



HAL
open science

L'angioplastie coronaire précoce après un arrêt cardiaque sur un trouble du rythme ventriculaire améliore-t-elle le pronostic neurologique ?

Christophe Beyls

► To cite this version:

Christophe Beyls. L'angioplastie coronaire précoce après un arrêt cardiaque sur un trouble du rythme ventriculaire améliore-t-elle le pronostic neurologique ?. *Cardiologie et système cardiovasculaire*. 2016. dumas-01496545

HAL Id: dumas-01496545

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01496545>

Submitted on 27 Mar 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.

**UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE
FACULTE DE MEDECINE**

ANNÉE 2016

N°2016-193

**L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE PRECOCE APRES UN
ARRÊT CARDIAQUE SUR UN TROUBLE DU RYTHME
VENTRICULAIRE AMELIORE-T-ELLE LE
PRONOSTIC NEUROLOGIQUE ?**

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLÔME D'ÉTAT)
SPECIALITE CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE 13 DÉCEMBRE 2016

PAR

MONSIEUR Christophe BEYLS

PRÉSIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE

JUGES :
Monsieur le Professeur Hervé DUPONT
Monsieur le Professeur Julien MAIZEL
Madame le Professeur Claire ANDREJAK
Monsieur le Docteur Pierre Grégoire GUINOT

DIRECTEUR DE THÈSE : Monsieur le Docteur Alexandre FOURNIER

À mon maître et président du jury,

Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Cardiologie)

Responsable du service Unité de Soins Intensifs Cardiologique et

Unité de Douleur Thoracique

Pôle 'Cœur-Thorax-Vaisseaux'

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

Je vous remercie pour votre enseignement, votre aide, votre confiance dont j'ai pu bénéficier tout au long de mon cursus.

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

À mon maître,

Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Chef du service de Réanimation Polyvalente

Chef du Pôle Anesthésie-Réanimations

Assesseur 2^{ème} cycle

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Je vous remercie de m'avoir permis de découvrir la réanimation cardiaque.

Merci pour votre gentillesse, votre qualité d'enseignement, votre disponibilité et votre confiance pour notre futur collaboration.

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

À mon maitre,

Madame le Professeur Claire ANDREJAK

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Pneumologie)

Vous me faites l'honneur de juger ce travail

Merci pour la qualité de votre enseignement notamment lors des journées du DESC de réanimation médicale.

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

À mon maitre,

Monsieur le Professeur Julien MAIZEL

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Réanimation, médecine d'urgence)

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.

Merci pour ton humilité, ta disponibilité, ta gentillesse, ta patience.

Merci pour ton aide quotidienne dans mon apprentissage de la réanimation.

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

À mon maitre,

Monsieur le Docteur Pierre Grégoire GUINOT

Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.

Merci pour la qualité de ton enseignement, de ta disponibilité, de ton aide, de ta gentillesse, de ton amitié.

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

À mon maître et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Alexandre FOURNIER

Praticien Hospitalier

(Cardiologie)

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

Merci pour ton aide, tes conseils, tes corrections tout au long de la réalisation de ce travail.

Merci pour ton enseignement, ta gentillesse, ta sérénité, ta disponibilité durant mon internat.

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

Remerciements

Aux patients, aux familles,

*Vous êtes ma motivation quotidienne depuis plus de 10 ans,
Merci de nous confier vos proches, de partager vos souffrances, vos joies,*

À ma première rencontre Amiénoise, Catherine Dubois.

Merci pour ton soutien, nos discussions voyages, nos goûters avec ta fine équipe (Sabine, Marie-Blanche, Anne-Marie, Sophie) de secrétaires, tellement indispensables... Je pense que tu vas devoir supporter encore quelques années mon langage..

À mes maitres,

À Madame Jarry, rares sont les internes qui vous appellent Dr Jarry... Vous êtes la mère de tous les internes passant en USIC, vous êtes plus qu'un simple médecin à mes yeux. Votre amour pour la cardiologie et pour vos patients force le respect. Merci de m'avoir fait partager votre sens clinique unique. Merci à vos talons qui nous préviennent que vous allez débouler dans notre bureau. Merci pour toute votre aide depuis mes débuts Amiénois.

Au Professeur Julien Maizel,

Merci pour ton savoir encyclopédique, ton aide, ton humilité, ta présence quotidienne durant mon stage en réanimation médicale, ta confiance et ta gentillesse. Ma femme dirait que tu es une « belle personne ». Tu es une de mes découvertes amiénoise. Merci pour ton aide dans mon apprentissage de la réanimation.

Au Professeur Michel Slama,

Merci pour votre confiance durant mon année recherche, pour vos petites blagues et vos bons mots lors des transmissions. Merci pour votre gentillesse.

Au Professeur Laurent Leborgne,

Merci pour votre confiance durant mon stage, mes gardes de senior en USIC ou lors de ma première montée de sonde d'entraînement.

Au Professeur Hervé Dupont

Merci de m'avoir permis de découvrir et d'aimer la réanimation cardio-thoracique. Merci de votre aide et de votre confiance.

À mon directeur de thèse, Alexandre,

Merci pour ton aide, ta patience, ton savoir, ton calme olympien lors d'une réanimation. Merci de m'avoir dirigé durant ma thèse, mon mémoire, mon article pour les JESFC.

À mes 2 mentors, compères, amis, chefs, PH que sont Pierre et Osama

Vous m'avez montré que les anesthésistes n'étaient pas que des « pousses seringues... ». Merci pour votre aide, votre amitié, vos discussions, votre sens du partage. Nous avons, je pense, la même capacité à nous émerveiller devant les choses simples mais tellement vitales.

Merci Pierre pour le temps passé à relire mes écrits, à m'apprendre la physiologie, à parler de la pluie et du beau temps. À nos restaurants post gardes.

Merci Osama pour m'avoir accompagné dans mes débuts en réanimation cardiaque, à ta confiance, ton goût pour la littérature, tes articles à 3h du matin, les séances de squash ou le footing post garde (histoire de montrer qui c'était papa).

Merci pour tout .

À mes tous mes co-internes de cardiologies, notamment, Ariane, Dorothée, Xavier, les 3 Vincent, Cédric, Quentin, Fabian, mon Baby, Manel, Fanny, Audrey, Floriane, Justine, Souad, Marion, Charles, Gagan, Pierre, Khalil, Yohan...qui ont du, pour certains, supporter mon humeur lunatique pendant 5 ans.

À mes co-internes de réanimation notamment à Clément B, Clément G, Nathalie (mon atout hémodynamique) et tous ceux du DESC de Réanimation Médicale.

À mes co-internes anesthésistes notamment à Julien Marc et Xavier,

À mes maitres et chefs de cardiologie : le Professeur Tribouilloy, le Professeur Peltier, le Professeur Hermida, Anfani, Serge, Sarah, Catherine, Dorothée M, Layal, Otilia,

*À mes chefs de la Réanimation CTV : Mona, Patricia, Michael. À mon père spirituel Faouzi
À Matthieu Guilbart, le pointilleux, celui qui arrive à se motiver après une réanimation de 200 jours, celui pour qui chaque détail compte.*

À Elie, merci pour ta formation durant ce stage, malgré tes humeurs. Tu m'as appris que c'était en mettant bout à bout les petits détails qui font que le patient s'en sort.

À mes chefs de Réanimation Médicale : Balouuu (mon petit Kontar), Antoine, Dimitri et Thierry.

À toute l'équipe infirmière et d'aides soignants de l'USIC d'Amiens, notamment à Thomas, Gwen, Céline B, Céline L, Pascale, Marc, Florence, Nora, Kader et Hélène B (et ceux qui supportent mes demandes excentriques de 3h du matin).

Aux équipes médicales et para médicales du CHU d'Amiens et de Compiègne, en cardiologie comme en Réanimation. Un petit bisou du Dr Baise pour la réanimation médicale.

À l'équipe de Bioflow Image du Dr Baledent,

Merci Roger pour ton aide, la qualité de ton tutorat et ta gentillesse durant toute cette année recherche. Sans oublier Kikito et Joel.

*À ma famille, mes sœurs, Audrey, Stéphanie et Céline
Merci de me supporter depuis tant d'années...*

À mes beaux frères, Guillaume et Emmanuel.

À ma Mamie,

Merci pour tout depuis ma jeunesse, merci pour ton aide durant mon externat Lillois. Merci de ta présence depuis tant d'années.

À ma belle famille du nord, : Carole, Jean Mich, Lucie, Alice, Julie, Fabrice & Charlotte, Julie & Remi

À Mamie Simone, à notre repas en tête à tête avant mon internat,

À la 3 Monts.

À Mamat & Tom-Tom, à nos 4 mois passés ensemble. Si un jour, on nous avait prédit que les sœurs Degraeve finiraient à Amiens.

À mes amis Lillois, ma seconde famille depuis presque 10 ans, Damien & Hélène, Jb & Margaux, Juju & Anne-So, Alexis, Nico B & Elodie, Cam-Cam, Mikele, Mich-Mich, Lolo & Sandrine, Clémence & Matthieu, Zélie et son petit Marceau.

À mes expatriés lillois, Benjamin et Aurélien

À Bob, ma découverte lilloise depuis mon D2, mon compère durant mon externat. J'espère que la réanimation cardiaque nous rapprochera. Tu restes toujours mon pygmalion dans de nombreux domaines.

À Laura, ma wesh du lycée, sans qui je n'aurai pas rencontré celle qui partage ma vie.

À mes parents,

Vous m'avez donné la chance de pouvoir faire des études, vous m'avez donné une éducation, un savoir, l'envie d'aider son prochain. Vous m'avez donné tout ce dont un fils puisse rêver.

Merci d'être à mes côtés, que se soit pour les examens, pour l'internat, pour mes appels de décompression post garde, pour mes peurs, pour mes joies.

À ma Justine.

Tu es ma raison d'être, ma raison d'aimer, ma raison de vivre, ma raison de partager, ma raison de voyager, ma raison d'avancer... Tu es toutes mes raisons.

Merci d'être là pour tous les moments de ma vie

Tu es la rencontre d'une vie

Merci.

Abréviations

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

ATL : Angioplastie trans-luminale

CEE : Choc électrique externe

CPC : Cerebral Performance Category

DAI : Défibrillateur automatique implantable

ECG : Électrocardiogramme

ECMO : Extracorporelle Membrane Oxygenation

IDM : Infarctus du myocarde

LATA : Limitation et/ou Arrêt des Thérapeutiques Actives

MCE : Massage cardiaque externe

MS : Mort subite

NSTEMI : Non ST Elevation Myocardial Infarction

PAS : pression artérielle systolique

RACS : Récupération d'une Activité Circulatoire Spontanée

RCP : Réanimation cardio-pulmonaire

SOFA : Sepsis-related organ failure assessment

STEMI : ST Elevation Myocardial Infarction

ST +: élévation du segment ST

ST- : absence d'élévation du segment ST

TIMI : Thrombolysis In Myocardial Infarction

USIC : Unité des soins intensifs cardiologiques

Table des matières

1. Introduction	20
1.1 Épidémiologie	20
1.2 Le syndrome post arrêt cardiaque.....	22
1.2.1 La défaillance neurologique	22
1.2.1.1 ACSOS et protection cérébrale.....	24
1.2.1.2 L'hypothermie thérapeutique.....	25
1.2.1.3 L'évaluation neurologique.....	26
1.2.2 La défaillance hémodynamique	28
1.2.2.1 La défaillance vasculaire.....	29
1.2.2.2 La défaillance cardiaque.....	29
1.3 Le traitement de l'étiologie.....	30
1.3.1 La coronarographie.....	32
1.3.2 La coronarographie en urgence et signes ECG.....	34
2. Objectif	35
3. Matériel et méthode	36
3.1 Population.....	36
3.2 Critères d'inclusion et d'exclusion	36
3.3 Critères coronarographiques.....	36
3.4 Recueil de données	37
3.5 Définitions des critères cliniques et biologiques	37
3.6 Analyse statistique	39
3.7 Critères de jugements	39
4. Résultats	40
4.1 Population générale	41
4.2 Résultats angioplastie versus absence d'angioplastie.....	44
4.3 Facteurs lors de la prise en charge pré-hospitalière.....	44
4.4 Evaluation coronarographique.....	45
4.5 Evaluation coronarographique selon l'ECG post arrêt cardiaque.....	47
4.6 Etiologies.....	48
4.7 Évolution.....	50
4.7.1 Evolution en fonction de l'angioplastie précoce.....	51
4.7.2 Facteurs associés à l'évolution neurologique.....	52
4.7.3 Analyse des résultats en multivariée.....	52
4.7.4 Analyse de la survie à J30 et à 1 an.....	53
5. Discussion	56
6. Conclusion	65
Bibliographie.....	66
Annexe	72

1. Introduction

1.1 Épidémiologie

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) se définit par l'interruption, souvent brutale, de l'activité mécanique du cœur, entraînant, en l'absence d'une réanimation cardio-pulmonaire (RCP) efficace, le décès du patient. Le terme de mort subite (MS) d'origine cardiaque est généralement utilisé lorsqu'il existe un changement brutal de l'état clinique dans l'heure précédant l'ACR. Les ACR par MS englobent les MS récupérées et les MS avortées après récupération d'une activité circulatoire (RACS) [1].

L'existence de plusieurs définitions de l'ACR dans la littérature engendre une confusion sur l'interprétation de certains résultats. Afin d'éviter cette confusion, il est recommandé d'utiliser les critères simples d'Utstein, régulièrement mis à jour, pour la collecte de données lors de la réalisation d'études ou de registres afin de définir précisément le type d'ACR [2].

Selon la définition utilisée, l'incidence annuelle aux USA varie entre 180 000 à 450 000 cas. En Europe, l'incidence des ACR est estimée à 38 pour 100 000 habitants par an soit environ 275 000 par an. Les morts subites par trouble du rythme ventriculaire, fibrillation ventriculaire (FV) et tachycardie ventriculaire, ont une incidence de 17 pour 100 000 habitants par an, soit 123 000.

En France, nous ne disposons que de peu d'études épidémiologiques ou de registres nationaux, mais l'incidence est estimée à 40 000 cas de MS par an [3]. Malgré une mortalité intra hospitalière diminuée de 11,9 % depuis 15 ans [4], la survie globale pour les ACR extrahospitaliers, quelle qu'en soit l'étiologie, est faible, variant de 4 à 8% [5]. Il existe, également, une différence de mortalité selon les pays : un registre français sur les ACR extrahospitaliers de la région parisienne retrouvait une survie à la sortie de l'hôpital de l'ordre de 7,5% alors que le registre national danois rapportait une survie à 30 jours de 10,8% [6,7].

Cette mortalité précoce, résulte, principalement, d'une défaillance multiviscérale en post arrêt cardiaque. La survie à long terme est, quant à elle, entachée d'une morbidité neurologique importante, de plus de 50 % [8][9].

La mortalité varie selon les phases de la prise en charge médicale. Cette prise en charge comporte plusieurs volets (voir annexe) :

- *Une phase de réanimation préhospitalière immédiate* combinant la RCP précoce (60% des cas) par le témoin et la RCP médicalisée. Le retour à une activité circulatoire spontanée est réalisé dans environ 20% des cas.

- *Une phase de réanimation hospitalière précoce* où la finalité est de prévenir la récurrence de l'ACR, d'assurer le fonctionnement des organes et de traiter l'étiologie de l'ACR. Environ 30% des patients hospitalisés décéderont dans les 3 premiers jours, généralement d'un syndrome post arrêt cardiaque majeur.

- *Une phase de réhabilitation clinique* dont la durée varie selon la morbidité neurologique en post ressuscitation.

1.2 Le syndrome post arrêt cardiaque

Un ACR génère une ischémie prolongée qui sera délétère pour les organes. Après récupération d'une activité circulatoire spontanée, la reperfusion des organes entraîne un phénomène inflammatoire dit d'ischémie-reperfusion, d'importance variable et pouvant entraîner des défaillances d'organes secondaires [10].

Cette entité clinique due à un ACR prolongé est appelée le syndrome post arrêt cardiaque [11,12]. Décrit depuis les années 1970, ce syndrome inclut plusieurs processus physiopathologiques : la défaillance neurologique, la défaillance cardiaque et le syndrome ischémie-reperfusion. La prise en charge rapide de ces défaillances permet une amélioration du pronostic clinique [11].

1.2.1 la défaillance neurologique

Lors d'un ACR, il existe une hypoperfusion du système nerveux central créant une ischémie cérébrale et entraînant des lésions cérébrales primaires par hypoxie (figure n°1).

L'ischémie cérébrale entraînera la formation d'oedème induisant une augmentation de la pression intracérébrale et modifiant le débit de perfusion cérébrale (phase d'oligémie) [13]. Les systèmes de protection cérébrale, telle que l'auto-régulation, permettent une tolérance à l'ischémie définissant le concept de la pénombre ischémique [14].

Ce terme désigne, schématiquement, une zone cérébrale à risque d'infarctus cérébral irréversible. Le devenir de cette zone cérébrale est incertaine et dépend, principalement, de la restauration de la perfusion cérébrale locale [14].

La lésion ischémique primaire et la zone de pénombre ischémique peuvent s'aggraver secondairement en présence de facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) tels que l'hyperthermie, les désordres métaboliques, la glycémie [10].

Le concept schématique de la pénombre ischémique est le socle physiopathologique de la réanimation neurologique dont le but est d'éviter la formation de lésions cérébrales irréversibles [14].

