



HAL
open science

Évaluation de la prise en charge par ECLS du choc cardiogénique post arrêt cardiaque dans l'infarctus du myocarde

Romain Zunarelli

► **To cite this version:**

Romain Zunarelli. Évaluation de la prise en charge par ECLS du choc cardiogénique post arrêt cardiaque dans l'infarctus du myocarde. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01469169

HAL Id: dumas-01469169

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01469169>

Submitted on 16 Feb 2017

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.



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 SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.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 GRENOBLE ALPES
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE**

ANNEE 2017

N°

**Evaluation de la prise en charge par ECLS du choc
cardiogénique post arrêt cardiaque dans l'infarctus
du myocarde.**

THESE PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN
MEDECINE
DIPLÔME D'ETAT

Romain ZUNARELLI

[Données à caractère personnel]

Thèse soutenue publiquement à la faculté de médecine de Grenoble*
Le 19 janvier 2017

Devant le jury composé de

Président du jury - M. le Professeur Pierre ALBALADEJO

Membres

M^{me} le Docteur Lucie GAIDE CHEVRONNAY - Directrice de thèse

M. le Professeur Jean-François PAYEN - Juge

M. le Professeur Gérald VANZETTO - Juge

* 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.

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

Année 2016-2017

ENSEIGNANTS A L'UFR DE MEDECINE

CORPS	NOM-PRENO	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	BARONE-ROCHETTE Gilles	Cardiologie
PU-PH	BARRET Luc	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	BAYAT Sam	Physiologie
PU-PH	BENHAMOU Pierre Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BERGER François	Biologie cellulaire
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
MCU-PH	BOISSET Sandrine	Agents infectieux
PU-PH	BONAZ Bruno	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	BONNETERRE Vincent	Médecine et santé au travail
PU-PH	BOREL Anne-Laure	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BOSSON Jean-Luc	Biostatistiques, 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
PU-PH	BOUZAT Pierre	Réanimation
PU-PH	BRAMBILLA Christian	Pneumologie
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
MCU-PH	BROUILLET Sophie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
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
PU-PH	CHABRE Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	CHAFFANJON Philippe	Anatomie

PU-PH	CHARLES Julie	Dermatologie
PU-PH	CHAVANON Olivier	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
PU-PH	CHIQUET Christophe	Ophthalmologie
PU-PH	CINQUIN Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	COHEN Olivier	Biostatistiques, 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	CURE Hervé	Oncologie
PU-PH	DEBILLON Thierry	Pédiatrie
PU-PH	DECAENS Thomas	Gastro-entérologie, Hépatologie
PU-PH	DEMATTEIS Maurice	Addictologie
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
MCU-MG	GABOREAU Yoann	Médecine Générale
PU-PH	GARBAN Frédéric	Hématologie, transfusion
PU-PH	GAUDIN Philippe	Rhumatologie
PU-PH	GAVAZZI Gaëtan	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	GAY Emmanuel	Neurochirurgie
MCU-PH	GILLOIS Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	GRAND Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	GRIFFET Jacques	Chirurgie infantile
PU-PH	GUEBRE-EGZIABHER Fitsum	Néphrologie
MCU-PH	GUZUN Rita	Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique
PU-PH	HAINAUT Pierre	Biochimie, biologie moléculaire
PU-PH	HENNEBICQ Sylviane	Génétique et procréation
PU-PH	HOFFMANN Pascale	Gynécologie obstétrique
PU-PH	HOMMEL Marc	Neurologie
PU-MG	IMBERT Patrick	Médecine Générale
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
MCU-PH	LANDELLE Caroline	Bactériologie - virologie
MCU-PH	LAPORTE François	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LARDY Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LARRAT Sylvie	Bactériologie, virologie
MCU - PH	LE GOUËLLEC Audrey	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	LECCIA Marie-Thérèse	Dermato-vénérologie
PU-PH	LEROUX Dominique	Génétique
PU-PH	LEROY Vincent	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	LEVY Patrick	Physiologie
MCU-PH	LONG Jean-Alexandre	Urologie
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	MC LEER Anne	Cytologie et histologie
PU-PH	MERLOZ Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	MORAND Patrice	Bactériologie - virologie
PU-PH	MOREAU-GAUDRY Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	MORO Elena	Neurologie
PU-PH	MORO-SIBILOT Denis	Pneumologie
PU-PH	MOUSSEAU Mireille	Cancérologie
PU-PH	MOUTET François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
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
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	POIGNARD Pascal	Virologie

PU-PH	POLACK Benoît	Hématologie
PU-PH	POLOSAN Mircea	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	PONS Jean-Claude	Gynécologie obstétrique
PU-PH	RAMBEAUD Jacques	Urologie
PU-PH	RAY Pierre	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PU-PH	REYT Émile	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	RIGHINI Christian	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	ROMANET Jean Paul	Ophtalmologie
PU-PH	ROSTAING Lionel	Néphrologie
MCU-PH	ROUSTIT Matthieu	Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie
MCU-PH	ROUX-BUISSON Nathalie	Biochimie, toxicologie et pharmacologie
MCU-PH	RUBIO Amandine	Pédiatrie
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	STURM Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
PU-PH	TAMISIER Renaud	Physiologie
PU-PH	TERZI Nicolas	Réanimation
MCU-PH	TOFFART Anne-Claire	Pneumologie
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

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers
MCU-PH : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers
PU-MG : Professeur des Universités de Médecine Générale
MCU-MG : Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale

Remerciements

A Monsieur le Professeur Pierre ALBALADEJO

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, veuillez recevoir ma plus profonde gratitude. Merci pour votre investissement et votre pédagogie tout au long de mon internat. Merci également de votre ouverture d'esprit, pour m'avoir permis de réaliser mon projet de formation réunionnais qui restera un moment clef de mon apprentissage.

A Madame le Docteur Lucie GAIDE-CHEVRONNAY

Tu as accepté de m'encadrer dans ce travail et je t'en suis extrêmement reconnaissant. Merci pour ton aide précieuse, ta disponibilité, tes bons conseils et ta gentillesse. J'ai beaucoup appris à travailler à tes côtés pendant ces six mois en réanimation et j'ai vraiment hâte d'intégrer votre équipe.

A Monsieur le Professeur Jean François PAYEN

Merci de me faire l'honneur d'être membre du jury. J'ai énormément appris durant ces 5 années d'internat grâce à votre rigueur et vos compétences. Soyez assuré de toute mon admiration et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Gérald VANZETTO

Merci pour l'honneur que vous me faites en participant à mon jury. Votre expertise est très précieuse pour juger ce travail.

A monsieur le Docteur Michel DURAND

Travailler avec vous a été extrêmement enrichissant. J'admire vos compétences multiples et votre approche de notre spécialité. Je suis très heureux de continuer à apprendre à vos côtés. Merci pour votre énorme implication dans ce travail.

A Maya, mon âme sœur, l'amour de ma vie. J'ai déjà tellement vécu de belles choses à tes côtés et on en a tellement encore qui nous attendent. Merci pour ton amour et notre complicité sans faille. Ces derniers temps n'ont pas été de tout repos c'est peu de le dire, mais avec toi tout est plus facile. Tu as été une aide plus que précieuse, et je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu m'apportes.

A Anne Laure, la meilleure des p'tites sœurs. Toujours autant complice après toutes ces années et toujours là quand il faut. Tu es une infirmière remarquable et ton implication dans tout ce que tu entreprends force le respect. Il ne manque plus qu'à t'impliquer dans l'orthographe mais après tu risques d'être parfaite donc reste comme tu es. ☺

A papa et maman, je peux toujours compter sur vous et ça, ça n'a pas de prix. Vous m'avez transmis les valeurs essentielles qui m'ont bâti. Maman merci pour ton amour, ta douceur, ta gentillesse, ton dévouement et ta bonne humeur. Papa merci pour ta présence, de m'avoir transmis ta fierté et appris le respect. Bref merci à tous les deux d'avoir toujours été présents.

A mamie Nénette, qui me fait l'immense joie d'être présente aujourd'hui. Merci d'avoir transmis ton amour à toute notre famille, tu es la personne qui a mon plus profond respect.

A Thibaut, le grand zouave venu d'Amphion, le compère de la Colombie et pas le plus intelligent de mes potes ! Toujours motivé, tu fais ce que tu peux aux fléchettes et à Fifa mais je sais que ce n'est pas facile pour toi tous les jours. Le roi pour nous faire mourir de rire avec des actions moisiées, un médecin avec une case en moins c'est rigolo ☺ A toutes nos vac dans le sud et à Praz.

A Alain, le petit paysan devenu lyonnais. C'est avec toi que l'aventure a commencé, probablement même que sans toi l'issue de la P1 aurait été différente. Toujours à fond en soirées, on en a passé des moments de grande intelligence, j'espère que ça durera encore longtemps. Les fléchettes restent ton point faible..

A Arnaud, la bonne foi incarnée. ☺ Ce n'est pas pour rien que tu es le parrain de mon fils, après toutes ces années. Dommage que tu sois pour PSG, mais tu te rattrapes bien quand il s'agit de bringuer. Et puis si ça part en couilles de toute façon ce n'est pas toi. ☺

A la Mouche, mon plus vieux pote. Depuis la 2^{ème} année de maternelle on en a vécu des choses. Faut dire que La Ravoire ça forge ouaisouais. Quelqu'un sur qui on peut compter (quand c'est important !) et qui a le cœur sur la main. Grand sportif aguerri et bourreau de travail, on a encore de belles années de conneries devant nous.

A Louka, le 2^{ème} compère de Colombie. Le premier était menteur et toi t'étais le maraudeur, c'est à se demander comment on n'a pas fini en prison. Remarque une femme procureure ça aide à pas finir au trou.

A Oliv', l'iiiiimmOonde, un forgeron issu d'une paysannerie lointaine. Heureusement toi je t'ai connu plus tard ☺ Une encyclopédie du sport et un grand philosophe (une seule bonne réponse à vous de trouver), qui râle autant dans une salle de bloc que devant FIFA.

A Gavouille, un des plus grand potentiel de connerie après minuit que je connaisse, zeuuuubi.

A Dams, le rital, doux comme un agneau.

A Ben, un bonobo portugais ça ne court pas les rues. Parti temporairement (je l'espère) vers d'autres horizons, ça fera moins de peau de bananes à ramasser en fin de soirée.

A Tom, un de mes plus vieux potes, normand émigré dans cette magnifique contrée de La Ravoire. ☺ Parti bien loin quelle idée mais toujours autant de plaisir à te revoir.

A mon Fab exilé à Paris, jamais le dernier à boire des canons et à déconner

A Marion, Marion, Julie, Aude, vous avez bien du courage. ☺

Et tous les autres potes : Oliv Varraud, Anne Laure et Marc, Yanou, Wilou, Mat, Alex, Adel, Kader, Karim, Nachibre, Mahiedine, Steph, Thib le clermontois, Fix, Quentin Pedro Amé, Dod et Agut, Sarah et Ben, Sarah et mat, Fab, Rodo, les lyonnais dont Théo, l'équipe boom beach :), Beber, Clem et Mag, Larry, Marco, Guilhem et Marine...

A tous nos colloc' réunionnais : Cyril et son thé moisi ☺, Sarah la sagesse incarnée, Alice la créole, Maxime notre mi-coloc mi-squatteur, une belle trouvaille, Pouapi notre Kanak magique, Romain toujours tranquille, Marianne, un peu folle, Jen, un peu crédule et tellement adorable et Hajer la bonne humeur quoi qu'il arrive. Grâce à vous notre petite escapade réunionnaise était encore plus parfaite.

A la famille,

Ora, merci de ta douceur, de ton sourire, de ta simplicité et de m'avoir accueilli les bras ouverts, je me suis toujours senti chez moi chez vous. A Jean-Claude, merci de ta profonde gentillesse. A Daniel, Estelle et Mathieu, merci de votre bonne humeur. A Nicole et Alain merci de l'accueil que vous nous réservez à chaque fois, merci d'être toujours présents.

A Romain, je suis heureux que vous vous soyez trouvés avec Crapaud, le "kiteur" de l'extrême.

A tous mes cousins cousines, Cathy, Emilie, Jaco, toujours plein de finesse, Oliv', Jean Philippe, Julien, Arnaud, Florian, Mathieu, Cali, Louise, Baptiste, Céline, Laura, Samantha, Jessica Lilou ainsi que Maella, Alizée, Coralie, Florent, Houmie, Guillaume, Reynald, on se retrouve toujours tous avec autant de plaisir, malgré les années qui passent et chacun avec sa petite vie on est toujours tous présents aux réunions de famille et autres pour de bonnes rigolades.

A tous mes oncles et tantes,

Tonton rêvé, toujours le calme absolu, zen quoi qu'il advienne telle est ta devise je crois, ☺ un parrain en or, Marie, Monique ma super marraine, Alain, Lucette, Hubert, Danielle, Raymond, Christine, Michel et Jean Michel.

A tous mes co-internes

A notre bonne p'tite promo, Lara, mon rayon de soleil du PAR, Xav', Béné, Clémence, Manue, Romain, Thomas, Steph, Delphine, Celia, Charlène.

Et Pierluigi, le rital du marais qui a bien mérité sa ligne perso.

Baptiste, Ludo et Pierre, une sorte de dream team, de champions du monde, toujours une explosion d'intelligence, de bibliographies l'après-midi, toujours un pour tirer les autres vers le bas. ☺ Katell a eu bien du courage.

Aux co-internes de Chambéry, Laura et Flora toujours adorables, Polo le rugbyman, la finesse incarnée, Thomas un ch'ti qui ne s'est pas trompé de vocation ☺ et Xav' avec son foie clairement inefficace.

A tous les internes plus vieux qui ont toujours pris soin de nous : Clotilde, Perrine, Adrien, Pierre Henry, Yvo, TTB, Caro, Luc, Marion, Cyrielle, Robin et j'en passe ...

A tous mes formateurs

L'équipe de la RPC, Pierre, Marie, Julien, Philippe, Jérôme, Dominique, vous avez eu le courage de me former à la réanimation sans que je n'aie jamais mis un pied dedans avant, probablement les 6 mois les plus formateurs de mon internat. Merci à toute l'équipe infirmier de nous avoir bien guidés quand on ne connaissait rien.

A Guy Barhjoux qui m'a appris mes premières anesthésies, ainsi qu'à endormir les obèses, ce qui n'est pas une mince affaire ainsi qu'à tous les anesthésistes du CHU, notamment Léon qui m'a fait aimer l'anesthésie ortho !

L'équipe de la Réa neurochir, Gilou roi de l'accordéon, un des rares représentants du 73 et ça fait du bien. J'admire tes compétences, ton relationnel, ton tempérament et ta bonne humeur. Merci de nous avoir si bien formés et de toujours avoir couvert nos arrières. Merci à François, Marc, Bashar, Charles et à tout le reste de l'équipe.

