



HAL
open science

Évaluation pronostique des arrêts cardiaques : étude observationnelle rétrospective bicentrique

Cécile Caplin

► **To cite this version:**

Cécile Caplin. Évaluation pronostique des arrêts cardiaques : étude observationnelle rétrospective bicentrique. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01393750

HAL Id: dumas-01393750

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01393750>

Submitted on 8 Nov 2016

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.

**UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE
FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS**

ANNEE 2016

N°2016-58

**EVALUATION PRONOSTIQUE DES ARRETS CARDIAQUES :
ETUDE OBSERVATIONNELLE RETROSPECTIVE BICENTRIQUE**

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)
SPECIALITE ANESTHESIE – REANIMATION

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE 10 JUIN 2016

PAR

MADemoiselle CECILE CAPLIN

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

JUGES : Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS
Monsieur le Professeur Emmanuel LORNE
Monsieur le Docteur Yazine MAHJOUB
Monsieur le Docteur Philippe MERLE

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Docteur Elie ZOGHEIB

À mon maître et président de jury,

Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Chef du service "Anesthésie-Réanimation"

Co-chef du pôle "Anesthésie-Réanimation, médecine d'urgence"

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement pratique et théorique en Anesthésie et Réanimation dont j'ai pu bénéficier tout au long de mon cursus.

Veillez trouver par ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

À mon maître,

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Radiologie et Imagerie médicale)

Pôle Imagerie

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Merci pour votre gentillesse et votre disponibilité.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

À mon maitre,

Monsieur le Professeur Emmanuel LORNE

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Anesthésie-réanimation)

*Merci pour la qualité de formation en Anesthésie-Réanimation que vous m'avez prodiguée
tout au long de mon cursus.*

Soyez assuré de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

À mon maitre,

Monsieur le Docteur Yazine MAHJOUR

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Anesthésiologie réanimation, médecine d'urgence

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.

Je te remercie pour ta gentillesse et ton enseignement clinique lors de mon passage dans le service.

Sois assuré de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

À mon maitre,

Monsieur le Docteur Philippe -Édouard MERLE

Praticien Hospitalier

Neurologie – Explorations fonctionnelles du système nerveux de l'adulte

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Merci pour votre disponibilité et votre gentillesse.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance

À mon maître et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Elie ZOGHEIB

Praticien Hospitalier

(Anesthésie-réanimation)

Tu me fais l'honneur de m'encadrer pour ce travail.

Merci pour tes conseils et ton encadrement tout au long de la réalisation de ce travail.

Merci pour ta gentillesse et ton enseignement au cours de mon cursus, c'est toujours un plaisir de travailler avec toi.

Sois assuré de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

Remerciements

A Thomas, merci d'avoir été le premier à lire ces pages, de m'avoir donné l'avis du chirurgien, de m'avoir réconfortée quand j'en avais besoin. Merci d'être là tous les jours à mes côtés et de rendre ma vie bien plus belle.

A mes parents, pour leur soutien depuis mon premier jour de maternelle... Merci d'être présents pour moi à chaque heure de chaque jour.

A mon frère, qui me fait réviser ma médecine générale tous les hivers (oui, le paracétamol et le doliprane c'est la même chose !)

A ma famille, mes grands-parents, mes tatas, mes tontons, mes cousins et cousines, qui croient en moi depuis le début.

A ma belle-famille, qui m'a si gentiment accueillie.

A ma Babycakes, qui a quitté la Picardie mais qui est toujours à portée de téléphone pour un petit potin croustillant.

A Anne-So (la seule dermato qui sait réanimer), sans qui l'externat aurait été beaucoup moins marrant !

A mes cointernes de promo : Pr Julien, mon acolyte-réanimateur qui m'a suivie dans tous mes stages, mon p'tit Stéphane qui me rassure quand je panique (n'oublions pas les entérobactéries de classe 3), Matthieu qui a toujours une petite blague cynique pour me faire rire (merci pour les stats aussi ;)), Amandine pour les conseils mariage entre deux intervalles de confiance. A la Dream Team Creilloise, Diane, Kahina et Abdel qui ont rendu cette première année là bas un peu moins longue. Et enfin Thomas !

Aux plus jeunes, que j'ai rencontré au fur et à mesure et que j'adore : Otilie, Chloé, Marie-Anaïs, Yohan mon petit pioupiou, Sofiane, Lin, Guillaume et Rayan (heureusement que vous étiez là !), Marie...

A mes anciens co-internes devenus chefs : Léonie, le dragon de la réa chir, qui m'a un jour conseillée pour choisir la meilleure des spécialités, Vincent, Manue, Jérémy, Catherine, Camille, Louise, Stéphanie, Simon.

Aux non anesthésistes qui m'ont ouvert d'autres horizons : Coralie, Dimitri, Clara, l'équipe beauvaisienne : Nathou, Vincent, Droudrou, Ella.

Aux membres de la BTT (Xavier, AnneSo, Mat, Béré, Emilie, Henri, Louis, Joséphine, Pascaline), qui m'ont adoptée.

Aux médecins formidables que j'ai croisé pendant ces 5 ans : Sylvie Paziot, Mme Guérin, Mr Marienne, Faiza, Amine, Mona, Mathieu, Volker, Mélanie, Vincent, Nacim, Nourik, Mr Tinturier, et enfin Ghada, Philippe et Edouard qui m'ont fait aimer l'anesthésie !

A mes futurs collègues, Jack, Danielle, Nath et Romain !

Aux IADES et infirmier(e)s de réa qui m'ont transmis leurs trucs et astuces, et leur bonne humeur !

Aux 60 et quelques médecins généralistes qui m'ont accordé de leur temps pour ce travail.

Au personnel des archives du CHU, pour m'avoir fait découvrir ce labyrinthe de dossiers.

Table des matières

I. <u>Introduction</u>	21
A. Épidémiologie	21
B. Physiopathologie de l'ACR.....	21
C. Prise en charge de l'ACR récupéré.....	22
D. Hypothermie.....	22
E. Physiopathologie du coma.....	24
F. Évaluation clinique	25
G. Évaluation paraclinique.....	26
1. <i>Électroencéphalogramme (EEG)</i>	26
2. <i>Potentiels Évoqués</i>	28
3. <i>Biomarqueurs</i>	29
4. <i>Imagerie</i>	29
H. Impact pratique et considérations éthiques	31
I. Objectifs.....	31
II. <u>Matériel et méthode</u>	32
A. Schéma de l'étude	32
B. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	32
C. Recueil des données	32
D. Outils statistiques	34
III. <u>Résultats</u>	35
A. Diagramme de flux.....	35
B. Caractéristiques démographiques.....	36
C. Étiologies.....	37
D. Survie	38
E. Caractéristiques de l'ACR.....	40
F. Prises en charge	42
G. Évaluation clinique.....	43
H. Évaluation paraclinique.....	44
IV. <u>Discussion</u>	46
Proposition d'algorithme de prise en charge	54
V. <u>Conclusion</u>	55
VI. <u>Annexes</u>	56

A.	Cerebral Performance Category scale.....	56
B.	Score de Glasgow Liege.....	56
C.	Classification de Synek	57
VII.	<u>Références bibliographiques</u>	58

Liste des Abréviations

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

ACSOS : Atteintes Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CHG : Centre Hospitalier Général

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CPC : Cerebral Performance Categories

DSA : Défibrillateur Semi-Automatique

EEG : Électro-Encéphalogramme

FV : Fibrillation Ventriculaire

HTA : Hypertension Artérielle

HTIC : Hypertension Intra Crânienne

IDM : Infarctus Du Myocarde

IGS2 : Indice de Gravité Simplifié, 2^{ème} version

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LATA : Limitation ou Arrêt des Thérapeutiques Actives

MMN : Mismatch Negativity

PEA : Potentiels Évoqués Auditifs

PES : Potentiels Évoqués Somesthésiques

RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire

SAMU : Service d'Aide Médicale d'Urgence

SOFA : Sepsis-related Organ Failure Assessment

TDC : Trouble De Conduction

TDR : Trouble Du Rythme

TV : Tachycardie Ventriculaire

USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques

I. Introduction

A. Épidémiologie

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) ou mort subite est une pathologie fréquente au pronostic sombre. En Europe, on rapporte une incidence de 38 cas pour 100000 habitants [1]. En France, ce sont plus de 40 000 décès par an qui surviennent suite à un ACR [2].

Dans près de 80% des cas, l'étiologie retrouvée est cardiaque [3], avec en premier lieu l'infarctus du myocarde. Parmi les causes non cardiaques les plus fréquentes, on retrouve la détresse respiratoire dans 35% des cas, et l'embolie pulmonaire dans 13% des cas.

Malgré les campagnes pour sensibiliser la population à la réanimation cardio-pulmonaire de base [4;5], plus des deux tiers des patients admis en réanimation après ACR ressuscité décéderont, principalement de syndrome de défaillance multi viscérale post ACR ou des conséquences de l'anoxie cérébrale [6]. Ainsi le taux de survie retrouvé varie de 5,2% à 20% [2]. On note cependant une diminution de la mortalité globale au cours des années, témoignant d'une amélioration dans la prise en charge : 69,6% de mortalité en 2001, contre 57,8% en 2009 [7].

De plus, le faible taux de survie observé après succès de la réanimation initiale (20,7%) est grevé d'une importante morbidité neurologique à long terme (62,5%) [8;9]. En effet, les lésions engendrées par l'ACR vont de la récupération *ad integrum* jusqu'à l'état végétatif ou pauci relationnel.

La prédiction du devenir neurologique après ACR est donc un enjeu majeur, en particulier pour différencier les patients qui évolueront favorablement de ceux qui évolueront défavorablement.

B. Physiopathologie de l'ACR

L'ACR correspond à un arrêt circulatoire (entraînant un arrêt de la perfusion tissulaire), associé à un arrêt des échanges gazeux, secondaire à l'arrêt respiratoire. Il en découle une ischémie tissulaire responsable d'une souffrance métabolique cellulaire. Il s'installe alors une acidose métabolique entraînant une défaillance multi-viscérale.

Le délai d'apparition des lésions irréversibles consécutives à l'anoxie varie selon les organes [10] :

- 3-4 minutes d'ACR suffisent à l'apparition de lésions irréversibles du cerveau,
- 10 minutes pour les reins,
- 20 à 30 minutes pour le cœur,
- 60-120 minutes pour le foie.

C. Prise en charge de l'ACR récupéré

La prise en charge du patient hospitalisé en réanimation après un ACR est bien établie. En pratique, deux stratégies sont possibles :

- Une hypothermie thérapeutique est débutée, nécessitant pendant sa mise en place une sédation et une curarisation du patient.
- Il est décidé de sursoir à l'hypothermie, et les sédations sont arrêtées dès que possible afin de pouvoir évaluer la récupération neurologique.

Quelle que soit la stratégie de prise en charge, on privilégiera la prévention des Atteintes Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS) : respect d'une normothermie, normonatémie, normotension, normoglycémie, normocapnie, normoxie, lutte contre l'œdème cérébral.

D. Hypothermie

Le rôle de l'hypothermie dans la protection cérébrale est décrit depuis les années 1950 [11]. Son effet bénéfique dans l'encéphalopathie post-anoxique est alors expliqué par une baisse du métabolisme cérébral de base, une diminution de la consommation cérébrale en oxygène, une diminution de la production de radicaux libres, une réduction de la libération des acides-aminés neuro-excitateurs et une diminution des lésions dues au phénomène d'ischémie-reperfusion [11].

Ainsi, des études ont montré une amélioration du pronostic neurologique après ACR sur rythme choquable (fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire) chez des patients ayant bénéficié d'une hypothermie thérapeutique [12-13]. L'indication de l'hypothermie thérapeutique a ensuite été étendue aux ACR sur rythme non choquable (asystolie, dissociation électro-mécanique), malgré des données divergentes [14-16].

Plusieurs techniques peuvent être mises en œuvre pour obtenir une hypothermie thérapeutique :

- Des techniques non invasives : exposition de la peau, tunnel froid, packs de glace, ventilateur, perfusion de sérum physiologique froid, couverture refroidissante (type Arctic Sun Temperature Management® ou Criticool therapy®) ;
- Des techniques invasives : cathéter endovasculaire placé dans la veine cave inférieure par voie percutanée (type Coolgard®), circulation extracorporelle.