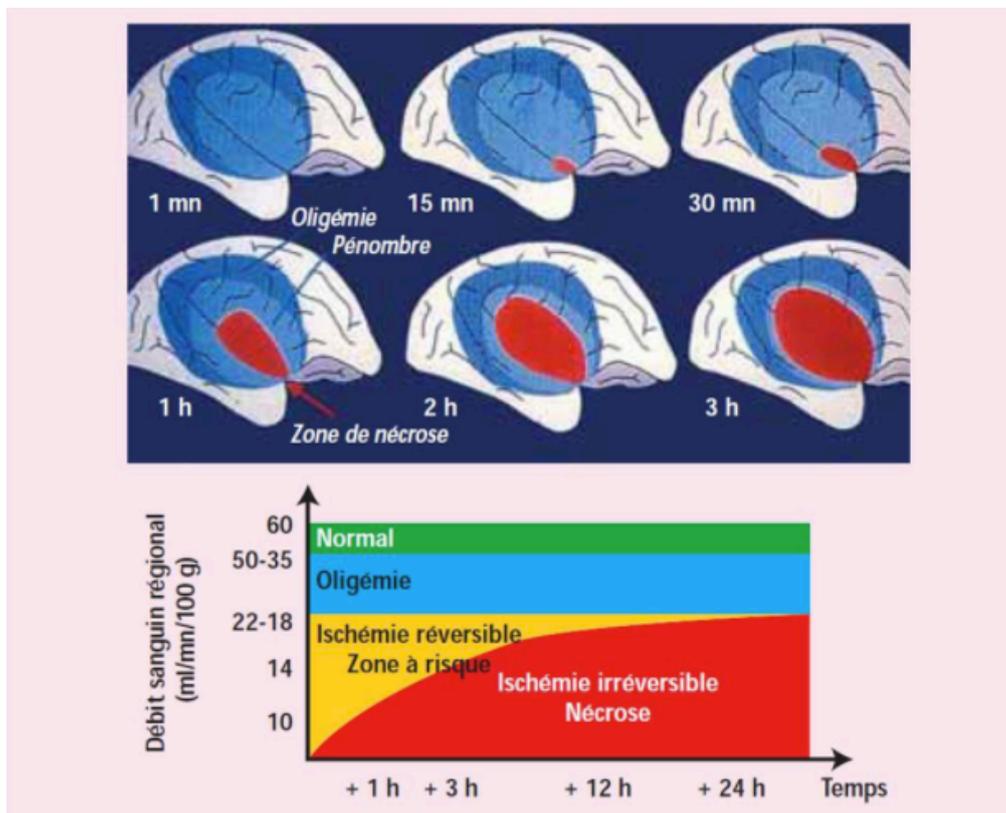


Figure 1 - Représentation schématique de la pénombre ischémique (Adapté de *Correspondance en Neurologie Vasculaire*, Vol. 5 n°2, oct-déc 2005)

Sur le plan clinique, l'ischémie cérébrale irréversible peut se traduire par des lésions neurocognitives importantes, pouvant évoluer cliniquement vers un coma « post anoxique ».

Le coma post anoxique, présent dans 64 % des cas, est associé à un taux de mortalité important, d'environ 50%. A contrario, la mortalité n'est que de 5% en présence d'un état de conscience normal en post ACR [15].

1.2.1.1. ACSOS et protection cérébrale

Les lésions cérébrales secondaires, d'origines ischémiques, sont globales ou focales et apparaissent précocement (quelques minutes) ou sont retardées (heures, jours) suivant les lésions cérébrales primaires. Les causes les plus fréquentes sont l'hypoxie et l'hypotension artérielle souvent secondaire à l'état de choc post arrêt cardiaque.

L'hypoxie : le cerveau est extrêmement vulnérable à l'hypoxie même si elle est de courte durée. L'intubation orotrachéale permet de lutter efficacement contre cette hypoxie afin de rétablir une normoxie voire même une hyperoxie. Il s'agit d'un paramètre important à surveiller car l'hypoxie ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$) peut être dramatique mais l'hyperoxie ($\text{PaO}_2 > 300\text{mmHg}$) peut également être délétère [16].

L'hypotension artérielle : après la ressuscitation, le rétablissement d'une hémodynamique stable ($\text{PAM} > 60 \text{ mmHg}$) est primordial car l'hypotension artérielle est le paramètre le plus significatif sur le pronostic cérébral. L'optimisation de la volémie, la gestion des catécholamines et la revascularisation coronaire en cas de défaillance cardiaque permettent de restaurer la pression artérielle moyenne et d'assurer la perfusion cérébrale [12].

La température : la dysrégulation thermique au niveau cérébral peut modifier, de façon importante, les fonctions métaboliques, nerveuses et vasculaires. Sur le plan métabolique, la diminution de la température permet de diminuer le métabolisme cérébral et donc sa consommation en oxygène ce qui est intéressant dans les situations d'ischémie cérébrale. A contrario, l'hyperthermie favorise la diffusion et la toxicité du glutamate entraînant une excitotoxicité plus importante [13].

Autres : Les variations de la *pression partielle en dioxyde de carbone*, la *présence d'une anémie* et la *glycémie* sont également des facteurs à surveiller afin d'éviter une aggravation des lésions cérébrales primaires.

La prise en charge de ces paramètres physiologiques, avec notamment l'hypothermie thérapeutique, permet d'améliorer le pronostic neurologique d'un patient présentant un état comateux post ACR sur une FV/TV [17,18].

1.2.1.2 L'hypothermie thérapeutique

La protection cérébrale par hypothermie est connue depuis 1950 notamment dans le cadre d'une encéphalopathie post anoxique et permet une amélioration du pronostic neurologique [19]. Cette hypothermie peut être réalisée de façon externe ou en intravasculaire par des systèmes asservis, permettant d'atteindre une température cible de 33°C.



Figure 2 - Dispositif de refroidissement endovasculaire asservi de type COOLGARD. Nécessité d'un cathéter au niveau d'une artère fémorale.

Depuis 2003, les sociétés savantes recommandent la réalisation d'une hypothermie thérapeutique de 24h, chez les patients comateux après un ACR extrahospitalier, récupéré, sur un trouble du rythme [20]. La température cible à atteindre est le sujet de plusieurs études randomisées et de controverses, celle-ci pourrait être de 36°C à l'aide d'un système intravasculaire asservi [21]. Dans les recommandations de 2015, la température cible à atteindre est de 32° - 36°C pendant 24h associée à l'éviction des épisodes d'hyperthermie durant les 72 premières heures [17].

1.2.1.3. L'évaluation neurologique

En hospitalier, 48h après l'arrêt des sédations, le statut neuro-cognitif est évalué par un examen clinique simple, à l'aide du score de Glasgow-Liège, explorant la profondeur du coma et l'intégrité des réflexes du tronc cérébral. Les critères d'Utstein recommandent également l'utilisation d'un score clinique, le « cerebral performance category» (CPC) (voir annexe) [2]. Cette évaluation neurologique doit être réitérée à la sortie de l'hospitalisation [22].

L'impact sur la vie quotidienne du statut neuro-cognitif du patient a amené à repenser le critère dur, principal, qu'est la survie post hospitalière après un ACR. En effet, la ressuscitation d'un ACR ne peut être qualifiée de succès que si elle combine une qualité de vie acceptable avec une absence d'atteinte des fonctions neuro-cognitives.

En conséquence le succès de la prise en charge est lié au statut neuro-cognitif du patient en post ACR. De nos jours, un score CPC inférieur à 2 est l'objectif principal des études portant sur les ACR [2].

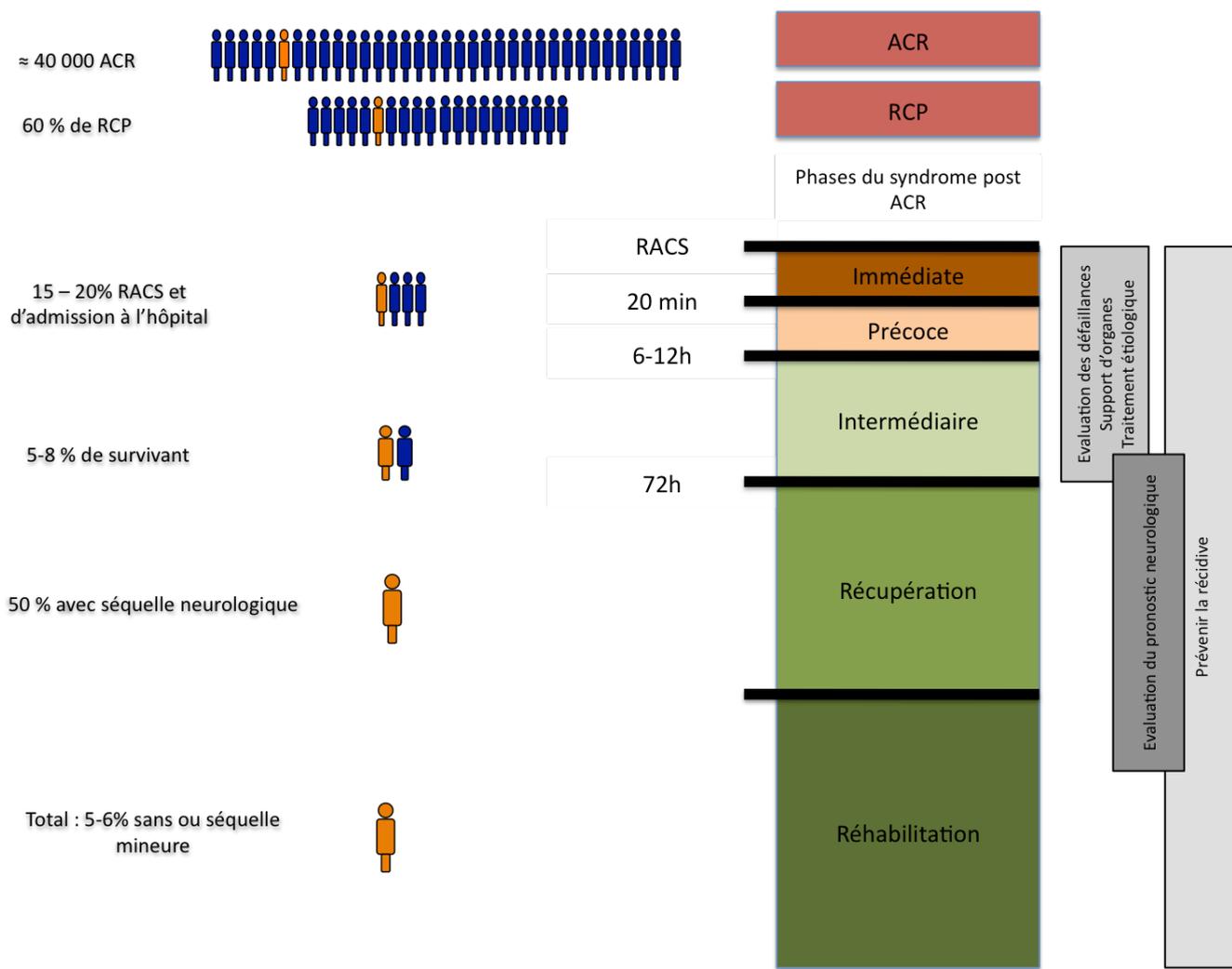


Figure 3 – Évolution de la mortalité en fonction des phases du syndrome post arrêt cardiaque.

1.2.2 La défaillance hémodynamique

L'état de choc post ACR, est généralement précoce, associant une composante vasoplégique et une composante cardiogénique d'étiologies multiples. Une réanimation longue associée à de fortes doses d'adrénaline peut favoriser l'apparition de cette défaillance hémodynamique après la ressuscitation [23].

1.2.2.1 La défaillance vasculaire

La composante vasoplégique présente de nombreuses similitudes avec le choc septique, probablement dû à un 'orage de cytokines pro-inflammatoires', définissant, alors, le choc « sepsis-like » [10]. Le traitement de cette défaillance comporte plusieurs points avec notamment la revascularisation coronaire en cas de dysfonction myocardique persistante sur un infarctus du myocarde[10–12].

La prise en charge hémodynamique comprend l'optimisation de la volémie du patient et l'utilisation de catécholamines (noradrénaline pour la composante vasoplégique ou dobutamine pour la composante cardiogénique) [12]. Si l'état de choc se prolonge, la mise en place d'une assistance mécanique circulatoire est à discuter. Le ballon de contre pulsion peut être mis en place en coronarographie en cas de complication mécanique post IDM ou en attendant la mise en place d'une ECLS (Extra Corporal Life Support) périphérique veino-artérielle, même si selon des données récentes, son impact sur le pronostic est discuté [24,25].

1.2.2.2 La défaillance cardiaque

La composante cardiogénique du syndrome post arrêt cardiaque, présente chez deux tiers des patients ressuscités, est généralement transitoire, réversible dans les 48-72h. Cette défaillance se présente généralement par une diminution importante de la fraction d'éjection du ventricule gauche, quelle que soit l'étiologie de l'ACR. Plusieurs facteurs sont responsables de cette atteinte cardiaque globale (micro/macro – circulatoire) : la durée de réanimation, l'injection d'adrénaline, le nombre de défibrillations, la contusion cardiaque post MCE, l'ischémie de reperfusion et l'occlusion coronaire aiguë [12].

La revascularisation urgente de l'occlusion coronaire est indispensable pour améliorer l'état hémodynamique clinique du patient et éviter la récurrence d'un trouble du rythme [24,25].

1.3 Le traitement étiologique de l'ACR

L'infarctus du myocarde, est défini selon des critères cliniques (douleur thoracique), biologiques, électrocardiographique (sus décalage du segment ST) et d'imagerie (échocardiographie, angiographie, scanner coronaire.) [26]. Ce diagnostic peut être difficile à poser après un ACR, notamment lorsque le patient présente un coma post ressuscitation. Afin de chercher une éventuelle étiologie coronarienne responsable de l'ACR, il est recommandé de réaliser un ECG 12 dérivations [27].

L'association d'une douleur thoracique avant l'arrêt cardiaque et la présence d'un sus décalage du segment ST (ST+) révélant un infarctus myocardique (IDM) en phase aiguë, ou appelé plus communément le STEMI (ST-segment elevation myocardial infarction), nécessite une revascularisation coronaire en urgence pour améliorer la survie et le pronostic neurologique [28–30].

Cette revascularisation est obtenue par angioplastie primaire dans la majorité des cas et parfois par thrombolyse médicamenteuse. En cas d'échec de la ta thrombolyse, il est nécessaire de réaliser, en urgence, une angioplastie dite de sauvetage (figure n°5) [25].

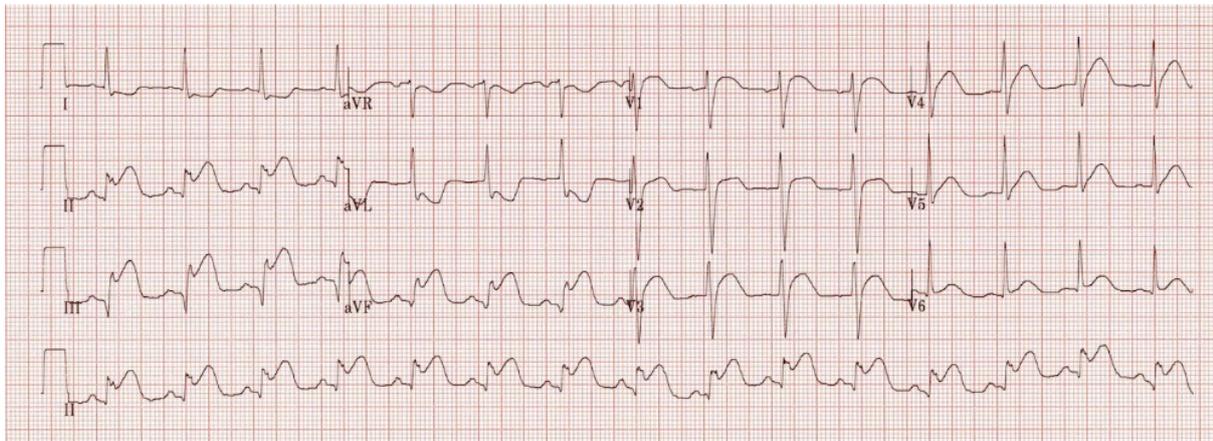


Figure 4 - ECG déroulant un sus décalage du segment ST dans le territoire inférieur avec un miroir en latéral révélant un infarctus aigu du myocarde transmurale en voie de constitution.