A l'équipe de la réanimation CVT, Géraldine, Maria, Myriam, Sylvaine, Daniel, PHM, Damien, Slavi, j'ai bien hâte de vous rejoindre.

A toute l'équipe de réanimation de Chambéry, vous nous avez vraiment bien formé et fait confiance - tout ça dans la bonne humeur.

A toute l'équipe du Déchocage, Pierre, Julien, Caro, Jules (qui a bien besoin de progresser au baby). Françoise, Marion, Karine et toute l'équipe des IADE de choc.

Aux réunionnais

A toute l'équipe d'anesthésie/ chirurgie cardiaque tout particulièrement Philippe, un chef de service en or, qui m'a donné le gout de cette spécialité.

A l'équipe du bloc pédiatrique et général, Audrey Nadia et Laurent vous m'avez formé à l'anesthésie pédiatrique plus que je ne l'aurais pu l'espérer, merci vraiment.

A Dave, aussi bon plongeur qu'anesthésiste

A toute l'équipe de réanimation polyvalente de Félix Guyon, tout particulièrement Julien, Jérôme et Nico. Vous m'avez fait découvrir le côté parisien de la réanimation et une approche médicale très complémentaire de l'approche grenobloise.

Et à tous ceux et celles que j'ai oubliés en écrivant mes remerciements en catastrophe. ☺

Liste des abréviations

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

ACR : arrêt cardio-respiratoire

ASAT : aspartame aminotransférase

CPIA : contre pulsion intra aortique

CC : choc cardiogénique

CHU : centre hospitalier universitaire

CPK : créatinine phospho-kinase

ECG : électrocardiogramme

ECLS : extra corporeal life support

ETT : échographie cardiaque trans-thoracique

EtCO₂ : fraction expirée en dioxyde de carbone

FV : fibrillation ventriculaire

FiO₂ : fraction inspirée d'oxygène

HTA : hypertension artérielle

IDM : infarctus du myocarde

ITV : intégrale temps vitesse

IVSE : intraveineux à la seringue électrique

OAP : œdème aiguë du poumon

O₂ : oxygène

PEEP : positive end expiratory pressure

PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : pression artérielle systolique

PAM : pression artérielle moyenne

SCA : syndrome coronarien aigu

SCA ST+ : syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST

SCA ST- : syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë

TV : tachycardie ventriculaire

RESUME

INTRODUCTION

I - INFARCTUS DU MYOCARDE	15
A - DEFINITION.....	15
B - PRISE EN CHARGE.....	16
C - COMPLICATIONS DE L'IDM A COURT ET MOYEN TERME.....	16
1) Choc cardiogénique	16
a) Définition	16
b) Epidémiologie.....	17
c) Prise en charge	17
2) Complications rythmiques	18
a) ACFA.....	18
b) Troubles du rythme ventriculaires	18
c) Troubles de conduction	19
3) Complications mécaniques	19
a) Insuffisance mitrale aiguë	19
b) Rupture du septum interventriculaire	19
c) Rupture de la paroi libre du myocarde	20
d) Thrombus ventriculaire gauche	20
4) Arrêt cardio-respiratoire	20
II - ECLS	21
A - DEFINITION ET FONCTIONNEMENT	21
B - INDICATIONS	23
1) Choc cardiogénique réfractaire	23
2) Arrêt cardiaque réfractaire	24
3) Orage rythmique	25
III - RATIONNEL DE L'ETUDE ET OBJECTIFS	25

MATERIELS ET METHODES

I - POPULATION.....	27
II - GESTION DU CHOC-CARDIOGENIQUE POST ACR.....	29
III - GESTION DE L'ECLS	30
IV - SEVRAGE DE L'ECLS	31
V - RECUEIL DE DONNEES	32
VI - EVALUATION NEUROLOGIQUE.....	33
VII - ANALYSES STATISTIQUES.....	33
A – STATISTIQUES DESCRIPTIVES	33
B – STATISTIQUES COMPARATIVES.....	34

RESULTATS

I - POPULATION.....	35
II - CARACTERISTIQUES DES ACR ET DES IDM	36
III - MORTALITE	39
IV - COMPARAISON DES DEUX GROUPES POUR LES DONNEES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES.....	40
V - ECLS ET COMPLICATIONS.....	43
VI - FACTEURS DE RISQUE DE MORTALITE.....	44

DISCUSSION

I - ANALYSE DE LA POPULATION.....	48
II - CARACTERISTIQUES DES IDM	49
III - BENEFICE DE L'ECLS.....	49
IV - COMPLICATIONS DES ASSISTANCES	52
V - FACTEURS DE RISQUES DE MORTALITE.....	53
VI - LE CPIA FACTEUR PROTECTEUR	54
VII - POINTS FAIBLES.....	57
VIII- POINTS FORTS	57
IX - AU TOTAL.....	58

CONCLUSION.....	59
------------------------	-----------

BIBLIOGRAPHIE	61
----------------------------	-----------

ANNEXES	65
----------------------	-----------

ABSTRACT

Background : The mortality rate of cardiogenic shock (CS) following acute myocardial infarction (AMI) is still high nowadays. Patients with cardiac arrest post AMI turning into CS has never been studied specifically. The aim of this study was to compare the mortality rate, with or without extra corporeal life support (ECLS), of CS post cardiac arrest following an AMI. Secondary objectives were factors associated with mortality.

Methods : In this retrospective study conducted in Grenoble's university hospital, we compared patients with CS post cardiac arrest, due to AMI, implanted or not with ECLS. Demographical, clinical and biological data were recorded. Univariate and multivariate statistical analyses have been performed looking for mortality risk factors at one month.

Results : From January 2008 to December 2015, 85 patients have been included: 42 in the ECLS group versus 43 in the group without ECLS. Survival rate was 45%. There was no statistical difference of mortality rate between ECLS group (n=24, 57%) and non-ECLS group (n=23, 53%) (p=0.74). This lack of difference was confirmed on multivariate analysis (OR=1.43 IC_{95%} [0.44-4.69]). Other risk factors associated with mortality were age, lactates on arrival and no-flow duration. Intra-aortic balloon pump was a protective factor.

Discussion-conclusion : Only patients with refractory CC were implanted by ECLS. They were in a worse condition without an increase of mortality rate. In conclusion, ECLS was an efficient assistance in the CS post cardiac arrest due to AMI.

RESUME

Introduction : La mortalité du choc cardiogénique (CC) post infarctus du myocarde (IDM) reste élevée ces dernières années. La population des arrêts cardiaques post IDM évoluant vers un CC n'a jamais été étudiée spécifiquement. L'objectif principal de cette étude était de comparer la mortalité, avec ou sans ECLS (extra corporeal life support), des CC post arrêt cardiaque au cours de l'IDM. L'objectif secondaire était de rechercher des facteurs de risque de mortalité.

Matériel et méthodes : Dans cette étude rétrospective au CHU de Grenoble, nous avons comparé les patients avec un CC post arrêt cardiaque, dans un contexte d'IDM, implantés ou non par ECLS. Les données anamnestiques, cliniques et biologiques ont été recueillies. Une analyse univariée puis multivariée a été réalisée à la recherche de facteurs prédictifs de mortalité.

Résultats : De janvier 2008 à décembre 2015, 85 patients ont été inclus : 42 dans le groupe ECLS versus 43 dans le groupe sans ECLS. Le taux de survie global était de 45%. Il n'y avait pas de différence de mortalité statistiquement significative entre les groupes avec ECLS (n=24, 57%) et sans ECLS (n=23, 53%) (p=0,74). Cette absence de différence était confirmée en analyse multivariée (OR=1,43 IC_{95%} [0,44-4,69]). En analyse multivariée les facteurs de risque de mortalité étaient l'âge, les lactates à l'arrivée et la durée de no-flow. La contre pulsion intra aortique était un facteur protecteur.

Discussion-conclusion : Seuls les patients en CC réfractaires étaient implantés par ECLS. Ils étaient donc plus graves sans augmentation de mortalité. En conclusion, l'ECLS était une assistance efficace dans le CC post arrêt cardiaque au cours de l'IDM.

INTRODUCTION

I - INFARCTUS DU MYOCARDE

A - DEFINITION

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose des cellules myocardiques due à une ischémie prolongée. Elle est la conséquence d'un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène du myocarde. La définition actuelle a été revue en 2012 par le groupe de travail de la Société Européenne de Cardiologie (1). Le terme IDM est donc utilisé dès lors qu'on a la preuve d'une nécrose myocardique dans un contexte d'ischémie (1). L'augmentation du taux sanguin d'enzymes cardiaques spécifiques au-delà de la norme (de préférence la troponine T ou I, les créatines phosphokinases étant moins spécifiques) doit être associée à l'un des critères suivants :

- des symptômes cliniques d'ischémie myocardique
- des critères ECG avec modification du segment ST (sus ou sous décalage) ou l'apparition d'un bloc de branche gauche
- des critères échographiques avec apparition d'une défaillance cardiaque ou d'une hypokinésie segmentaire
- un critère angiographique avec mise en évidence d'un thrombus intra coronaire

Il existe plusieurs types d'IDM, classés selon leurs différences physiopathologiques, leur présentation clinique et leur pronostic (1) (annexe 1).

B - PRISE EN CHARGE

Le traitement étiologique est la revascularisation coronarienne. Elle doit être la plus précoce possible (recommandations de classe I de la société européenne de cardiologie en 2012) (annexe 2). Cette revascularisation précoce ayant permis une nette diminution de la mortalité dans de nombreuses études (2–4). Les deux modes de revascularisation principaux sont l'angioplastie percutanée et la chirurgie par pontage aorto-coronarien. La thrombolyse peut aussi être utilisée dans certains cas.

C - COMPLICATIONS A COURT ET MOYEN TERME

1) Choc cardiogénique

a) Définition

Le choc cardiogénique (CC) est une atteinte prolongée et sévère de la fonction systolique et/ou diastolique du cœur ayant pour conséquence une hypoperfusion des organes périphériques. Il est défini par une pression artérielle systolique (PAS) < 90mmHg (ou une baisse de plus de 30mmHg par rapport à la tension artérielle habituelle) pendant plus de 30 minutes, associée à des signes de bas débit cardiaque (confusion, oligurie, marbrures, extrémités froides, temps de recoloration cutané augmenté, hyperlactatémie, SvO₂<60%), après correction d'une éventuelle hypovolémie. Sur le plan hémodynamique il est caractérisé par un débit cardiaque < 1.8l/min/m² avec une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) > 18mmHg (2,5).

b) Epidémiologie

Le CC est la première cause de mortalité à la phase aigüe des IDM. Au cours des années, la prise en charge plus précoce et les progrès thérapeutiques, tels que les unités de soins intensifs de cardiologie (USIC) et la revascularisation percutanée, ont permis de diminuer à la fois l'incidence et la mortalité du CC. Plusieurs études nationales retrouvent une diminution de l'incidence du CC au cours de l'IDM, de 7 à 10% dans les années 1970 jusqu'à 3 à 5% dans les années 2000 (6–8). De même, la mortalité du CC atteignait 60 à 80% dans les années 1970 à 1980. Elle a diminué à 50% dans les années 2000 (6–8).

Plus récemment, Kolte et al ont analysé les données de 1 990 486 patients admis pour IDM avec sus-ST dans les hôpitaux de 45 états américains entre 2003 et 2010 (9). L'incidence globale du CC était de 7,9% avec une mortalité de 39%.

Malgré les progrès thérapeutiques, la mortalité du CC reste élevée de nos jours, de 40 à 60% (6,8–12). Dans la cohorte SHOCK, Hochman et al retrouvaient l'âge, l'insuffisance rénale et l'HTA comme facteurs de risque de mortalité (10).

c) Prise en charge

Pour un choc cardiogénique post infarctus, la base de la prise en charge est de restituer un débit sanguin coronaire adapté aux besoins du myocarde. Cette revascularisation est effectuée préférentiellement par angioplastie percutanée ou par pontage chirurgical. La thrombolyse intra veineuse n'est pas recommandée en première intention et sera envisagée en cas d'impossibilité des autres techniques de revascularisation à court terme (2).

Le reste de la prise en charge est symptomatique. Il convient de mettre en place les techniques de réanimation communes aux autres états de choc afin de maintenir un débit cardiaque suffisant pour prévenir les différentes défaillances d'organes. Les amines de première intention sont la noradrénaline

(vasopresseur) et la dobutamine (inotrope positif). L'adrénaline (inotrope positif et vasopresseur) est utilisée en seconde intention. En 2016, d'après la société européenne de cardiologie, la contrepulsion intra aortique (CPIA) n'est plus recommandée (classe III). L'assistance cardiaque de première intention est l'extracorporel life support (ECLS) (classe IIb) (5).

2) Les complications rythmiques

a) Arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA)

L'ACFA survient à la phase aigüe dans 10 à 30% des IDM (13,14). L'ACFA aggrave la défaillance cardiaque gauche, qui peut être mal tolérée sur le plan hémodynamique, nécessitant alors une cardioversion en urgence. Elle augmente également le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique.

b) Troubles du rythme ventriculaires

Les extrasystoles ventriculaires sont très fréquentes. Elles ne sont pas prédictives d'une fibrillation ventriculaire (FV) et ne nécessitent pas de traitement spécifique (2).

Les tachycardies ventriculaires (TV) doivent être traitées, par cardioversion médicamenteuse ou électrique, si elles sont soutenues (plus de 30 secondes) ou mal tolérées sur le plan hémodynamique (15). Elles comportent un risque de passage en FV. La fibrillation ventriculaire doit être traitée par un choc électrique externe en urgence.

c) Troubles de conduction

Les bradycardies et bloc auriculo-ventriculaires sont associés à une augmentation de mortalité. Ils sont fréquemment liés aux infarctus de la coronaire droite ou d'une artère circonflexe dominante (2). Ils sont souvent résolutifs après revascularisation (16). Le traitement symptomatique comporte l'atropine, puis en cas d'échec, l'isuprel, et enfin la pose d'une sonde d'entraînement électrosystolique.

3) Les complications mécaniques

a) L'insuffisance mitrale aigue

Elle est fréquente à la phase aigüe de l'IDM. Elle peut être due à une dilatation du ventricule gauche, une dysfonction des muscles papillaires ou à une rupture de cordage (2). Cette dernière cause crée un état de choc brutal avec un œdème aiguë du poumon (OAP) réfractaire et nécessite une prise en charge chirurgicale précoce, après stabilisation de l'hémodynamique (17).

b) La rupture du septum inter ventriculaire

C'est une complication grave avec un taux de mortalité élevé. Le tableau clinique retrouve un état de choc, des signes d'insuffisance cardiaque droite et un souffle holosystolique. L'échographie confirme le diagnostic. Le traitement est chirurgical et la CPIA est indiquée, permettant une stabilisation du patient (2).

c) Rupture de la paroi libre du myocarde

Elle apparaît dans les IDM transmuraux. L'évolution est rapidement fatale avec l'apparition brutale d'un hémopéricarde massif. Certaines ruptures subaiguës sont contrôlées par un thrombus, ce qui peut laisser le temps à une chirurgie en urgence.

d) Thrombus ventriculaire gauche

Malgré la diminution de cette complication ces dernières années, les thrombus ventriculaires gauche restent assez fréquents (25% des IDM antérieurs) (18,19). Ils sont de mauvais pronostic car associés à des IDM étendus et qu'ils se compliquent d'embolies systémiques (accident vasculaire cérébral ischémique notamment). Ils nécessitent une anticoagulation curative pendant au moins six mois.