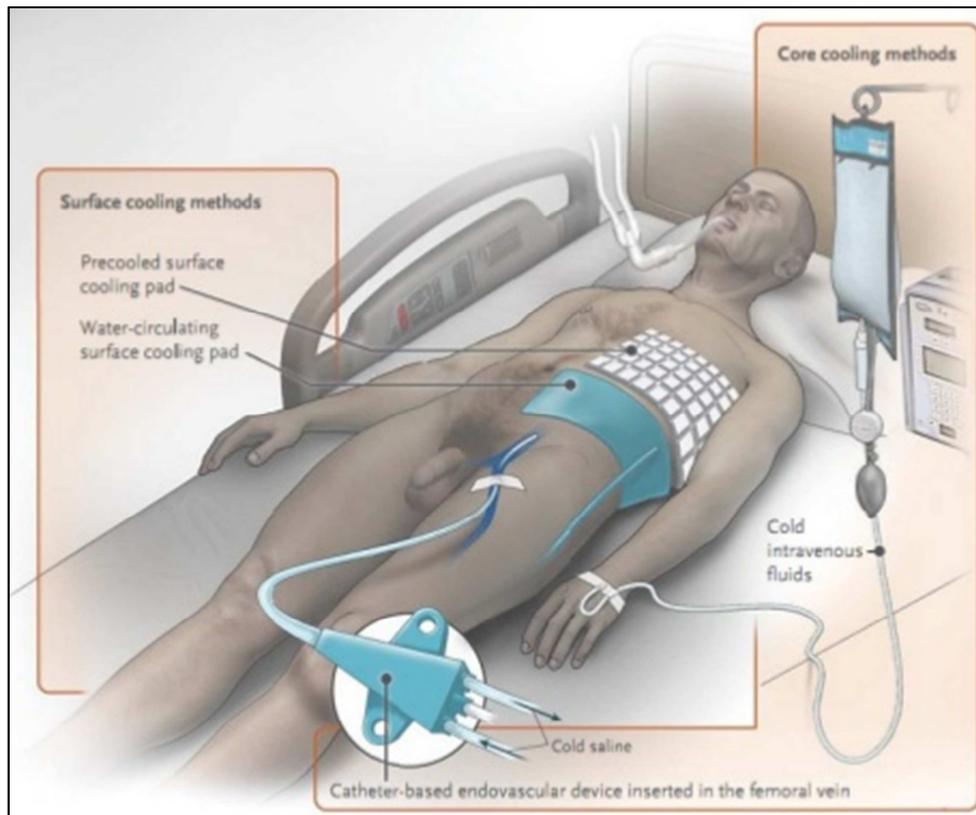


Figure 1 : Résumé de certaines techniques de refroidissement interne ou externe.

Les techniques invasives sont à risque de complications thrombotiques et infectieuses mais permettent un meilleur contrôle de la température.

Ces techniques peuvent être associées pour atteindre la température cible. Initialement, les recommandations établissaient une température cible entre 32°C et 34°C, mais les dernières études [17] n'ont pas montré de différence significative entre une température cible à 33°C et une hypothermie modérée à 36°C. C'est pourquoi les dernières recommandations [18] préconisent une cible entre 34°C et 36°C, à moduler en fonction du rapport bénéfice-risque pour chaque patient.

L'hypothermie ainsi obtenue doit être maintenue pendant une durée de 24 heures [18].

E. Physiopathologie du coma

L'anoxie cérébrale, engendrée par l'absence (ou la diminution) de la circulation cérébrale au cours de l'ACR, entraîne des états de coma dits anoxiques.

Le coma est défini comme une altération de l'éveil cortical (vigilance) qui n'est pas immédiatement réversible, de telle sorte que seules les stimulations douloureuses sont susceptibles d'entraîner une réponse motrice [19].

Les comas anoxiques peuvent survenir par souffrance diffuse du cortex cérébral, et/ou par atteinte de la formation réticulée activatrice ascendante [20].

On distingue plusieurs niveaux de coma, allant de la récupération ad integrum à l'état de mort encéphalique (définie par la perte irréversible de toutes les fonctions cérébrales). Entre les deux, on retrouve un panel d'entités cliniques, de l'état de conscience minimale à l'état végétatif pauci-relationnel dans lequel le patient n'a pas conscience de soi et de son environnement.

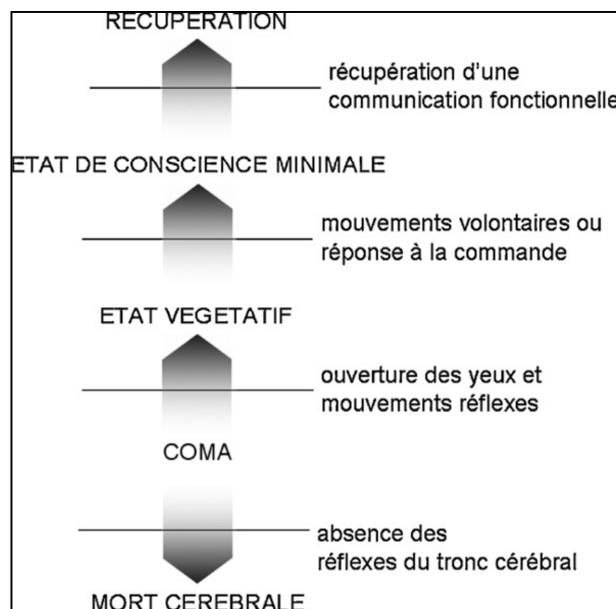


Figure 2 : Différents niveaux de coma. [20]

F. Évaluation clinique

L'évaluation clinique des comas repose sur des signes cliniques témoignant de la profondeur du coma et de l'intégrité des réflexes du tronc cérébral.

L'examen du score de Glasgow évalue la profondeur du coma, notamment dans sa composante motrice.

Le réflexe photomoteur correspond à la constriction de la pupille en réponse à son exposition à la lumière.

Le réflexe cornéen correspond à une ascension du globe oculaire et à une fermeture de la paupière en réponse à une stimulation de la cornée.

La persistance de ces réflexes signe l'intégrité du tronc cérébral.

Le score de Glasgow-Liège [21] permet alors d'associer les réponses motrices, verbales, oculaires et du tronc cérébral.

Score de Glasgow

Ouverture des yeux (4)	Spontanée	4
	Sur ordre	3
	A la douleur	2
	Aucune	1
Réponse motrice (5)	Sur ordre	6
	Chasse la douleur	5
	Retrait à la douleur	4
	Flexion à la douleur	3
	Extension à la douleur	2
	Aucune	1
Réponse verbale (6)	Orientée	5
	Réponses confuses	4
	Mots inappropriés	3
	Mots incompréhensibles	2
	Aucunes	1
	Sur ordre	3
	A la douleur	2
	Aucune	1

Score de Liege

Fronto-orbitaire	5
Oculo-céphalique vertical et oculo-vestibulaire vertical	4
Photomoteur	3
Oculo-céphalique horizontal et oculo-vestibulaire horizontal	2
Oculo-cardiaque	1
Rien	0

G. Évaluation paraclinique

L'évaluation paraclinique permet d'évaluer l'intégrité anatomique mais aussi fonctionnelle du système nerveux central.

1. Électroencéphalogramme (EEG)

L'EEG correspond à un enregistrement de l'activité électrique cérébrale spontanée, au moyen d'électrodes placées sur le cuir chevelu. C'est une technique d'exploration de la dynamique des activités cérébrales, fondée sur le recueil de champs électriques produits par l'activité synaptique des neurones corticaux. Le signal électrique enregistré correspond à la somme des potentiels d'action post synaptiques synchrones des neurones. Les ondes obtenues sont alors classées en fonction de leur fréquence électrique.

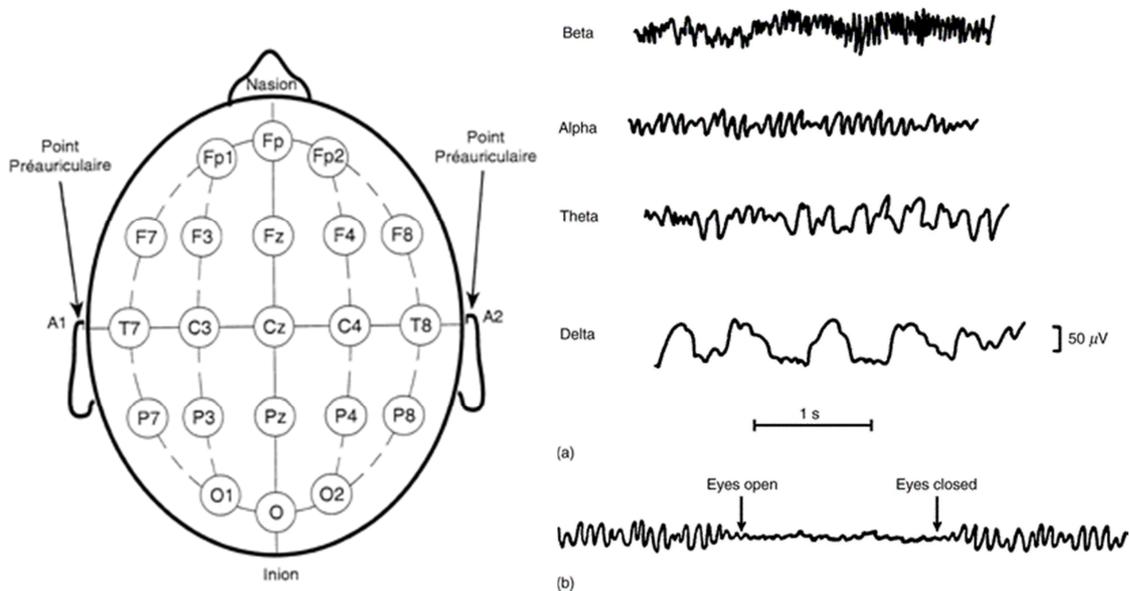


Figure 3 : Position des électrodes sur le cuir chevelu lors de la réalisation de l'EEG et ondes obtenues en fonction de leur fréquence.

Elle apparaît pertinente dans l'évaluation neurologique et la prise en charge de patients en milieu réanimatoire, en évaluant l'activité cérébrale chez le patient inconscient ou non communicant.

L'évaluation EEG des comas post-anoxiques est exprimée par la classification de Synek [22] :

I. Alpha régulier, réactivité thêta

II. Thêta prédominant

- a. Voltage normal, tracé réactif
- b. Faible voltage, tracé non réactif

III. Delta ou Fuseaux

- a. Delta prédominant, répandu, rythmique, réactif
- b. Spindle coma
- c. Delta prédominant, faible voltage, irrégulier, non réactif
- d. Delta prédominant, moyen voltage, habituellement non réactif

IV. Burst suppression, alpha coma / thêta coma / Delta de faible voltage

a. Burst suppression

- i. activités épileptiformes*
- ii. Pas d'activités épileptiformes*

b. Coma avec rythme alpha

- i. Réactivité partielle*
- ii. Pas de réactivité*

c. Coma avec rythme thêta

d. Delta < 20 μ V Silences électriques (<2 μ V)

V. Suppression

L'expression de ces anomalies est ensuite décrite en plusieurs classes selon la gravité de l'atteinte :

- Optimal : I
- Bénin : IIa, IIIa, IIIb
- Incertain : IIb, IIIc, IIIc, IVbi
- Malin : IVai, IVaii, IVbii, IVc
- Fatal : IVd, V

2. Potentiels Évoqués

Ils correspondent à l'enregistrement EEG en réponse à un stimulus. Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) sont réalisés à partir d'une stimulation électrique du nerf médian au niveau du poignet. La première réponse sera enregistrée au niveau du plexus brachial

On enregistre ensuite la réponse du tronc cérébral, puis la première réponse corticale : l'onde N20 qui correspond à la réponse du cortex somesthésique primaire controlatéral à la stimulation du nerf médian.

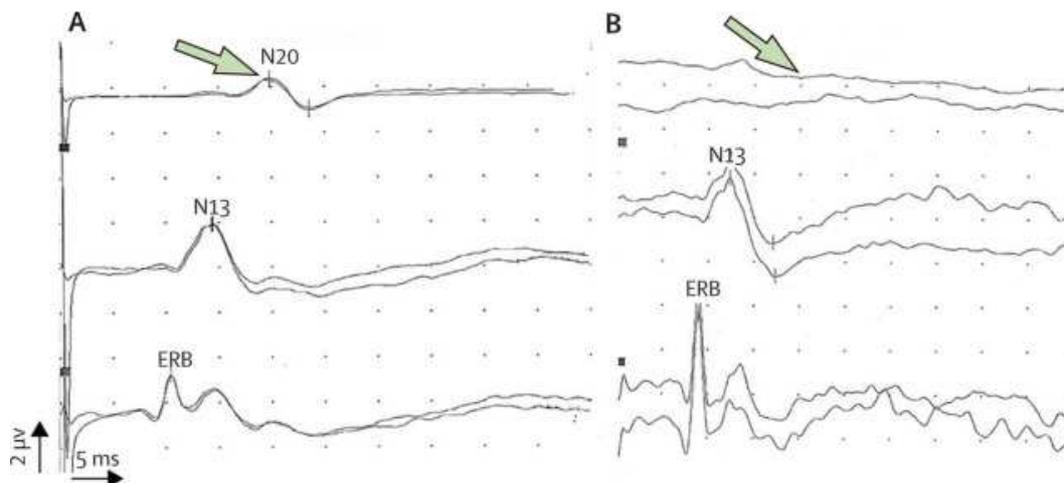


Figure 4 : Potentiels évoqués somesthésiques [23]

A : Enregistrement normal

B : Absence de la réponse N20

Les Potentiels Évoqués Auditifs (PEA) permettent la recherche de mismatch negativity (MMN) ou négativité de discordance, qui est une réponse de polarité négative apparaissant après un évènement auditif rare dans une séquence de stimuli auditifs monotones et traduisant la capacité cérébrale à traiter une information en la comparant à une autre mise en mémoire (mémoire sensorielle).