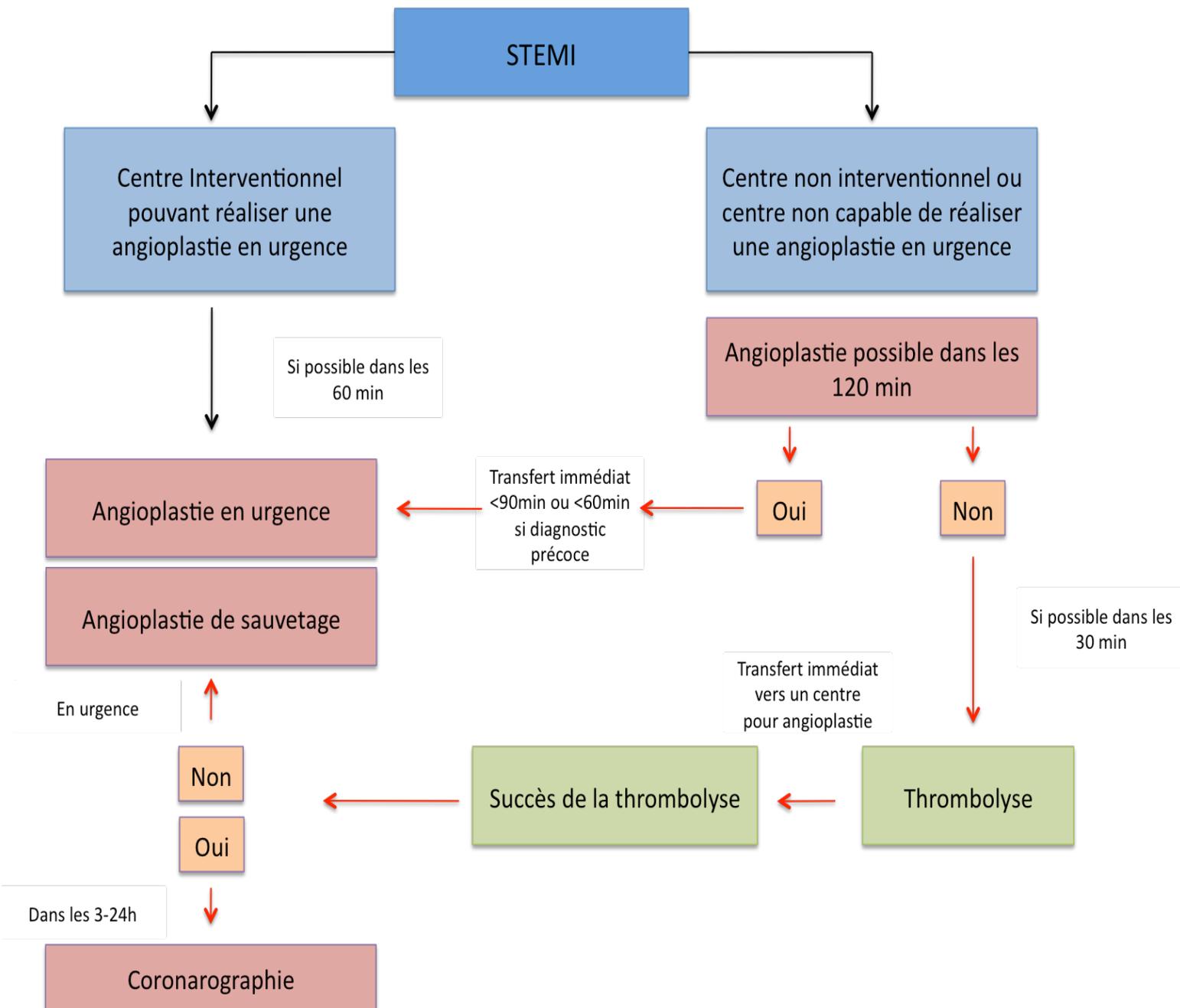


Figure 5 - Stratégie de revascularisation en fonction du délai de prise en charge d'un ST+ (Selon les recommandation ESC 2012)

Le diagnostic peut être plus complexe devant l'absence de signes cliniques pré-ACR et un ECG non contributif, notamment l'absence de sus décalage du segment (ST-). La stratégie médicale à adopter, notamment pour le transfert du patient vers une salle de cathétérisme cardiaque, est moins codifiée (voir annexe) [17]. Hors contexte d'une pathologie extracardiaque évidente (événement neurologique, noyade, désordre métabolique...), un IDM sans modification du segment ST, appelé NSTEMI (no elevation ST-segment myocardial infarction) peut être suspecté sur des critères démographiques (âge > 50 ans, sexe masculin) et la présence d'un rythme choquable, nécessitant alors une revascularisation en urgence [28].

1.3.1. La Coronarographie

La coronarographie est une technique interventionnelle, invasive, d'imagerie médicale, cherchant à visualiser les artères coronaires en combinant la radiographie aux rayons X et l'injection d'un produit de contraste iodé. C'est l'examen de référence en cas de maladie coronarienne (infarctus du myocarde, angor, dissection coronarienne..) nécessitant une exploration ou une prise en charge thérapeutique.

La visualisation de l'anatomie des artères coronariennes et l'étude de du flux sanguin intracoronaire permet une description rigoureuse de ces lésions coronaires selon une classification internationale [31].

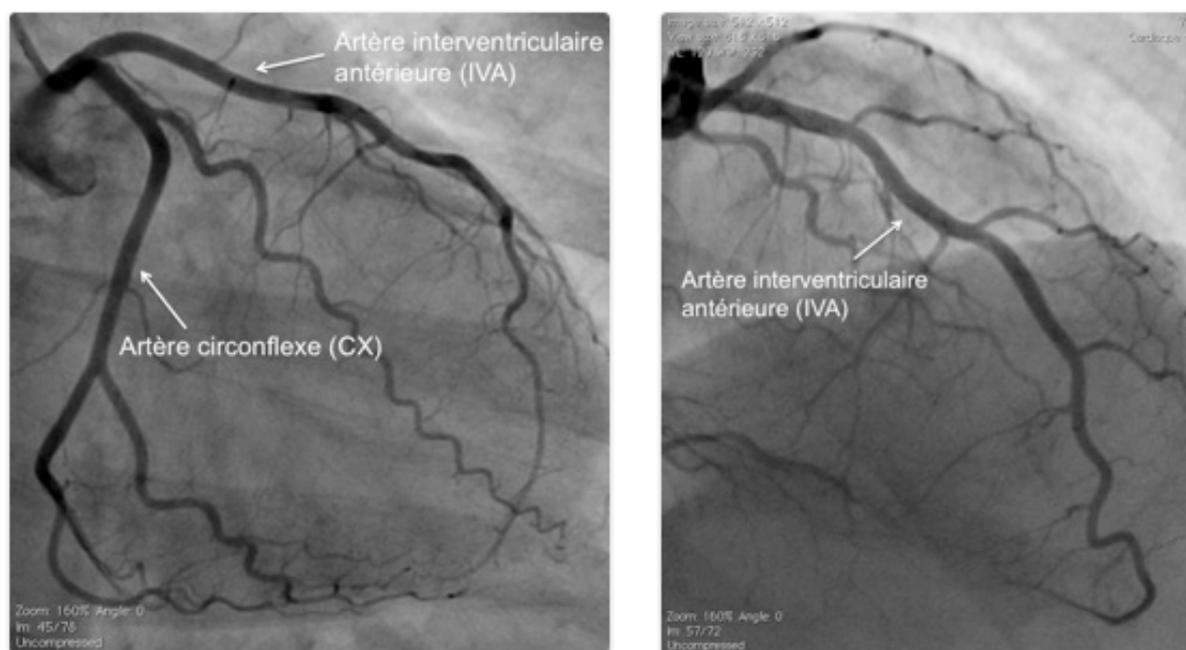


Figure 6 - Coronarographie du réseau coronaire gauche sans lésions significatives

La revascularisation d'une lésion peut se faire à l'aide d'un ballon et/ou de la mise en place d'un stent définissant le terme d'angioplastie au ballon seul ou d'angioplastie avec mise en place d'un stent ou 'stenting'.

Dans notre travail, le terme d'angioplastie fera référence à l'angioplastie avec mise en place d'un stent.

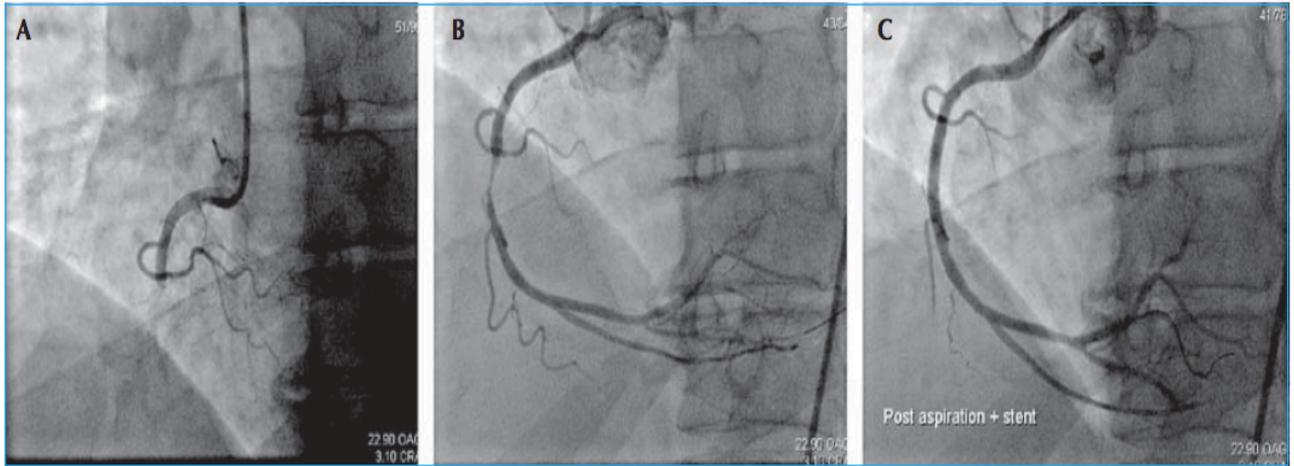


Figure 7 - Revascularisation d'une occlusion de la coronaire droite. A=occlusion du segment moyen de la coronaire droite. B = revascularisation partielle avec le passage du guide. C=revascularisation après thromboaspiration et mise en place d'un stent.

L'étude anatomique (degré de sténose, présence de calcification) ne reflète pas forcément le flux coronaire antérograde au sein de la lésion. Un score angiographique a été élaboré par l'équipe de l'étude TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) permettant, ainsi, de caractériser précisément le passage du produit de contraste, reflétant le flux sanguin coronaire, au sein de la lésion.

Le flux TIMI est défini par plusieurs grades [31] :

- Le flux TIMI 0 : c'est l'occlusion, aucun produit de contraste ne passe à travers la sténose.
- Le flux TIMI 1 : le contraste passe à travers la sténose mais n'opacifie pas complètement le lit d'aval
- Le flux TIMI 2 : le contraste passe la sténose mais il y a un retard de flux en aval de la sténose
- Le flux TIMI 3 : flux normal, identique en aval qu'en amont de la sténose.



Figure 8 - Lésions significatives de la coronaire droite moyenne avec un thrombus intra-luminal , sténose 50-70% avec un flux TIMI 3

En phase aiguë d'infarctus, la revascularisation médicamenteuse (thrombolyse, administration d'antiagrégant et d'anticoagulant) ou percutanée (en urgence ou de sauvetage) a pour but de restaurer un flux TIMI 3 le plus rapidement possible, afin de préserver la fonction ventriculaire gauche et de réduire la mortalité (hospitalière et au long terme) [25,32].

Cependant, le flux TIMI est peu référencé dans la littérature évaluant l'angioplastie dans le cadre d'un ACR. Ce manque de données coronarographiques rend difficile l'interprétation du bénéfice de la revascularisation d'une lésion coronaire dite significative, renseignée uniquement sur son degré de sténose.

1.3.2. Coronarographie en urgence et signes ECG

La stratégie en cas de ST+ est claire, démontrée et codifiée ; au contraire des ST- dont la stratégie dépend de nombreux facteurs [27]. La réalisation systématique d'une coronarographie, en cas de ST-, retrouve dans 30% des cas, des lésions significatives [28]. Cependant l'impact de la revascularisation de ces lésions par angioplastie, sur la survie et sur l'évolution neurologique, n'est pas clairement établi chez les ST- [33].

Plusieurs algorithmes cliniques et biologiques sont décrits afin de sélectionner les patients pour lesquels l'angioplastie est bénéfique, notamment sur l'évolution neurologique [34][28]. Certaines équipes proposent un avis cardiologique et un transfert vers un centre ayant un plateau technique de cardiologie interventionnelle, chez tous les patients présentant un coma post ACR avec un ST- à l'ECG [30]. Le dosage des biomarqueurs témoins de lésions myocardiques (CPK-MB, troponine T) pourrait être intéressant dans la stratégie diagnostique notamment si le dosage est combiné avec l'analyse de l'ECG [35].

2. Objectif

L'ACR sur un trouble du rythme (FV/TV) consécutif à une atteinte coronarienne est donc fréquent et associé à une morbi-mortalité très élevée.

L'impact neurologique d'une angioplastie précoce (< 24h), évalué par le score CPC, dans une population comportant uniquement des ACR par trouble du rythme ventriculaire, indépendamment de l'ECG post ressuscitation, est peu étudié.

L'objectif de cette étude est d'évaluer le pronostic neurologique d'une revascularisation précoce (< 24h) par angioplastie, chez des patients ayant présentés un ACR récupéré sur un trouble du rythme ventriculaire choquable et présentant une ou plusieurs lésions coronarographiques significatives (sténose>70%).

3. Matériel et méthode

3.1 Population

Il s'agissait d'une étude monocentrique, rétrospective, observationnelle sur une cohorte de 195 patients consécutifs ayant présentés un ACR, non traumatique, sur un trouble du rythme choquable, adressés pour une coronarographie puis transférés dans le service des unités de soins intensifs cardiologiques (USIC) et/ou en réanimation au CHU d'Amiens durant la période 2005-2015.

Les patients bénéficiaient d'une coronarographie en l'absence de causes extracardiaques évidentes, de pathologie rythmique connue (QT long, syndrome de Brugada, etc) et de causes métaboliques évidentes (dyskaliémie sévère avec QT long).

3.2 Critères d'inclusions et d'exclusions

L'inclusion dans l'étude concernait les patients ayant présenté un ACR, récupéré, par un trouble du rythme choquable, par fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire ou torsade de pointes documentées, et qui bénéficiaient d'une coronarographie initiale dans les 24 premières heures, réalisées au CHU d'Amiens. Les patients restaient inclus en cas de transfert dans une autre unité et/ou dans un autre établissement.

Les critères de non-inclusion concernaient la réalisation d'une défibrillation par un choc électrique interne à l'aide d'un défibrillateur automatique implantable (DAI), une coronarographie initiale dans un autre centre, un ACR réfractaire nécessitant la mise en place d'une assistance extra corporelle (type ECLS).

Les patients ayant une coronarographie normale ou des lésions non significatives (sténose < 70%) étaient secondairement exclus. Les patients étaient ensuite classés en 2 groupes selon la réalisation ou l'absence d'angioplastie lors de la coronarographie (figure n°9)

3.3 Critères coronarographiques

Le patient bénéficiait de la coronarographie durant les 24 premières heures post ACR. Le caractère d'une lésion serrée de manière significative était défini par la présence d'une sténose de plus de 70%. L'anatomie des lésions et le flux TIMI été décrits selon les recommandations [31]. En cas de présence d'une lésion coupable, sténosée de façon significative, la stratégie de revascularisation était laissée à la discrétion de l'opérateur.

Les patients étaient divisés en 2 groupes. Le premier groupe avait bénéficié d'une angioplastie dans les 24h. Le second groupe était défini par l'absence d'angioplastie dans les 24 premières heures. Chaque groupe bénéficiait d'un traitement médical optimal (anti-agrégants, anti-coagulants) établi selon les recommandations européennes de cardiologie [25][36]. Dans le groupe sans angioplastie initiale, quelques patients bénéficiaient d'une seconde coronarographie à distance afin de contrôler et/ou de stenter la lésion coupable.

3.4 Recueil de données

Les données recueillies, à l'aide des archives papier et informatiques, étaient celles recommandées par les critères Utstein (voir annexe). Les données coronarographiques, dont le flux TIMI, étaient, également incluses dans le logiciel SPSS après anonymisation. En cas de survie, le score CPC était codé d'après l'examen clinique neurologique à la sortie de l'hôpital et à 1an. En cas de décès intrahospitalier après 48h ou lors de la mise en place d'une limitation et/ou l'arrêt des thérapeutiques actives (LATA), le score neurologique CPC retenu était celui annoté dans le dossier médical avant la mise en œuvre de cette mesure.

Les paramètres biologiques recueillis étaient le lactate artériel, le pH sanguin artériel, la créatinine plasmatique, la pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂) lors de l'admission du patient. Le pic de troponine et la créatinine étaient recueillis à J3. Le score Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) était calculé d'après les données cliniques et biologiques à J1 et J3.

La survie globale était évaluée à 30 jours et à 1an à l'aide des courriers de décès, des courriers de suivi en consultation et des appels téléphoniques auprès des médecins traitants.

3.5 Définitions des critères cliniques et biologiques

1. Une élévation du sus décalage du segment ST était définie par une élévation ≥ 1 mm au niveau de 2 dérivation continues et ≥ 2 mm au niveau des dérivation frontales.
2. L'infarctus du myocarde était défini selon les recommandations européennes de 2013 [25].
3. Les complications vasculaires coronarographiques au niveau du point de ponction étaient définies par un choc hémorragique, un hématome nécessitant une transfusion de culots globulaires, un faux anévrisme, un saignement actif nécessitant une reprise chirurgicale.
4. L'hypothermie thérapeutique était réalisée, à partir de 2008, avec le système endovasculaire COOLGARD®, en post coronarographie. L'objectif était une température comprise entre 32° et 36° durant 24h. Avant 2008, il s'agissait d'une hypothermie externe standard, avec pour objectif, une température inférieure à 36° durant 24h. L'hypothermie était stoppée au bout de 24h afin d'arrêter les sédations pour l'évaluation neurologique.
5. L'insuffisance rénale était définie à J3 par la classification internationale AKIN (voir annexe.)
6. La gravité clinique initiale était évaluée par le score SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) (voir annexe).
7. L'hypoperfusion artérielle per-coronarographique était définie par la présence d'une PAS < 90mmHg, l'instauration de catécholamines et/ou d'un remplissage vasculaire durant l'examen.
8. Le succès de l'angioplastie était défini par une réduction d'au moins 50% de la sténose associée à un flux TIMI 3.
9. L'état de choc initial était défini par une PAS < 90mmHg à l'entrée et/ou l'introduction de catécholamines.
10. Le coma post arrêt cardiaque était défini par un score de Glasgow < 8 en l'absence de sédation.

3.6 Analyse statistique

Les variables continues sont présentées sous forme de moyenne +/- écart type, médiane (25-75). Les variables quantitatives sont exprimées en nombres (%). Les variables quantitatives ont été explorées par le test du Chi-2 en univariée. Les variables continues avec une distribution normale étaient explorées par le test T de Student. En cas de distribution non normale, le test de Man-Whitney était utilisé. Une analyse multivariée par régression logistique évaluée l'association entre un score de CPC de moins de 2 et des facteurs. Les facteurs étaient sélectionnés en univariés pour une valeur de p de moins de 0,10 ou ceux qui sont connus comme associés à un score de CPC de moins de 2. Le taux de facteurs inclus dans le modèle multivarié était de 1 pour 8 événements. Les analyses étaient effectuées avec un seul de risque alpha de 5% et de 10% pour l'analyse des facteurs en univariée. Le seuil de significativité retenu était un $p < 0,05$. L'analyse est faite à l'aide du logiciel SPSS (IBM Version 20.0).