4) Arrêt cardio-respiratoire

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) est défini par une perte totale du débit cardiaque dû à une désorganisation de l'activité électrique de conduction du cœur. L'incidence globale de l'ACR extra hospitalier est de 55 pour 100 000 habitants aux USA et de 38 pour 100 000 personnes en Europe (20,21). Environ 50 000 ACR surviennent chaque année en France. Le taux de survie est faible, de l'ordre de 3 à 5%. En 2016, l'étude EuReCa notait une survie globale de 5% pour les ACR extra-hospitaliers en France (22). La morbidité était élevée avec 30% de séquelles neurologiques. Les syndromes coronariens aiguës représentent environ 70 à 90% des ACR (23).

En 2015, Kontos et al ont analysé 49 279 SCA-ST+ provenant de 451 hôpitaux américains (24). Ils retrouvaient une incidence de 7,5% d'ACR qui causaient 37,5% des décès. L'ACR était un facteur de risque de CC (42,9% vs 4,9%).

Les dernières recommandations européennes de prise en charge de l'IDM et de l'ACR de 2015 préconisent de faire une coronarographie en urgence aux patients ayant eu un ACR récupéré, d'autant plus qu'ils ont des facteurs de risques (2,25).

II - EXTRA CORPOREAL LIFE SUPPORT (ECLS)

A - DEFINITION ET FONCTIONNEMENT (26)

L'ECLS est un circuit de circulation extracorporelle (CEC) sans aucune interface air/sang, à la différence de la CEC de chirurgie cardiaque. C'est une assistance à la fois hémodynamique et respiratoire. Le circuit est composé de deux canules armées pré-héparinées en PVC, d'un oxygénateur et d'une pompe centrifuge. Le sang veineux est aspiré par la canule veineuse, puis passe par la pompe centrifuge pour l'envoyer dans l'oxygénateur. Les échanges gazeux se font par diffusion à travers une membrane, en réglant un débit de gaz frais (ventilation) et une FiO₂ (oxygénation). Le sang oxygéné sera alors restitué au patient via la canule artérielle.

La plupart des ECLS sont périphériques, ce qui signifie qu'elles sont implantées par les gros vaisseaux périphériques. La pose peut se faire de manière percutanée ou par abord chirurgical. La voie d'abord préférentielle est le scarpa. La canule veineuse est introduite jusque dans l'oreillette droite via la veine fémorale. La position de la canule peut être contrôlée par échographie ou scopie. La canule artérielle est introduite dans l'artère fémorale. Le sang sera donc réinjecté à contre-courant. Il faudra introduire également une canule de reperfusion dans l'artère fémorale en aval de la canule artérielle pour prévenir l'ischémie de jambe.

Les ECLS centrales, c'est-à-dire insérées directement dans les gros vaisseaux du médiastin, sont posées au bloc cardiaque après sternotomie. Par rapport aux ECLS périphériques, elles ont l'avantage d'avoir un flux antérograde diminuant ainsi la post charge, mais ont un risque septique beaucoup plus important car le thorax reste ouvert.

Le débit délivré par l'ECLS va être dépendant des rotations par minutes de la pompe, des conditions de charge (volémie du patient) et des résistances à l'éjection. Il est aussi dépendant de la taille et de la bonne position des canules. Le débit délivré peut atteindre 5l/min. Il est non pulsatile sans que cela soit délétère pour les organes périphériques. Il est possible de régler l'oxygénateur grâce au débit de gaz frais et à la FiO₂.

Durant une assistance par ECLS périphérique, il est important que le cœur continue d'éjecter. En effet le flux de la canule artérielle étant rétrograde, si le cœur n'éjecte plus on va être confronté rapidement à des problèmes de dilatation VG, d'OAP réfractaire et de thrombus intra-VG. Il est également important que les poumons conservent leur capacité d'oxygénation et de décarboxylation du sang. Le sang éjecté par le cœur ne passe pas par l'ECLS mais par la circulation pulmonaire. Si ce sang éjecté est pauvre en oxygène, lors d'un SDRA ou d'un OAP par exemple, on risque le syndrome Arlequin : une partie du corps est irriguée par du sang désoxygéné provenant de la circulation pulmonaire tandis que l'autre partie du corps est irriguée par du sang normalement oxygéné provenant de l'ECLS.

Le patient doit également être anticoagulé de manière curative afin de prévenir les thromboses de circuit (19). Le circuit de l'ECLS est prévu pour durer 15 à 20 jours maximum. Il est important de noter que l'ECLS permet de gagner du temps, mais n'est pas une solution durable. L'ECLS est une assistance temporaire en attendant une récupération myocardique, un autre moyen de suppléance à long terme, ou une transplantation cardiaque.

1) Choc cardiogénique réfractaire.

Un CC réfractaire, c'est-à-dire la persistance d'un état de CC malgré un traitement médical maximal, doit soulever la question de la pose d'une ECLS. La décision sera basée sur des signes d'hypoperfusion périphérique et des critères échographiques (annexe 2). L'INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Circulatory support) retient, comme indication d'ECLS dans le choc cardiogénique, un état hémodynamique instable associé à des hypoperfusions d'organes périphériques malgré des doses croissantes d'amines (5) (annexe 3). En 2008, A. Combes et *al* ont retrouvé, comme facteurs de risques de mortalité des patients implantés sous ECLS pour CC réfractaire, le TP<50% (OR 3,93 [IC 95% 1,11-13,9] p=0,03) et un débit urinaire des 24h<500ml (OR 6,52 [IC 95% 1,87-22,7] p=0,003) (27). Dans l'étude ENCOURAGE, les taux de lactate, de créatinine, de troponine, le TP et le pH étaient retrouvés comme facteurs de risque de mortalité (28). L'objectif est de poser l'ECLS le plus tôt possible, avant la défaillance multiviscérale.

Cependant il existe des contre-indications à la pose d'une ECLS :

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

2) Arrêt cardiaque réfractaire.

L'arrêt cardiaque réfractaire est défini par l'absence de reprise d'une activité circulatoire spontanée, après une période d'au moins 30 minutes de réanimation cardiopulmonaire médicalisée en normothermie (29). Ce délai permet d'envisager l'arrêt de la réanimation car les espoirs de reprise d'un rythme cardiaque sont très faibles et le pronostic neurologique devient péjoratif. La pose d'une ECLS dans ces conditions permet de s'affranchir temporairement de la reprise d'une activité cardiaque, pour se poser la question uniquement du devenir neurologique et du traitement étiologique de l'ACR (29). Les résultats sont encourageants pour les ACR intra hospitaliers avec une survie de 20 à 30% (30,31). Ils sont par contre décevants pour l'ACR extra hospitalier avec des survies sans séquelles neurologiques inférieures à 5% (32,33). Devant le coût élevé de cette thérapeutique et la faible survie, il est nécessaire d'avoir des recommandations pour cette indication.

En 2008, un groupe d'expert a mis au point un algorithme décisionnel pour la pose d'une ECLS dans l'ACR réfractaire (annexe 5). Les éléments importants à prendre en compte sont la durée de no flow (la période d'arrêt cardiaque sans massage cardiaque externe), la durée de low flow (la période d'arrêt cardiaque avec massage cardiaque externe efficace) et la fraction expirée en dioxyde de carbone (EtCO₂).

3) Orage rythmique

Les épisodes de FV ou de TV mal tolérées, réfractaires et récidivantes, peuvent être traités de manière symptomatique par l'implantation d'une ECLS. Il y a peu de documentation sur le sujet mais c'est une indication logique en attendant un traitement curatif (34–36).

III - RATIONNEL DE L'ETUDE ET OBJECTIFS

Les maladies cardio-vasculaires étant actuellement la 2^{ème} cause de mortalité en France, elles représentent un enjeu majeur de santé publique. Les 120 000 IDM qui surviennent chaque année sont responsables de 6% des décès en France (37). La première cause de décès post IDM est le CC. La mortalité globale de l'IDM a beaucoup diminué depuis les 20 dernières années grâce à la revascularisation percutanée et aux unités de soins intensifs de cardiologie (USIC) (6–9,11,38). Malgré cela, la mortalité du CC post IDM reste élevée, de l'ordre de 40 à 60% (6–12).

Les recommandations américaines de 2004 et européennes de 2008 retenaient l'indication de CPIA dans le CC post IDM (classe IB et IC respectivement) (39,40). En augmentant la perfusion coronaire et l'aide à l'éjection du ventricule gauche, elle semblait être une assistance adaptée au post IDM. Cependant plusieurs études récentes remettent en cause son intérêt dans le CC post IDM, ne retrouvant pas de différence de mortalité (41,42). Depuis 2015, elle n'est plus recommandée par la société européenne de cardiologie dans le CC post IDM (2).

L'autre assistance disponible est l'ECLS. Elle a l'avantage d'être une assistance cœur-poumon, de décharger les ventricules et de favoriser la perfusion coronaire. Elle est l'indication de choix du choc cardiogénique réfractaire (43–46).

Le taux de survie des CC post IDM sans implantation d'ECLS est de l'ordre de 50% (6,8–11,47). Les données du registre international de l'Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) de 2016, retrouve une survie globale de 41% pour les 9 025 ECLS implantées pour un choc cardiogénique depuis 1988 (48). Pour la seule année 2015, 2 167 ECLS ont été implantées pour un choc cardiogénique avec 42% de survie globale. Plusieurs études retrouvaient des taux de survie entre 40 et 50% après CC réfractaire post IDM assisté par ECLS (27,28). Les patients avec un CC nécessitant une ECLS sont les plus graves, on peut donc considérer cette dernière comme un facteur protecteur.

De plus, l'ACR récupéré post IDM est un facteur de mortalité indépendamment de la présence d'un CC (49,50). Les patients ayant subi un IDM avec ACR récupéré, évoluant ensuite vers un choc cardiogénique, ont un pronostic plus sévère. Ils n'ont jamais été étudiés spécifiquement dans la littérature.

L'objectif principal de cette étude était donc de comparer, dans une population d'ACR récupérés post-IDM, la mortalité des CC implantés par ECLS et les CC sans implantation d'ECLS.

L'objectif secondaire était de rechercher des facteurs de risque de mortalité.

MATERIEL ET METHODES

I - POPULATION

Entre janvier 2008 et décembre 2015, 1751 patients ont été hospitalisés pour IDM au CHU de Grenoble, d'après la base de données du réseau des urgences coronaires de Rhône-Alpes (RESURCOR). Dans cette cohorte mono-centrique rétrospective, nous avons sélectionné les patients ayant eu un ACR récupéré, avec un CC au décours. Puis nous avons comparé deux groupes de patients : ceux qui étaient implantés par ECLS et ceux qui ne l'étaient pas.

Les critères d'inclusions étaient :

- ✓ Etre à la phase aigüe d'un infarctus du myocarde : augmentation de la troponine, signes ECG de sus-ST ou sous-ST significatif, apparition d'un bloc de branche non connu, visualisation d'un thrombus intra-vasculaire à la coronarographie, ou répondre à la définition du type 3 de l'IDM (voir annexe 1).
- ✓ Avoir présenté un ACR récupéré lors de la prise en charge, objectivé par un médecin.
- ✓ Présenter un CC, défini par :
 - une PAS < 90mmHg pendant plus de 30 min avec la nécessité d'introduction d'amines (noradrénaline ou dobutamine), en l'absence d'hypovolémie.
 - associée à des signes d'hypoperfusion des organes périphériques : confusion, marbrures, acidose métabolique, hyperlactatémie, oligo-anurie, cytolyse hépatique.
- ✓ Pour les patients avec une ECLS, l'indication devait être un choc cardiogénique réfractaire aux thérapeutiques médicales de réanimation et/ou à la CPIA.

Les patients avec un arrêt cardiaque réfractaire étaient exclus, à cause de leur très faible taux de survie (32,33). L'ACR réfractaire est défini par l'absence de

récupération d'une activité cardiaque spontanée après 30 minutes de RCP par une équipe médicale.

Les patients sont tous passés par la réanimation cardiovasculaire et thoracique du CHU de Grenoble. Les données ont été récupérées par la base de données REASIC en recherchant les mots clefs « ACR » et « IDM ». Les cas ont ensuite été analysés via les dossiers GULPER du logiciel Cristalnet. En cas de données manquantes, les dossiers papiers ont été ressortis des archives.

II - GESTION DU CHOC CARDIOGENIQUE POST-ACR

Tous les patients ont eu une coronarographie à la phase aigüe, permettant à la fois d'affirmer la cause ischémique du choc cardiogénique et de faire, si possible, une revascularisation. La pose d'une CPIA en post revascularisation était discutée avec les cardiologues. Elle était posée en salle de cardiologie interventionnelle par les cardiologues, sous contrôle scopique. Les patients étaient alors traités par héparine non fractionnée à dose curative.

Les patients étaient équipés d'une voie veineuse centrale trois lumières dans le territoire cave supérieur, et d'un cathéter de pression artérielle invasive radial ou fémoral. Une évaluation du débit cardiaque était réalisée pluri-quotidiennement. Le monitoring utilisé était un cathéter de Swan-Ganz® ou des échographies cardiaques trans-thoraciques. En l'absence de Swan-Ganz®, la saturation veineuse centrale en O₂ était également utilisée. Ces monitorages permettaient des mesures statiques et dynamiques du débit cardiaque et d'envisager des mesures correctrices adaptées, selon les recommandations.

La ventilation était protectrice, en volume contrôlé, avec 6 à 8 ml/kg de volume courant et une pression expiratoire positive (PEEP) entre 5 et 12 cmH₂O. Les patients étaient sevrés de la ventilation mécanique par un mode de ventilation spontanée avec aide inspiratoire.

Les patients étaient maintenus en hypothermie thérapeutique, de 33 à 36 °C, pendant 24 à 48h selon la décision des réanimateurs en charge du patient. Pour les indications d'épuration extra rénale, on utilisait l'hémofiltration continue sur une machine Multifiltrate® via un cathéter de Sheldon®, selon les habitudes du service.

La surveillance comprenait au moins deux bilans sanguins par jour, un ECG et une échographie trans-thoracique par jour.