Les potentiels évoqués donnent donc des renseignements sur l'intégrité fonctionnelle du système nerveux central. Leur intérêt en réanimation repose sur le fait que leurs résultats ne sont pas influencés par le blocage musculaire lié aux curares, et peu altérés par les neurosédatifs.

3. Biomarqueurs

L'évaluation neurologique du coma post-anoxique peut également reposer sur le dosage de biomarqueurs de l'atteinte cérébrale. Deux biomarqueurs principaux ont été décrits : le NSE (Neuron Specific Enolase, marqueur de l'atteinte neuronale) et la protéine S100 β (marqueur de l'atteinte de l'astrocyte). Il a donc été montré qu'un dosage sérique de NSE supérieur à 33 μ g/L entre la 24^{ème} et la 72^{ème} heure suivant l'ACR était associé avec un pronostic défavorable [24]. Des études ont également montré qu'après une anoxie cérébrale, la concentration de la protéine S100 β augmentait, et qu'une concentration sérique supérieure à 0.5 μ g/L était associée à un pronostic défavorable [25-27].

4. Imagerie

L'imagerie scannographique est utilisée dans l'évaluation pronostique des comas post anoxiques à la recherche d'une réduction marquée du ratio substance grise/substance blanche.

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale de diffusion montre quant à elle une restriction étendue de la diffusion en cas d'atteinte neuronale post-anoxique.

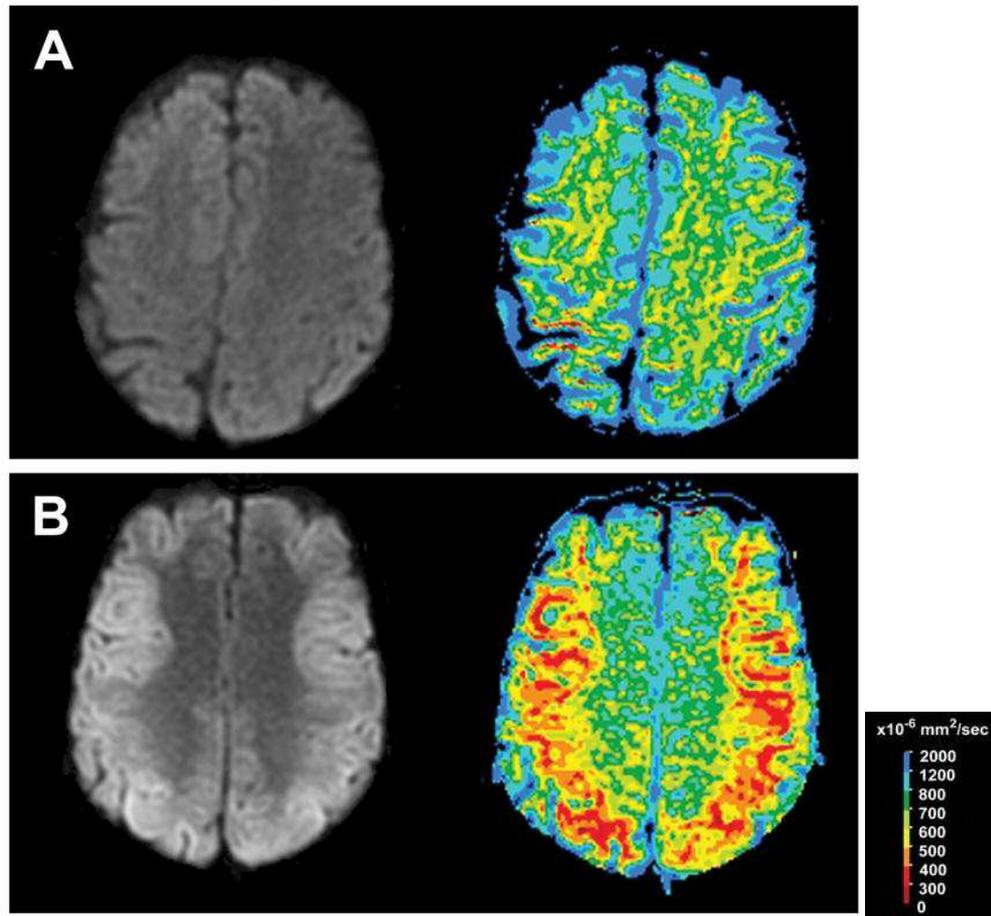


Figure 5 : *IRM cérébrale de diffusion séquence B1000 (à gauche) avec cartographie du coefficient de diffusion apparent correspondante (à droite). [28]*

(A) *Patient comateux 2 heures après un ACR de 19 minutes*

(B) *Même patient 53 heures après, montrant des zones étendues corticales en hypersignal B1000 avec restriction de la diffusion.*

H. Impact pratique et considérations éthiques

L'intérêt d'une évaluation pronostique précoce réside tout d'abord dans la sélection des patients chez lesquels on peut attendre un bénéfice d'une réanimation intensive. En effet, on peut se poser la question de l'intérêt d'une réanimation lourde et prolongée en réanimation si les chances de retour à une autonomie complète sont négligeables, ces questionnements étant en lien avec le principe de la Loi Léonetti [29]. Une hospitalisation longue aboutissant à un état d'handicap majeur entraîne également des coûts importants ainsi qu'une charge pour la famille.

Une évaluation précoce des possibilités de récupération permettrait enfin de mieux informer les familles, pour qui l'incertitude du pronostic est extrêmement difficile au quotidien [30].

I. Objectifs

Dans notre région, les ACR sont pris en charge par les pompiers et le SAMU en préhospitalier ou par les urgentistes, les anesthésistes-réanimateurs, les cardiologues en intra hospitalier. Par la suite, ils sont pris en charge dans différentes unités de réanimation du CHU ou des CHG. Nous avons souhaité faire une synthèse de la prise en charge des ACR dans notre région en fonction des spécificités de l'ACR et de sa prise en charge.

L'objectif principal de notre étude était de déterminer les facteurs pronostiques de survie sans séquelle ou avec séquelles neurologiques minimales après ACR, définies par un score CPC à 1 ou 2.

Le but de cette étude était d'établir un protocole de prise en charge et d'évaluation pronostique des ACR récupérés.

II. Matériel et méthode

A. Schéma de l'étude

Nous avons réalisé une étude observationnelle, rétrospective, multicentrique. Les patients ont été recrutés au sein du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) d'Amiens dans les services suivants : réanimation chirurgicale, réanimation cardio-thoracique et vasculaire, réanimation neurochirurgicale, réanimation médicale, réanimation respiratoire et Unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) ; et dans le service de réanimation polyvalente du Centre Hospitalier Général (CHG) de Beauvais.

B. Critères d'inclusion et d'exclusion

Nous avons inclus tous les patients admis pour coma persistant après arrêt cardio-respiratoire, intra ou extrahospitaliers (défini par un score de Glasgow inférieur à 8), entre novembre 2012 et mai 2014 pour les services de réanimation du CHU d'Amiens, et entre février 2007 et mai 2014 pour la réanimation du CH de Beauvais. Ont été exclus secondairement les patients décédés dans les 48 premières heures, dans les suites de défaillance multiviscérale.

Les patients répondant aux critères d'inclusion ont été retrouvés par le biais du codage du diagnostic principal d'hospitalisation dans le service de réanimation.

C. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers informatiques et des dossiers papiers (observations quotidiennes, compte rendus d'examens, pancartes infirmières, feuilles d'intervention des pompiers et du SAMU, compte rendu d'hospitalisation). Elles ont été colligées dans un tableau Excel® après anonymisation.

Nous avons recueilli les données suivantes concernant :

- Le patient : âge, sexe, antécédents cardio-vasculaires
- L'ACR : signes précurseurs de l'ACR (convulsions, douleur thoracique, détresse respiratoire), cause présumée, rythme cardiaque initial, quantité d'adrénaline injectée, nombre de choc électriques externes, durée du no-flow (temps pendant lequel le débit

cardiaque est nul) et du low-flow (durée totale de la réanimation cardiopulmonaire), utilisation d'un défibrillateur semi-Automatique (DSA), présence d'un témoin

- La prise en charge médicale après reprise d'activité circulatoire : hypothermie thérapeutique (technique, durée, température cible)
- L'évaluation clinique neurologique précoce : reflexe photomoteur, score de Glasgow moteur, reflexe cornéen, incidence de myoclonies
- L'évaluation paraclinique : EEG (avec expression des résultats selon la classification de Synek [22]), PES, PEA, imagerie (scannographique ou IRM).
- L'issue de la prise en charge : survie, devenir neurologique, existence d'un prélèvement d'organe après mort encéphalique, durée de séjour en réanimation et à l'hôpital.

Le devenir neurologique était défini par le score CPC (Cerebral Performance Categories) :

- Pronostic favorable :
 - CPC 1 : Conscient, alerte, capable de travailler et de mener une vie normale ; déficits neurologiques ou psychiques minimes.
 - CPC 2 : Conscient, possibilité de travailler à temps partiel dans un cadre protégé ; autonomie pour les activités quotidiennes.
- Pronostic défavorable :
 - CPC 3 : Conscient, dépendance pour les activités quotidiennes en raison du (des) déficit(s) neurologique(s).
 - CPC 4 : Inconscient, impossibilité de communication avec l'environnement.
 - CPC 5 : Décès.

Des scores d'Indice de Gravité Simplifié 2 (IGS2) et Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) ont été calculés à partir des données retrouvées.

Les données cliniques étaient recueillies à partir des examens cliniques quotidiens dont les conclusions étaient inscrites dans les dossiers médicaux.

Le critère principal de jugement était la survie avec séquelles neurologiques minimales (score CPC 1 ou 2). La survie a été évaluée à la sortie de réanimation, à la sortie de l'hôpital, et à distance, par contact téléphonique du médecin traitant référent du patient. Cet échange a également permis l'évaluation du score CPC, à travers des questions ciblées.

D. Outils statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS

Les variables continues sont exprimées en moyenne +/- écart-type et médiane (25-75^{ème} percentile) selon la distribution normale ou non des valeurs mesurées. Les variables quantitatives sont exprimées en nombres absolus (et les proportions en pourcentages).

La normalité de la distribution des variables a été testée par le test d'Agostino-Pearson.

Pour déterminer les facteurs liés à un bon pronostic neurologique, les patients survivants ont été partagés en deux groupes :

- un groupe à « bon pronostic » neurologique, défini par un score CPC à 1 ou 2 ;
- un groupe à « mauvais pronostic » neurologique, défini par un score CPC à 3, 4 ou 5.