3.7 Critères de jugements

L'évaluation neurologique était réalisée à la sortie du service par le « cerebral performance category » score.

Le critère de jugement principal était une évolution neurologique favorable définie par un score CPC de 1 ou 2 (CPC 1-2).

Le critère de jugement secondaire était l'analyse de la survie à 30 jours et à 1 an, en fonction de la réalisation de l'angioplastie initiale.

4. Résultats

Sur 324 patients hospitalisés au CHU Sud d'Amiens, pour un ACR probablement d'origine cardiaque, sur la période 2005-2015, 195 patients présentaient un ACR sur un trouble du rythme (FV, TV ou torsade de pointe) et 138 ont bénéficié d'une coronarographie. Après la coronarographie, 118 patients (20 patients avaient une coronarographie normale) étaient repartis, à postériori, en 2 groupes selon la stratégie de revascularisation choisie par le médecin coronarographe (figure n°9).

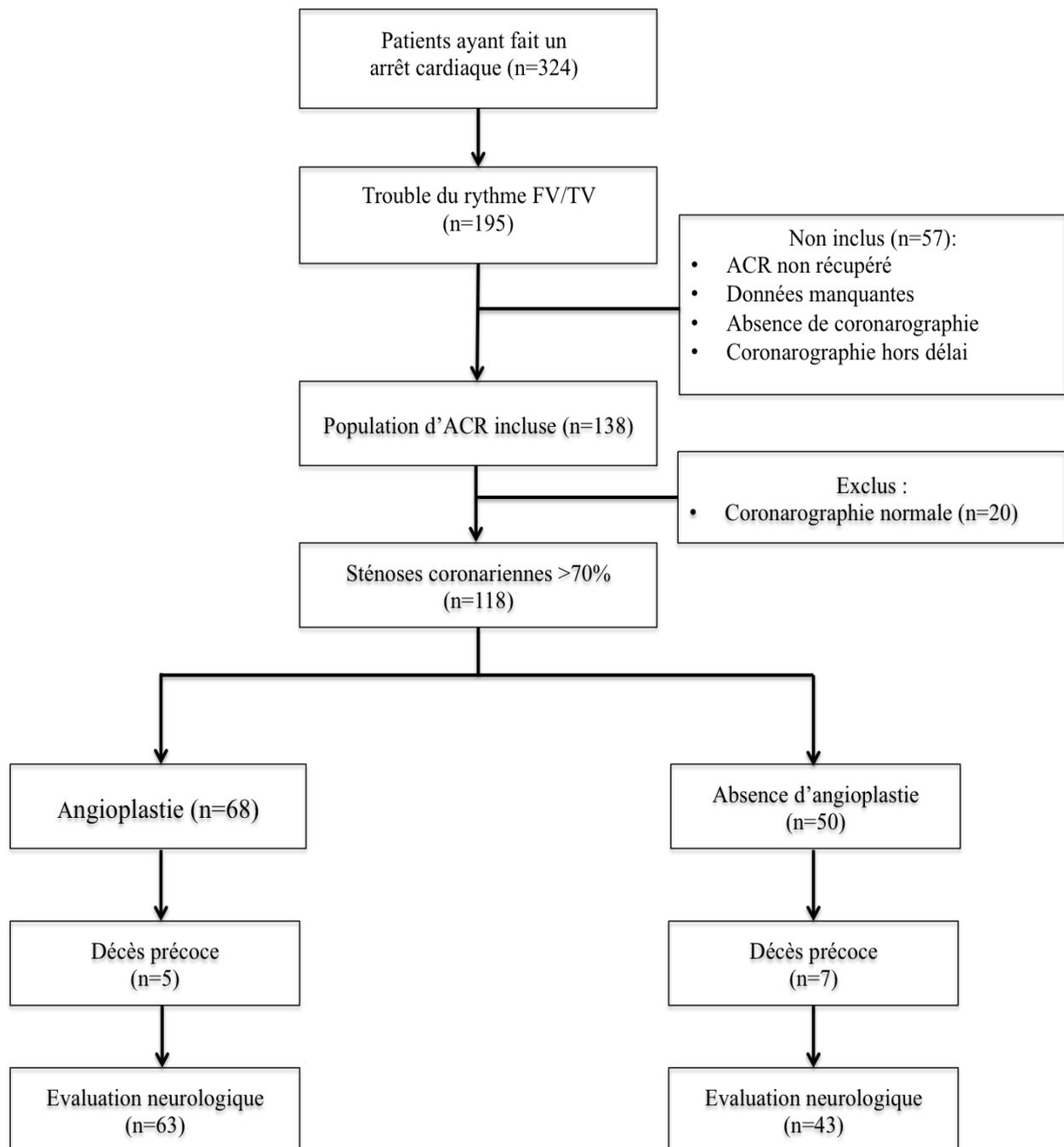


Figure 9 - Flow chart. FV=fibrillation ventriculaire. TV=tachycardie ventriculaire. ACR=arrêt cardio-respiratoire.

4.1 Population Générale

Il s'agissait d'une population majoritairement masculine (82 %) avec un âge médian de 58 ans (50-66). La prise en charge initiale se faisait essentiellement en extrahospitalier (86%) dans un lieu public (57%), en présence d'un témoin (88%) qui avait réalisé une réanimation cardio-pulmonaire dans 75% des cas. (tableau n°1).

Parmi les témoins présents, 52% avaient une formation professionnelle de secourisme (infirmier, médecin, ambulancier, pompier). Le no-flow médian était de 1 min (0-5) associé à un low-flow médian de 15 min (10-20).

La défibrillation cardiaque initiale était réalisée par un DSA (95%) sur une fibrillation ventriculaire (90%). Le nombre médian de chocs afin de restituer une activité circulatoire spontanée était de 3 (1-5). L'adrénaline était utilisée dans 44% des cas et 29% des patients présentaient un état de choc post ressuscitation.

Caractéristiques de la population (n=118)	n=118
Age (année)	58 (50-66)
Sexe masculin	87 (82)
Antécédents Cardiologiques	38 (32)
-Angor	4 (12)
-Cardiopathie Ischémique	26 (68)
-Pontage aorto-coronarien	7 (26)
-CMD	6 (15)
Présence de FRCV :	106 (89)
-HTA	53 (50)
-Diabète	18 (15)
-Dyslipidémie	51 (48)
-Hérédité	20 (19)
-Tabac	63 (59)
ACR Extra Hospitalier :	102 (86)
-Lieu public	79 (57)
Présence d'un témoin	104 (88)
MCE par le témoin	76 (75)
Formation Professionnelle	55 (52)
CEE (n=118)	
-DSA	95 (80)
-Nombre de CEE réalisés	3 (1-5)
FV initiale	107 (90)
TV initiale	11 (10)
No-flow (min)	1 (0-5)
Low-flow (min)	12,5 (10-20)
Utilisation d'adrénaline	53 (44)
Dose d'adrénaline (mg)	0 (0-2)
Score de Glasgow < 8 après ressuscitation	108 (91)
-STEMI	84 (71)
Pré-traitement par antiagrégant	77 (65)
Thrombolyse pré-hospitalière :	18 (15)
-Succès de thrombolyse	9 (50)
Prise en charge hospitalière :	
-SOFA initial	7 (5-9)
-Etat de choc initial	35 (29)
Lésions significatives > 70% à la coronarographie (n=118)	
-Angioplastie par stenting <24h	68 (57)
-Délai pour la reperfusion par angioplastie (min), (n=47/60)	164 (115-238)
-Angioplastie par stenting >24h	8 (12)
Hypothermie Thérapeutique (n=53)	
-Système invasif	45 (84)
-Système non invasif	8 (16)
FEVG initiale (%)	40 (30-50)
Evolution	
-SOFA J3	3 (0-6)
-Survie à J30	88 (74)
-Survie à 1 an	77 (65)
Pronostic neurologique (n=106)	
-Score CPC 1-2	70 (66)
-Score CPC 3-4	36 (34)

Tableau 1 – Caractéristiques de la population générale. Les valeurs sont exprimées en valeurs réelle (%) et médiane (intervalle interquartile). CMD = cardiomyopathie dilatée. FRCV = facteurs de risques cardio-vasculaire. HTA = hypertension artérielle. MCE = massage cardiaque externe. CEE = choc électrique externe. DSA = défibrillateur semi-automatique. FV = fibrillation ventriculaire. ECG = électrocardiogramme. STEMI = ST elevation myocardial infarction. FEVG = fraction éjection ventriculaire gauche.

4.2 Résultats angioplastie versus absence d'angioplastie

Sur le plan démographique, 90 % des patients avaient, au moins, un facteur de risque cardio-vasculaire. Dans les deux groupes, les facteurs dominants étaient le tabac (48% et 57%), la dyslipidémie (54% et 35%) et l'hypertension artérielle (54% et 38%). Les patients du groupe sans angioplastie précoce étaient plus âgés (62 ans, $p < 0,02$), diabétiques ($n=14$ vs $n=4$, $p < 0,0001$), avec des antécédents cardiologiques ($n=25$ vs $n=13$, $p < 0,001$) notamment une atteinte coronarienne connue ($n=18$ vs $n=8$, $p < 0,001$). Le groupe angioplastie comportait plus de ST+ (58 contre 26, $p < 0,0001$).

Tableau 2 – Comparaison des caractéristiques démographiques. Les valeurs sont exprimées en nombre (%) et en médiane (intervalle interquartile). ATCD = antécédents. CMD = cardiomyopathie dilatée. FRCV = facteur de risque cardiovasculaire. HTA = hypertension artérielle. ST + = sus décalage du segment ST. ST- = absence de sus décalage du segment ST.

Population avec lésion(s) coronarienne(s) (n=118)	Absence d'angioplastie N =50	Angioplastie précoce N=68	p
Âge (année)	61,50	56	0,020
Homme (n=97)	44 (88)	53 (78)	0,224
ATCD cardiologiques, (n=38)	25 (50)	13 (19)	0,001
-Angor	3 (12)	1 (7)	0,340
-Cardiopathie ischémique	18 (72)	8 (62)	0,001
-Pontage aorto-coronarien(n=7)	6 (33)	1 (7)	0,020
-CMD	5 (20)	1 (7)	0,080
-Fibrillation auriculaire	11 (44)	4 (28)	0,010
Présence de FRCV (n=106):	42 (84)	64 (94)	0,315
-HTA	27 (64)	26 (40)	0,057
-Diabète	14 (33)	4 (6)	0,001
-Dyslipidémie	27 (64)	24 (37)	0,023
-Hérédité	8 (19)	12 (18)	1
-Tabac	24 (57)	39 (61)	0,569
-Cannabis	0	5 (8)	0,076
ST + (n=84)	26 (52)	58 (85)	0,0001
ST - (n=34)	24 (48)	10 (15)	0,003

4.3 Facteurs de la prise en charge pré-hospitalières

En pré-hospitalier, la durée du no-flow était différente de façon significative entre les 2 groupes. Il n'existait pas de différence significative sur la revascularisation médicamenteuse pré-hospitalière (antiagrégants ou thrombolyse).

Tableau 3 - Comparaison des facteurs pré-hospitaliers . Les valeurs sont exprimées en médiane (intervalle interquartile)

	Absence d'angioplastie N= 50	Angioplastie précoce N = 68	p
No-flow (min)	0 (0-5)	2 (0-6)	0,037
Low-flow (min)	10 (0-20)	15 (10-30)	0,105
Nombre de Chocs	2 (1-5)	3 (2-5)	0,251
Utilisation d'adrénaline (n=53)	22 (44)	31 (45)	0,703
- Dose d'adrénaline injectée (mg)	0 (0-3)	0,50 (0-3)	0,480
Score SOFA	7 (5-9)	7 (6-9)	0,489
Lactate (mmol/l)	3,4 (1,9-6,1)	3,5 (1,8-6,9)	0,714
Pré-traitement par antiagrégants (n=77)	36 (72)	41 (60)	0,190
Thrombolyse (n=23)	13 (26)	10 (14)	1
- Succès	5 (38)	5 (50)	0,745

4.4. Evaluation coronarographique

Sur le plan coronarographique, les patients du groupe angioplastie précoce, présentaient le plus souvent des lésions sur une occlusion coronarienne aigüe, 45 avaient un flux TIMI 0 ($p<0,0001$), lésions favorisées par un thrombus intraluminal ($n=29$, $p<0,011$). Une thrombectomie était réalisée pour 25 d'entre eux.

Les patients non stentés, présentaient plus de lésions chroniques ($n=13$, $p<0,001$) associées à un flux TIMI 3 ($n=28$, $p<0,001$). Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes sur le nombre d'artères touchées, quelque soit la présentation ECG initiale.

Tableau 4 – Comparaison des caractéristiques coronarographiques. Les valeurs sont exprimées en nombre (%) et en médiane (intervalle interquartile). TIMI = thrombolysis In Myocardial Infarction

Evaluation Coronarographique (n=118)	Absence d'angioplastie N=50	Angioplastie précoce N=68	p
Flux TIMI (n=116/118)			
TIMI 0	6 (12)	45 (63)	0,0001
TIMI 1	0	0	
TIMI 2	1 (1)	11 (16)	0,013
TIMI 3	28 (56)	12 (17)	0,001
Occlusion ancienne reprise	13 (26)	0	0,001
Mono-tronculaire	15 (30)	26 (38)	0,701
Bi-tronculaire	7 (14)	17 (25)	0,170
Tri-tronculaire	28 (56)	25 (36)	0,188
Thrombus intra-coronaire (n=39)	11 (20)	28 (42)	0,011
-Thrombectomie	1 (9)	25 (86)	0,0001
Revascularisation à distance par :			
-Angioplastie	8 (16)	0	0,001
-Pontage aorto-coronarien	1 (1)	0	1
Temps entre les 2 interventions (heures)	144 (30-168)	-	

Les patients ayant une angioplastie avaient un temps d'examen plus long (51min, (42-64), $p<0,0001$) sans aggravation sur l'hémodynamique ($p<0,262$). Ils bénéficiaient de l'injection d'un volume de produit de contraste iodé plus important (144, (42-180), $p<0,018$), sans atteinte de la fonction rénale à J3, quel que soit le score AKIN. L'évolution, sur le plan rénal, était très souvent favorable, avec 72% des patients ayant un score AKIN à 0. Le point de ponction était réalisé par voie fémorale dans 91 % des cas. Il n'a pas été noté de complication vasculaire post coronarographie.

Dans le groupe sans angioplastie précoce, 8 patients bénéficiaient d'une revascularisation à distance (n=1 par pontage et n=7 par angioplastie) avec une médiane de 144 heures (30-168). L'hypothermie thérapeutique, réalisée dans 47 % des cas, était mise en place le plus souvent à l'aide du système intravasculaire COOLGARD® dans le groupe angioplastie (n=31 contre n=14, $p<0,055$).

Sur le plan myocardique, il n'y avait pas de différence sur la FEVG initiale (35% contre 40%, $p<0,304$). Le pic de troponine était significativement plus élevé (3,1 contre 38, $p<0,0001$) dans le groupe angioplastie précoce.

Tableau 5 - Comparaison des facteurs de prise en charge en per hospitalier. Les valeurs sont exprimées en nombre (%) et médian (intervalle interquartile). IRA : insuffisance rénale aiguë. FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.

Facteurs Per Hospitalier	Absence d'angioplastie N=50	Angioplastie précoce N=68	p
Site point de ponction:			
-Radial	7 (14)	4 (6)	0,236
-Fémoral	43 (86)	64 (94)	0,198
Complication vasculaire	0	0	
Temps examen (min)	28 (18-37)	51 (42-64)	0,0001
Volume produit de contraste (ml)	120 (81-150)	144 (42-180)	0,018
Hypo-perfusion	19 (38)	34 (50)	0,262
Ballon de contre pulsion	1 (1)	7 (10)	0,136
Insuffisance rénale à J3			
-Absence d'IRA	35 (70)	50 (73)	0,810
-AKIN 1	4 (8)	7 (10)	0,758
-AKIN 2	0	2 (1)	0,508
-AKIN 3	6 (12)	3 (1)	0,102
Hypothermie thérapeutique (n=53)	19 (38)	34 (50)	0,262
-Système COOLGARD®	14 (73)	31 (91)	0,055
-Système externe	5 (27)	3 (9)	0,294
Pic de troponine (ug/l)	3,1 (0,6-20,5)	38 (6,5-119)	0,0001
FEVG (%)	40 (30-52)	35 (25-45)	0,304

4.5 Coronarographie selon l'ECG post arrêt cardiaque

Dans la cohorte, 138 patients bénéficiaient d'une coronarographie, 92 patients avaient présenté un ST+ dont 63% (58/92) bénéficiant d'une angioplastie.

Sur le plan coronarographique, les ST+ étaient le plus souvent mono-tronculaire (n=35 contre n=9, p<0,091) sur une lésion occluse, avec un flux TIMI 0 (n=49 dans le groupe ST+ contre n=2 dans le groupe ST-), avec un thrombus intra luminal (n=38 contre n=1, p<0,0001), nécessitant une angioplastie (n=58 contre n=10, p<0,0001). Le groupe ST- comportait un nombre plus important de coronarographie normale (n=12 contre n=8, p<0,01).

Tableau 6 - Comparaison des caractéristiques coronarographiques et de l'évolution selon l'ECG post ressuscitation. Les valeurs sont exprimées en nombre (%). ECG = électrocardiogramme. TIMI : Thrombolysis In Myocardial Infarction.