III - GESTION DE L'ECLS

Dans notre étude, la quasi-totalité des ECLS étaient fémoro-fémorales périphériques. Elles étaient posées en salle de cardiologie interventionnelle, au déchocage ou en réanimation. L'abord du scarpa se faisait par abord chirurgical par les chirurgiens cardiaques, ou par voie percutanée par le réanimateur ou le cardiologue. La canule veineuse (23 à 29 Fr) était insérée par la veine fémorale jusque dans l'oreillette droite avec un contrôle scopique ou échographique. La canule artérielle (14 à 17 Fr) était insérée par l'artère fémorale jusque dans l'artère iliaque. Une canule de reperfusion était mise systématiquement par voie percutanée ou par abord chirurgical dans l'artère fémorale en aval de la canule, pour prévenir l'ischémie de membre. La machine utilisée était une Rotaflow[®] de Maquet[®], avec une pompe centrifuge non occlusive. Le circuit était pré-hépariné et purgé avec du sérum salé isotonique. Un débit initial de 3,5 à 4l/min était recherché, avec un balayage adapté aux gaz du sang artériels. Dans tous les cas le débit ne devait pas être inférieur à 2,5l/min de manière prolongée pour éviter la thrombose de filtre. En cas d'éjection myocardique insuffisante, prouvée par une courbe de pression artérielle non pulsatile, de la dobutamine pouvait être introduite. Si ce n'était pas suffisant, une CPIA était posée. Pour certains patient, il pouvait être décidé de poser un système de turbine micro-axiale ImpellaTM Recover[®].

Une anticoagulation curative par héparine non fractionnée IVSE était débutée dans le service de réanimation après contrôle du bilan d'hémostase. Les objectifs d'anticoagulation étaient une héparinémie comprise entre 0,3 et 0,6 UI/l, un TCA entre deux et trois fois le témoin et un ACT de 180 à 200 secondes.

Les patients avaient une ventilation protectrice à 6ml/kg maximum, avec une PEEP comprise entre 5 et 12 cmH₂O. Ils pouvaient être extubés rapidement après la phase d'hypothermie, sous ECLS, s'ils avaient les critères respiratoires et neurologiques.

Les patients sous ECLS avaient le capteur de saturation artérielle en oxygène à la main droite et leur cathéter de pression artérielle invasive en radial droit, si possible, pour prévenir le syndrome arlequin. La VVC était positionnée dans le territoire cave supérieur pour mesurer les saturations veineuses centrales et les pressions veineuses centrales. En plus des bilans de base du choc cardiogénique, la surveillance de l'ECLS comprenait :

- ✓ Une héparinémie et/ou un TCA à chaque bilan
- ✓ Des ACTII (Medtronic HemoTec, Inc, Colorado, USA) toutes les 6 heures
- ✓ Des gazométries artérielles au moins bi-quotidiennes, pour régler la FiO₂ et le balayage
- ✓ Des dosages de CPK pour surveiller l'apparition d'une ischémie de jambe
- ✓ Une échographie cardiaque par jour à la recherche de valvulopathie, de dilatation du ventricule gauche, de thrombus intra ventriculaire gauche et de signes de récupération de la fonction contractile.

IV - SEVRAGE DE L'ECLS

Le succès du sevrage de l'ECLS était défini par l'absence de décès ou de nouvelle ECLS dans les 48 heures suivant son retrait.

Le sevrage se faisait de manière progressive, en diminuant les débits d'ECLS par palier de 0,5l/min jusqu'à atteindre 2,5l/min. Nous contrôlions que la baisse des débits ne se complique pas d'une ré-ascension des lactates artériels, d'une baisse de saturation veineuse centrale < 60% ou de l'apparition/aggravation d'une défaillance d'organe.

Pour envisager le sevrage, les doses d'amines devaient être faibles et décroissantes. Le cœur devait avoir récupéré une éjection satisfaisante, définie par une fraction d'éjection du ventricule gauche FeVG > 25% et une intégrale temps vitesse (ITV) sous

aortique > 11 cm lorsque l'ECLS tournait à des débits faibles (1,5l/min). De même l'hémodynamique devait rester stable lors de la diminution des débits d'ECLS avec une PAM>60mmHg.

L'explantation se faisait au bloc cardiaque, après une épreuve de clampage de 15 minutes. L'anticoagulation curative était maintenue pendant plusieurs jours après l'explantation, pour prévenir le risque de thrombose artério-veineuse.

V - RECUEIL DES DONNEES

Le recueil des données a été effectué à partir de la base de données intranet du CHU, Cristalnet, et du logiciel informatisé du service de réanimation, REASIC. Pour les données manquantes, les dossiers papiers ont été sortis des archives.

Pour chaque patient nous avons relevé l'âge, le sexe, les antécédents cardiovasculaires, le score IGS II, les durées de no flow et low flow, la présence d'un rythme choquable, le caractère intra ou extra hospitalier de l'ACR, le délai de revascularisation et le nombre d'artères atteintes.

Nous avons aussi analysé les données hémodynamiques à l'entrée à l'hôpital ainsi qu'à H+24, H+48 et H+72 : PAS, PAM, PAD, PP, FC, diurèse quotidienne, dose d'amines, débit et balayage de l'ECLS, FiO₂ (ECLS et respirateur). Nous avons également recueilli les données microbiologiques à l'entrée à l'hôpital, à J1 et J3 : pH, excès de base, lactates, troponine I ou T selon les périodes, CPK et créatinine plasmatique.

L'évolution sous ECLS et l'apparition de complications ont aussi été analysées ainsi que le recours à une épuration extra-rénale et sa durée.

Enfin nous avons recueilli le succès du sevrage, la stratégie mise en place en cas d'échec de sevrage et la mortalité à J+30.

VI - EVALUATION NEUROLOGIQUE

Les patients étaient sédatisés pendant la phase d'hypothermie thérapeutique. Après cette période de 24 à 48h, si l'état respiratoire et hémodynamique le permettait, les sédations étaient arrêtées. L'équipe médicale examinait quotidiennement les malades sur le plan neurologique. En cas de troubles de conscience persistants, des examens paracliniques pronostiques étaient réalisés : électroencéphalogramme, tomodensitométrie cérébrale, potentiels évoqués somesthésiques et mismatch negativity, selon les recommandations européennes de prise en charge des ACR (25). Si le pronostic était jugé très défavorable, une réunion de concertation pluridisciplinaire proposait de mettre en place une limitation thérapeutique. Un prélèvement d'organe était proposé en cas de mort encéphalique.

VII - ANALYSE STATISTIQUE

A - STATISTIQUES DESCRIPTIVES

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

B - STATISTIQUES COMPARATIVES

L'ensemble des données démographiques, anamnestiques, cliniques et biologiques ont été comparées entre les groupes prédéfinis : les patients avec et sans ECLS, les patients décédés et non décédés à J30. L'analyse comparative des variables quantitatives était réalisée par ANOVA. Les comparaisons de variables catégorielles ont été réalisées 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. Le degré de significativité des tests a été fixé à 5% ($p < 0,05$). Le p est décrit lorsqu'il est inférieur à 0,10. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel MedCalc pour Windows, version 15.0 (MedCalc Software, Ostend, Belgium).

RESULTATS

I - POPULATION

De janvier 2008 à décembre 2015, 85 patients ont été inclus, 42 patients dans le groupe ECLS et 43 dans le groupe sans ECLS. Les caractéristiques démographiques de la population sont présentées dans le tableau 1. L'âge moyen était de 60 ans (extrêmes 29 - 85 ans). Le sexe masculin prédominait dans les deux groupes (84% en moyenne). L'IGS II moyen était de 60. Plus de 90% des patients avaient des antécédents cardio-vasculaires, 40% étaient hypertendus et près de la moitié étaient tabagiques actifs.

Les différences significatives entre les deux groupes concernaient le tabagisme, surreprésenté dans le groupe ECLS (67% vs 33%) ainsi que l'hypertension et la dyslipidémie, surreprésentées dans le groupe sans ECLS (51% vs 29% et 53% vs 21% respectivement).

Une CPIA a été posée chez 40 patients. Tous les patients étaient intubés, sous ventilation mécanique, et traités par des amines à leur arrivée à l'hôpital. A l'arrivée en réanimation la dose moyenne était de $2,0 \pm 3,5$ mg/h pour la noradrénaline et de 17 ± 18 mg/h pour la dobutamine. De l'adrénaline IVSE était utilisée chez 8 patients à l'arrivée (7 dans le groupe ECLS et 1 dans le groupe sans ECLS) pour une dose moyenne de $9,2 \pm 6,6$ mg/h. Les lactates initiaux étaient de $6,4 \pm 4,1$ mmol/l.

II - CARACTERISTIQUES DES ACR ET DES IDM

Les présentations cliniques des ACR et des IDM sont exposées dans le tableau 2. Les ACR étaient extra-hospitaliers dans 56% des cas avec une proportion plus grande dans le groupe sans ECLS (73% vs 37%, $p < 0,001$). Tous les ACR sont survenus devant témoin. Tous les no-flow étaient de moins de cinq minutes, excepté un patient qui a eu un no flow de 20 minutes. Le low-flow moyen était de 23 ± 19 min (les extrêmes étant compris entre 2 et 90 minutes). Le rythme initial était choquable chez 60 patients (78% des cas).

Tous les patients ont bénéficié d'une coronarographie à leur arrivée à l'hôpital. Quarante-deux pour cent des malades ont présenté un SCA-ST+. Les huit pourcents restant étaient des IDM sans sus-décalage du segment ST.

Tableau 1 - Caractéristiques démographiques				
	ECLS (n=42)	Sans ECLS (n=43)	Total	p
Age	57 \pm 12	62 \pm 11	60 \pm 11	p=0,051
Sexe masculin	34 (81)	37 (86)	71 (84)	NS
Tabac	28 (67)	14 (33)	42 (49)	p=0,002*
Diabète	10 (24)	16 (37)	26 (30)	NS
HTA	12 (29)	22 (51)	34 (40)	p=0,03*
Obésité	6 (14)	11 (26)	17 (21)	NS
Dyslipidémie	9 (21)	23 (53)	32 (37)	p=0,002*
Hérédité	6 (14)	8 (19)	14 (16)	NS
Antécédents d'IDM	9 (21)	10 (23)	19 (22)	NS
Absence de FDRCV	3 (7)	5 (12)	8 (9)	NS
IGS II (2)	59 \pm 22	61 \pm 18	60 \pm 20	NS
<i>IGS II, index de gravité simplifié ; ECLS, extracorporeal life support ; NS, non significatif ; FDRVC, facteurs de risques cardiovasculaires ; HTA, hypertension artérielle.</i>				
<i>Résultats en nombre (pourcentage) ou en moyenne \pm écart type</i>				
<i>Le nombre de données manquantes est entre parenthèses.</i>				

Une thrombose de l'IVA était retrouvée dans 54% des cas et des lésions tritronculaires dans 36% des cas. Le délai moyen de revascularisation à partir de la douleur thoracique, ou de l'ACR inaugural, était de 3 ± 2 heures. Pour 10 patients ce délai était supérieur à six heures (de 7 à 192 heures). La revascularisation était un succès chez 81% des patients. L'angioplastie percutanée a été possible pour 74% des patients tandis que le pontage aorto-coronarien a été nécessaire pour 7%. Les 16 patients non revascularisés avaient un échec d'angioplastie percutanée pour cinq d'entre eux. Les onze autres avaient une indication chirurgicale de pontage en urgence mais étaient trop instables pour être opérés immédiatement. Chez ces patients contre-indiqués à une chirurgie semi urgente, six sont décédés et cinq ont été opérés plus d'un mois après. Les deux groupes ne présentaient pas de différence statistiquement significative pour le type d'infarctus, le nombre d'artères atteintes ou le mode de revascularisation.

Tableau 2 - Description ACR et IDM				
	ECLS (n=42)	Sans ECLS (n=43)	Total (n=85)	
Décès (0)	24 (57,1)	23 (53,5)	47 (55,3)	NS
ACR extra-hospitaliers (1)	15 (37)	32 (73)	47 (56)	p<0,001*
Low flow (minutes) (4)	25 ±22	20±15	23 ±19	NS
No Flow (minutes) (7)	1,2 ±3,4	1,3 ±2,1	1,2 ±2,9	NS
SCA ST+	37 (88)	41 (95)	78 (92)	NS
Thrombose de l'IVA	26 (62)	20 (47)	46 (54)	NS
1 artère atteinte	19 (45)	25 (58)	44 (52)	NS
2 artères atteintes	8 (19)	2 (5)	10 (12)	NS
Tritronculaires	15 (36)	16 (37)	31 (36)	NS
Revascularisation	34 (81)	35 (81)	69 (80)	NS
Pontage	4 (10)	2 (5)	6 (7)	NS
Angioplastie	30 (71)	33 (77)	63 (74)	NS
Délai revascularisation (h) (2)	3 ± 3	4 ± 4	3 ± 2	NS
Rythme choquable (8)	27 (64)	33 (77)	60 (78)	NS
CPIA	18 (43)	22 (51)	40 (47)	NS
Impella®	5 (12)	1 (2)	6 (7)	
EER	10	4	14 (17%)	p=0,07

ECLS, extracorporeal life support ; ACR, arrêt cardio-respiratoire ; SCA ST+, syndrome coronarien aigüe avec sus décalage du segment ST; IVA, artère interventriculaire antérieure; CPIA, contre pulsion intra-aortique ; EER, épuration extra-rénale; NS, non significatif

Le nombre de données manquantes est entre parenthèses.

Résultats en nombre (pourcentage) ou moyenne ± écart-type

III - MORTALITE

Dans notre cohorte de 85 patients, 47 (55%) sont décédés à J+30. Il n'y avait pas de différence de mortalité statistiquement significative entre les groupes avec ECLS (n=24, 57%) et sans ECLS (n=23, 53%) (p=0,74). La première cause de mortalité était la défaillance multi viscérale (n=25). Les limitations de soins ont concerné 18 patients dont quatre présentaient une défaillance multi-viscérale. Deux patients sont décédés d'une rupture de la paroi libre du myocarde, un autre d'un hémopéricarde sur une perforation de l'IVA per-coronarographie. Deux patients étaient en mort encéphalique, un est décédé d'un trouble du rythme réfractaire, un autre d'un thrombus intra ventriculaire gauche et un dernier d'un choc hémorragique lors de la pose de l'ECLS. Les complications sont rapportées dans le tableau 3. Des thrombi intracardiaques ventriculaires gauches ont été diagnostiqués chez six patients. Ils étaient tous dans le groupe ECLS et sont tous décédés. Parmi eux, un patient était sous CPIA après échec de pose d'Impella[®], un était sous Impella[®] et un troisième avait eu un échec de pose d'Impella[®] (ischémie de membre après la pose). Les trois autres étaient sous ECLS seule. Parmi les huit ischémies de membres, cinq sont imputables à l'ECLS, deux à l'Impella[®] et une à un désilet de coronarographie. Une pose de CPIA s'est compliquée d'une dissection aortique sous rénale. Les ECLS se sont compliquées d'hémorragies sur la voie d'abord chez 13 patients (31%) et d'infection de scarpa chez 3 patients (7%). Parmi ces 16 patient, un seul avait une voie d'abord chirurgicale (une infection de scarpa).