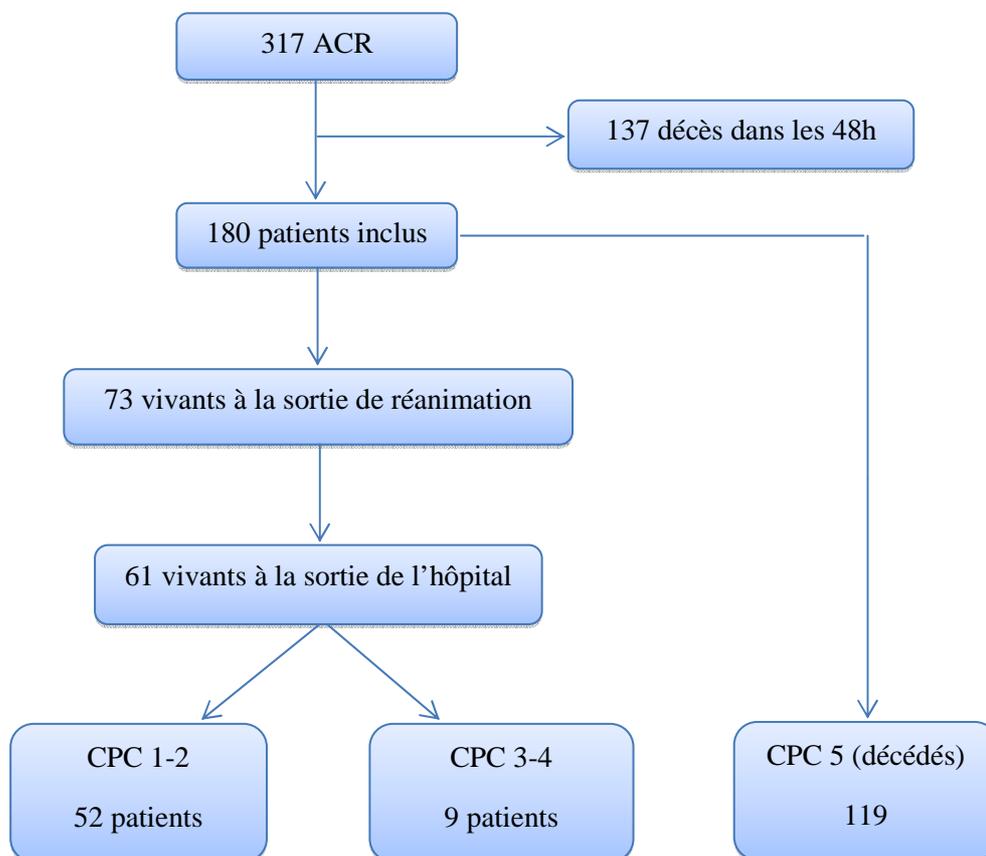
La comparaison des groupes a ensuite été effectuée à l'aide d'un test *t* de Student ou pour les variables quantitatives continues selon le test adapté, et à l'aide d'un test exact de Fischer ou d'un test du Chi-2 pour les données qualitatives.

Les analyses ont été effectuées avec un risque de première espèce α de 5% (et à 10% pour les analyses univariées).

Le seuil de significativité retenu est $p < 0.05$.

III. Résultats

A. Diagramme de flux



L'incidence de l'ACR pendant la période étudiée était de 317 patients. 137 patients ont été exclus pour décès précoce dans les 48 premières heures (soit 43% des ACR). Notre cohorte représente donc 180 patients (un tiers au CH de Beauvais et deux tiers au CHU d'Amiens) de 16 à 93 ans.

Le groupe de bon pronostic neurologique comprenait 52 patients ; le groupe de mauvais pronostic en comprenait 128 (119 patients décédés et 9 patients CPC 3-4).

B. Caractéristiques démographiques

L'âge moyen de notre population était de 62 ± 17 ans. On y retrouve une majorité d'hommes (71%).

Les caractéristiques des patients sont résumées dans les Tableaux 1 et 2.

Variables		N = 180(%)
Sexe	Féminin	51(29%)
Service d'hospitalisation	Beauvais	60(33%)
	USIC	40(22%)
	Réanimation neurochirurgicale	6(3%)
	Réa CTV	15(8%)
	Réa médicale	31(17%)
	Réa respiratoire	9(5%)
	Réa chirurgicale	27(15%)
	Age (années)	
Antécédents	Coronaropathie	45(25%)
	Diabète	40(22%)
	HTA	90(50%)
	AVC/AIT	10(5%)
	Indice de Masse Corporelle	
IGS2		74 ± 17

Tableau 1 : Caractéristiques de la population. Les valeurs sont exprimées en médiane (\pm intervalle interquartile) ou en valeur réelle (n(%)). **USIC** = Unité de Soins Intensifs Cardiologiques. **CTV** = Cardio-Thoracique-Vasculaire. **HTA** = Hypertension artérielle. **AVC** = Accident Vasculaire Cérébral. **AIT** = Accident Ischémique Transitoire. **IGS2** = Index de Gravité Simplifié, 2^{ème} version.

On ne retrouvait pas parmi les caractéristiques démographiques de notre cohorte de différence significative entre les patients au bon pronostic neurologique et ceux au mauvais pronostic (Tableau 2).

Caractéristiques démographiques	CPC	CPC	p
	1-2	3-4-5	
	N = 52	N = 128	
Age	60±18	63±17	0,35
Sexe masculin	38(73%)	91(71%)	0,79
IMC	26±5	28±7	0,3
IGS2	70±16	76±17	0,51
Antécédents			
• Coronaropathie	12(23%)	33(26%)	0,85
• Diabète	13(25%)	27(21%)	0,58
• HTA	26(50%)	64(50%)	0,96
• AVC/AIT	2(4%)	8(6%)	0,73

Tableau 2 : Comparaison des caractéristiques démographiques. Les valeurs sont exprimées en médiane (\pm intervalle interquartile), en moyenne \pm DS ou en valeur réelle (n(%)). **IMC** = Indice de masse corporelle. **IGS2** = Indice de Gravité Simplifié, 2^{ème} version. **HTA** = Hypertension artérielle. **AVC** = Accident vasculaire cérébral. **AIT** = Accident ischémique transitoire.

C. Étiologies

L'étiologie la plus fréquemment retrouvée était l'hypoxémie (36.5%), suivie de l'étiologie coronarienne.

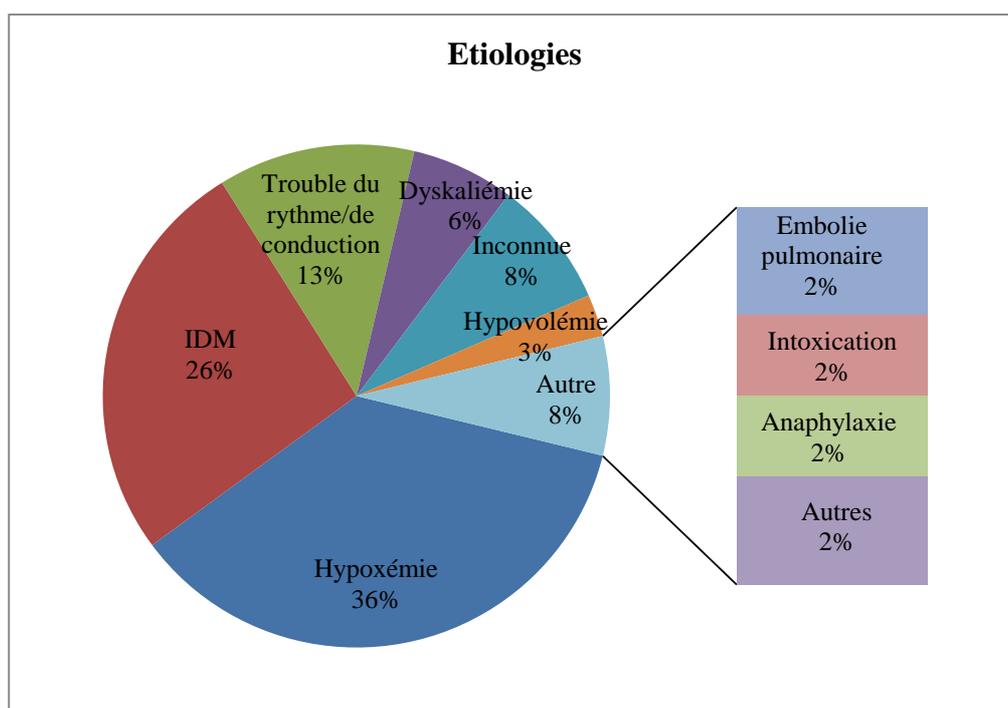


Figure 6 : Répartition des étiologies retrouvées.
IDM = Infarctus du myocarde

On retrouvait une proportion plus importante d'ACR d'étiologie cardiaque dans le groupe de bon pronostic neurologique (58% dans le groupe CPC 1-2 contre 32% dans le groupe CPC 3-4-5) de façon significative.

Etiologies	CPC 1-2 N = 52	CPC 3-4-5 N = 128	p
Cardiaque	30(58%)	41(32%)	0,003
Respiratoire	11(21%)	58(45%)	
Neurologique	0	5(4%)	
Autre	11(21%)	24(19%)	

Tableau 3 : Comparaisons des étiologies des ACR. Les valeurs sont exprimées en valeur réelle (n(%)).

D. Survie

La survie globale des ACR était donc de 19%, dont près de la moitié sont décédés dans les 48 premières heures.

La survie globale des patients inclus dans notre étude était de 40.5% (n=73) à la sortie de réanimation et de 33.8% (n=61) à la sortie de l'hôpital.

Parmi les survivants, on retrouvait 45 patients CPC 1 (73%), 7 patients CPC 2 (11%), 6 patients CPC 3 (10%) et 3 patients CPC 4 (5%).

L'utilisation de l'hypothermie thérapeutique n'était pas statistiquement plus fréquente parmi les patients survivants (62% chez les patients survivants contre 60% chez les patients décédés, p=0,73).

En revanche, un rythme initial choquable était associé significativement à une meilleure survie (57% de rythme choquable parmi les survivants contre 24% chez les patients décédés).

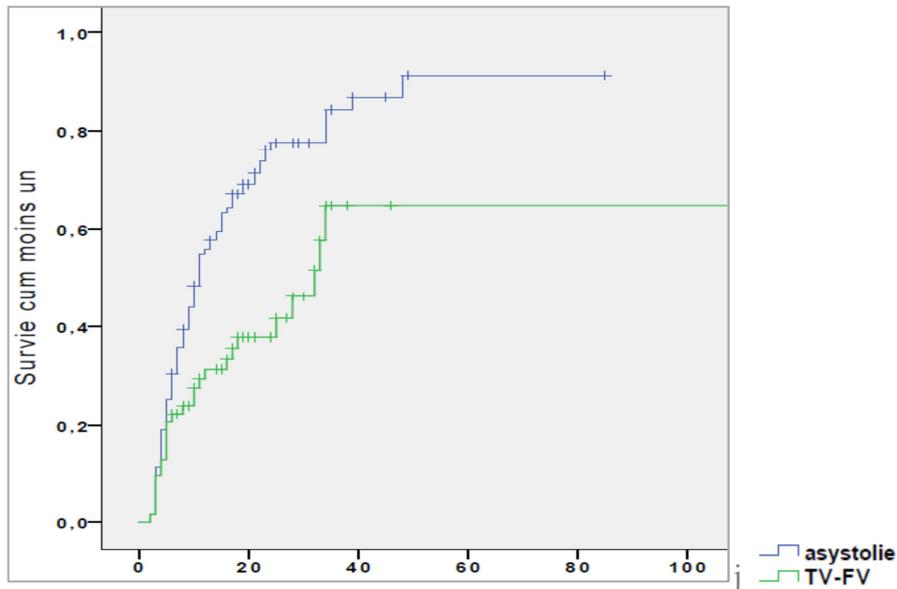


Figure 7 : Courbe de Kaplan Meier décrivant la mortalité des patients en fonction du rythme cardiaque initial (Asystolie vs TV/FV)

L'évolution du score de défaillances d'organes au cours des premiers jours montre une tendance à la diminution du score de SOFA de J1 à J3 dans les deux populations, mais un score initial sensiblement plus élevé dans le groupe décédé.

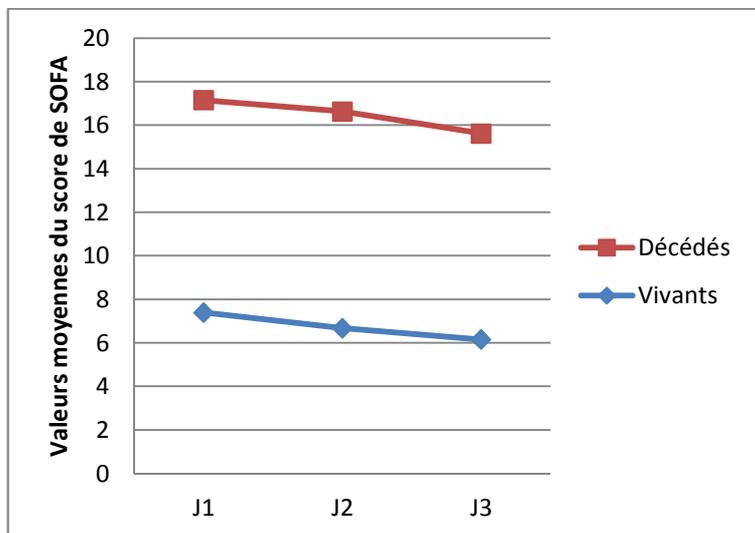


Figure 8 : Evolution du score de SOFA au cours des 3 premiers jours de réanimation.

L'évolution des patients pris en charge a donné lieu à 84 limitations ou arrêt des thérapeutiques actives. D'autre part, 3 prélèvements multiples d'organes ont été réalisés sur 12 diagnostics d'état de mort encéphalique.