Caractéristique coronarographique et évolution selon l'ECG post ressuscitation (n =138)	ST - (n=46)	ST + (n=92)	p
Angioplastie initiale (n=68)	10 (21)	58 (63)	0,0001
Temps de revascularisation (min), n=47	145 (48-373)	165 (115-206)	0,638
Thrombolyse (n=23)	2	21	0,007
- Succès de thrombolyse (n=10)	1	9	0,164
Coronarographie normale (n=20)	12 (26)	8 (9)	0,010
Flux TIMI (n=116/118)			
-TIMI 0	2 (4)	49 (53)	0,0001
-TIMI 1	0	0	
-TIMI 2	3 (7)	9 (10)	1
-TIMI 3	17 (36)	23 (25)	0,052
-Occlusion ancienne reprise	11 (28)	2 (1)	0,0001
-Échec angioplastie (n=7)	1	6	
Nombre de vaisseaux atteints :			
Mono-tronculaire	9 (19)	35 (38)	0,091
Bi-tronculaire	6 (13)	18 (19)	0,802
Tri-tronculaire	19 (41)	31 (34)	0,067
Thrombus intra luminale	1 (2)	38 (41)	0,0001
Thrombectomie	0	25 (27)	0,0001
Type de Stent :			
-Nu	9 (19)	54 (59)	0,0001
-Actif	1 (2)	4 (4)	0,672
Revascularisation différée par :			
-Angioplastie	2 (4)	6 (7)	1
-Pontage	1 (2)	0	1
Décès à 1 an (43/138)	11 (26)	32 (36)	0,336
Mortalité précoce <72h (10/43)	3 (7)	10 (10)	0,544
Survie J30	40 (86)	66 (71)	0,055
Survie à 1 an	35	60	0,283
CPC 1-2	33 (71)	52 (56)	0,159
CPC 3-4	10 (21)	30 (32)	0,159

4.6 Etiologies

Les différents examens cliniques (ECG, analyse du DSA) et para-cliniques (coronarographie, IRM cardiaque, échographie trans-thoracique) permettaient d'établir un diagnostic étiologique du trouble du rythme initial (figure n°10).

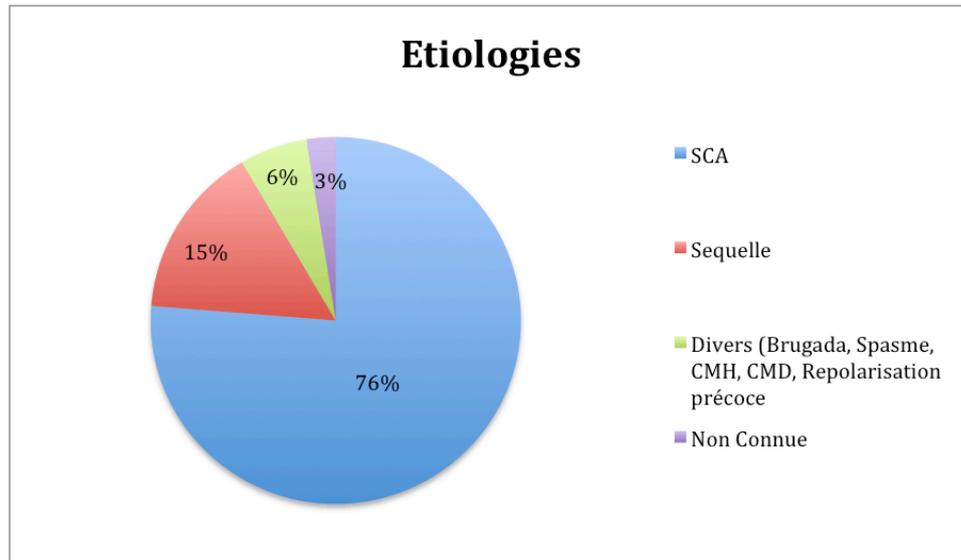


Figure 10 - Répartition étiologique des arrêts cardiaques de la population générale. SCA = syndrome coronarien aigu. CMH = cardiomyopathie hypertrophique. CMD=cardiomyopathie dilatée.

L'étiologie majoritaire était le syndrome coronarien aigu sur un infarctus du myocarde, puis secondairement, les troubles du rythme favorisés par les séquelles d'une cardiopathie ischémique ancienne ou non connue. Le taux de mort subite non ischémique était de 9,3% dans cette cohorte.

Chez les patients avec une coronarographie normale, le diagnostic de SCA était retenu pour 5 d'entre eux, 2 patients ayant bénéficié d'une thrombolyse initiale.

Dans le groupe angioplastie, l'étiologie principale était l'infarctus du myocarde (93% des cas - figure n°11). Dans le groupe sans angioplastie, l'étiologie coronarienne était retrouvée dans 54% des cas, suivie par les troubles du rythme sur une séquelle myocardique ischémique (32% des cas).

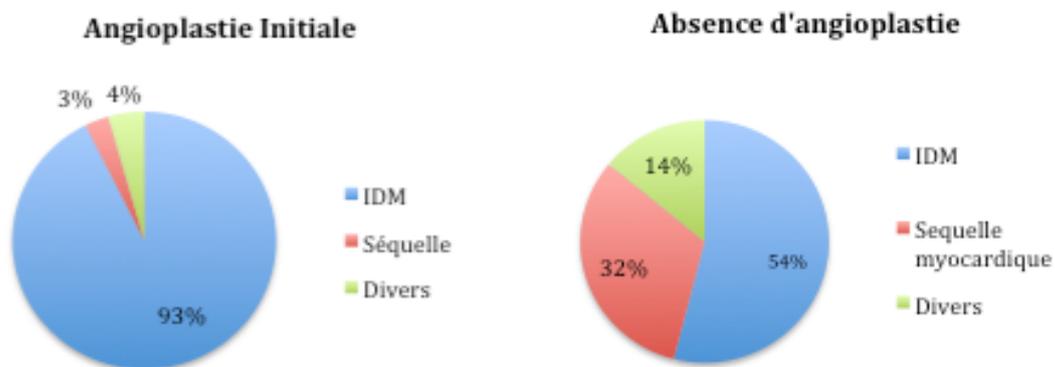


Figure 11 - Répartition étiologique des arrêts cardiaques selon la revascularisation initiale. IDM = infarctus du myocarde

Dans le groupe ST+, le diagnostic final d'infarctus du myocarde était de 94% contre 32% dans le groupe ST - (figure n°12).

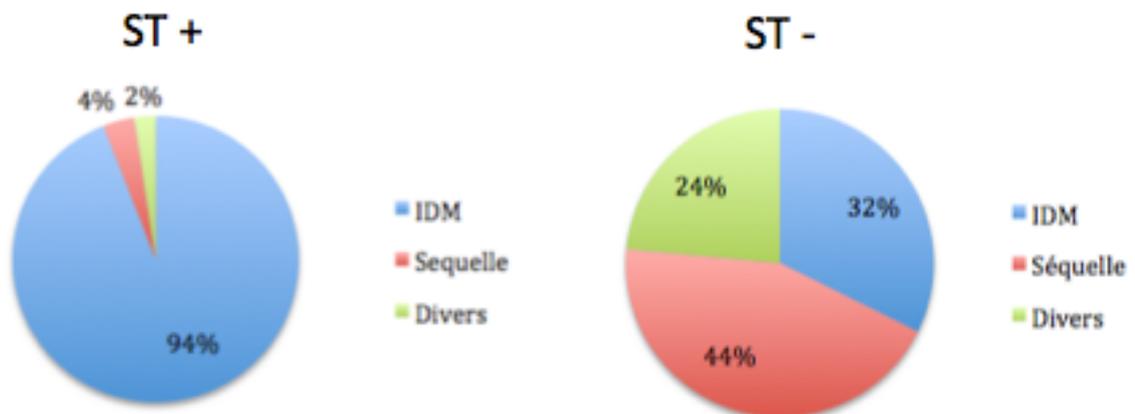


Figure 12 - Répartition étiologique des arrêts cardiaques selon l'électrocardiogramme post ressuscitation. IDM = infarctus du myocarde. ST+ = sus élévation du segment ST. ST - = absence d'élévation du segment ST

4.7 Évolution

4.7.1 Evolution en fonction de l'angioplastie précoce

Sur l'évolution clinique, il n'y avait pas de différence, sur la mortalité précoce ($p < 0,356$), sur la survie à J30 ($p < 0,534$), sur la survie à 1 an ($p < 0,121$) et sur le score CPC 1-2 ($p < 0,304$), en fonction de l'angioplastie précoce.

Tableau 7 – Evolution clinique en fonction de l'angioplastie. Les valeurs sont exprimées en nombre (%)

Population avec lésion(s) coronarienne(s) N=118	Absence d'angioplastie N =50	Angioplastie précoce N=68	p
Décès 72h	7 (14)	5 (7)	0,356
Survie J30	37 (76)	51 (75)	0,534
Survie 1 an	35 (70)	42 (61)	0,121
CPC 1-2	31 (62)	39 (57)	0,304
CPC 3-4	12 (24)	24 (35)	0,304
Détail du Score CPC :			
- CPC 1	26 (60)	34 (50)	0,554
- CPC 2	5 (11)	5 (8)	0,522
- CPC 3	5 (11)	2 (3)	0,117
- CPC 4	7 (16)	22 (35)	0,046
- CPC 5	0	0	

4.7.2 Facteurs associés à l'évolution neurologique

Sur les 118 patients inclus, la survie était de 65% à 1 an et l'évolution neurologique était favorable dans 66% des cas (tableau n°1).

L'initiation d'une RCP précoce par le témoin ($p < 0,095$) dans un lieu public ($p < 0,016$), notamment si le témoin avait une formation médicale ($p < 0,035$), était associée au pronostic neurologique favorable. La durée du no-flow, la durée du low-flow et l'utilisation de l'adrénaline étaient également associées au pronostic neurologique.

Tableau 8 - Comparaison des facteurs pronostiques selon le score CPC. Les valeurs sont exprimées en nombre (%) et médiane (intervalle interquartile). ACR=arrêt cardio-respiratoire. MCE=massage cardiaque externe. DSA = défibrillateur semi-automatique. CEE=choc électrique externe

Facteurs pronostiques de l'évolution neurologique (n=106)	CPC 1-2 N=70	CPC 3-4 N=36	p
ACR extra hospitalier	57 (81)	33 (91)	0,252
Présence d'un témoin	66 (94)	32 (89)	0,228
MCE par le témoin	52 (74)	20 (56)	0,095
Témoin professionnel	34 (51)	9 (25)	0,033
DSA	51 (72)	34 (94)	0,009
Nombre de CEE	2 (1-4)	4 (2-5)	0,015
Lieu public	48 (68)	15 (41)	0,016
No-flow (min)	1 (0-5)	3,50 (0,25-9,50)	0,001
Low-flow (min)	10 (7,5-10)	20 (11,25-30,75)	0,0001
Utilisation d'adrénaline	23 (33)	26 (72)	0,0001
Dose d'adrénaline (mg)	0 (0-1)	2 (0-5,75)	0,0001
Thrombolyse	11 (16)	4 (11)	0,569
Etat de choc	14 (20)	10 (28)	0,635
Angioplastie	39 (55)	24 (67)	0,304
Temps d'examen (min)	41 (28-58)	44 (30-62)	0,736
Hypothermie thérapeutique	30 (43)	21 (58)	0,154

4.7.3 Analyse des résultats en multivariée

En analyse multivariée par régression logistique, les facteurs associés à une évolution neurologique favorable (CPC 1-2) étaient la durée du no-flow (OR=0,86 IC95% 0,72-0,99 ; $p<0,041$), la durée du low-flow (OR=0,92 IC95% 0,87-0,98 ; $p<0,015$) et l'utilisation d'adrénaline (OR=0,23 IC95% 0,07-0,68 ; $p<0,009$).

Tableau 9 - Analyse multi-variée des facteurs pronostiques d'une évolution neurologique favorable (CPC 1-2). OR=odd ratio.

Analyse Multi-variée CPC 1-2 dans la population d'étude	p	OR	IC 95%
No Flow	0,041	0,86	0,72-0,99
Low Flow	0,015	0,92	0,87 -0,98
Angioplastie initiale	0,299	0,55	0,17 -1,7
Utilisation d'adrénaline	0,009	0,23	0,077-0,68

Ces facteurs sont également associés à une évolution neurologique favorable dans le sous-groupe des patient ayant fait un infarctus avec élévation du segment ST (STEMI).

Tableau 10 - Analyse multi-variée des facteurs pronostic d'une évolution neurologique favorable (CPC 1-2) pour les patients ayant présenté un ST+. STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction. OR=odd ratio

Analyse Multi-variée CPC 1-2 Groupe STEMI	p	OR	IC 95%
No Flow	0,046	0,85	0,73-0,99
Low Flow	0,048	0,93	0,87 -0,99
Angioplastie initiale	0,494	0,62	0,15-2,44
Utilisation d'adrénaline	0,036	0,27	0,07-0,92

4.7.4 Analyse de la survie à J30 et à 1 an

La répartition des décès selon le temps et le score CPC permet de distinguer 3 phases (figure n°13) :

- Une phase de mortalité précoce importante (31%) liée à l'état hémodynamique résultant du syndrome post arrêt cardiaque.
- Une phase secondaire concernant 36% des patients qui décéderont, majoritairement, sur une limitation de soins (LATA) due aux résultats de leurs différents examens neurologiques, confirmant la persistance du coma post anoxique.
- Une dernière phase concernant les décès (36%) survenus après 30 jours, sur un terrain de coma persistant, probablement associé à une LATA suite à un événement aigu (sepsis, récurrence d'AC).

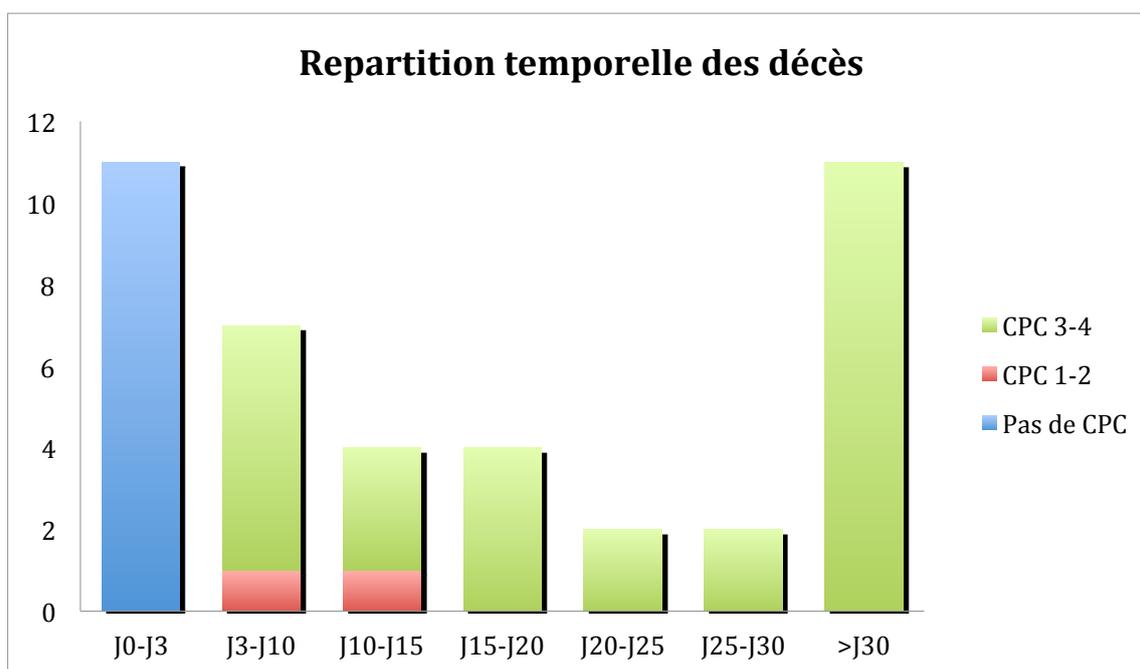


Figure 13 – Graphique représentant la répartition temporelle des décès selon leur score CPC.

En analysant la courbe de survie par un test de Kaplan Meier, il n'existait pas de différence significative sur la survie à J30 en fonction de l'angioplastie ($p < 0,669$ – figure n°14).

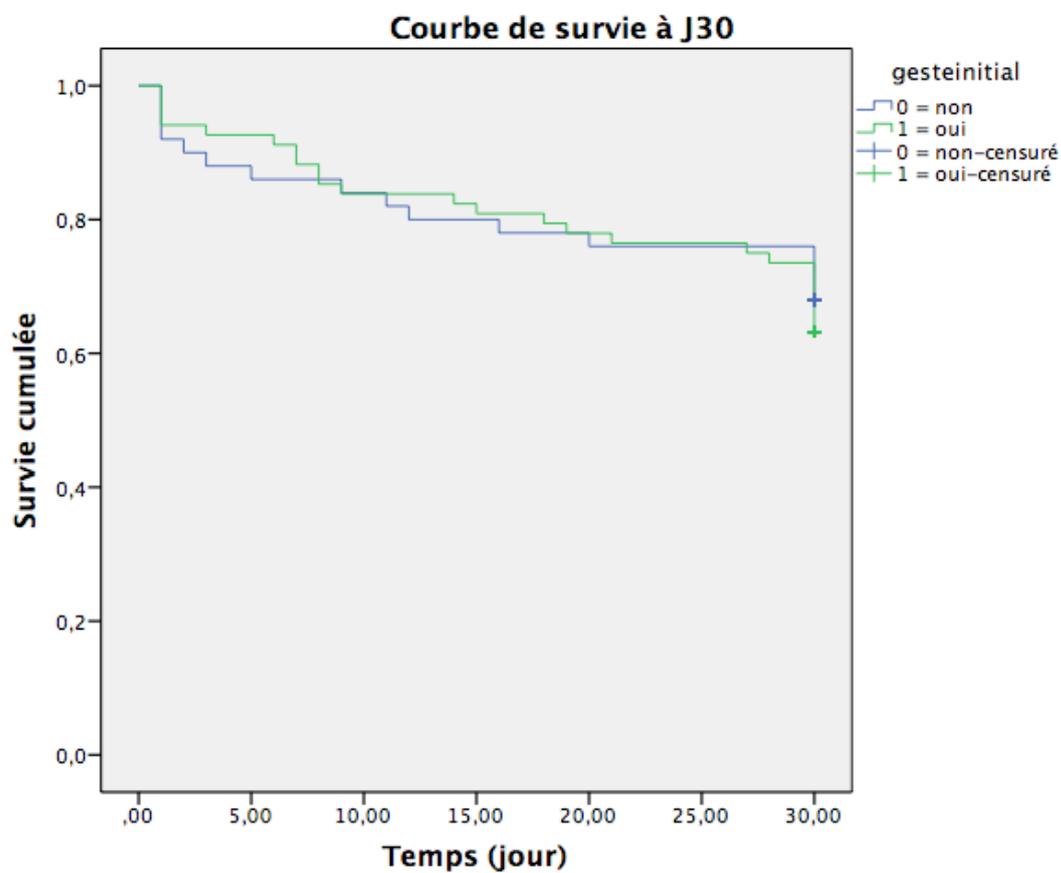


Figure 14 – Courbe de Kaplan Meier décrivant la survie à J30 en fonction de la réalisation d'une angioplastie à la phase précoce (<24h)

A 1 an, l'absence de bénéfice clinique de l'angioplastie se confirmait avec une absence de différence statistiquement significative (log rank à 0,639 – figure n°15).