Tableau 3 – Morbidité				
	Total (n = 85)	ECLS (n=42)	Sans ECLS (n=43)	p
Ischémie digestive	4 (5)	3 (7)	1 (2)	NS
Sepsis	15 (18)	10 (24)	5 (12)	NS
Choc hémorragique	9 (11)	9 (21)	0	p=0,001*
Complications mécaniques IDM	2 (2)	2 (5)	0	NS
Complications rythmiques	33 (39)	14 (33)	19 (44)	NS
Ischémie de jambe	8 (9)	8 (19)	0	p=0,006*
Limitation de soins	18 (21)	5 (12)	13 (30)	p=0,04*
Défaillance multi viscérale	30 (35)	18 (43)	12 (28)	NS
<i>ECLS, extracorporeal life support ; IDM, infarctus du myocarde ; NS, non significatif</i>				
<i>Résultats en nombre (pourcentage)</i>				

IV - COMPARAISON DES DEUX GROUPES POUR LES DONNEES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES.

Les données cliniques hémodynamiques sont exposées dans le tableau 4. Le groupe avec ECLS avait des PAM inférieures à J2 et J3, ainsi que des diurèses plus élevées à J1. Les deux groupes ne présentaient pas de différence statistiquement significative pour les autres paramètres.

Les données biologiques sont rapportées dans le tableau 5. Le groupe avec ECLS avait des bicarbonates à l'arrivée plus bas, des lactates à l'arrivée plus élevés, des CPK plus élevés et une troponine I à J1 plus élevée. Aucune différence significative n'était retrouvée concernant la créatinine ou le base excess.

Tableau 4 - Comparaison des données hémodynamiques entre les deux groupes en analyse univariée

	ECLS (n=42)	Sans ECLS (n=43)	p
FC J0 (5)	82 ±27	90 ±21	NS
FC J1	89 ±23	83 ±19	NS
FC J2	100 ±22	102 ±24	NS
FC J3	101 ±17	94 ±20	NS
PAM J1 (5)	69 ±11	72 ±10	NS
PAM J2	65 ±19	74 ±13	p=0,03*
PAM J3	71 ±9	81 ±17	p=0,01*
Diurèse J1 (ml/24h)	2549 ±1287	1584 ±1032	p=0,001*
Diurèse J2 (ml/24h)	2013 ±998	1788 ±1200	NS
Diurèse J3 (ml/24h)	1810 ±1120	2282 ±806	NS
NAD J0 (4)	2,1 ±3,2	1,8 ±3,8	NS
NAD J1	2,4 ±3,9	1,3 ±1,8	NS
NAD J2	1,9 ±2,5	2,0 ±4,9	NS
NAD J3	1,0 ±1,7	1,4 ±5,1	NS
Dobu J0 (5)	14 ±18	20 ±17	NS
Dobu J1	12 ±10	15 ±11	NS
Dobu J2	8 ±8	8 ±10	NS
Dobu J3	8 ±7	6 ±10	NS
Adrénaline J0	1,7 ±4,5	0,2 ±1,5	p=0,06

ECLS, Extracorporeal life support ; FC, fréquence cardiaque (unité : battements par minute) ; PAM, pression artérielle moyenne (unité : mmHg) ; NAD, noradrénaline (unité : mg/h) ; Dobu, dobutamine (unité : mg/h) ; Adrénaline unité : mg/h ; NS, non significatif

Le nombre de données manquantes est entre parenthèses.

Résultats en nombre (pourcentage) ou moyenne ± écart-type

Tableau 5 - Comparaison des données biologiques des 2 groupes en analyse univariée

	ECLS (n=42)	Sans ECLS (n=43)	p
Bicarbonates J0 (mmol/l) (7)	15,2 ±5,5	18,4 ±4,1	p=0,004*
Bicarbonates J1 (mmol/l)	20,1 ±4,8	22,1 ±6,5	NS
Bicarbonates J3 (mmol/l)	25,0 ±4,0	25,6 ±2,7	NS
CPK initiaux (U/l) (5)	2658 ±3815	1208 ±1457	p=0,03*
CPK J1 (U/l)	6410 ±10591	3304 ±2410	p=0,08
Pic de CPK (U/l)	10478 ±13110	3316 ±2406	p=0,001*
CPK J3 (U/l)	4351 ±7110	1200 ±964	p=0,03*
Créatinine J0 (μmol/l) (2)	145 ±87	142 ±98	NS
Créatinine J1 (μmol/l)	156 ±107	135 ±81	NS
Créatinine J3 (μmol/l)	169 ±116	142 ±120	NS
Excès de base J0 (mEq/l) (29)	-10,4 ±6,9	-8,4 ±7,0	NS
Excès de base J1 (mEq/l)	-4,2 ±4,8	-4,3 ±4,5	NS
Excès de base J3 (mEq/l)	0,7 ±4,4	0,4 ±3,8	NS
Lactates arrivée (mmol/l) (8)	6,9 ±3,9	5,9 ±3,9	NS
Lactates J1 (mmol/l)	3,4 ±2,6	2,4 ±1,3	p=0,03*
Lactates J3 (mmol/l)	1,8 ±0,8	1,5 ±0,7	NS
pH arrivée (14)	7,19 ±0,2	7,17 ±0,2	NS
Troponine I J1 (ng/l)	72,8 ±82,0	16,8 ±28,4	p=0,002*
Troponine T J1 (μg/l)	11,0 ±20,0	4,0 ±4,6	NS
<i>CPK, créatine phospho-kinase ; ECLS, Extracorporel life support ; NS, non significatif</i>			
<i>Le nombre de données manquantes est entre parenthèses.</i>			
<i>Résultats en nombre (pourcentage) ou moyenne ± écart-type</i>			

V - ECLS ET COMPLICATIONS

Toutes les ECLS ont été implantées pour corriger un choc cardiogénique réfractaire. Elles étaient toutes périphériques fémoro-fémorales excepté pour un patient avec un antécédent de pontage aorto-bifémoral. Il a bénéficié d'une canulation veineuse par la veine fémorale avec une canulation artérielle par abord chirurgical de l'artère axillaire. La majorité des ECLS ont été posées en salle de coronarographie du CHU de Grenoble (n=32, 76%). Pour les autres, deux ECLS ont été implantées en réanimation, deux au bloc opératoire de chirurgie cardiaque, trois au centre hospitalier régional d'Annecy et trois au centre hospitalier régional de Chambéry. La voie d'abord était percutanée pour 36 patients et chirurgicale pour six patients.

Chez neuf patients (21%) l'ECLS a été posée sous massage cardiaque externe. Ces patients n'étaient pas considérés en arrêt cardiaque réfractaire car le low flow sans reprise d'une activité cardiaque spontanée était inférieur à 30 minutes. Le low flow moyen de ces 9 patients était de 25 minutes (de 10 à 60 minutes). Le délai médian de pose de l'ECLS depuis le début de la douleur thoracique ou de l'ACR était de 4 ± 20 h. Le débit moyen d'ECLS à la pose était de $3,4 \pm 1,1$ l/min et la FiO₂ moyenne sur l'oxygénateur était de 60 ± 12 %. La durée moyenne d'implantation était de $4,1 \pm 3,7$ jours. Dix-huit patients (42,9%) ont été sevrés de l'ECLS. Parmi les patients non sevrés, 3 ont eu un relai par une assistance de longue durée. Un patient a été transplanté mais est décédé à court terme d'une médiastinite. Le deuxième a été implanté par un Thoratec® de type gauche-gauche et le troisième par un Heart-Mate II®. L'ECLS s'est compliquée de sepsis chez 3 patients (7%) et d'hémorragie chez 14 patients (33%). Parmi les 6 ECLS posées par abord chirurgical, on note une seule complication (sepsis). Chez les malades sevrés, 3 sont décédés, un d'une ischémie digestive, un d'une défaillance multiviscérale et le dernier d'un choc septique sur pneumopathie.

VI - FACTEURS DE RISQUE DE MORTALITE

Les facteurs de risque de mortalité (en analyse univariée) sont rapportés dans les tableaux 6, 7 et 8. Les facteurs associés à une diminution de la mortalité étaient l'âge, l'IGS II, le volume de diurèse à J1 et J2, la PAS à l'arrivée, la pression pulsée à J0, les doses de noradrénaline et dobutamine à J1, et la CPIA.

Les données biologiques associées à une baisse de mortalité étaient les lactates à l'arrivée, à J1, J3, les bicarbonates à J0 et J1, et enfin le pH. Le low flow moyen était plus élevé chez les patients décédés mais de manière non significative.

En analyse multivariée, après intégration des facteurs confondants, les facteurs indépendamment associés à une augmentation de la mortalité étaient l'âge, les lactates à l'arrivée et la durée de no flow (tableau 8). La CPIA était associée à une diminution de mortalité. Il n'est pas retrouvé de lien direct entre l'ECLS et la mortalité.

Tableau 6 - Facteurs de risques mortalité en analyse univariée

	Survie à J+30 (n=38)	Décès à J+30 (n=47)	p
Age	55 ±10	63 ±11	p=0.001*
Sexe masculin	31	40	NS
Sexe féminin	7	7	NS
IGS II (2)	48,8 ±15,9	69,8 +/-18,3	p<0,001*
No flow (min) (7)	0,6 ±1,3	1,7 +/-3,5	p=0,06
Low flow (min) (4)	19,4 ±20,0	25,6 ±17,4	NS
CPIA	24 (63)	16 (34)	p=0,008*
Impella®	4 (11)	4 (9)	NS
ACR intra hospitalier (1)	20 (52)	18 (38)	NS
ACR extra hospitalier	18 (48)	29 (62)	NS
EER	7 (18)	7 (15)	NS
Revascularisation	31 (82)	37 (79)	NS
Pontage	3 (8)	3(6)	NS
Angioplastie	29 (76)	34 (72)	NS
Rythme choquable (8)	30 (83)	30 (73)	NS
<i>CPIA, contrepulsion intra-aortique ; ACR, arrêt cardio-respiratoire ; EER, épuration extra-rénale ; NS, non significatif</i>			
<i>Le nombre de données manquantes est entre parenthèses.</i>			
<i>Résultats en nombre (pourcentage) ou moyenne ± écart-type</i>			

Tableau 7 - Facteurs de risques de mortalité en analyse univariée			
	Survie à J+30 (n=38)	Décès à J+30 (n=47)	p
Bicarbonates J0 (mmol/l) (7)	18,6 ±5,0	15,4 ±4,6	p=0,004*
Bicarbonates J1 (mmol/l)	22,7 ±6,4	19,7 ±4,9	p=0,018*
Bicarbonates J3 (mmol/l)	25,5 ±3,1	25,0 ±3,7	NS
CPK J1 (UI/l) (5)	4050 ±4509	5389 ±9533	NS
Pic de CPK (UI/l)	5443 ±6279	6900 ±11410	NS
Créatinine J0 (µmol/l)	14 ±113	142 ±72	NS
Créatinine J1 (µmol/l)	124±78,5	164 ±102	p=0,06
Créatinine J3 (µmol/l)	124 ±110	182 ±125	NS
EB J0 (mEq/l) (29)	-6,0 ±7,2	-12,3 ±5,3	p<0,001*
EB J1 (mEq/l)	-3,1 ±4,3	-5,4 ±4,6	p=0,053
EB J3 (mEq/l)	1,5 ±3,0	-0,7 ±5,0	p=0,07
Lactates à l'arrivée (mmol/l) (8)	4,8 ±3,0	7,6 ±4,1	p=0,001*
Lactates J1 (mmol/l)	1,9 ±1,0	3,8 ±2,4	p<0,001*
Lactates J3 (mmol/l)	1,4 ±0,6	2,0 ±0,9	p=0,001*
pH à l'arrivée (14)	7,25 ±0,15	7,12 ±0,18	p=0,001*
Troponine I J1 (ng/l)	26,5 ±65,3	50,1 ±60,8	NS
Troponine T J1 (µg/l)	7,5 ±12,3	7,7 ±17,4	NS
Pic de troponine I (ng/l)	38,8 ±48,7	45,3 ±58,1	NS
<i>CPK, créatine phosphokinase ; EB, Excès de base ; NS, non significatif</i>			
<i>Le nombre de données manquantes est entre parenthèses.</i>			
<i>Résultats en nombre (pourcentage) ou moyenne ± écart-type</i>			

Tableau 8 - Facteurs de risques de mortalité en analyse univariée

	Survie à J+30 (n=38)	Décès à J+30 (n=47)	p
FC J0 (bpm) (5)	87 ±20	86 ±27	NS
FC J1 (bpm)	86 ±20	84 ±23	NS
FC J2 (bpm)	101 ±18	102 ±29	NS
FC J3 (bpm)	95 ±17	102 ±21	NS
PAS J0 (mmHg) (5)	111 ±23	93 ±30	p=0,004*
PAS J1 (mmHg)	96 ±18	95 ±14	NS
PAS J2 (mmHg)	105 ±20	93 ±26	p=0,03*
PAS J3 (mmHg)	110 ±20	106 ±26	NS
PAM J0 (mmHg) (5)	83 ±17	73 ±18	p=0,009*
PAM J1 (mmHg)	71 ±10	70 ±11	NS
PAM J2 (mmHg)	72 ±16	67 ±17	NS
PAM J3 (mmHg)	75 ±11	76 ±19	NS
PAD J0 (mmHg) (5)	64 ±19	61 ±15	NS
PAD J1 (mmHg)	53 ±10	58 ±12	p=0,06*
PAD J2 (mmHg)	55 ±11	55 ±10	NS
PAD J3 (mmHg)	58 ±12	61 ±16	NS
Pression pulsée J0 (mmHg) (5)	47 ±21	32 ±24	p=0,004*
Pression pulsée J1 (mmHg)	43 ±18	36 ±15	p=0,06
Pression pulsée J2 (mmHg)	50 ±19	38 ±21	p=0,025*
Pression pulsée J3 (mmHg)	48 ±24	44 ±21	NS
Diurèse J1 (ml/24h)	2372 ±1125	1584 ±1240	p=0,006*
Diurèse J2 (ml/24h)	2316 ±1026	1300 ±954	p<0,01*
Diurèse J3 (ml/24h)	2107 ±947	1969 ±1073	NS
NAD J0 (mg/h) (4)	1,3 ±1,4	2,5 ±4,6	NS
NAD J1 (mg/h)	1,0 ±1,3	2,6 ±3,9	p=0,02*
NAD J2 (mg/h)	1,2 ±2,0	3,0 ±5,6	p=0,07
NAD J3 (mg/h)	0,5 ±1,3	2,2 ±5,8	NS
Dobutamine J0 (mg/h) (6)	19 ±16	15 ±19	NS
Dobutamine J1 (mg/h)	10 ±8,7	17 ±12	p=0,01*
Dobutamine J2 (mg/h)	7,4 ±7,8	9,2 ±10	NS
Dobutamine J3 (mg/h)	5,2 ±6,7	9,2 ±11	NS

FC, fréquence cardiaque ; PAS, pression artérielle systolique, PAM, pression artérielle moyenne, PAD, pression artérielle diastolique, NAD, noradrénaline ; NS, non significatif

Le nombre de données manquantes est entre parenthèses.