E. Caractéristiques de l'ACR

La survenue de l'ACR en milieu hospitalier était associée à un meilleur pronostic neurologique (52% dans le groupe CPC 1-2 contre 31% dans le groupe CPC 3-4-5 ; $p=0,011$). Parmi les ACR extra-hospitaliers, un DSA avait été utilisé dans 72,8% des cas, retrouvant un rythme choquable dans 52% des cas. L'existence d'un rythme cardiaque initial choquable était en revanche associée à un meilleur pronostic neurologique (56% dans le groupe CPC 1-2 contre 27% dans le groupe CPC 3-4-5 ; $p=0,001$).

La durée du temps de no flow était significativement plus longue dans le groupe de mauvais pronostic neurologique (1 ± 3 minutes dans le groupe CPC 1-2 contre 6 ± 8 minutes dans le groupe CPC 3-4-5 ; $p<0,0001$), de même que la durée de low flow (14 ± 13 minutes dans le groupe CPC 1-2 contre 21 ± 16 minutes dans le groupe CPC 3-4-5 ; $p<0,003$).

On note aussi que lorsque la RCP était débutée par le témoin de l'ACR, le pronostic neurologique était significativement meilleur (79% dans le groupe CPC 1-2 contre 65% dans le groupe CPC 3-4-5 ; $p=0,001$) ; le bénéfice était d'autant plus important que le témoin était un professionnel formé aux gestes de premiers secours (63 % dans le groupe CPC 1-2 contre 38% dans le groupe CPC 3-4-5 ; $p<0,017$).

Les caractéristiques des ACR sont résumées dans le Tableau 4.

Caractéristiques de l'ACR	CPC 1- 2 N = 52	CPC 3-4-5 N = 128	p
Signes précurseurs			
• DT	12(23%)	15(12%)	0,62
• DRA	11(2%)	44(35%)	0,76
• Convulsions	1(2%)	8(6%)	0,28
Intra-hospitalier	27(52%)	40(31%)	0,011
Rythme initial			
• Rythme choquable	29(56%)	35(27%)	0,001
• Autres rythmes	23(44%)	93(73%)	0,001
No flow (min)	1±3	6±8	<0,0001
Low flow (min)	14±13	21±16	0,003
Utilisation DSA	19(36%)	68(60%)	0,75
Présence d'un témoin	45(86%)	97(78%)	0,14
RCP par témoin	41(79%)	63(65%)	0,001
Témoin professionnel	33(63%)	49(38%)	0,017
Nombre de CEE	2±3	1±3	0,64
Utilisation d'une planche à masser	1(2%)	3(2%)	1
Dose d'adrénaline (mg)	4±5	5±5	0,31

Tableau 4 : Comparaison des caractéristiques de l'ACR. Les valeurs sont exprimées en médiane (\pm intervalle interquartile), en moyenne \pm DS ou en valeur réelle (n(%)). Les no flow et low flow sont exprimés en minutes (min), la dose totale d'adrénaline en milligrammes (mg). **DT** = Douleur thoracique. **DRA** = Détresse respiratoire aiguë. **DSA** = Défibrillateur semi-automatique. **RCP** = Réanimation cardio-pulmonaire. **CEE** = Choc électrique externe.

F. Prises en charge

Prises en charge	CPC 1-2 N = 52	CPC 3-4-5 N = 128	p
Coronarographie	26(50%)	31(24%)	0,001
Hypothermie thérapeutique	30(58%)	79(62%)	0,62
• Durée d'hypothermie (min)	26,2±10	31,4±13	0,04
• Température atteinte (°C)	33,6±1	33,2±1,5	0,25
SEES	0	1(1%)	1
BCPIA	2(4%)	4(3%)	1
ECMO	1(2%)	6(5%)	0,67

Tableau 5 : Comparaison des prises en charge. Les valeurs sont exprimées en valeur réelle (n(%)) ou en moyenne±DS. Les températures sont exprimées en degrés Celsius, les durées en heures. **SEES** = Sonde d'entraînement électro-systolique. **BCPIA** = Ballon de contre-pulsion intra-aortique. **ECMO** = Extra corporeal membranous oxygenation.

La prise en charge de l'ACR après admission du patient à l'hôpital paraît être un élément influençant le pronostic neurologique.

La réalisation d'une coronarographie dans les suites immédiates de l'ACR était significativement plus fréquente dans le groupe CPC 1-2 (50%) que dans le groupe CPC 3-4-5 (24%), p=0,001.

Une hypothermie thérapeutique a été réalisée chez 109 patients (60,5%). La méthode de refroidissement la plus fréquemment utilisée était la mise en place d'un cathéter intra vasculaire (62%). La survie n'est pas influencée par la mise en place ou pas d'une hypothermie thérapeutique (figure 6).

D'autre part, même si la mise en place d'une hypothermie thérapeutique ne semblait pas influencer le pronostic, on note que la durée de l'hypothermie était plus courte dans le groupe de bon pronostic neurologique (26,2±10 dans le groupe CPC 1-2 contre 31,4±13 dans le groupe CPC 3-4-5 ; p=0,04).

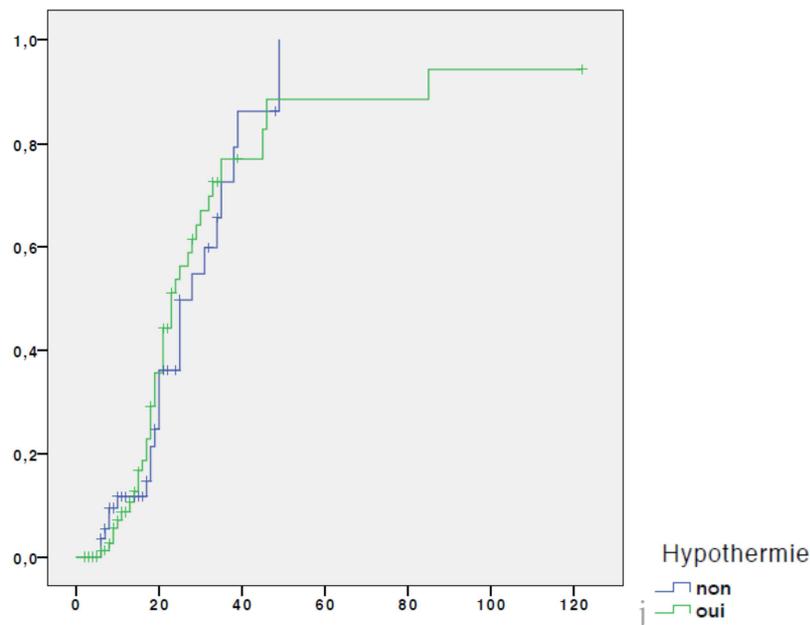


Figure 9 : Courbe de Kaplan Meier décrivant la mortalité en fonction de l'application ou pas d'une hypothermie thérapeutique.

G. Évaluation clinique

Données cliniques	CPC	CPC	p
	1-2	3-4-5	
Myoclonies	10%	36%	0,001
Absence de réflexe cornéen	0	56%	<0,0001
Absence de RPM	27%	75%	<0,0001
Glasgow moteur ≤ 2	2%	71%	<0,0001

Tableau 6 : Comparaison des facteurs pronostiques cliniques. Les valeurs sont exprimées en pourcentages.
RPM = Réflexe photomoteur.

L'examen clinique était sensiblement différent entre les deux groupes. On retrouve ainsi la survenue plus fréquente de myoclonies post ACR dans le groupe de pronostic défavorable (36% dans le groupe CPC 3-4-5 contre 10 % dans le groupe CPC 1-2 ; p=0,001). L'incidence globale de la survenue de myoclonies dans notre cohorte était de 27%.

On constate aussi la fréquente abolition du réflexe cornéen dans le groupe de pronostic sombre (56% dans le groupe CPC 3-4-5 contre 0 % dans le groupe CPC 1-2 ; p<0,0001). Il en est de même pour le réflexe photomoteur (75% dans le groupe CPC 3-4-5 contre 27 % dans le groupe CPC 1-2 ; p<0,0001).

La cotation à 1 ou 2 de la composante motrice du score de Glasgow était également plus fréquente dans le groupe CPC 3-4-5 (71% contre 2% dans le groupe CPC 1-2 ; $p < 0,0001$).

H. Évaluation paraclinique

Le tableau 7 résume la proportion d'examens complémentaires qui avaient été réalisés chez nos patients dans le cadre de l'évaluation pronostique du coma post-anoxique.

Examen réalisé	CPC	CPC
	1-2	3-4-5
	N = 52	N = 129
Lactate J0	51(98%)	122(95%)
NSE	9(17%)	52(40%)
N20	1(2%)	34(26%)
PEA	1(2%)	33(25%)
EEG	18(35%)	93(72%)
Scanner	17(33%)	71(55%)
IRM	1(2%)	4(3%)

Tableau 7 : Taux de réalisation des examens complémentaires. Les résultats sont exprimée en valeur (n(%)). **NSE** = Neuron specific enolase. **PEA TC** = potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral. **HTIC** = Hypertension intracrânienne. **AVC** = Accident Vasculaire Cérébral. **IRM** = Imagerie par Résonance Magnétique.

Données paracliniques	CPC 1-2	CPC 3-4-5	<i>p</i>
Lactate J0	5±4	7±5	0,36
NSE	22,9±11	115,7±21	<0,0001
Abolition N20	0	70%	1
Abolition PEA LM	0	75%	0,27
Classification de Synek			
• Optimal	33%	0	<0,0001
• Bénin	33%	4%	0,001
• Incertain	22%	17%	0,74
• Malin	11%	58%	<0,0001
• Fatal	0	21%	0,04
Scanner			
• Normal	80%	54%	0,21
• Œdème cérébral avec HTIC	0	9%	0,34
• Œdème cérébral sans HTIC	5%	17%	0,28
• AVC	5%	5%	1
• Séquelles d'anoxie	10%	9%	1
• Hémorragie intra-cérébrale	0	5%	0,58

Tableau 8 : Comparaison des facteurs pronostiques paracliniques. Les valeurs sont exprimées en moyenne±DS ou valeur réelle (n(%)). **NSE** = Neuron specific enolase. **PEA TC** = potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral. **HTIC** = Hypertension intracrânienne. **AVC** = Accident Vasculaire Cérébral

Concernant l'évaluation pronostique paraclinique, le dosage du NSE était significativement plus élevé dans le groupe de mauvais pronostic (115.7 contre 22.9 dans le groupe CPC1-2 ; $p < 0.0001$).

De même, la classification de Synek des EEG permet une hiérarchisation intéressante du pronostic neurologique : 33% des patients CPC 1-2 présentaient un EEG optimal contre 0% dans le groupe de mauvais pronostic ($p < 0.0001$) et 33% des patients CPC1-2 présentaient un EEG bénin contre 4% dans le groupe CPC3-4-5 ($p = 0.001$). A l'inverse, 58% des patients du groupe de mauvais pronostic présentaient un EEG classé malin, contre 11% dans le groupe de bon pronostic ($p < 0.0001$) et 21% du groupe mauvais pronostic présentait un EEG fatal (aucun dans le groupe CPC 1-2 ; $p = 0.04$).

IV. Discussion

Population

Notre étude retrouvait une survie globale des ACR à 19%. Cela paraît plus élevé que ce qui est retrouvé dans la littérature [1;3]. Contrairement à ces études, nous avons inclus les patients admis en réanimation, sans prendre en compte les patients décédés en pré-hospitalier ou avant l'admission en réanimation. *Y.J. Kim et al.* [31] montraient en effet que plus de la moitié des patients pris en charge en pré-hospitalier pour ACR décédaient sur place. Par contre, pour la survie après admission en réanimation, ils trouvent un taux de 29,8%, se rapprochant de la survie de notre cohorte à 33.8%. De la même manière, *J.E. Fugate, et al.* [7] retrouvaient une mortalité de 40 à 60% après admission en soins intensifs, ce qui se rapproche de nos résultats.

Les ACR surviennent plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes dans les différentes études sus-citées (54 à 61%), de façon comparable à notre étude (72%) [3;7]. Salles et al décrivent dans leur cohorte des patients graves avec des scores de gravité très élevés (IGS II : 82 ± 16) [32]. Dans notre étude, le score IGS II médian était 74 ± 17 .