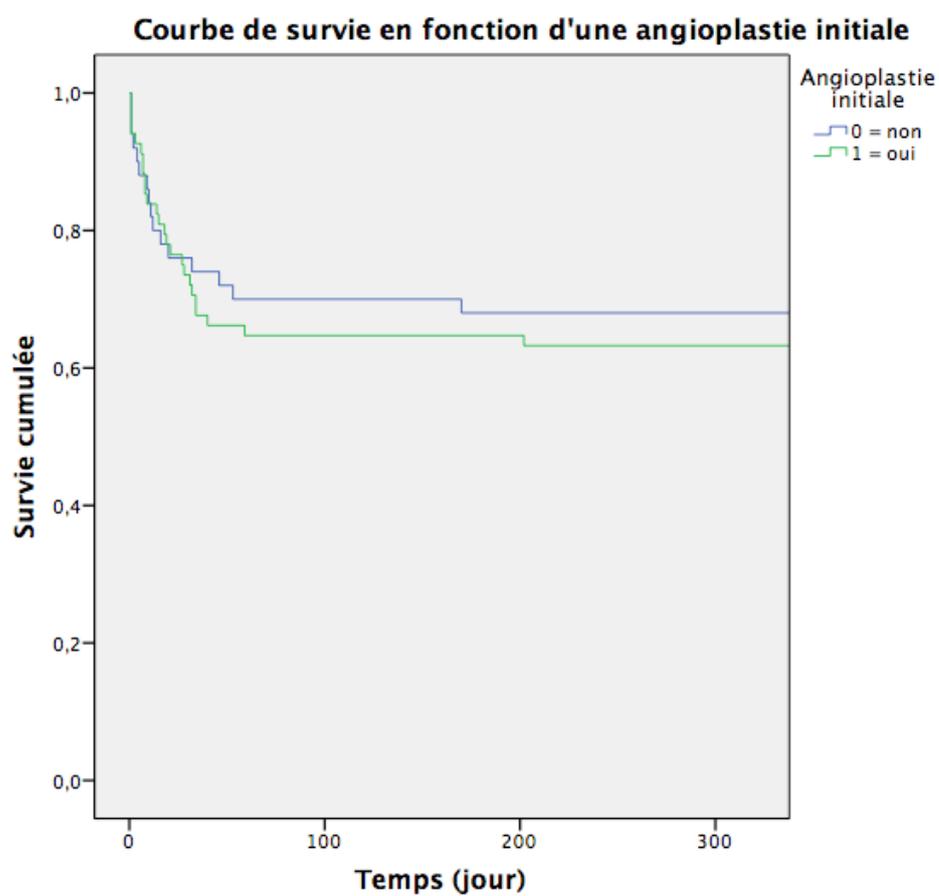


Figure 15 – Courbe de Kaplan Meier décrivant la survie à 1an en fonction de la réalisation d'une angioplastie à la phase précoce (<24h)

5 .Discussion

Sur cette cohorte d'ACR récupérés sur un trouble du rythme ventriculaire choquable, nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre le pronostic neurologique et l'angioplastie précoce par stenting même en présence d'un ST+. Cette absence d'association était retrouvée également dans l'analyse en sous groupe, évaluant la survie à 30 jours et à 1 an.

En revanche, nous retrouvons les facteurs pronostiques robustes connus, qu'étaient la durée de no-flow/low flow et l'absence d'injection d'adrénaline.

Nos résultats concordent avec l'analyse des études récentes faites sur des populations homogènes, évaluant la réalisation d'une angioplastie précoce sur la mortalité et/ou sur l'évolution neurologique (utilisant majoritairement le score CPC), indépendamment de l' ECG post ressuscitation (ST+ ou ST-), chez des patients comateux et ayant eu une hypothermie thérapeutique [30,33,37].

L'étude de *John Bro Jeppesen and coll*, évaluant une stratégie interventionnelle précoce sur une population homogène de coma post ACR avec une étiologie cardiaque, ne retrouvait pas de bénéfice sur la mortalité lors d'une angioplastie précoce, que ce soit les STEMI (OR=0,6, IC95% 0,3-1,2 ; p<0,14) ou pour les NSTEMI (OR :0,7 ; IC95% 0,3-1,7 ;p<0,44) [38]. On retrouvait également ce résultat, dans une petite cohorte australienne d' ACR sur FV/TV, où le score CPC n'était pas associé à la réalisation d'une angioplastie précoce (OR :1,32 , IC95% 0,26-7,87 ;p<0,78) [39]. Ce résultat est également retrouvé dans l'étude de *Hollenbecq* qui ne démontrait pas d'association entre l'angioplastie et le score CPC (OR : 0,85 ; IC95% 0,40-1,82,p<0,669) et ceci malgré une angioplastie précoce (dans les 24 premières heures), sur une population homogène d'ACR sur FV/TV avec un ST- en post ressuscitation [33]. L'équipe de *Cronier and Coll* avait démontré l'absence d'association entre l'angioplastie et la mortalité, lors d'une coronarographie systématique pour des patient ayant présentés un coma post ACR sur une FV, avec un ST- [37].

Les études observationnelles ayant montré une association entre le pronostic neurologique et la réalisation d'une coronarographie en urgence avec angioplastie, notamment dans le STEMI, sont tirées principalement de registres de coronarographies [29,30,40–42].

De nos jours, il est admis et démontré qu'un patient présentant un STEMI, en dehors d'un ACR, aura un meilleur pronostic clinique s'il bénéficie d'une revascularisation par angioplastie en urgence[17,29,40]. Il n'est pas surprenant de retrouver ce bénéfice dans des cohortes incluant une des étiologies d'ACR très hétérogènes (hypoxique, asystolique, septique, trouble

de conduction...), l'impact pronostique de la coronarographie étant confondu avec la nécessité clinique d'avoir accès à ce traitement. Cette hétérogénéité étiologique d'ACR dans les études entraîne *de facto* des résultats difficilement comparables, notamment sur le bénéfice neurologique attendu d'une angioplastie.

Notre cohorte d'ACR étant homogène, l'absence de bénéfice de l'angioplastie sur l'évolution clinique, notamment dans le STEMI, peut s'expliquer par l'enchevêtrement de plusieurs facteurs confondants :

La mortalité précoce liée à l'infarctus : en 2010, le registre français FAST-MI retrouvait une mortalité hospitalière dans la population générale, liée à l'infarctus de 3,4% (1,4% dans le groupe NSTEMI et 4,5% dans le groupe STEMI) [43]. Il est donc difficile, au vu de la faible incidence de la mortalité, d'évaluer une prise en charge globale (interventionnelle et médicale) de façon significative avec l'effectif de notre cohorte.

Le traitement pré hospitalier : Dans notre étude, le pré-traitement était réalisé dans 65% des cas, ce qui est très en deçà des chiffres rapportés dans les registres nationaux. Il est possible que les médecins étaient peu enclins à mettre en route une thérapie médicamenteuse potentiellement hémorragique du fait de la réalisation d'un MCE auparavant et/ou de l'absence de signes ECG francs.

Le blocage de l'agrégation plaquettaire en phase aiguë d'un infarctus du myocarde est la pierre angulaire de la revascularisation médicamenteuse, ce qui a permis de faire chuter de 10.2% la mortalité à 30 jours des STEMI non reperfusés par angioplastie (19% en 1995 contre 9% en 2010) [43]. La réduction importante de la mortalité des patients non revascularisés souligne ainsi l'association forte entre l'évolution clinique favorable et l'administration de ce traitement médicamenteux en pré-hospitalier. Cette association pouvant agir ainsi comme un facteur confondant sur l'impact clinique bénéfique de l'angioplastie précoce.

Efficacité de la prise en charge des ACR avec IDM : nos résultats démontrent la qualité de la prise en charge d'un STEMI dans la région picarde, même en cas d'ACR. En effet le délai médian entre l'ECG/revascularisation per cutanée (165 minutes contre 110 minutes dans FAST MI 2010) et le pourcentage d'angioplastie (63 % contre 64%) sont proches des données du registre FAST MI 2010 [43]. Cependant, les registres français, notamment celui de FAST-MI, montrent que l'efficacité des prises en charge médicales pré-hospitalières et cardiologiques évoluent tous les 5 ans et qu'il est donc difficile de comparer sur une longue période, l'efficacité clinique d'une stratégie interventionnelle.

Evolution de la revascularisation per cutanée : notre travail a permis de montrer que l'absence de réalisation d'angioplastie de lésions sténosées >70 % lorsque celles-ci sont sur des artères perméables (flux TIMI 3) ou sur des lésions chroniques reprises, n'était pas associée à un plus mauvais pronostic neurologique.

En effet une revascularisation et la pose de stents ne sont pas des synonymes. Plusieurs techniques de revascularisation existent en fonction des lésions observées : l'angioplastie au ballon, l'utilisation d'un vasodilatateur en cas de spasme artériel, la thrombo-aspiration d'un caillot frais, l'administration d'anticoagulant systémique.

Ces techniques permettent ainsi de restaurer une hémodynamique intra-coronaire satisfaisante sans ajout de prothèse métallique. Dans notre travail, 11 patients présentaient un thrombus intra-coronaire avec un flux TIMI 3 et ont bénéficié d'une anticoagulation post coronarographique, dont 4 d'entre eux bénéficiant de la mise en place d'un stent à distance. Au total ceux sont 9 patients, dont 6 STEMI, qui ont bénéficié d'une revascularisation différée avec un délai médian de 144 heures sans impact sur l'évolution neurologique ou sur la survie. Lorsque le médecin coronarographe a restauré un flux TIMI satisfaisant d'une lésion hautement thrombotique, une stratégie différée permet d'éviter la malposition du stent, l'embolisation en distalité, le no-reflow et la thrombose précoce de stent [44]. Cette stratégie de revascularisation initiale dite « mini invasive, MIMI » en phase aiguë d'infarctus associant une anticoagulation avec un « second look » a été démontrée par l'équipe de *Mottref and Coll* dans certains types d'IDM [45][46]. Une stratégie décalée peut également être recommandée dans les dissections coronariennes spontanées idiopathiques [47]. Des études sont également en cours, notamment l'étude pilote EROSION, évaluant un traitement médical simple dans les syndromes coronariens aigus liés à une érosion de plaque, dans le but d'éviter la pose d'un stent [48].

Ces études montrent que l'angioplastie fait partie d'un ensemble de techniques de revascularisation per-cutanées lors de la coronarographie et que son impact clinique peut être difficile à évaluer. L'absence d'angioplastie en phase aiguë n'est pas synonyme d'échec ou d'absence de revascularisation de la lésion coupable car le plus important est la restauration d'un flux TIMI 3 afin d'assurer la perfusion du territoire myocardique en aval.

Au vu des ces différents facteurs liés à la prise en charge globale du patient, il est difficile de prouver un bénéfice clinique émanant uniquement de l'angioplastie de la lésion coupable.

Stratégie de revascularisation et ST- : notre travail souligne également la difficulté du diagnostic d'infarctus du myocarde, en pré-hospitalier, en cas de ST-. Il est démontré que l'ECG en post ressuscitation n'est pas prédictif de lésions coronarographiques, notamment en cas de ST-. Le diagnostic de NSTEMI étant généralement posé lors de la coronarographie. Ce manque de spécificité et de sensibilité de l'ECG dans ce contexte est probablement dû à des anomalies du milieu intra-myocytaire[28]. Une méta-analyse récente vient renforcer l'idée qu'un ECG normal n'est pas suffisant pour éliminer l'étiologie coronarienne, poussant les équipes à réaliser une coronarographie systématique en cas d'ACR sur un probable infarctus du myocarde [49].

Dans notre étude, 21% des ST- présentant une lésion coronarienne significative jugée responsable du trouble du rythme, ont bénéficié d'une angioplastie précoce (dont 2 patients avec un flux TIMI 0). Dans l'étude de *Dumas and coll [28]*, sur le registre PROCAT, 29% des patients ayant présenté un ACR d'origine cardiaque avec un ST- ont bénéficié d'une angioplastie sur une lésion coupable. Dans l'étude de *Hollenbeck and al [33]*, 32% des patients présentant un ST- et ayant eu une coronarographie en urgence, ont eu une angioplastie. La proportion était de 26% dans l'étude de *Radsel and coll [50]* et de 47% dans l'étude de *Bro-Jeppesen [38]*.

En cas de coronarographie, l'anatomie et le nombre des lésions coronariennes complexifient la stratégie de revascularisation à adopter [36]. Effectivement les patients sont majoritairement pluritronculaires, avec des lésions multiples (lésions courtes ou longues), complexes (calcifiées, anévrysmales, situées sur des bifurcations) et chroniques reprises par des collatérales [38,51]. Ces lésions angiographiques sont similaires dans notre cohorte : 73 % étaient pluritronculaires dont 41% de tritronculaires, 29% présentaient des lésions occluses de façon chronique, reprises par des collatérales et 26% des patients avaient une coronarographie normale. En l'absence de lésions coupables angiographiquement et de signes ECG, le médecin coronarographe ne peut, donc, que spéculer sur l'association des lésions chroniques constatées et la mort subite.

Cette difficulté de diagnostiquer et donc de traiter à tort ou à raison, une lésion jugée coupable chez ces patients, peut expliquer en partie l'absence de résultats sur la mortalité ou sur le pronostic neurologique de l'angioplastie précoce chez les NSTEMI [33,38,50,52].

L'essai COACT randomisé, multicentrique, évaluant le bénéfice sur la survie à 90 jours d'une angioplastie précoce (< 2 heures) chez des patients présentant un ST- en post ACR apportera, probablement, des données importantes sur la prise en charge coronarographique future [53].

Afin d'affiner le diagnostic, notamment chez les ST-, il serait intéressant d'utiliser la technique par ultrasons intra coronaire ou la tomographie par cohérence optique (OCT), si l'hémodynamique du patient le permet, afin d'apporter une précision diagnostique plus importante sur la rupture, l'érosion ou la présence d'un thrombus adhérent à la paroi [54]. Cette stratégie diagnostique par OCT a montré son efficacité dans le cas de dissection ou d'hématome coronaire alors que la coronarographie ne retrouvait pas de lésions [55].

L'utilisation de la fractional flow reserve (FFR) comme test ischémie invasif en coronarographie, dans le but d'évaluer l'ischémie d'une lésion coronarienne, est peu utilisé en post arrêt cardiaque, en raison des effets secondaires, respiratoire et rythmique (notamment le risque de déclencher une FV), de l'adénosine [56,57].

Dans ce groupe de patients présentant un ST- en post ACR, nos résultats sont donc en accord avec les données de la littérature, et renforcent l'importance de réaliser une coronarographie dans ce contexte, car dans plus de 20% des cas le médecin coronarographe diagnostiquait une lésion coronarienne coupable nécessitant un traitement par une angioplastie même si, l'impact clinique de cette revascularisation n'est pas encore établi.

Etiologie et stenting : l'impact de l'angioplastie, dans le contexte d'ACR, sur des lésions sténosées est lié à l'étiologie du trouble du rythme. Un patient présentant des lésions chroniques reprises par des collatérales avec une lésion myocardique ischémique ancienne génératrice de trouble de rythme, ne tirera pas un bénéfice franc d'une stratégie de revascularisation précoce alors que celle-ci prend tout son sens pour un patient présentant un infarctus aigu du myocarde. La stratégie de revascularisation sera également différente en cas de lésions chroniques avec un territoire myocardique peu viable.

Après évaluation de la viabilité, le traitement permettant d'éviter une récurrence combinera une revascularisation et la mise en place d'un défibrillateur automatique implantable [25,36,58].

Pronostic neurologique : Notre cohorte comportait 62% de pronostic neurologique favorable (CPC 1-2) à 1 an d'un ACR sur un trouble du rythme. Ce résultat très encourageant est cependant en dessous des résultats de l'ensemble des études évaluant le pronostic neurologique de la coronarographie. La revue de 28 études de l'équipe de *Rab and coll*, évaluant l'angioplastie associée à l'hypothermie thérapeutique, retrouvait un pronostic neurologique favorable dans 86% des cas (n=2090/2426) [30]. Ce pourcentage très important de pronostic favorable provient probablement de la sélection des patients, selon leur état neurologique en post ACR, ayant accès à la revascularisation en urgence.

L'hypothermie thérapeutique : L'absence d'impact neurologique significatif de l'angioplastie précoce peut s'expliquer également par le faible taux d'hypothermie thérapeutique (44% seulement) dont la mise en place, notamment pour les systèmes invasifs, était décidée par le coronarographe. Les patients jugés neurologiquement les plus à risque, à la phase initiale, ont probablement, majoritairement, bénéficié de cette hypothermie au détriment des patients jugés, probablement à tort, « de bon pronostic ».