Résultats en nombre (pourcentage) ou moyenne ± écart-type

Tableau 9 - Facteurs de risque de mortalité en analyse multivariée	
	OR (IC à 95%)
Age	1,15 [1,07-1,23]
Lactates arrivée	1,48 [1,18-1,87]
No flow	1,54 [1,04-2,30]
CPIA	0,24 [0,07-0,81]
ECLS	1,43 [0,44-4,69]
OR, odds ratio ; IC, intervalle de confiance ; CPIA, contrepulsion intra aortique ; ECLS, extra corporeal life support	
Résultats en nombre (pourcentage) ou moyenne ± écart-type	

DISCUSSION

Le principal résultat de cette étude était que la mortalité des CC implantés ou non par ECLS était comparable alors que la gravité des patients implantés paraissait plus élevée. Par contre, les patients assistés par CPIA avaient une survie significativement meilleure.

I - ANALYSE DE LA POPULATION

La survie globale de notre cohorte était de 44,7%. Ce taux de survie était satisfaisant au regard de la gravité des patients. En effet, tous nos patients avaient un choc cardiogénique et avaient subi un arrêt cardiaque dans leur prise en charge. Ils étaient tous dépendants des amines à leur prise en charge (noradrénaline, dobutamine ou adrénaline). L'IGS II était élevé avec une mortalité prédite moyenne de 70%. Le low flow moyen était de 23 minutes (de 2 à 90 minutes). Il faut noter que dans le groupe avec ECLS, neuf patients avaient un low flow supérieur à 30 minutes (jusqu'à 90 minutes) ainsi que sept dans le groupe sans ECLS (jusqu'à 60 min). Cela correspond en fait de multiples périodes de low flow entrecoupées de retour à un rythme cardiaque spontané. Ils ne rentraient donc pas dans la définition de l'ACR réfractaire. La majorité de patients de sexe masculin retrouvée était similaire aux autres études, avec en moyenne 70 à 85% d'hommes (28,49–52).

Les deux groupes, avec ECLS et sans ECLS, n'étaient pas comparables sur plusieurs points. Tout d'abord il y avait plus de tabagiques dans le groupe avec ECLS, tandis que les hypertendus et les dyslipidémiques étaient plus nombreux dans le groupe sans ECLS. Les ACR extrahospitaliers étaient plus fréquents dans le groupe sans ECLS. Toutefois, cela n'a pas eu de répercussion sur les durées de no flow et low flow qui n'étaient pas statistiquement différentes. Le recours à l'EER n'était que de 17%, alors

que d'autres études retrouvent des proportions plus importantes, entre 25 et 45% (49,53). Ces résultats peuvent s'expliquer par une prise en charge moins agressive de l'épuration extra-rénale au sein de notre équipe.

II - CARACTERISTIQUES DES IDM

Pour Garot et *al*, comme pour notre cohorte, la thrombose de l'IVA était la lésion la plus fréquente (56% contre 54% dans notre étude) (47). Notre proportion de 39% de patients avec des atteintes tritrunculaires était similaire à la cohorte de Demondion et *al*, mais était plus faible que d'autres séries (entre 50 et 70%) (47,49,51). Le succès de la revascularisation dans les études oscille entre 70 et 90%, comme c'était le cas dans notre cohorte (47,50,54).

Nos patients avaient un rythme choquable dans 78% des cas ce qui est plutôt plus élevée que d'autres études qui ont des proportions aux alentours de 50% (28). Notre délai moyen de revascularisation était court (3 ± 2 h).

III - BENEFICE DE L'ECLS ?

Il n'existait pas de différence de mortalité entre les groupes avec et sans ECLS. Pourtant les patients implantés par ECLS avaient un choc cardiogénique réfractaire. Leur état de choc était donc, par définition, plus sévère. Plusieurs indicateurs allaient dans ce sens. A l'arrivée, les patients du groupe ECLS avaient un taux de bicarbonate plus bas ($p=0,004$) et des CPK plus élevées ($p=0,03$). L'absence de différence de mortalité entre ces deux groupes de sévérité différente porte à croire que l'ECLS était un facteur protecteur. L'ECLS possède plusieurs avantages théoriques dans cette indication. Elle restaure un débit sanguin adapté aux besoins des organes périphériques permettant, si elle est posée de manière précoce, de casser le cercle

vicieux de la défaillance multiviscérale. Ainsi, dans notre étude, le volume de diurèse plus élevé des patients sous ECLS durant les premières 48h ($2,5 \pm 1,3$ versus $1,6 \pm 1,0$, $p=0,001$ à J1 et $2,3 \pm 1,0$ versus $1,3 \pm 0,9$, $p<0,01$ à J2) témoignait d'un meilleur maintien du débit sanguin rénal sous ECLS.

En déchargeant le cœur, l'ECLS peut diminuer la consommation en oxygène du myocarde. Elle permet également de restituer une perfusion coronaire satisfaisante en augmentant la perfusion du myocarde via l'augmentation de la pression artérielle diastolique. Elle permet d'attendre une récupération de la fonction myocardique ou un autre moyen de suppléance à long terme, comme cela a déjà été observé dans de précédentes études (49,51,55–57). Une autre explication pourrait être que l'ECLS a permis une diminution des doses de dobutamine à la phase précoce (J0 et J1 dans notre étude). La dobutamine est un agoniste des récepteurs β -adrénergiques. Elle augmente la contractilité myocardique en augmentant également sa consommation en oxygène. Elle aggrave la dette en oxygène du myocarde, qui est déjà importante au cours de l'IDM. En 2012, Tacon et al ont réalisé une méta-analyse, de 14 études avec 673 patients, qui retrouvait une tendance à l'augmentation de la mortalité des patients traités par dobutamine, au cours du choc cardiogénique, par rapport à des groupes contrôles ou placebo (OR 1,47 IC 95% (0,98-2,21) $p=0,06$) (58). Cette méta-analyse n'était pas parfaite : les études étaient toutes contrôlées mais avec des effectifs faibles. De plus nous n'avions pas d'information sur le traitement reçu par les groupes contrôle. Mais elle confirme la tendance d'une surmortalité des chocs cardiogéniques ischémiques traités par dobutamine.

Pour confirmer l'effet protecteur de l'ECLS, il faut étudier la survie après ACR post IDM sans implantation d'ECLS. De 1995 à 2004, Garot et al ont étudié 186 ACR récupérés post IDM, non implantés par ECLS, dont 83% étaient extra-hospitaliers (47). La survie hospitalière était de 55%, soit à peine 10% de plus que notre étude. Pourtant les patients étaient beaucoup moins sévères que dans notre cohorte. En effet seulement

52% des patients ont eu un choc cardiogénique au cours de leur prise en charge. Le low flow moyen était de 20 ± 17 min, inférieur à celui de notre étude. De plus 8% des patients n'étaient pas sous ventilation mécanique. Il n'y avait pas de renseignements sur les doses d'amines ou le taux de lactates à l'arrivée. En 2012, Thiele et *al* ont étudié 598 patients en choc cardiogénique avec un taux de survie de 59%. A la prise en charge la dose moyenne de noradrénaline était de $1,2 \pm 3,5$ mg/h tandis que les lactates à l'arrivée étaient de $4,1 \pm 5,1$ mmol/l, tous deux inférieurs à notre population. Seulement 45% de leurs patients avaient subi un ACR. Le low flow moyen n'était pas renseigné. La survie est donc de 15% supérieure à la nôtre, mais avec une population beaucoup moins grave.

Comparons maintenant notre taux de survie avec des populations de chocs cardiogéniques réfractaires, nécessitant une pose d'ECLS. Demondion et *al* ont étudié rétrospectivement 77 patients, de 2006 à 2009, implantés par ECLS après un choc cardiogénique réfractaire post IDM (49). La survie était de 33,7%. L'âge des patients était similaire à notre étude ($56,1 \pm 0,7$) mais le score IGS II ($69,4 \pm 22,1$) et les lactates à l'admission ($8,4 \pm 4,9$ mmol/l) étaient un peu plus élevés. Un ACR pendant la prise en charge était retrouvé chez 40,3% des patients. Par contre 14 patients (18,2%) avaient un ACR réfractaire, expliquant probablement le taux de mortalité plus élevé.

Combes *et al* ont analysé 81 patients implantés par ECLS pour traiter un choc cardiogénique réfractaire (27). La survie globale était de 42%, similaire à la nôtre. Les indications étaient multiples avec seulement 20% de causes ischémiques. Seuls 26% des patients avaient présenté un ACR avant l'implantation de l'ECLS. La proportion d'ECLS implantées sous MCE était similaire à la nôtre (18,5% contre 21% dans notre étude).

Muller et *al* retrouvaient une survie 47%, proche de la nôtre, chez 138 patients traités avec une ECLS pour un choc cardiogénique post-IDM (28). Les patients étaient plus jeunes (55 ± 17 ans) et avaient un score IGS II plus élevé (65 ± 16). Quatorze pourcent

des ECLS étaient implantées sous MCE, mais le low flow moyen était plus court (en moyenne 16 minutes, compris entre 10 et 35). Le taux de lactates était aussi plus bas à $4,1 \pm 6,5$ mmol/l. La mortalité était donc similaire avec des indices de gravités plus faibles.

Pour synthétiser, l'ECLS semble être un facteur protecteur car les taux de mortalité sous ECLS sont équivalents aux taux de mortalité sans ECLS, l'ECLS étant pourtant réservée aux patients plus graves. La mortalité observée dans notre cohorte est plutôt cohérente avec les données de la littérature. Toutefois aucune étude traitant des chocs cardiogéniques post-IDM n'inclue à la fois des patient avec et sans ECLS. De même aucune étude n'inclue que des patients en post-arrêt cardiaque. Les études n'incluant que des arrêts cardiaques récupérés ont des taux de choc cardiogénique bien inférieurs à notre cohorte. Les études incluant des chocs cardiogéniques ont des taux d'arrêt cardiaques également bien inférieurs aux nôtres.

IV - COMPLICATIONS DES ASSISTANCES

Il existe des risques inhérents à l'implantation des assistances cardiaques. L'ECLS s'est compliquée d'une ischémie de jambe chez cinq de nos patients (12%). Ces résultats sont comparables aux taux de la littérature, compris entre 10 et 15% (49,52,54,59). Il faut noter qu'il n'existe pas de définition claire de l'ischémie du membre inférieur dans les études. Les complications hémorragiques de l'ECLS sont estimées à 45% dans une méta-analyse, sans distinguer les hémorragies de la voie d'abord et les causes systémiques (44). L'équipe de Muller et al. retrouvait 12% d'hémorragies et 12% de sepsis sur la voie d'abord (28). Nos complications septiques étaient moins fréquentes (7%) mais nous avons plus de problèmes hémorragiques. La différence vient probablement de la définition des hémorragies. En effet toutes nos complications hémorragiques n'ont pas eu besoin de reprise chirurgicale ou de

transfusion. Parmi nos 40 CPIA, une seule complication à type de dissection de l'aorte sous rénale était rapportée. Cette observation est cohérente avec l'étude de Thiele et *al* qui ne retrouvait pas d'augmentation du risque d'ischémie des membres inférieur ou d'hémorragie dans le groupe CPIA (41).

V - FACTEURS DE RISQUES DE MORTALITE

L'âge, l'IGS II, la baisse de la PAS, la baisse de la diurèse et les doses d'amines élevées étaient de facteurs de risque de mortalité en analyse univariée. Les bicarbonates et le pH étaient également retrouvés. Ces derniers témoignaient de la gravité de l'état clinique. Le low flow ne ressortait pas comme facteur de risque de mortalité en analyse univariée. Il était tout de même plus élevé dans le groupe des patients décédés à J30 par rapport au groupe des survivants. Il fut régulièrement retrouvé dans de précédentes études (47). La population de notre étude était probablement trop faible pour que ce facteur soit significatif.

L'âge, les lactates et la durée de no flow étaient des facteurs de risques indépendants de mortalité en analyse multivariée. Ces facteurs ont été retrouvés dans de très nombreuses études (27,28,36,49,50).

Comme Demondion et *al*, le délai de revascularisation n'influait pas la mortalité (49). L'explication pourrait être en lien avec nos pics de troponine très élevés, témoignant d'une nécrose myocardique importante. La revascularisation aurait donc un effet bénéfique moins marqué. Cette analyse permettrait aussi de comprendre pourquoi le succès de la revascularisation n'est pas un facteur protecteur dans notre population, contrairement à plusieurs autres cohortes de chocs cardiogéniques (50,54). De plus, les délais médians de revascularisation étaient globalement court dans notre cohorte (3 ± 2 h) : de ce fait, la plupart des patients ont été revascularisés précocement ce qui n'a pas permis de retrouver un facteur pronostic. Pour Combes et

al, les facteurs indépendamment associés à une augmentation de mortalité étaient le TP<50% (OR=3,93 IC_{95%}[1,11-13,85], p=0,03) et l'oligurie <500ml/24 (OR=6,52 IC_{95%}[1,87-22,74], p=0,003). De la même manière, le taux de créatinine avant la pose d'ECLS était un facteur de risque de mortalité en analyse multivariée dans deux autres études (49,60). Le degré de défaillances hépatique et rénale au moment de l'implantation apparaît donc comme un élément très important. Le timing de l'implantation de l'ECLS semble capital. L'objectif est donc de perdre le moins de temps possible avant l'implantation, avant que la défaillance multiviscérale ne devienne irréversible.

L'absence de rythme choquable est habituellement retrouvée comme facteur de risque indépendant de mortalité, notamment par Sakamoto et *al*. (OR=6.31 IC_{95%}[1.80-21.2] p=0.003) (54). Dans notre étude le rythme choquable avait en effet tendance à être plus important chez les survivants (83% versus 73%, p=0,3), mais pas de manière statistiquement significative.

VI - LA CPIA, FACTEUR PROTECTEUR

La CPIA apparaît comme un facteur protecteur en analyse multivariée (OR=0,24 IC_{95%} [0,07-0,81]). Ce résultat est en contradiction avec les dernières recommandations qui ne retenaient plus d'indication de CPIA dans le choc cardiogénique (5).