Notre cohorte retrouvait une proportion d'ACR intra-hospitaliers plus importante dans le groupe vivant (47% contre 32%, $p=0.04$). De même, cet aspect était plus fréquemment retrouvé dans le groupe des patients au bon pronostic neurologique (52% dans le groupe CPC 1-2 contre 31% dans le groupe CPC 3-4-5, $p=0.011$). Toutefois, il faut signaler que notre cohorte comprend une proportion importante (37%) d'ACR intra-hospitaliers, ce qui peut constituer un biais de sélection. D'autre part, la relation avec un meilleur pronostic neurologique nécessiterait d'être vérifiée par une analyse multivariée. En effet, l'ACR en milieu intra-hospitalier, et donc en présence de personnels médicaux et paramédicaux entraînés à la RCP, la durée de no flow est en général moindre que pour les ACR extra-hospitaliers. De plus la RCP est alors de meilleure qualité, maximisant la perfusion cérébrale pendant la durée du low flow.

Etiologies

On retrouve dans notre cohorte une majorité d'ACR d'étiologie hypoxémique (36.5%), viennent ensuite les étiologies coronariennes avec IDM (23%). Habituellement, l'étiologie principalement décrite est coronarienne (40,7% dans la cohorte de *E.P. Hess et al.* [3]) mais

cette différence peut s'expliquer par la proportion importante d'ACR intra-hospitaliers dans notre étude (37%).

L'analyse univariée a montré que le pronostic neurologique était significativement meilleur en cas d'ACR de cause cardiaque, ce qui a également été retrouvé dans l'étude de *YJ Kim et al*, qui retrouvait 83% d'ACR de causes coronariennes parmi les patients CPC 1-2 [31]. Nous avons montré que la survie, tout comme le devenir neurologique, étaient significativement améliorés en cas d'ACR avec rythme initial choquable. Or, ces ACR sont dans la majorité des cas d'étiologie cardiaque (nécrose myocardique occasionnant un trouble du rythme, arythmie chronique dégénérant en TV ou FV, cardiomyopathie entraînant des troubles du rythme paroxystiques..).

La connaissance anticipée du bon pronostic neurologique d'un patient est importante en pratique dans la décision de mise en place de lourdes thérapeutiques telles que l'assistance circulatoire pour les ACR réfractaires ou les chocs cardiogéniques du syndrome post ACR [41].

Coronarographie

Les recommandations prévoient la réalisation d'une coronarographie en urgence, devant un ACR d'origine cardiaque (ou sans cause extra cardiaque évidente) car la capacité discriminative des modifications du segment ST [33-35] ou de l'élévation de la troponine [36-37] est insuffisante, en regard du bénéfice potentiel d'une revascularisation coronaire menée à bon escient. L'angioplastie pourrait diminuer éventuellement l'incidence et la sévérité de la dysfonction myocardique post-ressuscitation. Dans notre étude, une coronarographie était réalisée dans 31.6% des cas (dont 79% pour un ACR d'étiologie coronarienne). Nous avons retrouvé une corrélation entre réalisation précoce d'une coronarographie et l'amélioration du pronostic neurologique.

En plus des lésions directes coronariennes et les lésions myocardiques, les patients présentant un ACR présentent un phénomène d'ischémie-reperfusion, entraînant l'apparition d'un choc cardiogénique. Ce choc constitue une complication fréquente des ACR (68%), de gravité variable, et serait responsable de 35% des décès. [38]. L'identification et le traitement de cette complication représentent donc des éléments primordiaux de la prise en charge, susceptibles d'améliorer le pronostic des patients hospitalisés dans les suites d'un ACR. Ce choc cardiogénique peut aussi être aggravé par l'hypothermie thérapeutique [41].

Hypothermie thérapeutique

Dans la littérature, l'utilisation de l'hypothermie thérapeutique reste encore actuellement très controversée. Après plusieurs années de recommandations prônant l'intérêt de l'usage de l'hypothermie profonde (33°C) dans la prise en charge de l'ACR [12-16]), *N Nielsen et al* [17] ont notamment remis en question son utilisation dans cette indication et laissent supposer que l'effet bénéfique précédemment décrit [12-14] serait en fait secondaire à la prévention de l'hyperthermie et non à l'hypothermie elle-même. Dans notre étude, l'hypothermie n'est pas en rapport avec une amélioration du pronostic neurologique, mais nous n'avons pas pu retrouver ni étudier les températures des patients n'ayant pas bénéficié d'une hypothermie thérapeutique. Certains travaux ont d'ailleurs montré que dans 33% des cas, les équipes ne parvenaient pas à atteindre la température cible [39].

Notre étude a retrouvé qu'une hypothermie thérapeutique avait été instaurée dans 60,5% des cas (dont 44% dans les suites d'un ACR sur rythme choquable). Une enquête réalisée en France en 2014 avait montré qu'une hypothermie était réalisée dans 61 à 65% de cas lors d'ACR sur rythme choquable et dans 35% des cas lors d'ACR sur rythme non choquable [40].

Nous avons également retrouvé que la durée de l'hypothermie était significativement plus longue dans le groupe de mauvais pronostic. Ceci pourrait s'expliquer par les effets secondaires délétères de l'hypothermie, tels que troubles du rythme, bradycardie, susceptibilité aux infections ou troubles de coagulation [41]. En effet, ceux-ci sont d'autant plus fréquents que la durée de l'hypothermie est prolongée. Ainsi, chez plusieurs patients de notre cohorte, l'hypothermie thérapeutique a dû être interrompue à cause de la survenue d'une de ces complications, notamment lorsque l'hypothermie était difficilement modulable et dépassait la température ciblée. Aussi, même si les recommandations actuelles sont de maintenir une hypothermie modérée (34°C à 36°C) pendant les 24 premières heures [18], le rapport bénéfice risque doit être mesuré au cas par cas, afin de ne pas aggraver un pronostic vital déjà engagé. Chez les patients à risque de complication liée à l'hypothermie (choc hémorragique, bradycardie préexistante ...), il conviendrait de maintenir la température à 36°C pour prévenir l'hyperthermie délétère.

Concernant l'induction de l'hypothermie, il aurait été également intéressant d'étudier l'incidence de sa réalisation à la phase précoce (notamment préhospitalière), dont l'intérêt a déjà été soulevé [42]. En effet, l'induction de l'hypothermie avant même l'arrivée à l'hôpital permettrait, en accélérant la mise en place du refroidissement, de diminuer les lésions

secondaires à l'ischémie-reperfusion et de permettre une désédation plus précoce du patient. Nous n'avons pas pu relever ces informations car cette donnée est rarement retrouvée dans nos dossiers. A priori, il n'y a pas eu d'hypothermie pré-hospitalière car les protocoles régionaux n'intègrent pas un refroidissement actif dès la prise en charge pré hospitalière mais le non réchauffement du patient, souvent déjà en état d'hypothermie modérée.

Evaluation pronostique

Depuis 2015, l'évaluation pronostique après un arrêt cardiaque a fait l'objet de recommandations internationales [18]. Ainsi, les avis d'experts recommandent qu'une évaluation du pronostic neurologique du patient après ACR soit effectuée après 72 heures de normothermie. Cette évaluation doit reposer sur un panel d'arguments cliniques et paracliniques.

Ainsi, les facteurs de mauvais pronostic cliniques décrits sont :

- l'absence de RPM [27;43-46]
- ou un score de Glasgow moteur à 1 ou 2 [27-43;46].

En électrophysiologie, les facteurs de mauvais pronostic neurologique retrouvés sont :

- une aréactivité à l'EEG [45-46]
- la persistance d'un tracé de burst suppression,
- ou l'absence bilatérale de la réponse N20 à la stimulation du nerf médian lors de la réalisation de PES [43-46].

En imagerie,

- la réduction marquée du ratio substance grise/substance blanche retrouvée sur un scanner cérébral réalisé dans les 2 heures après l'ACR serait prédictive d'un mauvais pronostic neurologique [47].
- lors de la réalisation d'IRM entre le deuxième et le sixième jour après l'ACR, la restriction extensive de diffusion a été décrite comme facteur de mauvais pronostic [28].

Notre étude, incluant des patients ayant présenté un ACR avant 2015, insiste encore sur l'importance de l'examen clinique dans l'évaluation du devenir neurologique. En effet, l'abolition du RPM et du réflexe cornéen, ainsi qu'un score de Glasgow moteur à 1 ou 2 ont été associés à plusieurs reprises à un mauvais pronostic neurologique [27;43-45;48]. La physiologie de ces réflexes est également en faveur d'une telle association puisque leur

absence signe l'atteinte du tronc cérébral, siège de la formation réticulée activatrice ascendante impliquée dans le phénomène d'éveil.

En revanche, nous avons retrouvé une association entre la survenue de myoclonies et le pronostic défavorable. Il faut toutefois noter que les myoclonies étaient parfois associées à la cause même de l'ACR (AVC, hémorragie cérébrale massive..) et non uniquement aux lésions cérébrales post-anoxiques. Il faut en effet différencier les myoclonies post-anoxiques secondaires à la perte neuronale des états épileptiques. En ce sens, la réalisation d'un EEG, couplé à un électromyogramme permet de séparer ces deux entités au pronostic et au traitement différents [49].

La comparaison des résultats scannographiques n'a pas montré de résultats significatifs dans notre travail comme avaient pu le faire *C Cristia et al* [50], qui utilisaient l'imagerie scannographique dans la prédiction du devenir neurologique et montraient alors qu'un rapport d'atténuation substance grise/substance blanche inférieur à 1,1 était associé à un mauvais pronostic neurologique.

En revanche, la réalisation précoce d'une IRM cérébrale semble intéressante dans la prédiction du devenir neurologique. Certaines équipes ont en effet montré l'intérêt de l'imagerie de diffusion dans cette indication [51;52], notamment à la phase précoce [28]. Dans notre étude, nous n'avons pas pu évaluer l'apport de l'IRM, car seuls 5 patients avaient bénéficié de cet examen. De fait, même si l'IRM semble apporter des données précieuses, son utilisation en pratique courante est parfois difficile, notamment en regard de la durée de l'examen, chez des patients à l'état hémodynamique souvent instable à la phase initiale.

L'utilisation de l'EEG dans l'évaluation pronostique des ACR nous paraît essentielle. D'une part, il s'agit d'un examen de réalisation aisée en réanimation au lit du patient, peu invasif et peu coûteux. D'autre part, notre étude a confirmé l'intérêt de l'utilisation de la classification de Synek dans l'interprétation des résultats. Nous avons notamment pu constater que seuls 20 patients étaient classés dans la catégorie « pronostic incertain ».

Il faut cependant noter que la classification de Synek est peu utilisée en pratique dans notre centre, et que les patients de l'étude ont été classés par les investigateurs de notre étude (et non par des électrophysiologistes), à partir des comptes rendu d'EEG disponibles dans le dossier du patient.

De précédents travaux [53] avaient montré qu'un EEG classé « malin » ou « fatal » par la classification de Synek était associé à un mauvais pronostic neurologique.

Le travail récent de *E. Juan et al.* met en évidence l'importance de prendre en compte l'évolutivité de la réponse EEG [54]. En effet, l'EEG peut être effectué chez un patient en hypothermie, mais leur étude a montré qu'une amélioration de la réactivité EEG en normothermie était associée à une meilleure récupération neurologique. Ceci souligne l'importance de répéter cet examen.

Nous n'avons pas mis en évidence de résultats significatifs concernant les PES et les PEA, cependant notre étude manque de puissance statistique sur ce point puisque seuls 35 patients ont pu bénéficier de ces examens, dont 97% de patients au pronostic sombre. On peut donc supposer que les patients de bon pronostic n'ont pas eu besoin de cet examen car leur réveil a été plus rapide.

Des études ont en effet montré que lors de la réalisation de PES du nerf médian, l'abolition bilatérale de la réponse N20 était fortement associée à un pronostic neurologique défavorable [23 ;43-46].

A l'inverse la présence d'une MMN lors de la réalisation de PEA témoigne d'une probable bonne évolution neurologique [55]. Dans notre étude, nous n'avons pas pu le mettre en évidence car seuls 7 patients avaient eu une recherche de MMN.

LATA

Nous pouvons supposer que le nombre de patients vivants au pronostic neurologique sombre a été sous-estimé. En effet, dans le cas d'une récupération neurologique médiocre et en accord avec la loi Léonetti [29], des Limitations ou Arrêts des Thérapeutiques Actives (LATA) peuvent être mises en place. Ainsi, dans notre cohorte, 84 LATA ont été décidées. *O Ben Hadj Salem et A Cariou* [56] ont décrit ce concept de « prophétie autoréalisée », au cours duquel les médecins en charge du patient connaissent les résultats des tests évalués et utilisent ces résultats pour prendre une décision de LATA.

Dans ce cadre, le comité d'éthique de la société de réanimation de langue française a émis des recommandations sur la prise en charge des décisions de LATA dans le cadre des comas post-anoxiques [57].