De plus, il existe un délai entre la mise en place du cathéter pour l'hypothermie lors de la coronarographie, et le branchement à la console dans l'unité médicale. Afin de ne pas retarder la mise en place de l'hypothermie thérapeutique, certaines équipes ont évalué en pré-hospitalier l'injection d'un sérum salé 4% froid en traitement inducteur avant la réalisation de la coronarographie [59,60].

Facteurs pronostiques pré-hospitaliers : Dans notre étude, la durée du no flow/low flow et l'absence d'administration d'adrénaline étaient des facteurs associés à un pronostic neurologique favorable, quelque soit l'ECG.

RCP précoce : La réalisation d'une réanimation cardio-pulmonaire précoce est la pierre angulaire de la ressuscitation. C'est un geste déterminant pour la survie d'un patient ayant un ACR. Le registre national danois, sur la période 2000-2010, confirmait une association forte entre l'amélioration de la survie (3,5% en 2000 contre 10,8% en 2010, $p < 0,001$) et la réalisation d'une RCP précoce par le témoin (21% en 2000 contre 44% en 2010, $p < 0,001$) [6]. Le massage cardiaque externe ainsi que la ressuscitation par une défibrillation précoce, reflet de la durée du no-flow et du low flow, sont des facteurs pronostiques importants et permettent de sélectionner les patients pouvant bénéficier d'une assistance extra-corporelle en cas d'ACR réfractaire [61].

Dans notre étude, la proportion élevée de score CPC 1-2 découle probablement de la qualité de la RCP initiale. En effet 44% de ces témoins avaient une expérience professionnelle dans la réalisation de gestes de survie. Plusieurs études montrent l'importance de former la population à ces gestes de survie afin d'améliorer la survie. Cette nécessité d'une formation à la réalisation d'un MCE et à l'utilisation des défibrillateurs externes est démontrée par 2 études récentes dans le *JAMA*, réalisées au Japon et en Caroline du Nord, pays où l'augmentation du nombre de défibrillations et du MCE réalisés par les témoins permettaient une amélioration de la survie et du pronostic neurologique [62,63].

L'administration de l'adrénaline : Dans notre étude, l'absence d'utilisation d'adrénaline est associée au pronostic neurologique favorable (OR=0,23 IC95% 0,07-0,68, $p < 0,009$) quel que soit l'ECG initial (OR=0,27 IC95% (0,07-0,92) $p < 0,036$). L'utilisation d'un vasopresseur tel que l'adrénaline dans la prise en charge médicamenteuse de l'ACR est un sujet de controverse très active. En effet il n'existe aucune étude randomisée contre placebo qui n'ait montré une amélioration de la survie avec ce vasopresseur.

Malgré l'absence de données chez l'homme, l'utilisation de l'adrénaline reste d'actualité afin de restaurer une activité circulatoire spontanée [18]. Les effets secondaires de l'adrénaline tels que l'augmentation de la consommation d'oxygène par le myocarde, la genèse d'arythmie ventriculaire et la survenue d'un syndrome post arrêt cardiaque plus important, sont bien connus [64]. L'adrénaline peut donc augmenter le nombre de défibrillations, augmenter l'incidence des FV/TV réfractaires ainsi que le nombre de transitions entre un rythme choquable et un rythme non choquable [65]. Cette alternance rythmique entraîne une instabilité hémodynamique plus importante lors de la réanimation [65].

L'étude récente de *Dumas and Coll*, publiée dans le JACC, montre une association entre l'utilisation d'adrénaline et un pronostic neurologique défavorable (CPC 3-5) que ce soit pour les ACR sur trouble du rythme (OR 0,26 IC95% 0,16-0,43 ; $p < 0,001$), un temps de ressuscitation inférieur à 20 min (OR 0,34 IC95% 0,22-0,53 ; $p < 0,001$) ou lors de la réalisation d'une angioplastie (OR 0,35 IC95% 0,17-0,72 ; $p < 0,004$) [66]. L'équipe de *Dumas* a également montré, lors de l'évaluation de l'angioplastie chez les ACR avec un ST-, que les doses d'adrénaline inférieures à 2mg étaient associées à un pronostic neurologique favorable (CPC 1-2) avec un OR à 0,27 (IC95% 0,16-0,46 ; $p < 0,001$) [28].

Un essai norvégien sur 1183 patients randomisés sur l'administration d'adrénaline ou non, dans un contexte d'ACR non traumatique extra-hospitalier, démontrait que l'utilisation d'adrénaline n'était pas associée à la survie à court terme et à moyen terme [67].

Ces études rétrospectives soulignent donc un effet potentiellement délétère de l'adrénaline notamment dans un contexte d'ACR nécessitant une angioplastie.

Limites de l'étude :

Ce travail présente plusieurs limites inhérentes aux études rétrospectives, mono-centriques, notamment concernant la sélection de la population. Cette population était très sélective et homogène, reflet des patients adressés en coronarographie après un ACR sur un trouble du rythme ventriculaire.

L'étude étant mono-centrique, nous n'avons inclus que les patients adressés pour une coronarographie dans notre centre. Il est possible que certains centres aient estimé que certains patients ne devaient pas bénéficier de la coronarographie du fait de l'état neurologique initial délétère.

La taille de l'effectif, déjà discutée auparavant, est également un facteur limitant. Cependant les études dans ce domaine comportent souvent un effectif restreint du fait de l'absence de registres nationaux. Pour pallier ce défaut, le registre français RéAC a été mis en place depuis 2012.

Nous n'avons pu effectuer une analyse sur le pré-traitement par les antiagrégants plaquettaires, car les protocoles régionaux des SAMU ont été unifiés en 2011 rendant difficile l'analyse sur la période choisie. L'impact clinique de la thrombolyse n'a pas pu être évalué du fait d'un effectif restreint.

Notre travail démontre la complexité d'évaluer l'impact neurologique de l'angioplastie d'une lésion coronarienne significative, même au sein d'une population d'AC hautement sélectionnée.

Notre travail souligne également l'absence d'association entre le pronostic neurologique et la non angioplastie de lésions significatives (sténose >70%) avec un flux TIMI 3.

L'angioplastie, à la phase initiale d'un infarctus aigu du myocarde en post arrêt cardiaque, doit donc être un traitement personnalisé, adapté à l'ECG, à l'étiologie suspectée, et aux lésions coronariennes présentes.

L'absence d'angioplastie n'est pas synonyme de non revascularisation coronarienne, donc synonyme de mauvais pronostic.

L'urgence cardiologique en post arrêt cardiaque sur un trouble du rythme choquable est d'éliminer un infarctus du myocarde en réalisant une coronarographie, quel que soit l'ECG initial. En cas d'infarctus du myocarde, la restauration d'un flux TIMI 3 est indispensable, avec ou sans stent, afin d'éviter la récurrence et la défaillance cardiaque. L'évolution neurologique d'un coma post anoxique dépend de cette prise en charge cardiologique précoce mais également de la prise en charge des ACSOS durant l'hospitalisation.

L'optimisation de la prise en charge pré-hospitalière, notamment sur la formation de la population à réaliser une RCP précoce, la généralisation des DSA, la prise en charge hospitalière pluridisciplinaire (cardiologue, réanimateur, coronarographe, urgentiste) permettront probablement l'amélioration du pronostic neurologique de nos patients.

L'étude, dans une plus large population homogène d'ACR sur FV/TV, des différentes stratégies de revascularisation, permettra, probablement, de démontrer l'efficacité clinique d'une angioplastie précoce en post ACR.

6. Conclusion

Dans une cohorte sélectionnée d'ACR récupérés sur un trouble du rythme ventriculaire choquable, ayant des lésions coronarographiques sténosées (>70%) et bénéficiant d'une coronarographie précoce, l'angioplastie précoce (<24h) avec pose de stent, n'était pas associée au pronostic neurologique favorable (CPC 1-2), quelque soit l'ECG initial, contrairement à la durée du no-flow, du low-flow et de l'utilisation de l'adrénaline.

Une politique de santé publique visant à former la population sur la RCP précoce et à généraliser le déploiement des DSA, associée à une stratégie hospitalière combinant le traitement de l'étiologie, l'hypothermie thérapeutique et la lutte contre les ACSOS, pourrait, probablement permettre une amélioration du pronostic neurologique des patients ayant présenté un arrêt cardiaque sur une FV/TV.

Bibliographie

- 1 Deo R, Albert CM: Epidemiology and Genetics of Sudden Cardiac Death. *Circulation* 2012 Jan 31;125:620–637.
- 2 Jacobs I: Cardiac Arrest and Cardiopulmonary Resuscitation Outcome Reports: Update and Simplification of the Utstein Templates for Resuscitation Registries: A Statement for Healthcare Professionals From a Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). *Circulation* 2004 Nov 23;110:3385–3397.
- 3 Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetiere P: Predicting Sudden Death in the Population : The Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999 Apr 20;99:1978–1983.
- 4 Fugate JE, Brinjikji W, Mandrekar JN, Cloft HJ, White RD, Wijidicks EFM, et al.: Post-Cardiac Arrest Mortality Is Declining: A Study of the US National Inpatient Sample 2001 to 2009. *Circulation* 2012 Jul 31;126:546–550.
- 5 Sasson C, Rogers MAM, Dahl J, Kellermann AL: Predictors of Survival From Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010 Jan 1;3:63–81.
- 6 Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, Weeke P, Hansen CM, Christensen EF, et al.: Association of National Initiatives to Improve Cardiac Arrest Management With Rates of Bystander Intervention and Patient Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA* 2013 Oct 2;310:1377.
- 7 Bougouin W, Lamhaut L, Marijon E, Jost D, Dumas F, Deye N, et al.: Characteristics and prognosis of sudden cardiac death in Greater Paris: Population-based approach from the Paris Sudden Death Expertise Center (Paris—SDEC). *Intensive Care Med* 2014 Jun;40:846–854.
- 8 Young GB: Neurologic prognosis after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2009;361:605–611.
- 9 Gueugniaud P-Y, David J-S, Chanzy E, Hubert H, Dubien P-Y, Mauriaucourt P, et al.: Vasopressin and Epinephrine vs. Epinephrine Alone in Cardiopulmonary Resuscitation. *N Engl J Med* 2008 Jul 3;359:21–30.
- 10 Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al.: Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Resuscitation* 2008 Dec;79:350–379.
- 11 Geri G, Cariou A: Syndrome post-arrêt cardiaque. *Réanimation* 2016 Apr 8; DOI: 10.1007/s13546-016-1191-6
- 12 P. Schoettker et R. Chioléro: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique; in : *Réanimation Neurochirurgicale*, Springer.
- 13 Nighoghossian: Correspondances en neurologie vasculaire
- 14 Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou J-F, Spaulding C: Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care*

2004 Jun;10:208–212.

15 Gorjup V, Radsel P, Kocjancic ST, Erzen D, Noc M: Acute ST-elevation myocardial infarction after successful cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007 Mar;72:379–385.

16 For the Pittsburgh Post-Cardiac Arrest Service (PCAS), Elmer J, Scutella M, Pullalarevu R, Wang B, Vaghasia N, et al.: The association between hyperoxia and patient outcomes after cardiac arrest: analysis of a high-resolution database. *Intensive Care Med* 2015 Jan;41:49–57.

17 Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulaert VRM, Deakin CD, et al.: European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015. *Resuscitation* 2015 Oct;95:202–222.

18 Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 2015 Oct;95:1–80.

19 Benson DW, Williams GR, Spencer FC, Yates AJ: The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959 Dec;38:423–428.

20 Nolan JP: Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest: An Advisory Statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2003 Jun 23;108:118–121.

21 Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al.: Targeted Temperature Management at 33°C versus 36°C after Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2013 Dec 5;369:2197–2206.

22 Beesems SG, Wittebrood KM, de Haan RJ, Koster RW: Cognitive function and quality of life after successful resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation* 2014 Sep;85:1269–1274.

23 Laurent I, Monchi M, Chiche J-D, Joly L-M, Spaulding C, Bourgeois B, et al.: Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002 Dec 18;40:2110–2116.

24 Lévy B, Bastien O, Bendjelid K, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al.: Prise en charge du choc cardiogénique chez l'adulte. *Réanimation* 2014 Sep;23:548–557.

25 Authors/Task Force Members, Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, et al.: ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012 Oct 2;33:2569–2619.

26 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al.: Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012 Oct 2;33:2551–2567.

27 Nikolaou NI, Arntz H-R, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 2015 Oct;95:264–277.

- 28 Dumas F, Bougouin W, Geri G, Lamhaut L, Rosencher J, Pène F, et al.: Emergency Percutaneous Coronary Intervention in Post-Cardiac Arrest Patients Without ST-Segment Elevation Pattern. *JACC Cardiovasc Interv* 2016 May;9:1011–1018.
- 29 Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, et al.: Immediate Percutaneous Coronary Intervention Is Associated With Better Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Insights From the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) Registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010 Jun 1;3:200–207.
- 30 Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, Henry TD, McDaniel M, Dickert NW, et al.: Cardiac Arrest. *J Am Coll Cardiol* 2015 Jul;66:62–73.
- 31 Smith SC, Dove JT, Jacobs AK, Kennedy JW, Kereiakes D, Kern MJ, et al.: ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention (Revision of the 1993 PTCA Guidelines)--Executive Summary : A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1993 Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty) Endorsed by the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Circulation* 2001 Jun 19;103:3019–3041.
- 32 Steg PG: Long-term clinical outcomes after rescue angioplasty are not different from those of successful thrombolysis for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005 Jul 29;26:1831–1837.
- 33 Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, Unger BT, Patel NC, McMullan PW, et al.: Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation* 2014 Jan;85:88–95.
- 34 Cigarroa JE: Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survivors in Patients Without ST-Segment Elevation Infarction. *JACC Cardiovasc Interv* 2016 May;9:1019–1021.
- 35 Voicu S, Sideris G, Deye N, Dillinger J-G, Logeart D, Broche C, et al.: Role of cardiac troponin in the diagnosis of acute myocardial infarction in comatose patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012 Apr;83:452–458.
- 36 Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al.: 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016 Jan 14;37:267–315.
- 37 Cronier P, Vignon P, Bouferrache K, Aegerter P, Charron C, Templier F, et al.: Impact of routine percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Crit Care* 2011;15:R122.
- 38 Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, Pedersen F, Holmvang L, Lippert FK, et al.: Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2012 Dec 1;1:291–301.
- 39 Nanjaya VB, Nayyar V: Immediate coronary angiogram in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest—An Australian study. *Resuscitation* 2012 Jun;83:699–704.
- 40 Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, et al.: Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997 Jun 5;336:1629–1633.

- 41 Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, Albrich JM, Andrusiek DL, Aufderheide TP, et al.: Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014 May;85:657–663.
- 42 Strote JA, Maynard C, Olsufka M, Nichol G, Copass MK, Cobb LA, et al.: Comparison of Role of Early (Less Than Six Hours) to Later (More Than Six Hours) or No Cardiac Catheterization After Resuscitation From Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Am J Cardiol* 2012 Feb;109:451–454.
- 43 Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, et al.: French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010. *Heart* 2012 May 1;98:699–705.
- 44 Mauri L, Hsieh W, Massaro JM, Ho KKL, D'Agostino R, Cutlip DE: Stent Thrombosis in Randomized Clinical Trials of Drug-Eluting Stents. *N Engl J Med* 2007 Mar 8;356:1020–1029.
- 45 Souteyrand G, Amabile N, Combaret N, Hammam S, Prati F, Berry C, et al.: Invasive management without stents in selected acute coronary syndrome patients with a large thrombus burden: a prospective study of optical coherence tomography guided treatment decisions. *EuroIntervention* 2015 Dec;11:895–904.
- 46 Belle L, Motreff P, Mangin L, Rangé G, Marcaggi X, Marie A, et al.: Comparison of Immediate With Delayed Stenting Using the Minimalist Immediate Mechanical Intervention Approach in Acute ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction: The MIMI Study. *Circ Cardiovasc Interv* 2016 Mar;9:e003388.
- 47 Tweet MS, Eleid MF, Best PJM, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS, et al.: Spontaneous Coronary Artery Dissection: Revascularization Versus Conservative Therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014 Dec 1;7:777–786.
- 48 Bourgoin V: Peut-on traiter un SCA lié à une érosion de plaques sans stenting ? Vincent Bargoin Peut- Trait Un SCA Lié À Une Érosion Plaque Stenting *Medscape* 31 Août 2016
- 49 Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL: Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: Review and meta-analysis. *Resuscitation* 2014 Nov;85:1533–1540.
- 50 Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M: Angiographic Characteristics of Coronary Disease and Postresuscitation Electrocardiograms in Patients With Aborted Cardiac Arrest Outside a Hospital. *Am J Cardiol* 2011 Sep;108:634–638.
- 51 Anyfantakis ZA, Baron G, Aubry P, Himbert D, Feldman LJ, Juliard J-M, et al.: Acute coronary angiographic findings in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 2009 Feb;157:312–318.
- 52 Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, et al.: Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive Care Med* 2015 May;41:856–864.

