, Taniguchi N, Nakajima S, Takahashi A. Extracorporeal life support for cardiogenic shock or cardiac arrest due to acute coronary syndrome. Ann Thorac Surg. 2012 Jul;94(1):1–7.

35. Tsai F-C, Wang Y-C, Huang Y-K, Tseng C-N, Wu M-Y, Chang Y-S, et al. Extracorporeal life support to terminate refractory ventricular tachycardia. Crit Care Med. 2007 Jul;35(7):1673–6.

36. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 2012 Oct 4;367(14):1287–96.

37. Nichol G, Karmy-Jones R, Salerno C, Cantore L, Becker L. Systematic review of percutaneous cardiopulmonary bypass for cardiac arrest or cardiogenic shock states. Resuscitation. 2006 Sep;70(3):381–94.

38. Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, Patel J, Arabia F, Moriguchi J, et al. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1,866 adult patients. Ann Thorac Surg. 2014 Feb;97(2):610–6.

39. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2010 Oct 1;81(10):1219–76.

40. Kim H, Lim S-H, Hong J, Hong Y-S, Lee CJ, Jung J-H, et al. Efficacy of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. Resuscitation. 2012 Aug;83(8):971–5.

41. Gueugniaud P-Y, David J-S, Chanzy E, Hubert H, Dubien P-Y, Mauriaucourt P, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 2008 Jul 3;359(1):21–30.

42. Mégarbane B, Leprince P, Deye N, Résière D, Guerrier G, Rettab S, et al. Emergency feasibility in medical intensive care unit of extracorporeal life support for refractory cardiac arrest. Intensive Care Med. 2007 May;33(5):758–64.

43. Massetti M, Tasle M, Le Page O, Deredec R, Babatasi G, Buklas D, et al. Back from Irreversibility: Extracorporeal Life Support for Prolonged Cardiac Arrest. Ann Thorac Surg. 2005 Jan;79(1):178–83.

44. Chen J-S, Ko W-J, Yu H-Y, Lai L-P, Huang S-C, Chi N-H, et al. Analysis of the outcome for patients experiencing myocardial infarction and cardiopulmonary resuscitation refractory to conventional therapies necessitating extracorporeal life support rescue. Crit Care Med. 2006 Apr;34(4):950–7.

45. Jaski BE, Ortiz B, Alla KR, Smith SC, Glaser D, Walsh C, et al. A 20-year experience with urgent percutaneous cardiopulmonary bypass for salvage of potential survivors of refractory cardiovascular collapse. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010 Mar;139(3):753–7.e1–2.

46. Thiagarajan RR, Brogan TV, Scheurer MA, Laussen PC, Rycus PT, Bratton SL. Extracorporeal membrane oxygenation to support cardiopulmonary resuscitation in adults. Ann Thorac Surg. 2009 Mar;87(3):778–85.

47. Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S, Raux M, Leprince P, Riou B, et al. Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. Crit Care Lond Engl. 2011;15(1):R29.

48. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, Tachibana E, Tominaga Y, Tada K, et al. Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. Circ J Off J Jpn Circ Soc. 2010 Jan;74(1):77–85.

49. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth G, Schaeffler L, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. N Engl J Med. 1997 Nov 20;337(21):1500–5.

50. Ruttmann E, Weissenbacher A, Ulmer H, Müller L, Höfer D, Kilo J, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007 Sep;134(3):594–600.

51. Schober A, Sterz F, Handler C, Kürkciyan I, Laggner A, Röggla M, et al. Cardiac arrest due to accidental hypothermia--a 20 year review of a rare condition in an urban area. Resuscitation. 2014 Jun;85(6):749–56.

52. Chen Y-S, Lin J-W, Yu H-Y, Ko W-J, Jerng J-S, Chang W-T, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. Lancet Lond Engl. 2008 Aug 16;372(9638):554–61.

53. Schwarz B, Mair P, Margreiter J, Pomaroli A, Hoermann C, Bonatti J, et al. Experience with percutaneous venoarterial cardiopulmonary bypass for emergency circulatory support. Crit Care Med. 2003 Mar;31(3):758–64.

54. Jaski BE, Lingle RJ, Overlie P, Favrot LK, Willms DC, Chillcott S, et al. Long-term survival with use of percutaneous extracorporeal life support in patients presenting with acute myocardial infarction and cardiovascular collapse. ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs 1992. 1999 Dec;45(6):615–8.