Limites de l'étude

Ce travail présente plusieurs limites. Notre étude est rétrospective, incluant des ACR admis en réanimation, sans prendre en compte ceux pris en charge et décédés en pré-hospitalier.

- Tout d'abord, nous avons choisi d'exclure les patients décédés au cours des 48 premières heures après leur admission en réanimation, car ces patients sont extrêmement instables hémodynamiquement ou présentent un état neurologique grave entraînant le décès, et ne donnant pas le temps à une éventuelle évaluation neurologique spécifique [58]. Ceci est toutefois en accord avec les recommandations actuelles qui préconisent de commencer l'évaluation à partir de la 72^{ème} heure [18].
- Deuxièmement, nous avons inclus les patients présentant un coma persistant à l'entrée en réanimation, excluant ainsi les patients ayant récupéré une conscience dès le retour de l'activité circulatoire. Toutefois, l'évaluation neurologique de ces patients n'a pas d'intérêt en pratique car l'arrêt est de très courte durée et il n'y a pas de séquelle neurologique à évaluer.

Cependant, même si cette sélection a une influence sur la survie retrouvée, l'évaluation du pronostic neurologique n'en est pas affectée.

Nous avons des données manquantes inhérentes à la méthodologie rétrospective, notamment en ce qui concerne les données de l'examen clinique :

- On note ainsi une plus grande perte de données cliniques pour les patients dont le pronostic « a priori » était jugé favorable par le médecin prenant en charge le patient. De plus, pour les patients dont la récupération neurologique a été rapide et complète, les examens d'évaluation pronostique (notamment paraclinique) n'ont pas été réalisés.
- Enfin, signalons que pour les patients les plus graves, l'évaluation neurologique n'a pu être réalisée que partiellement. En effet, une instabilité hémodynamique majeure ne permet pas un arrêt des sédations. Dans de tels cas, certains examens non influencés par la présence de sédations ont tout leur intérêt pour l'évaluation pronostique (potentiels évoqués somesthésiques et auditifs).

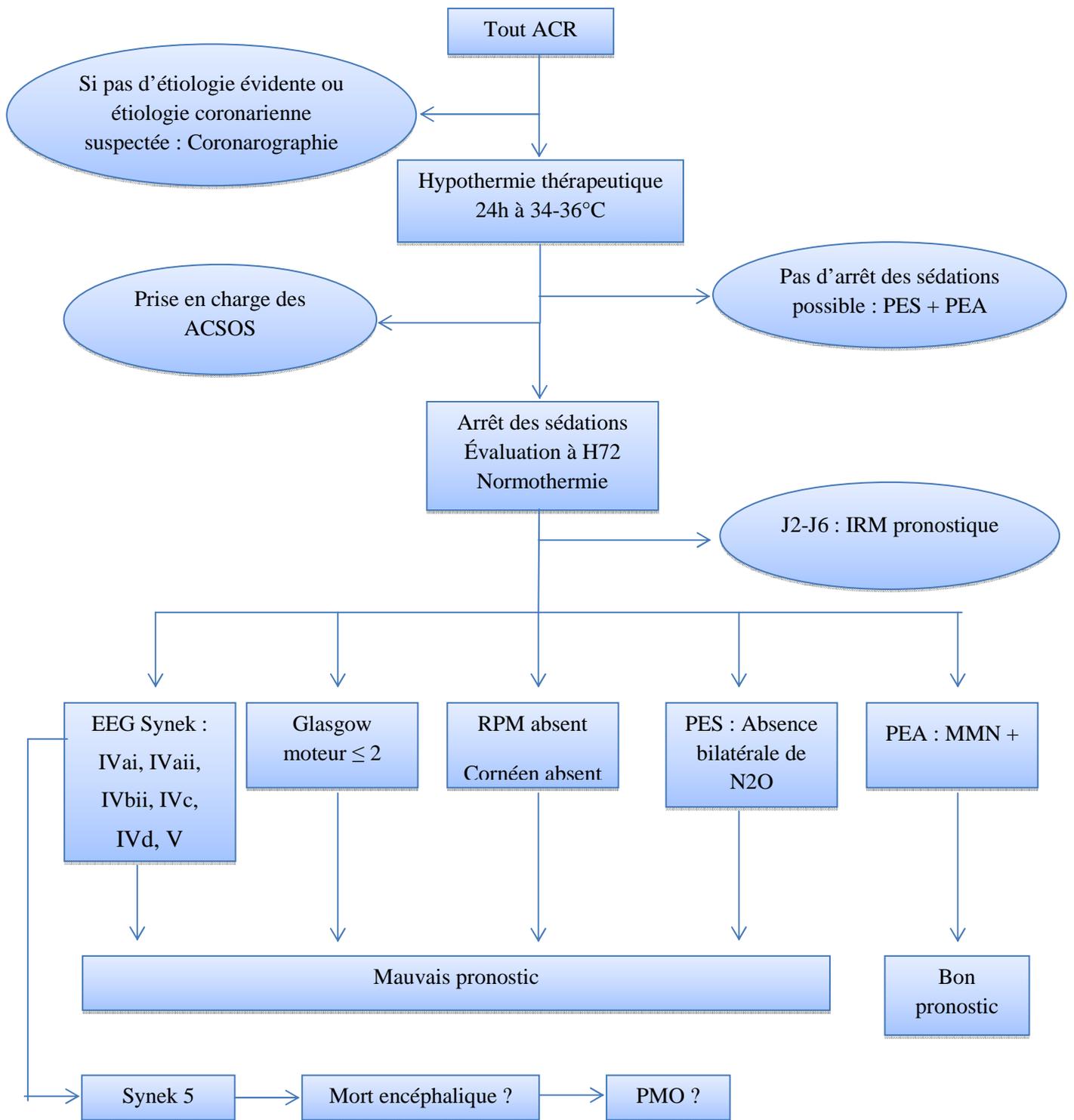
On peut s'interroger également sur la reproductibilité de l'examen clinique, réalisé par des opérateurs différents pour chaque patient, tout en sachant que le score de Glasgow est le score neurologique qui a la meilleure reproductibilité. D'autre part, les données recueillies ont pu être biaisées par des éléments confondants non signalés dans le dossier au moment de l'examen, tels que la persistance de sédations [59] ou la présence d'une ACSOS.

Cet effet de retard d'élimination des sédations est variable selon les patients et donc difficilement prévisible. De plus les dosages sériques, notamment pour les benzodiazépines ne prennent pas en compte le stockage périphérique et minimisent donc l'effet des sédations sur une absence de réveil du patient.

Dans cette optique, les travaux ont montré l'intérêt de l'utilisation de drogues sédatives à demi-vie courte pour limiter cet effet de persistance des sédations [60].

Il est également important de noter que l'examen neurologique pronostic a pu être réalisé dans des délais variables, bien qu'il soit recommandé de faire l'évaluation pronostique après 72 heures de normothermie [18].

Proposition d'algorithme de prise en charge



V. Conclusion

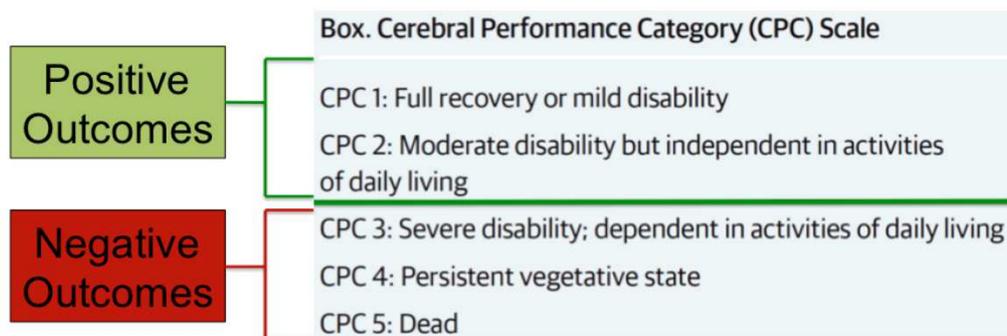
L'ACR reste une pathologie grevée d'une mortalité hospitalière très élevée et de séquelles neurologiques importantes chez les survivants. L'allongement des durées de no flow et de low flow est de mauvais pronostic.

Notre étude confirme que l'évaluation du pronostic du coma post anoxique doit reposer sur un panel d'arguments, à la fois cliniques et paracliniques. Parmi eux, l'abolition des réflexes du tronc cérébral et la diminution du score de Glasgow moteur sont facilement identifiées. La réalisation d'un EEG au lit du patient est simple et permet de discriminer le devenir neurologique par l'utilisation de la classification de Synek.

L'intégration de la réalisation précoce d'une IRM cérébrale de diffusion dans l'algorithme de prise en charge serait une aide à la prise de décisions lourdes conséquences chez ces patients à haut risque de séquelles neurologiques.

VI. Annexes

A. Cerebral Performance Category scale



B. Score de Glasgow Liege

Ouverture des yeux (4)	Spontanée	4
	Sur ordre	3
	A la douleur	2
	Aucune	1
Réponse motrice (5)	Sur ordre	6
	Chasse la douleur	5
	Retrait à la douleur	4
	Flexion à la douleur	3
	Extension à la douleur	2
	Aucune	1
Réponse verbale (6)	Orientée	5
	Réponses confuses	4
	Mots inappropriés	3
	Mots incompréhensibles	2
	Aucunes	1
	Sur ordre	3
	A la douleur	2
	Aucune	1

Fronto-orbitaire	5
Oculo-céphalique vertical et oculo-vestibulaire vertical	4
Photomoteur	3
Oculo-céphalique horizontal et oculo-vestibulaire horizontal	2
Oculo-cardiaque	1
Rien	0

C. Classification de Synek

I. Alpha régulier, réactivité thêta

II. Thêta prédominant

- a. Voltage normal, tracé réactif
- b. Faible voltage, tracé non réactif

III. Delta ou Fuseaux

- a. Delta prédominant, répandu, rythmique, réactif
- b. Spindle coma
- c. Delta prédominant, faible voltage, irrégulier, non réactif
- d. Delta prédominant, moyen voltage, habituellement non réactif

IV. Burst suppression, alpha coma / thêta coma / Delta de faible voltage

a. Burst suppression

i. activités épileptiformes

ii. Pas d'activités épileptiformes

b. Coma avec rythme alpha

i. Réactivité partielle

ii. Pas de réactivité

c. Coma avec rythme thêta

d. Delta < 20 μ V Silences électriques (<2 μ V)

V. Suppression

VII. Références bibliographiques

- [1] Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005 ; 67:75-80
- [2] Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetière P. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999 ; 99(15):1978-83.
- [3] Hess EP, Campbell RL, White RD. Epidemiology, trends, and outcome of out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin. *Resuscitation* 2007 ; 72 : 200-206.
- [4] Ammirati C. Prise en charge de l'arrêt cardiaque : former les citoyens pour... éduquer les citoyens ? Oser AGIR ! Teaching for a resuscitation for cardiac arrest: dare to train citizens to educate citizens! *Ann. Fr. Med. Urgence* (2012) 2:364
- [5] Durand O, Volle H, Espesson C, Frachon C. Les formateurs relais : un dispositif efficace et innovant de formation du grand public à la prise en charge de l'arrêt cardiaque. *Ann Fr Med Urg* 2102 2:378-83
- [6] Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, Giovanetti O, Charpentier J, Chiche JD, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive care medicine*. Nov 2013 ; 39(11):1972-1980.
- [7] Fugate JE, Brinjikji W, Mandrekar JN, Cloft HJ, White RD, Wijidicks EF, et al. Post cardiac arrest mortality is declining : a study of the US national inpatient sample 2001 to 2009. *Circulation* 2012 ; 126(5):546-50
- [8] Lu-Emerson C, Khot S. Neurological sequelae of hypoxic-ischemic brain injury. *NeuroRehabilitation* 2010 ; 26(1):35-45.
- [9] Gueugniaud PY1, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, Mauriau-court P, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2008 Jul 3;359(1):21-30.
- [10] Villard M. Évaluation de la prise en charge de l'arrêt cardiaque par le SAMU de Bordeaux en 2011. *Human health and pathology* 2014.
- [11] Benson DW, Williams GR Jr, Spencer FC, Yates AJ. The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg*. 1959 ; 38:423- 428
- [12] The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome after Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2002 ; 346:549-556
- [13] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002 ; 346:557-563