- 53 Lemkes JS, Janssens GN, Straaten HMO, Elbers PW, van der Hoeven NW, Tijssen JGP, et al.: Coronary angiography after cardiac arrest: Rationale and design of the COACT trial. *Am Heart J* 2016 Oct;180:39–45.
- 54 Gilard M, Rioufol G, Zeller M, Cottin Y, Rochette L, Finet G: Reliability and limitations of angiography in the diagnosis of coronary plaque rupture: an intravascular ultrasound study. *Arch Cardiovasc Dis* 2008 Jan;101:114–120.
- 55 Barber-Chamoux N, Souteyrand G, Combaret N, Ouedraogo E, Lusson JR, Motreff P: Contribution of optical coherence tomography imaging in management of iatrogenic coronary dissection. *Cardiovasc Revasc Med* 2016 Mar;17:138–142.
- 56 Buccheri D, Sorce S, Piraino D, Andolina G: Fractional flow reserve: A useful tool for interventionists which should be used with caution! *Int J Cardiol* 2016 Oct;221:404–405.
- 57 Khan ZA, Akbar G, Saeed W, Malik S, Khan F, Sardar MR: Ventricular fibrillation with intracoronary adenosine during fractional flow reserve assessment. *Cardiovasc Revasc Med* 2016 Oct;17:487–489.
- 58 Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al.: 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015 Nov 1;36:2793–2867.
- 59 Bruel C, Parienti J-J, Marie W, Arrot X, Daubin C, Du Cheyron D, et al.: Mild hypothermia during advanced life support: a preliminary study in out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2008;12:R31.
- 60 Kämäräinen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T: Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation* 2008 Nov;79:205–211.
- 61 Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires. *Ann Fr Anesth Réanimation* 2009 Feb;28:182–186.
- 62 Malta Hansen C, Kragholm K, Pearson DA, Tyson C, Monk L, Myers B, et al.: Association of Bystander and First-Responder Intervention With Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest in North Carolina, 2010-2013. *JAMA* 2015 Jul 21;314:255.
- 63 Nakahara S, Tomio J, Ichikawa M, Nakamura F, Nishida M, Takahashi H, et al.: Association of Bystander Interventions With Neurologically Intact Survival Among Patients With Bystander-Witnessed Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Japan. *JAMA* 2015 Jul 21;314:247.
- 64 Fries M, Tang W, Chang Y-T, Wang J, Castillo C, Weil MH: Microvascular blood flow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. *Resuscitation* 2006 Nov;71:248–253.
- 65 Neset A, Nordseth T, Kramer-Johansen J, Wik L, Olasveengen TM: Effects of adrenaline on rhythm transitions in out-of-hospital cardiac arrest: Adrenaline and cardiac arrest rhythms. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013 Nov;57:1260–1267.

66 Dumas F, Bougouin W, Geri G, Lamhaut L, Bougle A, Daviaud F, et al.: Is Epinephrine During Cardiac Arrest Associated With Worse Outcomes in Resuscitated Patients? *J Am Coll Cardiol* 2014 Dec;64:2360–2367.

67 Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L: Intravenous Drug Administration During Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Trial. *JAMA* 2009 Nov 25;302:2222.

Annexe

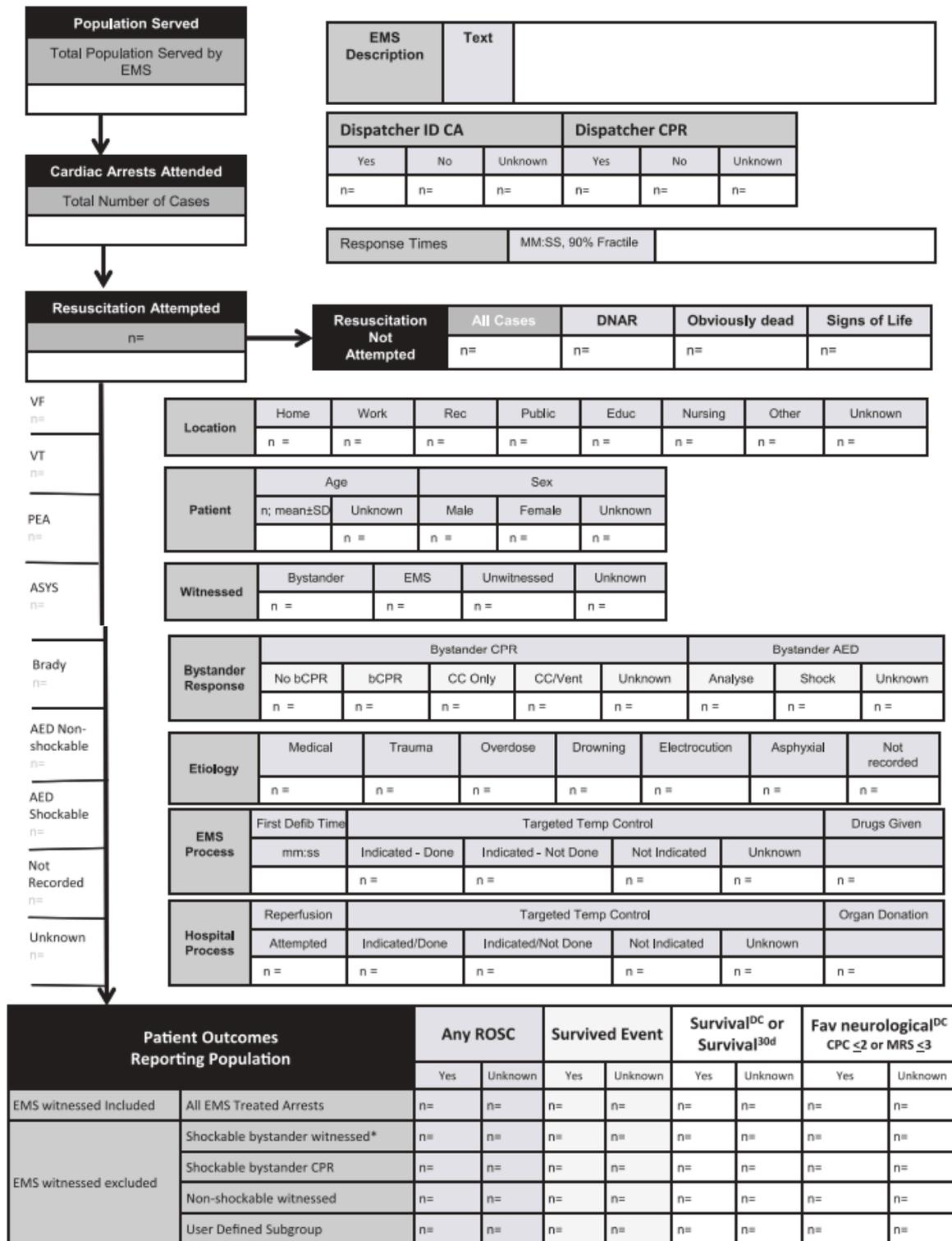


Figure 9 - Critères Utstein standardisé pour répertorier le devenir des arrêt cardiaques.

Cerebral Performance Categories Scale

CPC Scale

Note: If patient is anesthetized, paralyzed, or intubated, use "as is" clinical condition to calculate scores.

CPC 1. Good cerebral performance: conscious, alert, able to work, might have mild neurologic or psychologic deficit.

CPC 2. Moderate cerebral disability: conscious, sufficient cerebral function for independent activities of daily life. Able to work in sheltered environment.

CPC 3. Severe cerebral disability: conscious, dependent on others for daily support because of impaired brain function. Ranges from ambulatory state to severe dementia or paralysis.

CPC 4. Coma or vegetative state: any degree of coma without the presence of all brain death criteria. Unawareness, even if appears awake (vegetative state) without interaction with environment; may have spontaneous eye opening and sleep/awake cycles. Cerebral unresponsiveness.

CPC 5. Brain death: apnea, areflexia, EEG silence, etc.

Safar P. Resuscitation after Brain Ischemia, in Grenvik A and Safar P Eds: Brain Failure and Resuscitation, Churchill Livingstone, New York, 1981; 155-184.

Figure 10 - Echelle du score neurologique CPC

Return of spontaneous circulation and comatose

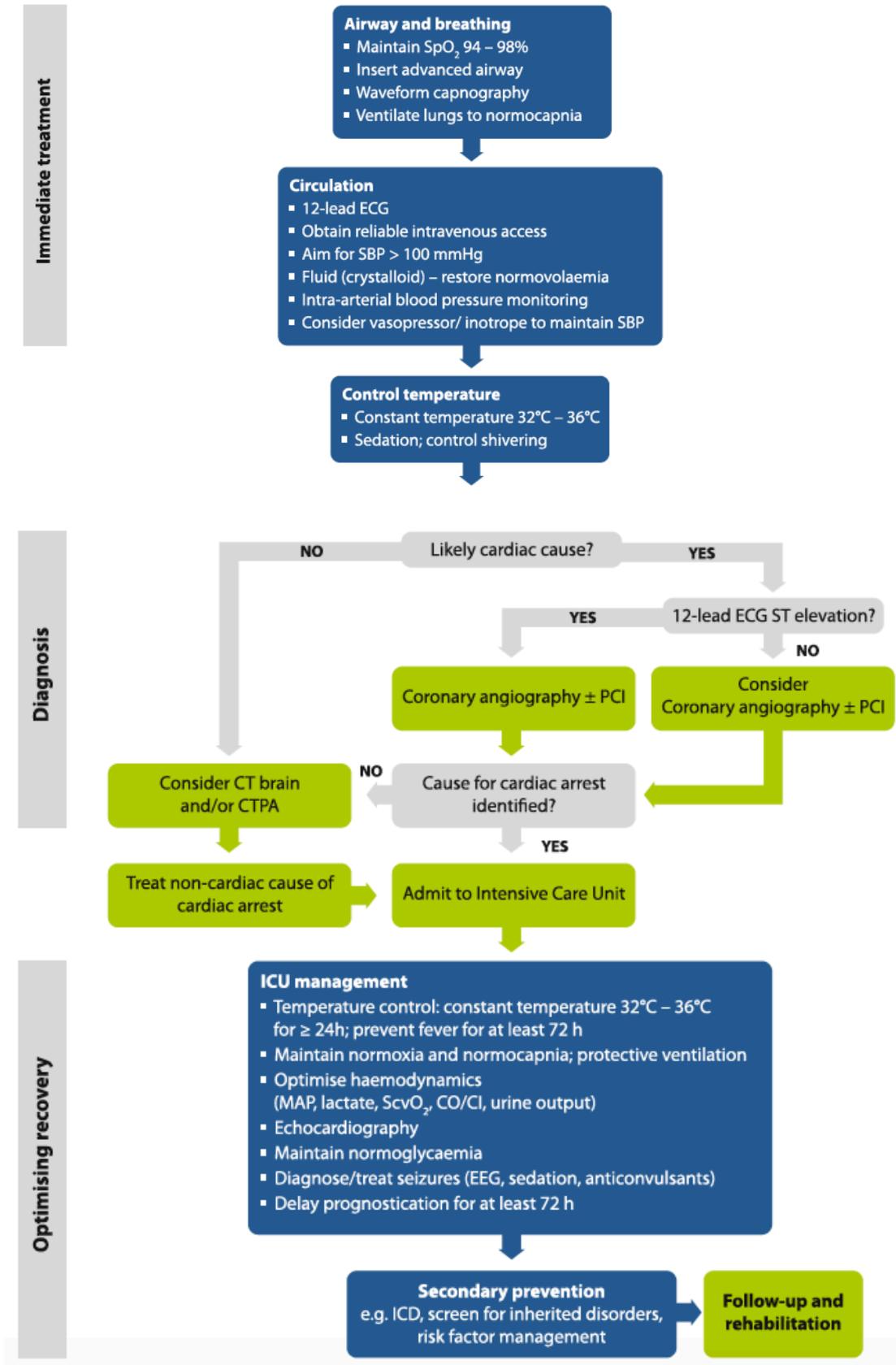


Figure 11 - Prise en charge globale après la ressuscitation d'un arrêt cardiaque selon les recommandations de l'ILCOR 2015.

System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration					
Pao ₂ /Fio ₂ , mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, ×10 ³ /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular					
MAP ≥70 mm Hg	MAP <70 mm Hg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose) ^b	Dopamine 5.1-15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1 ^b	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1 ^b	
Central nervous system					
Glasgow Coma Scale score ^c	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinine, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	>5.0 (440)
Urine output, mL/d				<500	<200

Figure 12 - Score SOFA

Classification selon RIFLE		
Stades RIFLE	Critères selon le taux de créatinine* ou le DFG	Critères selon la diurèse
Risque Lésion Défaillance	↑ créatinine 1,5 x ou ↓ DFG > 25% ↑ créatinine 2 x ou ↓ DFG > 50% ↑ créatinine 3 x ou ↓ DFG > 75% ou ↑ créatinine > 44 μmol/l si créatinine ≥ 354 μmol/l	Diurèse < 0,5 ml/kg/heure x 6 heures Diurèse < 0,5 ml/kg/heure x 12 heures Diurèse < 0,3 ml/kg/heure x 6 heures ou anurie x 12 heures
Perte	Perte complète de la fonction rénale > 4 semaines	
Insuffisance rénale terminale	Dépendance de dialyse pendant 3 mois	
Classification selon AKIN		
Stades AKIN	Critères selon le taux de créatinine ou le DFG	Critères selon la diurèse
1 2 3	↑ créatinine ≥ 26,4 μmol/l ou ↑ créatinine ≥ 1,5 à 2 x ↑ créatinine > 2 à 3 x ↑ créatinine > 3 x ou ↑ créatinine > 44 μmol/l si créatinine ≥ 354 μmol/l ou nécessité de dialyse	cf. critères RIFLE
RIFLE: Risk Injury Failure Loss End stage renal failure; AKIN: Acute Kidney Injury Network; DFG: débit de filtration glomérulaire. * Créatinine plasmatique.		

Figure 13 - Classification AKIN

L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE PRECOCE APRES UN ARRÊT CARDIAQUE SUR UN TROUBLE DU RYTHME VENTRICULAIRE AMELIORE-T-ELLE LE PRONOSTIC NEUROLOGIQUE ?

Introduction : Les arrêts cardio-respiratoires (ACR) sur un trouble du rythme ventriculaire choquable doivent avoir une coronarographie en urgence afin d'améliorer leur pronostic neurologique. Cependant, l'impact de l'angioplastie précoce par stenting sur le pronostic neurologique n'est pas clairement établi.

Objectif : Déterminer les facteurs pronostiques associés à une évolution neurologique favorable (CPC 1-2) après un ACR choquable, ressuscité, chez des patients ayant des lésions coronarographiques significatives (sténose > 70%) et bénéficiant d'une angioplastie précoce.

Méthode : Etude monocentrique rétrospective (2005-2015) au CHU d'Amiens, France. Le test de Chi2 explorait les différences entre les 2 groupes. Les variables continues étaient comparées par test de Student, ou Man Whitney. Les facteurs pronostiques associés à une évolution neurologique favorable (CPC 1-2) été étudiés par une régression logistique.

Résultats : Sur 195 patients, 118 ont été inclus. L'âge médian était de 58 ans (29-94), avec 82 % d'homme, 87% ACR extrahospitaliers, 71% présentaient une élévation du segment ST (ST+). La mortalité à 1 an était de 34% et 68% des survivants avaient un score CPC 1-2. 68 patients ont eu une angioplastie (62% TIMI 0) contre 50 patients sans angioplastie (12 % TIMI 0). Entre les 2 groupes, il n'y avait pas de différence significative sur le score CPC 1-2 (31 contre 39, p= 0,304) et sur la mortalité (16 contre 25, p=0,262), même en cas de ST+. L'angioplastie précoce (OR = 0.550, IC95% 0,177-1,703, p=0,299) n'était pas associé au pronostic neurologique favorable (CPC 1-2) même dans le groupe des ST+ (OR=0,620, IC95% 0,157-2,441, p=0,494). Les facteurs associés au pronostic neurologique favorable étaient le no flow (OR=0,87, IC95% 0.76-0.99, p=0.041), le low flow (OR=0.92, IC95%=0,87-0,98 ; p=0.015) et l'utilisation d'adrénaline (OR=0,23 IC95% (0,08-0,07) p< 0,009)

Conclusion : Dans cette cohorte, la durée du no-flow, du low-flow et l'absence d'utilisation d'adrénaline étaient associées au pronostic neurologique favorable, contrairement à l'angioplastie précoce, indépendamment de la présence d'un sus-décalage du segment ST

Mots Clés : arrêt cardiaque ; angioplastie ; facteur pronostic neurologique ; trouble du rythme

IS EARLY CORONARY STENTING AFTER CARDIAC ARREST BY VENTRICULAR ARRHYTHMIA IMPROVE NEUROLOGICAL OUTCOME ?

Introduction : Cardiac arrest (CA) with initial shockable rhythm must have an emergent coronary angiography (CAG) to improve neurological outcome. However, the impact of early percutaneous coronary intervention (PCI) of significant lesions, on the neurological prognosis is not clearly established.

Objectif : We investigate the prognostic factors associated with a favorable neurological outcome using cerebral performance category score 1 to 2 at discharge (CPC), after a shockable CA and significant CAG lesions (stenosis >70%) having an early PCI or initial medical treatment.

Method: single-center retrospective study (2005-2015) in our center which investigated patients with shockable CA with significant lesions on CAG. Pearson's chi-squared test explores the difference between the 2 groups. Continuous variables were compared by Student t test or Man Whitney. Logistic regression assessed the association between prognosis factors and CPC 1-2.

Results: Of 195 patients, 118 were included. Age was 58 years (29-94), with 82% of men, 87% out-of-hospital CA, 71% are ST-segment elevation (STE). The mortality at one year was 34% and 68% of survivors are CPC 1-2. The study covers 68 early PCI (62% TIMI 0) versus 50 without PCI (12% TIMI 0). Between the 2 groups, no difference on CPC 1-2 (31 vs 39, p= 0.304), or mortality (16 vs 25, p=0.262), regardless of the ST-segment. Early PCI (OR = 0.550, 95%CI 0.177-1.703, p=0.299) was not associated with CPC 1-2 even in STE group (OR=0.620, 95%CI 0.157-2,441, p=0,494). Factors associated with a CPC 1-2 were the no-flow (OR=0.87, 95%CI 0.76-0.99, p=0.041), low flow (OR=0.92, 95%CI=0.87-0.98, p=0.015) and use of adrenaline (OR=0,23 IC95% (0,08-0,07) p< 0,009)

Conclusion: In this cohort, early PCI was not associated with favorable neurological outcome in contrast to the duration of no-flow, low-flow and use of adrenaline.

Key Words : shockable cardiac arrest ; neurological prognosis factor ; stenting