55. Younger JG, Schreiner RJ, Swaniker F, Hirschl RB, Chapman RA, Bartlett RH. Extracorporeal resuscitation of cardiac arrest. Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med. 1999 Jul;6(7):700–7.

56. Kurusz M, Zwischenberger JB. Percutaneous cardiopulmonary bypass for cardiac emergencies. Perfusion. 2002 Jul;17(4):269–77.

57. Lin J-W, Wang M-J, Yu H-Y, Wang C-H, Chang W-T, Jerng J-S, et al. Comparing the survival between extracorporeal rescue and conventional resuscitation in adult in-hospital cardiac arrests: propensity analysis of three-year data. Resuscitation. 2010 Jul;81(7):796–803.

58. Aoyama N, Imai H, Kurosawa T, Fukuda N, Moriguchi M, Nishinari M, et al. Therapeutic strategy using extracorporeal life support, including appropriate indication, management, limitation and timing of switch to ventricular assist device in patients with acute myocardial infarction. J Artif Organs Off J Jpn Soc Artif Organs. 2014 Mar;17(1):33–41.

59. Aubron C, Cheng AC, Pilcher D, Leong T, Magrin G, Cooper DJ, et al. Infections acquired by adults who receive extracorporeal membrane oxygenation: risk factors and outcome. Infect Control Hosp Epidemiol. 2013 Jan;34(1):24–30.

60. Wu M-Y, Lee M-Y, Lin C-C, Chang Y-S, Tsai F-C, Lin P-J. Resuscitation of non-postcardiotomy cardiogenic shock or cardiac arrest with extracorporeal life support: the role of bridging to intervention. Resuscitation. 2012 Aug;83(8):976–81.

61. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2015 Jun;29(3):637–45.

62. Pagani FD, Aaronson KD, Swaniker F, Bartlett RH. The use of extracorporeal life support in adult patients with primary cardiac failure as a bridge to implantable left ventricular assist device. Ann Thorac Surg. 2001 Mar;71(3 Suppl):S77–81; discussion S82–5.

63. Petroni T, Harrois A, Amour J, Lebreton G, Brechot N, Tanaka S, et al. Intra-aortic balloon pump effects on macrocirculation and microcirculation in cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation*. Crit Care Med. 2014 Sep;42(9):2075–82.

64. Hsu P-S, Chen J-L, Hong G-J, Tsai Y-T, Lin C-Y, Lee C-Y, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after cardiac surgery: predictors of early mortality and outcome from 51 adult patients. Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg. 2010 Feb;37(2):328–33.

65. Vlasselaers D, Desmet M, Desmet L, Meyns B, Dens J. Ventricular unloading with a miniature axial flow pump in combination with extracorporeal membrane oxygenation. Intensive Care Med. 2006 Feb;32(2):329–33.

66. Cheng A, Swartz MF, Massey HT. Impella to unload the left ventricle during peripheral extracorporeal membrane oxygenation. ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs 1992. 2013 Oct;59(5):533–6.

67. Demondion P, Fournel L, Golmard J-L, Niculescu M, Pavie A, Leprince P. Predictors of 30-day mortality and outcome in cases of myocardial infarction with cardiogenic shock treated by extracorporeal life support. Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg. 2014 Jan;45(1):47–54.

68. Marasco SF, Lo C, Murphy D, Summerhayes R, Quayle M, Zimmet A, et al. Extracorporeal Life Support Bridge to Ventricular Assist Device: The Double Bridge Strategy. Artif Organs. 2015 May 15;

69. Haneya A, Philipp A, Puehler T, Ried M, Hilker M, Zink W, et al. Ventricular assist device implantation in patients on percutaneous extracorporeal life support without switching to conventional cardiopulmonary bypass system. Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg. 2012 Jun;41(6):1366–70.

70. Yamauchi T, Masai T, Takeda K, Kainuma S, Sawa Y. Percutaneous cardiopulmonary support after acute myocardial infarction at the left main trunk. Ann Thorac Cardiovasc Surg Off J Assoc Thorac Cardiovasc Surg Asia. 2009 Apr;15(2):93–7.

71. Park SJ, Kim S, Kim JB, Jung S-H, Choo SJ, Chung CH, et al. Blood lactate level during extracorporeal life support as a surrogate marker for survival. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014 Aug;148(2):714–20.

72. Formica F, Avalli L, Colagrande L, Ferro O, Greco G, Maggioni E, et al. Extracorporeal membrane oxygenation to support adult patients with cardiac failure: predictive factors of 30-day mortality. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2010 May;10(5):721–6.

