



HAL
open science

Prévalence et impact pronostic de l'infarctus de type 5 après une revascularisation coronarienne chirurgicale sous circulation extra-corporelle

Chloé Andriamifidy

► **To cite this version:**

Chloé Andriamifidy. Prévalence et impact pronostic de l'infarctus de type 5 après une revascularisation coronarienne chirurgicale sous circulation extra-corporelle. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03011746

HAL Id: dumas-03011746

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03011746>

Submitted on 18 Nov 2020

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.

**PREVALENCE ET IMPACT PRONOSTIC DE
L'INFARCTUS DE TYPE 5 APRES UNE
REVASCULARISATION CORONARIENNE
CHIRURGICALE SOUS CIRCULATION EXTRA
CORPORELLE**

**THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLÔME D'ETAT)
SPECIALITE ANESTHESIE-REANIMATION**

**PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE 10 SEPTEMBRE 2020**

**PAR
MADAME CHLOE ANDRIAMIFIDY**

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

JUGES :

Monsieur le Professeur Thierry REIX

Monsieur le Professeur Thierry CAUS

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Docteur Christophe BEYLS

A mon maître et président de jury ,

Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Chef de Service d'Anesthésie

Chef de service de Réanimation Polyvalente

Chef du Pôle Anesthésie-Réanimations

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre enseignement au cours de mes 5 années d'internat. Merci d'avoir rendu l'infectiologie en réanimation moins obscure à mes yeux.

Merci pour vos visites en réanimation « CTV » à l'époque et en réanimation chirurgicale m'ayant toujours poussées à travailler plus. Merci pour votre patience et votre soutien en garde quand j'étais en premier semestre(et quand j'étais 6ème aussi d'ailleurs). Vous êtes un exemple.

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

A mon maitre,

Monsieur le Professeur Thierry REIX

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire)

Responsable du service de chirurgie vasculaire

Pôle "Coeur - Thorax - Vaisseaux"

Vous me faites l'honneur de faire partie de mon jury.

Merci beaucoup d'avoir accepté de juger mon travail.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon maître,

Monsieur le Professeur Thierry CAUS

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Chef du service de chirurgie cardiaque

Pôle "Coeur - Thorax - Vaisseaux"

Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de juger ce travail. Merci pour votre gentillesse et disponibilité quand j'avais une question en réanimation CTV sur la chirurgie cardiaque.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon maître,

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUR

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Anesthésiologie, réanimation, médecine d'urgence

Responsable de l'Unité de Réanimation Cardiaque Thoracique Vasculaire et Respiratoire

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.

Merci pour ta disponibilité et ton investissement dans l'enseignement. J'aurais tellement aimé travailler plus à tes côtés en tant qu'interne que ce soit en réanimation chirurgicale ou en réanimation CTVR, tu es un exemple.

Sois assuré de mon profond respect.

A mon maître,

Monsieur le Docteur Christophe BEYLS

Ancien Chef de Clinique Assistant

Praticien Hospitalier Contractuel

Unité de Réanimation Cardiaque Thoracique Vasculaire et Respiratoire

Cher Christophe,

Je ne sais pas par quoi commencer...

Je suis tellement contente d'avoir travaillé avec toi sur cette thèse. Merci d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse il y a maintenant presque 2 ans. Merci d'avoir pensé et élaboré ce sujet. Merci d'avoir été si présent, à chaque étape de cette thèse, de m'avoir encouragée à faire toujours mieux.

Merci de m'avoir soutenue également quand j'ai commencé les gardes de chef et que j'étais terrifiée.

Tu es quelqu'un de brillant, rigoureux, travailleur, gentil et un excellent médecin. Je te souhaite le meilleur.

Sois assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Remerciements

A maman. Si j'en suis là aujourd'hui, c'est grâce à toi. Merci pour ton amour et ton soutien inconditionnels. Merci pour tous les sacrifices que tu as fait pour nous. A nostra casa hè chjuca ma, u nostru coru hè grande. Ti tengu cara. Je te dédie cette thèse.

A jean-laye, mon frère. Merci d'être la personne que tu es. D'avoir toujours été là pour moi, de m'avoir élevée avec maman, d'avoir été et d'être un exemple tous les jours depuis ma naissance. Si suis si fière de toi, que tu sois mon frère. Si j'en suis là, c'est aussi grâce à toi. Et toute ma vie je serai là pour toi, Sinéad et mon Svenuucciu. Je vous dédie cette thèse.

A Ahmet, mon frère. Tout n'a pas été facile pour toi mais si j'en suis là aujourd'hui c'est pour nous tous et c'est grâce aussi à toi. On sera toujours là les uns pour les autres. Je te dédie cette thèse.

A papa et Dominique. Papa, je suis si fière de toi, de ta vie et ton parcours. Dominique, comme je suis heureuse que tu sois rentrée dans nos vies. Vous me manquez, c'est trop loin la Réunion. Merci d'être là pour moi, de me soutenir et me conseiller. Je vous dédie cette thèse.

A Baptiste, merci de partager ma vie depuis plusieurs années maintenant. On n'imaginait pas qu'on en serait là aujourd'hui, quand on se croisait dans la cour du collège puis durant les trajets en bus vers le lycée. Merci d'être là au quotidien, de me faire rire, de me soutenir, d'accepter tout le temps que je passe à travailler. Merci à tes grands-parents également, la gentillesse incarnée.

A ma cugina Déborah. Ma sœur de cœur, tout est dit. Tout ce qu'on a vécu depuis l'enfance au village de nos crises de rire à nos crises de doute en passant par les bêtises, les punitions par la famille, les premières soirées de nos vies. Dans un décors d'alisu, Pinu, Macinaggiu, Luri et Santa. A mes amies d'enfance Severine ma suré et Céciluccia. A Rosine et Fred.