- [14] Testori C, Sterz F, Behringer W, Haugk M, Uray T, Zeiner A, et al. Mild therapeutic hypothermia is associated with favourable outcome in patients after cardiac arrest with non-shockable rhythms. *Resuscitation*. 2011;82:1162–1167
- [15] Dumas F, Grimaldi D, Zuber B, Fichet J, Charpentier J, Pène F, et al. Is hypothermia after cardiac arrest effective in both shockable and nonshockable patients? : insights from a large registry. *Circulation*. 2011 ; 123:877–886
- [16] Nichol G, Huszti E, Kim F, Fly D, Parnia S, Donnino M, et al. Does induction of hypothermia improve outcomes after in-hospital cardiac arrest? *Resuscitation*. 2013 ; 84:620-625
- [17] Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013 Dec 5 ; 369(23):2197-206
- [18] Part 8: Post-Cardiac Arrest Care 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E; Kern KB, et al.
- [19] Collège des enseignants de neurologie
- [20] Noirhomme Q, Schnakers C, Laureys S. A twitch of consciousness : Defining the boundaries of vegetative and minimally conscious states. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2008 ; 79(7):741-2
- [21] Born JD, Hans P, Dexters G, Kalangu K, Lenelle J et al. Practical assessment of brain dysfunction in severe head trauma. *Neuro-Chirurgie*, vol. 28, no 1, 1982
- [22] Synek VM. EEG abnormality grade and subdivisions of prognostic importance in traumatic and anoxic coma in adults. *Clinical EEG*. Jul 1988;19(3):160-166.
- [23] Rossetti AO, Rabinstein AA, Oddo M. Neurological prognostication of outcome in patients in coma after cardiac arrest. *Lancet Neurol* 2016; 15: 597–609
- [24] Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006; 66: 62–68
- [25] Calderon LM, Guyette FX, Doshi AA, Callaway CW, Rittenberger JC. Combining NSE and S100B with clinical examination findings to predict survival after resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation* 2014; 85: 1025–29.
- [26] Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation* 2009; 80: 784–89.
- [27] Rittenberger JC, Sangl J, Wheeler M, Guyette FX, Callaway CW. Association between clinical examination and outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010; 81: 1128–32

- [28] Wijman CA, Mlynash M, Caulfield AF, Hsia AW, Eyngorn I, Bammer R, et al. Prognostic value of brain diffusion-weighted imaging after cardiac arrest. *Ann Neurol* 2009; 65: 394–402.
- [29] Leonetti. LOI n° 2005-370 du 22 Avril 2005 relative aux droits des malades et à la fin de vie. <http://www.legifrance.gouv.fr/2005>
- [30] Young GB. Ethics in the intensive care unit with emphasis on medical futility in comatose survivors of cardiac arrest. *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society*. Sep2000 ; 17(5):453-456.
- [31] Kim YJ, Ahn S, Sohn CH, Seo DW, Lee YS, Lee JH. Long-term neurological outcomes in patients after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016 ; 1–5.
- [32] Salles D, Cour M, Annette B, Hernu R, Robert D, Argaud L. Syndrome post arrêt cardiaque : cinétique d'évolution et valeur pronostique des défaillances d'organes. *Réanimation* January 2011, Volume 20, Supplement 1, pp 31-34
- [33] Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)1; European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2010 Oct;31(20):2501-55.
- [34] Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, Stratiev V, Logeart D, Broche C, et al. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation*. 2011 Sep;82(9):1148-53.
- [35] Anyfantakis ZA, Baron G, Aubry P, Himbert D, Feldman LJ, Juliard JM, et al. Acute coronary angiographic findings in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J*. 2009 Feb;157(2):312-8.
- [36] Voicu S, Sideris G, Deye N, Dillinger JG, Logeart D, Broche C, et al. Role of cardiac troponin in the diagnosis of acute myocardial infarction in comatose patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2012 Apr;83(4):452-8.
- [37] Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, Mami Z, Zuber B, Vivien B, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Crit Care Med*. 2012 Jun;40(6):1777-84.
- [38] Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, Giovanetti O, Charpentier J, Chiche JD, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive Care Med*. 2013 Nov;39(11):1972-80.
- [39] Ricome S, Dumas F, Mongardon N, et al. Predictors of external cooling failure after

cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2013. 39:620-8

[40] La CERC de la SRLF. Quelles sont les pratiques en 2014 concernant le contrôle thermique et l'hypothermie thérapeutique après arrêt cardiaque ? *Réanimation* (2014) 24:S6-S9

[41] W Bougouin A Cariou Dysfonction myocardique post-arrêt cardiaque. *Réanimation* 2014 23:195-201

[42] Bernard SA, Smith K, Cameron P, Masci K, Taylor DM, Cooper DJ, et al. Induction of prehospital therapeutic hypothermia after resuscitation from nonventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2012 Mar;40(3):747-53.

[43] Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, Cronberg T, Friberg H, Hoedemaekes C, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 2014 ; 85:1779–1789

[44] Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, Sanna T, D'Arrigo S, Kuiper M, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013 ; 84:1310–1323

[45] Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, D'Arrigo S, Sanna T, Kuiper MA, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013 ; 84:1324–1338

[46] Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia : a prospective study. *Ann Neurol* 2010; 67: 301–7.

[47] Inamasu J, Miyatake S, Suzuki M, Nakatsukasa M, Tomioka H, Honda M, et al. Early CT signs in out-of-hospital cardiac arrest survivors: Temporal profile and prognostic significance. *Resuscitation*. 2010 ; 81:534–538

[48] Dhakal LP, Sen A, Stanko CM, Rawal B, Heckman MG, Hoyne JB, et al. Early Absent Pupillary Light Reflexes After Cardiac Arrest in Patients Treated with Therapeutic Hypothermia. *Ther Hypothermia Temp Manag*. 2016 May 2

[49] Wijdicks EF, Young GB. Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. *Lancet* 1994 343:1642–3

[50] Cristia C, Ho ML, Levy S, Andersen LW, Perman SM, Giberson T, et al. The association between a quantitative computed tomography (CT) measurement of cerebral edema and outcomes in post-cardiac arrest - a validation study. *Resuscitation*. 2014 May

- [51] Ryoo SM, Jeon SB, Sohn CH, Ahn S, Han C, Lee BK, et al. Korean Hypothermia Network Investigators. Predicting Outcome With Diffusion-Weighted Imaging in Cardiac Arrest Patients Receiving Hypothermia Therapy: Multicenter Retrospective Cohort Study. *Crit Care Med*. 2015 Nov;43(11):2370-7.
- [52] Choi SP, Park KN, Park HK, Kim JY, Youn CS, Ahn KJ, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for predicting the clinical outcome of comatose survivors after cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care*. 2010;14(1):R17. Epub 2010 Feb 12.
- [53] Azabou E, Fischer C, Mauguier F, Vaugier I, Annane D, Sharshar T et al. Prospective Cohort Study Evaluating the Prognostic Value of Simple EEG Parameters in Postanoxic Coma. *Clin EEG Neurosci*. 2016 Jan;47(1):75-82
- [54] Juan E, Novy J, Suys T, Oddo M, Rossetti AO. Clinical evolution after a non-reactive hypothermic EEG following cardiac arrest. *Neurocrit Care*. 2015 Jun;22(3):403-8
- [55] J. Daltrozzo, N. Wioland, V. Mutscher, et al. Predicting coma and other low responsive patients' outcome using event-related brain potentials: a meta-analysis. *Clinical Neurophysiol*, 118 (2007), pp. 606–614
- [56] O. Ben Hadj Salem · A. Cariou Do We Need New Guidelines for Neuroprognostication after Cardiac Arrest? *Reanimation* 2016 DOI 10.1007/s13546-016-1204-5
- [57] C Daubin C Bornstain J-P Graftieaux M Thirion B Régnier. Avis de la CE-SRLF sur la démarche de prise de décision de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques chez l'adulte en coma postanoxique après un arrêt cardiaque. *Réanimation* (2012) 21:637-644
- [58] Mongardon N, Bouglé A, Geri G, Daviaud F, Morichau-Beauchant T, Tissier R et al. Pathophysiology and management of post-cardiac arrest syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013 Nov;32(11):779-86.
- [59] Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eynhorn I, Wijman CA. Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2011; 15: 113–19.
- [60] Bjelland TW, Dale O, Kaisen K, et al Propofol and remifentanyl versus midazolam and fentanyl for sedation during therapeutic hypothermia after cardiac arrest : a randomised trial. *Intensive Care Med* 2012. 38:959–67

RESUME

ÉVALUATION PRONOSTIQUE DES ARRÊTS CARDIAQUES : ÉTUDE OBSERVATIONNELLE RÉTROSPECTIVE BICENTRIQUE

Introduction

L'ACR est grevé d'une morbi-mortalité importante. Le pronostic neurologique évolue de la récupération complète à l'état végétatif, et peut être dépendant de la prise en charge (hypothermie, coronarographie). Le but de notre étude est de décrire la prise en charge des ACR et de rechercher les facteurs pronostiques d'une évolution neurologique favorable.

Matériel et méthode

Tous les patients présentant un ACR hospitalisés en réanimation du CHU d'Amiens et du CHG de Beauvais ont été recensés, avec inclusion de ceux vivants à la 48 heures. Nous avons recueilli les données suivantes : caractéristiques du patient et de l'ACR, prise en charge médicale, évaluation clinique et paraclinique. L'évaluation neurologique a été faite par contact avec le médecin traitant et classée grâce au score CPC.

Résultats

Etude rétrospective, observationnelle, bicentrique. 317 patients avec ACR sont recensés dont 180 inclus (âge moyen : 62 ± 17 ans, 71% d'hommes). L'hypothermie thérapeutique était utilisée dans 60.5% des cas. Les facteurs associés à un pronostic favorable étaient : la survenue intra-hospitalière de l'ACR ($p=0.011$), l'étiologie cardiaque ($p=0.003$), la présence d'un rythme choquable ($p=0.001$), la réalisation d'une RCP par le témoin ($p=0.001$), d'autant plus si ce témoin est un professionnel ($p=0.017$), la réalisation précoce d'une coronarographie ($p=0.001$). Les facteurs associés à un pronostic défavorable étaient : l'allongement des durées de no flow ($p<0.0001$) et de low flow ($p=0.003$). Concernant l'évaluation pronostique, la survenue de myoclonies ($p=0.001$), l'absence de réflexe cornéen ($p<0.0001$) ou de RPM ($p<0.0001$), un GCS moteur à 1 ou 2 ($p<0.0001$) ou un NSE élevé ($p<0.0001$) étaient associés à un pronostic défavorable. La classification de Synek permettait également une hiérarchisation du devenir neurologique.

Conclusion

L'évaluation pronostique de l'ACR repose sur un panel d'arguments cliniques et paracliniques. Il est nécessaire de prendre en compte les paramètres non modifiables liés au type d'ACR et aux comorbidités du patient. L'IRM cérébrale de diffusion serait utile dans l'évaluation pronostique.

Mots clé : Arrêt cardiaque, pronostic, évaluation neurologique, hypothermie thérapeutique.

PROGNOSIS ASSESSMENT FOR CARDIAC ARRESTS : OBSERVATIONAL RETROSPECTIVE BICENTRAL STUDY

Introduction

Cardiac arrest (CA) associated with important morbidity and mortality. Neurologic prognosis extends from complete recovery to vegetative state, and may be dependent on medical support (hypothermia, coronarography). The aim of our study is to describe how cardiac arrests are supported and to look for prognosis factors of a good neurologic outcome.

Material and methods

All patients with CA hospitalized in CHU Amiens or CHG Beauvais are identified and we included those still alive at 48h hour. We collected the following information : patients and CA characteristics, medical support, clinical and paraclinical assessment. Neurologic outcome was assessed by phone call to the general practitioner, and categorized with the CPC score.

Results

Retrospective, observational, bicentral study. 317 patients with CA were identified and 180 included (average age : 62 ± 17 ., 71% men). Therapeutic hypothermia was used in 60.5%. Factors associated with good outcome were : intra hospital CA ($p=0.011$), cardiac etiology ($p=0.003$), shockable rhythm ($p=0.001$), CPR by bystander ($p=0.001$), furthermore if professional bystander ($p=0.017$), early coronarography ($p=0.001$). Factors associated with bad outcome were : : length of no flow ($p<0.0001$) and low flow ($p=0.003$). Concerning neurologic assessment, occurrence of myoclonus ($p=0.001$), absence of corneal reflex ($p<0.0001$) ou photomotor reflex ($p<0.0001$), motor GCS 1 or 2 ($p<0.0001$) or high NSE ($p<0.0001$) were associated with poor prognosis. Synek classification also allowed to class neurologic outcome.

Conclusion

Prognosis assessment in CA lay on panel of clinical and paraclinical arguments. It is necessary to pay attention to patient comorbidities. Cerebral diffusion MRI may be useful in prognosis assessment.

Key words: Cardiac arrest, prognosis, neurologic assessment, therapeutic hypothermia.