73. Ko W-J, Lin C-Y, Chen RJ, Wang S-S, Lin F-Y, Chen Y-S. Extracorporeal membrane oxygenation support for adult postcardiotomy cardiogenic shock. Ann Thorac Surg. 2002 Feb;73(2):538–45.

74. Vanzetto G, Akret C, Bach V, Barone G, Durand M, Chavanon O, et al. [Percutaneous extracorporeal life support in acute severe hemodynamic collapses: single centre experience in 100 consecutive patients]. Can J Cardiol. 2009 Jun;25(6):e179–86.

75. Luyt C-E, Landivier A, Leprince P, Bernard M, Pavie A, Chastre J, et al. Usefulness of cardiac biomarkers to predict cardiac recovery in patients on extracorporeal membrane oxygenation support for refractory cardiogenic shock. J Crit Care. 2012 Oct;27(5):524.e7–14.

76. Park B-W, Seo D-C, Moon I-K, Chung J-W, Bang D-W, Hyon M-S, et al. Pulse pressure as a prognostic marker in patients receiving extracorporeal life support. Resuscitation. 2013 Oct;84(10):1404–8.

77. Chang W-W, Tsai F-C, Tsai T-Y, Chang C-H, Jenq C-C, Chang M-Y, et al. Predictors of mortality in patients successfully weaned from extracorporeal membrane oxygenation. PloS One. 2012;7(8):e42687.

78. Lebreton G, Pozzi M, Luyt C-E, Chastre J, Carli P, Pavie A, et al. Out-of-hospital extra-corporeal life support implantation during refractory cardiac arrest in a half-marathon runner. Resuscitation. 2011 Sep;82(9):1239–42.

IX. Annexes

Figure 1 : Recommandations ESC 2012, prise en charge de l'IDM STEMI, European Heart journal (2012).(14)

Table 7 Cardiac arrest

Recommendations	Class [a]	Level [b]	Ref [c]
All medical and paramedical personnel caring for a patient with suspected myocardial infarction must have access to defibrillation equipment and be trained in cardiac life support.	I	C	-
It is recommended to initiate ECG monitoring at the point of FMC in all patients with suspected myocardial infarction.	I	C	-
Therapeutic hypothermia is indicated early after resuscitation of cardiac arrest patients who are comatose or in deep sedation.	I	B	34–36
Immediate angiography with a view to primary PCI is recommended in patients with resuscitated cardiac arrest whose ECG shows STEMI.	I	B	31–33
Immediate angiography with a view to primary PCI should be considered in survivors of cardiac arrest without diagnostic ECG ST-segment elevation but with a high suspicion of ongoing infarction.	IIa	B	31, 33

ECG = electrocardiogram; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.
[a]Class of recommendation.
[b]Level of evidence.
[c]References.