Plusieurs études ne retrouvaient en effet pas d'effet bénéfique de la CPIA sur la mortalité. Thiele et *al* ont comparé 598 patients en choc cardiogénique dans deux groupes randomisés : avec et sans CPIA (41). Le groupe CPIA avait une mortalité de 39,7% contre 41,3% sans CPIA (OR=0,96 IC_{95%}[0,79-1,17], p=0,69). Cependant les patients avaient un état de choc moins sévère que dans notre étude. Les lactates moyens à la prise en charge étaient de 4 ± 2 mmol/l contre 7 ± 4 mmol/l dans notre étude. Dix pour cent des patients n'avaient pas d'amine au moment de l'inclusion. De

plus seulement 45,1% avaient eu un ACR au cours de leur prise en charge (pas de durée low flow rapportée). Les recommandations sont basées sur des études qui incluaient tous les CC post IDM. La particularité de notre cohorte était de rassembler des patients en chocs cardiogéniques très sévères, qui avaient tous subi un ACR. La CPIA présente plusieurs avantages. Elle favorise l'éjection du ventricule gauche en systole et majore la perfusion coronaire en diastole (61). Ces caractéristiques sont particulièrement intéressantes chez les patients sous ECLS, qui représentaient la moitié de notre effectif. En 2014, Petroni et al ont démontré que la CPIA chez les patients sous ECLS augmentait la pulsatilité ($p = 0,02$) et diminuait les diamètres télédiastolique ($p=0,003$) et télésystoliques ($p = 0,05$) du ventricule gauche (61). Elle permettait également de diminuer la PAPO surtout chez les patients qui avaient une PAPO sans CPIA supérieure à 15 mmHg (19 ± 10 vs 15 ± 8 , $p = 0,01$). Il faut également noter que toutes nos ECLS étaient périphériques, majorant de ce fait le bénéfice de l'association avec la CPIA. En effet dans les ECLS centrales le flux artériel est antérograde et ne s'oppose pas à l'éjection myocardique. Ces résultats sont cohérents avec le fait que, parmi nos six patients avec un thrombus intra ventriculaire gauche, seulement un était sous CPIA (après un échec de pose d'Impella®).

En 2012, une méta-analyse regroupant 11778 patients a étudié la mortalité hospitalière des patients sous CPIA dans l'IDM (62). La CPIA était un facteur protecteur uniquement pour les patients en choc cardiogénique ($RR= 0,72$; $IC_{95\%} [0.60-0.86]$ $p=0,0004$). Plus récemment, en 2016, une autre méta-analyse a été réalisée à partir d'un registre national japonais, incluant toutes les ECLS implantées de 2010 à 2013 (53). Ils ont comparé 1066 patients, appariés en deux groupes grâce à un score de propension : ECLS avec CPIA et ECLS seule. Les étiologies du choc cardiogéniques étaient multiples avec 40 % de causes ischémiques. Le groupe CPIA avait une mortalité inférieure à J28 (48,4% vs 58,2%, $p=0,001$). Cette diminution de mortalité était également retrouvée avant l'appariement par le score de propension

($p < 0,001$). Plus d'un quart des patients (27,4%) ont eu une EER, témoignant de la gravité du choc cardiogénique.

D'autres études récentes, avec des chocs cardiogéniques sévères ne retrouvaient pas de bénéfice de la CPIA. Dans l'étude ENCOURAGE, qui regroupait 138 patients en choc cardiogénique implantés par ECLS, la CPIA n'était pas un facteur protecteur (28). Initialement toutes les ECLS étaient périphériques, mais chez 16 patients elle a été centralisée devant l'absence d'éjection myocardique, minimisant ainsi l'impact bénéfique de la CPIA. Dans l'étude de Demondion et *al*, 56% des patients avaient une CPIA (49). Là non plus il n'y avait pas de diminution de mortalité mais 34% des ECLS étaient centrales (18 initialement et huit repositionnées devant un OAP réfractaire). Dans l'étude de Park et *al*, la CPIA n'apparaissait pas comme un facteur protecteur dans une population de 96 patients en état de choc cardiogénique post IDM, implantés par ECLS (52). Combes et *al* arrivaient aux mêmes conclusions dans leur série de 81 patients (27). Toutefois, dans ces deux dernières études, une proportion non négligeable de CPIA ont été posées seules initialement, puis ont nécessité une ECLS dans un second temps. Dans ces études les groupes ECLS + CPIA ne tenaient pas compte de l'ordre d'implantation. Dans notre population, l'ECLS a toujours été implantée en premier. La CPIA était posée immédiatement après l'ECLS ou dans un second temps en cas d'absence de pulsatilité. Comme nous l'avons montré précédemment, l'ECLS doit être implantée le plus rapidement possible. Implanter une ECLS après un échec de CPIA est donc probablement une perte de chance pour le patient. Le moment choisi pour la pose est probablement très important.

VII - POINTS FAIBLES

La principale limite de notre étude est son caractère rétrospectif, non randomisé et monocentrique. Cela doit nous rendre prudent quant à l'extrapolation vers d'autres populations. Le choix d'implanter ou non une assistance revenait aux cliniciens en charge du patient. Cette décision, non randomisée, induit des biais difficilement évaluables. Nos deux groupes n'étaient pas comparables concernant certains facteurs de risques cardiovasculaires (le tabac, l'HTA et la dyslipidémie) et sur la proportion d'ACR extra-hospitaliers. Enfin un certain nombre de données manquantes réduisait la puissance des résultats.

VIII - POINTS FORTS

Notre étude était la première qui comparait des patients implantés ou non par ECLS au cours d'un CC post ACR, dans un contexte d'IDM. C'est une population de chocs cardiogéniques particulièrement sévères. Tous les patients avaient en effet, en plus du choc cardiogénique, les conséquences de l'arrêt cardiaque récupéré. Les recommandations actuelles concernaient les CC dans un contexte d'IDM mais sans différencier les patients ayant ou non subi un ACR. Ces patients étant vraisemblablement plus sévères que les autres CC, ils peuvent nécessiter des prises en charge différentes.

IX – AU TOTAL

Les résultats de notre étude ont montré que l'utilisation d'une ECLS pour la prise en charge d'un CC post IDM n'était pas associée à une augmentation de la mortalité bien que l'ECLS soit utilisée pour les patients les plus sévères. De même, en opposition avec les résultats de certaines études récentes, les patients ayant une CPIA avaient une mortalité significativement diminuée. Ces résultats suggèrent donc que l'utilisation d'une assistance mécanique pour les patients les plus sévères a permis de diminuer la mortalité.

Titre :

Evaluation de la prise en charge par ECLS du choc cardiogénique post arrêt cardiaque dans l'infarctus du myocarde.

CONCLUSION

Les 120 000 infarctus du myocarde (IDM) qui surviennent chaque année sont responsables de 6% des décès en France. La mortalité globale de l'IDM a beaucoup diminué depuis les 20 dernières années. Malgré cela, la mortalité du choc cardiogénique post IDM reste élevée, de l'ordre de 40 à 60%. Depuis quelques années l'ECLS (extracorporel life support) est recommandée dans le choc cardiogénique réfractaire post infarctus. L'arrêt cardiaque récupéré après l'IDM est un facteur de risque de mortalité indépendamment de la présence d'un choc cardiogénique. La population des arrêts cardiaques post IDM évoluant vers un choc cardiogénique n'a pas été étudié spécifiquement dans la littérature. L'objectif de cette étude était de comparer la mortalité, avec ou sans ECLS, des chocs cardiogéniques post arrêt cardiaque au cours de l'IDM. L'objectif secondaire était de rechercher des facteurs de risque de mortalité à J30.

De janvier 2008 à décembre 2015, au CHU de Grenoble, nous avons analysé une cohorte rétrospective de 85 patients en choc cardiogénique après un arrêt cardiaque post IDM, dont 42 implantés par ECLS et 43 sans ECLS. Le taux de survie global était de 45%. Il n'y avait pas de différence de mortalité statistiquement significative entre les groupes avec ECLS (n=24, 57%) et sans ECLS (n=23, 53%) ($p=0,74$). Cette absence de différence était confirmée en analyse multivariée (OR=1,43 IC_{95%} [0,44-4,69]). Ce résultat était en faveur d'un effet protecteur de l'ECLS. En effet les patients implantés par ECLS avaient des chocs cardiogéniques réfractaires aux thérapeutiques habituelles. Ces chocs étaient plus sévères que les chocs cardiogéniques non réfractaires. Les facteurs de risque de mortalité en analyse multivariée étaient l'âge (OR=1,15 IC_{95%} [1,07-1,23]), les lactates à l'arrivée (OR=1,48 IC_{95%} [1,18-1,87]) et la durée de no-flow (OR=1,54 IC_{95%} [1,04-2,30]). Ces données sont en

accord avec la littérature. La contre-pulsion intra aortique (CPIA) était un facteur protecteur en analyse multivariée (OR=0,24 IC_{95%} [0,07-0,81]). Plusieurs facteurs pourraient expliquer ce résultat qui n'est pas en accord avec les recommandations actuelles. Notre cohorte était la première évaluant la CPIA chez des patients tous en chocs cardiogénique après un arrêt cardiaque au cours de l'IDM.

En conclusion, l'ECLS était une assistance efficace dans le choc cardiogénique post arrêt cardiaque au cours de l'IDM, dans notre cohorte.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Grenoble, le 02 janvier 2017

LE DOYEN,
J.P. ROMANET

LE PRESIDENT DE LA THESE,
Professeur P. ALBALADEJO

Pour la Présidente
et par délégation
Le Doyen de Médecine
Pr. Jean-Paul ROMANET

P. Albaladejo

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

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. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012 Oct;33(20):2569–619.
3. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP, Moscucci M, Saucedo J, Hosat S, et al. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J*. 2003 May;24(9):828–37.
4. Hussain F, Philipp RK, Ducas RA, Elliott J, Džavík V, Jassal DS, et al. The ability to achieve complete revascularization is associated with improved in-hospital survival in cardiogenic shock due to myocardial infarction: Manitoba cardiogenic SHOCK Registry investigators. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2011 Oct 1;78(4):540–8.
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016 Jul 14;37(27):2129–200.
6. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*. 2009 Mar 10;119(9):1211–9.
7. 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.
8. Fang J, Mensah GA, Alderman MH, Croft JB. Trends in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, 1979-2003, United States. *Am Heart J*. 2006 Dec;152(6):1035–41.
9. Kolte D, Khera S, Aronow WS, Mujib M, Palaniswamy C, Sule S, et al. Trends in Incidence, Management, and Outcomes of Cardiogenic Shock Complicating ST-Elevation Myocardial Infarction in the United States. *J Am Heart Assoc*. 2014 Jan 3;3(1):e000590.
10. 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.
11. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, Pfisterer ME, Stauffer J-C, Erne P, et al. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med*. 2008 Nov 4;149(9):618–26.
12. 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.
13. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J*. 2009 May;30(9):1038–45.
14. Bloch Thomsen PE, Jons C, Raatikainen MJP, Moerch Joergensen R, Hartikainen J, Virtanen V, et al. Long-term recording of cardiac arrhythmias with an implantable cardiac monitor in patients with reduced ejection fraction after acute myocardial infarction: the Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction (CARISMA) study. *Circulation*. 2010 Sep 28;122(13):1258–64.
15. Members AF, Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2015 Aug 29;ehv316.

16. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of Reperfusion on Biventricular Function and Survival after Right Ventricular Infarction. *N Engl J Med*. 1998 avr;338(14):933-40.
17. Chevalier P, Burri H, Fahrat F, Cucherat M, Jegaden O, Obadia J-F, et al. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2004 Aug;26(2):330-5.
18. Porter A, Kandalkar H, Iakobishvili Z, Sagie A, Imbar S, Battler A, et al. Left ventricular mural thrombus after anterior ST-segment-elevation acute myocardial infarction in the era of aggressive reperfusion therapy--still a frequent complication. *Coron Artery Dis*. 2005 Aug;16(5):275-9.
19. Gaide-Chevronnay L, Durand M, Rossi-Blancher M, Bach V, Chavanon O, Albaladejo P. Cardiac thrombosis in a patient during extracorporeal life support. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012 Aug;26(4):664-5.
20. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation*. 2004 Oct;63(1):17-24.
21. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. 2005 Oct;67(1):75-80.
22. Gräsner J-T, Lefering R, Koster RW, Masterson S, Böttiger BW, Herlitz J, et al. EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation*. 2016 Aug;105:188-95.
23. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest--a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2012 Dec;83(12):1427-33.
24. 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):515-522.e1.
25. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*. 2015 Oct 1;95:100-47.
26. ECMO-Extracorporeal Life Support in Adults | Fabio Sangalli | Springer [Internet]. [cited 2016 Nov 8]. Available from: <http://www.springer.com/us/book/9788847054264>
27. 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.
28. Muller G, Flecher E, Lebreton G, Luyt C-E, Trouillet J-L, Bréchet N, et al. The ENCOURAGE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after VA-ECMO for acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Intensive Care Med*. 2016 Mar;42(3):370-8.
29. Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires [Internet]. SFAR - Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2015 [cited 2016 Nov 11]. Available from: <http://sfar.org/recommandations-sur-les-indications-de-lassistance-circulatoire-dans-le-traitement-des-arrets-cardiaques-refractaires/>
30. 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.
31. 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):178-183-184.
32. Pozzi M, Koffel C, Armoiry X, Pavlakovic I, Neidecker J, Prieur C, et al. Extracorporeal life support for refractory out-of-hospital cardiac arrest: Should we still fight for? A single-centre, 5-year experience. *Int J Cardiol*. 2016 Feb 1;204:70-6.