Tableau 1 : critères de choc cardiogénique

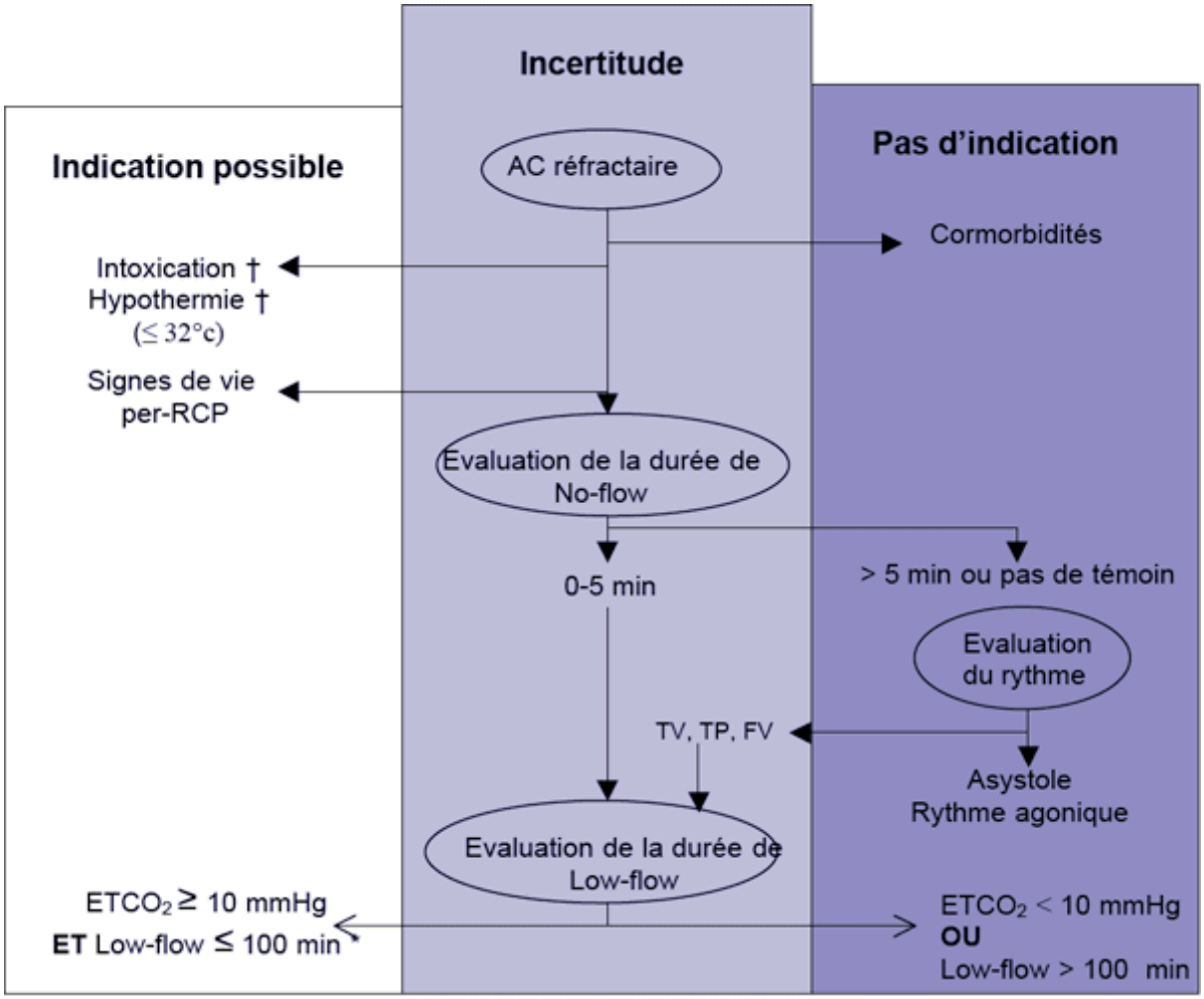
Critères hémodynamiques

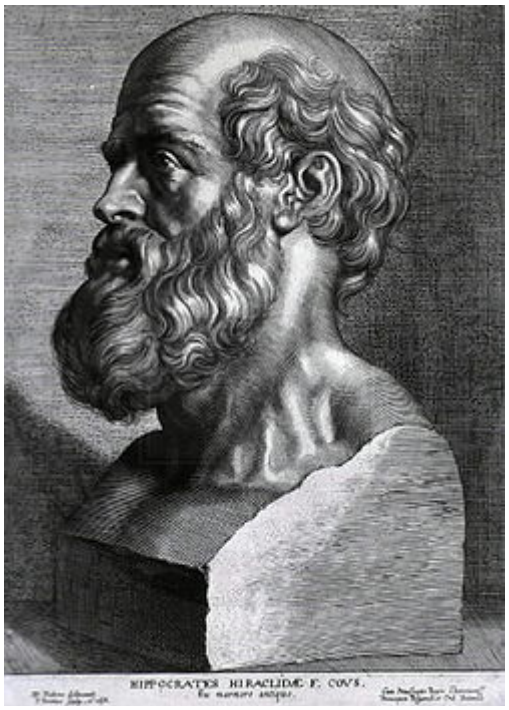
- PAS < 90 mmHg (ou diminution de plus de 30 mmHg par rapport à la valeur de base) depuis plus de 30 minutes
- Utilisation de vasopresseurs ou d'inotropes pour maintenir la PAS > 90 mmHg
- Index cardiaque < 1,8 l/min/m^2 ou < 2l/min/m^2 avec support inotrope
- PAPO > 18 mmHg

Signes d'hypoperfusion tissulaire

- Pâleur, extrémités froides, sueurs, marbrures
- Temps de recoloration cutané augmenté
- Trouble de la conscience
- Diurèse < 0,5 ml/kg/h
- Tachycardie
- Signes de congestions en amont ventricules défaillants (œdème aigue du poumon, œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire)
- Acidose lactique
- Saturation du sang veineux mêlé central < 65%

Figure 2 : Algorithme décisionnel de l'utilisation de l'ECLS dans l'ACR réfractaire (French Guidelines) (27)





SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,
Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.
Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.
Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.
Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.
Je garderai le respect absolu de la vie humaine.
Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.