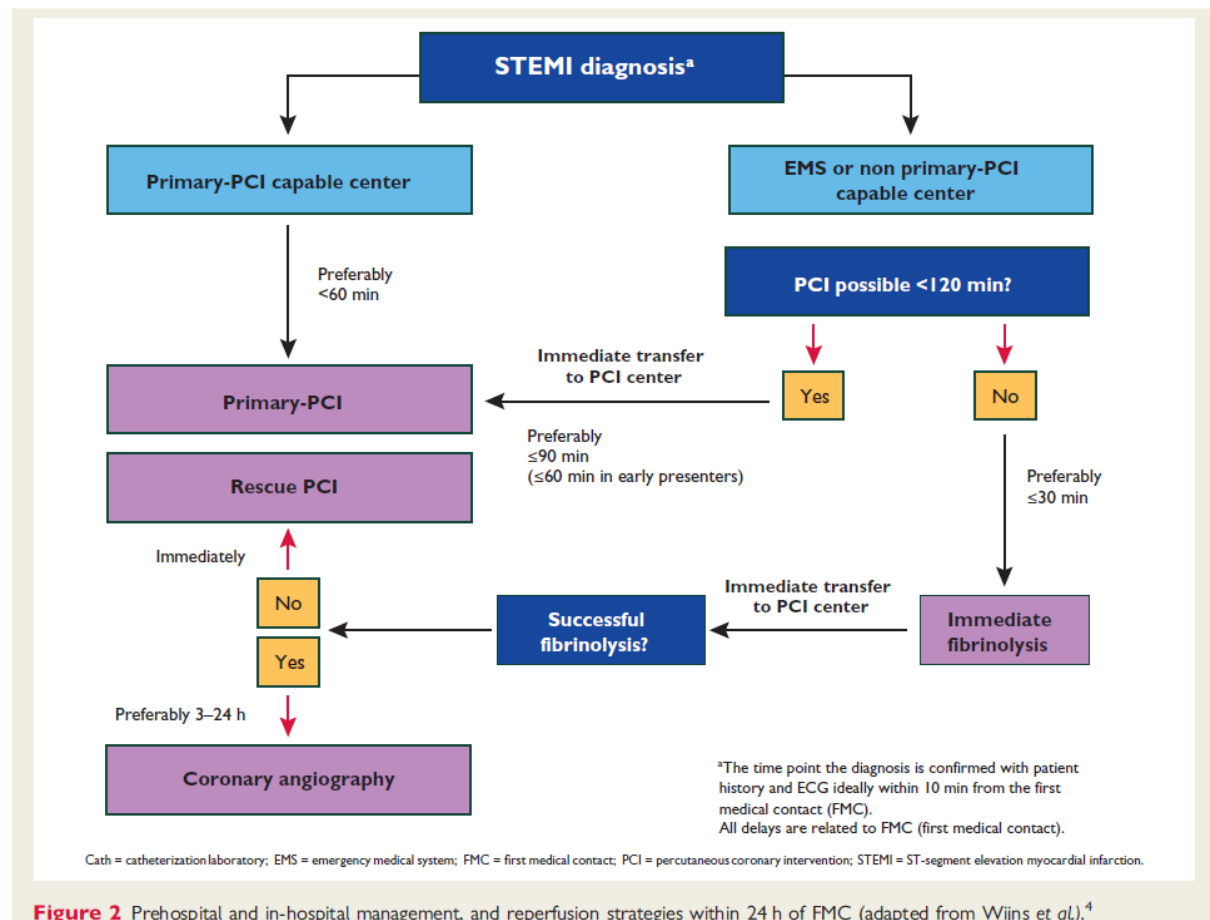
33. Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S, Raux M, Leprince P, Riou B, et al. Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Crit Care Lond Engl*. 2011;15(1):R29.
34. Tsai F-C, Wang Y-C, Huang Y-K, Tseng C-N, Wu M-Y, Chang Y-S, et al. Extracorporeal life support to terminate refractory ventricular tachycardia. *Crit Care Med*. 2007 Jul;35(7):1673–6.
35. Chen C-Y, Tsai J, Hsu T-Y, Lai W-Y, Chen W-K, Muo C-H, et al. ECMO Used in a Refractory Ventricular Tachycardia and Ventricular Fibrillation Patient: A National Case-Control Study. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Mar;95(13):e3204.
36. Yeh C-F, Wang C-H, Tsai P-R, Wu C-K, Lin Y-H, Chen Y-S. Use of Extracorporeal Membrane Oxygenation to Rescue Patients With Refractory Ventricular Arrhythmia in Acute Myocardial Infarction. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Jul;94(30):e1241.
37. Insee - Santé - Principales causes de décès en 2013 [Internet]. [cited 2016 Nov 12]. Available from: http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?ref_id=natfps06205
38. Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E, McKinlay SM, Sanborn T, Col J, et al. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. The SHOCK Trial Study Group. *Am Heart J*. 1999 Feb;137(2):313–21.
39. 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.
40. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction—Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2004 août;44(3):671–719.
41. 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.
42. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, Wegener N, Unverzagt S, Carter JM, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med*. 2010 Jan;38(1):152–60.
43. 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.
44. 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.
45. Abrams D, Combes A, Brodie D. Extracorporeal membrane oxygenation in cardiopulmonary disease in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul 1;63(25 Pt A):2769–78.
46. 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.
47. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, Morice M-C, Tamion F, Abry B, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2007 Mar 20;115(11):1354–62.
48. Thiagarajan RR, Barbaro RP, Rycus PT, McMullan DM, Conrad SA, Fortenberry JD, et al. Extracorporeal Life Support Organization Registry International Report 2016. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. 2017 Feb;63(1):60–7.

49. 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.
50. Park TK, Yang JH, Choi S-H, Song YB, Hahn J-Y, Choi J-H, et al. Clinical outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by severe refractory cardiogenic shock assisted with percutaneous cardiopulmonary support. *Yonsei Med J*. 2014 Jul;55(4):920–7.
51. 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.
52. Park TK, Yang JH, Choi S-H, Song YB, Hahn J-Y, Choi J-H, et al. Clinical impact of intra-aortic balloon pump during extracorporeal life support in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *BMC Anesthesiol*. 2014;14:27.
53. Aso S, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. The Effect of Intraaortic Balloon Pumping Under Venous Extracorporeal Membrane Oxygenation on Mortality of Cardiogenic Patients: An Analysis Using a Nationwide Inpatient Database. *Crit Care Med*. 2016 Nov;44(11):1974–9.
54. 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.
55. 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.
56. 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.
57. Barth E, Durand M, Heylbroeck C, Rossi-Blancher M, Boignard A, Vanzetto G, et al. Extracorporeal life support as a bridge to high-urgency heart transplantation. *Clin Transplant*. 2012 Jun;26(3):484–8.
58. Tacon CL, McCaffrey J, Delaney A. Dobutamine for patients with severe heart failure: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med*. 2012 Mar;38(3):359–67.
59. Xie A, Phan K, Tsai Y-C, Yan TD, Forrest P. Venous extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015;29(3):637–45.
60. Aissaoui N, Luyt C-E, Leprince P, Trouillet J-L, Léger P, Pavie A, et al. Predictors of successful extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) weaning after assistance for refractory cardiogenic shock. *Intensive Care Med*. 2011 Nov;37(11):1738–45.
61. 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 venous extracorporeal membrane oxygenation*. *Crit Care Med*. 2014 Sep;42(9):2075–82.
62. Bahekar A, Singh M, Singh S, Bhuriya R, Ahmad K, Khosla S, et al. Cardiovascular outcomes using intra-aortic balloon pump in high-risk acute myocardial infarction with or without cardiogenic shock: a meta-analysis. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2012 Mar;17(1):44–56.

ANNEXE 1

- Type 1 : IDM spontané dû à une rupture de plaque d'athérome
- Type 2 : IDM sans rupture aigue de plaque mais résultant d'un déséquilibre entre les besoins et les apports du myocarde : spasme coronaire, hypotension artérielle, tachycardies, bradycardies, arythmies, anémie, etc...
- Type 3 : ACR avec symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique, ou avec des modifications ECG (du segment ST ou nouveau bloc de branche gauche), même en l'absence d'ascension de troponine.
- Type 4a : IDM au cours d'une coronarographie
- Type 4b : Thrombose d'un stent intra coronaire
- Type 5 : IDM chez les patients avec un pontage coronarien.

ANNEXE 2



ANNEXE 3

CHOC CARIOGENIQUE :

➤ Signes d'hypoperfusion périphérique :

- ☞ Nausées, douleurs abdominales
- ☞ Troubles de conscience
- ☞ Tachycardie, froideur des extrémités, allongement du temps de recoloration cutané, troubles du rythme
- ☞ Troubles ioniques, acidose métabolique
- ☞ Défaillance rénale : oligo-anurie
- ☞ Défaillance hépatique : cytolysse, TP < 50%

➤ Critères échographiques :

- ☞ FeVG < 20%
- ☞ ITV sous aortique < 8cm

ANNEXE 4

INTERMACS level	NYHA Class	Description	Device	1 y survival with LVAD therapy
1. Cardiogenic shock "Crash and burn"	IV	Haemodynamic instability in spite of increasing doses of catecholamines and/or mechanical circulatory support with critical hypoperfusion of target organs (severe cardiogenic shock).	ECLS, ECMO, percutaneous support devices	52.6±5.6%
2. Progressive decline despite inotropic support "Sliding on inotropes"	IV	Intravenous inotropic support with acceptable blood pressure but rapid deterioration of renal function, nutritional state, or signs of congestion.	ECLS, ECMO, LVAD	63.1±3.1%
3. Stable but inotrope dependent "Dependent stability"	IV	Haemodynamic stability with low or intermediate doses of inotropics, but necessary due to hypotension, worsening of symptoms, or progressive renal failure.	LVAD	78.4±2.5%
4. Resting symptoms "Frequent flyer"	IV ambulatory	Temporary cessation of inotropic treatment is possible, but patient presents with frequent symptom recurrences and typically with fluid overload.	LVAD	78.7±3.0%
5. Exertion intolerant "Housebound"	IV ambulatory	Complete cessation of physical activity, stable at rest, but frequently with moderate fluid retention and some level of renal dysfunction.	LVAD	93.0±3.9% ^a
6. Exertion limited "Walking wounded"	III	Minor limitation on physical activity and absence of congestion while at rest. Easily fatigued by light activity.	LVAD / Discuss LVAD as option	-
7. "Placeholder"	III	Patient in NYHA Class III with no current or recent unstable fluid balance.	Discuss LVAD as option	-

ECLS = extracorporeal life support; ECMO = extracorporeal membrane oxygenation; INTERMACS = Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support; LVAD = left ventricular assist device; NYHA = New York Heart Association.

^aKaplan-Meier estimates with standard error of the mean for 1 year survival with LVAD therapy. Patients were censored at time of last contact, recovery or heart transplantation. Due to small numbers outcomes for INTERMACS levels 5, 6, 7 were combined⁶¹⁰.

ANNEXE 5

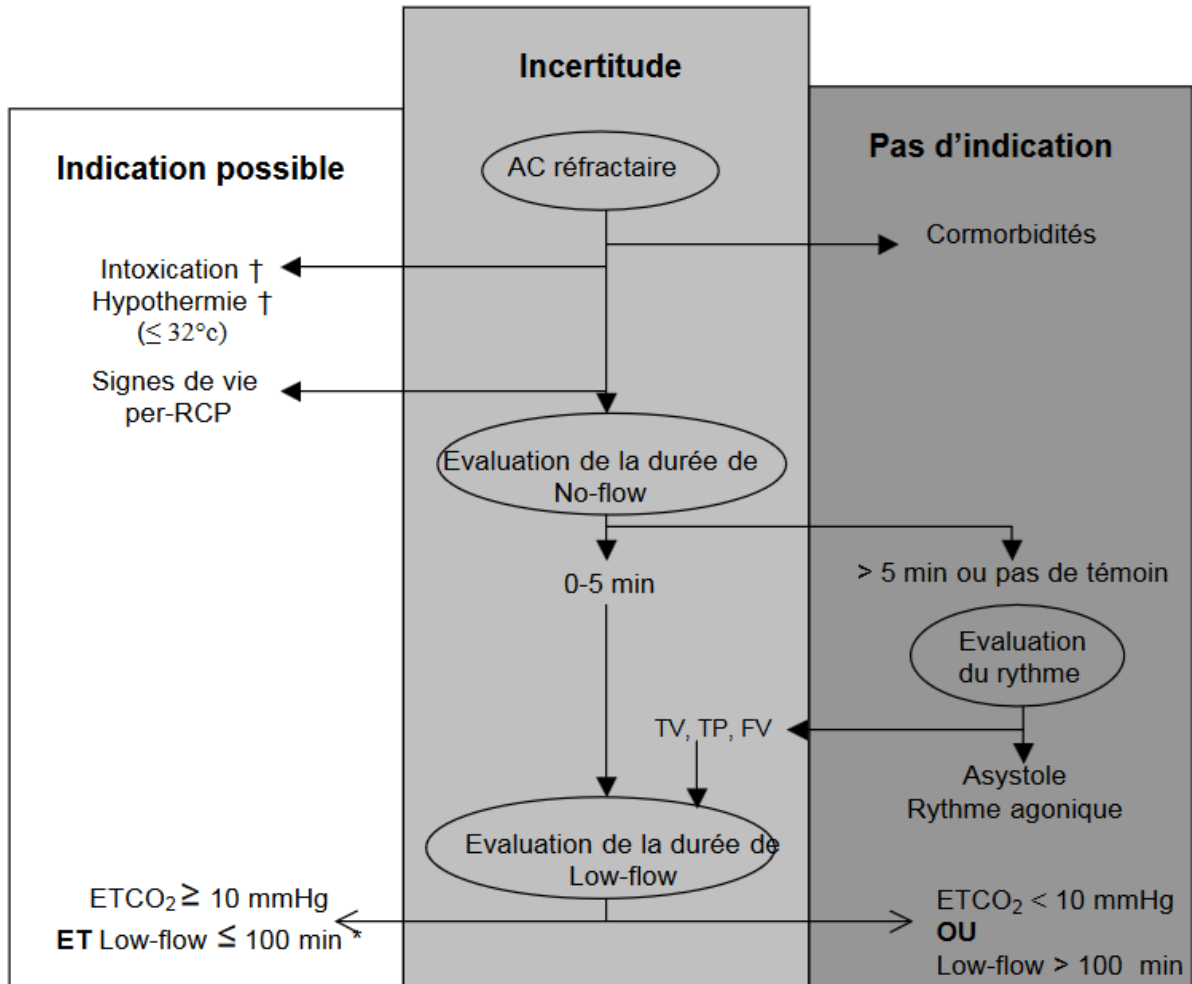
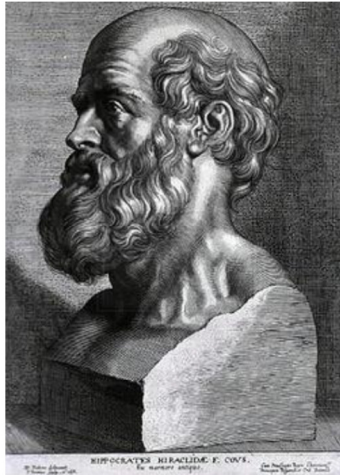


Figure: Proposition d’algorithme de décision d’une assistance circulatoire devant un arrêt cardiaque (AC) réfractaire.

RCP : réanimation cardiopulmonaire ; TV : tachycardie ventriculaire ; FV : fibrillation ventriculaire ; TP : torsade de pointes ; ETCO₂ : concentration télé-expiratoire de CO₂ (évaluée 20 min après le début de la RCP médicalisée). * : une durée de RCP > 100 min peut être acceptée dans le cas des intoxications par les cardiotropes. † : indications reconnues par l’ILCOR.¹¹ Les comorbidités sont celles qui amèneraient à ne pas indiquer des soins invasifs (réanimation, chirurgie, angioplastie coronaire par exemple). La durée du low-flow comprend la RCP de base (témoins et secouristes) et la RCP médicalisée.



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.