A mes amis de la faculté de médecine de Paris-Ouest, devenus ma 2^{ème} famille depuis maintenant 10 ans. A Anaïs, mon acolyte et partner in crime, qui connaît toute ma vie, on se dit tout à longueur de journée, on se conseille et soutient et puis surtout, qu'est-ce qu'on se marre...hamdoulillah, LA PUISSANCE. Vivement le prochain épisode, bon je te laisse de ce paragraphe, faut que je te réponde sur Whatsapp. A Cindy (Ma ricard, nouvellement Tchindi

anciennement Cindy la rage) pareil, on connaît tout l'une de l'autre, toujours à se raconter tout, rire (VOLE 20 EUROS A TA MERE), se soutenir depuis si longtemps, nos soirées danses, Ludovic (Ludo, Ludovicaaa) tellement gaffeur, ta baie vitrée et ton nez s'en souviennent mais si drôle et attachant, prêt à parcourir le monde avec tes bottes de 7 lieues. Matthieu (Matt) qui écoute mes états d'âmes depuis 10 ans et qui me répond juste « mais tu t'en fous meuf, fais comme moi », qui écoutait à l'époque du RAP depuis la té-ci de Rocquencourt-Versailles, toujours là pour me ridiculiser avec ma phobie, merci en tout cas pour la meilleure entrée de mon internat, chez AVB avec le catatonique « j'ai fait une entrée tu vas kiffer », Augustin (Gus, mon chouchou, qu'est-ce qu'on se marre purée, fiable, drôle toujours là et moi aussi je serai toujours là...pensée pour JIM à la chemise nappe de Mignot, mais également le ver très très long de parasito pendant l'externat, dernièrement celle-dont-on ne-doit-prononcer-le-nom qui va faire partie de ton quotidien), Lin (Schwob-schwob, mon nounours toujours là pour nous protéger, drôle et gentil, merci d'avoir ramené des « tuc's » en soirée quand on était en P2, on allait être rassasié avec ça..), Guillaume (Guiguai, merci de toujours nous faire rire, d'être aussi droit, d'avoir ancré dans notre langage des termes comme RABAT, voilà ..et puis tu sais que.. I'll catch a Grenaaaade for you) et Donatienne (Donawaf, Diva Dona. Drôle, intelligente et marrante, ma référence mode. A tous nos moments depuis la P2, allant du pantalon Rose et tout ce qu'il implique, à maintenant en passant par nos soirées chez toi, les parties de code names). Je vous adore tant et suis tellement fière de vous. Ensemble on a ri, pleuré, sué avec ces études, déménagé (« j'ai porté sa machine à laver ») voyagé, grandi, on s'est charié, conseillé, grondé depuis les teams pour le WEI et jusqu'à maintenant la thèse. A Anthony, Christo, Lucile, Marion, Romain, Maud, Alexia et Eric qui vous rendent heureux au quotidien. Mentions spéciales LOVE à Marion avec qui on se confie tellement de choses et on se marre tant. Tu es quelqu'un de bien et je suis très contente que tu sois avec Matthieu. Lucile, la perle rare, gentille, drôle, intelligente trop contente que tu sois avec notre LudovicA.

A Anne, ma super amie depuis 10 ans, qui vit sa meilleure vie depuis qu'elle fait son internat à la Reunion et Mayotte.

A mon amie Olivia, depuis la maternelle et toujours là, nos premiers fous-rires alors toutes petites. Nous voilà trentenaire maintenant et toi maman, mais on rigole encore comme des petites filles quand on se voit.

A Clément et Clémence mes amis depuis tant d'années. Merci pour les moments de rire, de confiance, de soutien.

A Magali, mag, mon amie depuis maintenant 5 ans, ma personne dès le début de l'internat à Amien. Pareil, on a vécu tellement de chose ensemble et tu comptes tellement pour moi. A nos rires, nos larmes, nos potins, nos soirées mais aussi nos galères à la colloc... avec notre jardin du fond (ou plutôt la jungle), aux chiens du voisin, à la piscine du voisin (bref aux voisins tout court en fait), avec l'arrivée annuelle des petits trucs du grenier par la cheminée bref.. on en rigole maintenant.

A Ugo, gofou. Qui m'a recadrée dès la première semaine de l'internat quand j'ai prononcé le mot « province » « oui ben à Paris heureusement que vous vous aimez vous-même, parce que personne d'autre ne vous aime ». Avec qui j'ai partagé 1 an de mon internat entre la réa respi et la réa med. Qu'est-ce qu'on a ri en 5 ans. Dire que je vais à ton mariage avec la belle Fiona dimanche prochain..Je suis tellement contente pour vous.

A Mickael-Edouard DAUB (t'as vu que baud quand tu l'écris à l'envers ça fait daub, j'en peux plus rien que d'y penser...) et à Lambour MON GARS -MADOU (« oui bonjour, c'est la pharmacie j'aimerais parler à l'interne Alexi, c'est juste pour vous dire que j'ai jamais vu quelqu'un qui écrivait aussi MAL). A cet avis gastro mémorable aussi, élu avis du semestre par le gastro-entérologue. Alalah, la chance que j'ai eu de commencer mon internat avec vous, 6 mois de crise de rire mais également de profond respect les uns pour les autres. Vous avez été un exemple pour moi. Gofou aussi t'inquiète. A toute l'équipe de réa respi médicale Julien, Béné, Isabelle, Claire, M. JOUNIAUX et paramédicale, dont Laura qui a supporté nos courriers confus et farfelus où on oubliait toujours de mettre le médecin correspondant ET LE CODAGE.

A Pierre-Alex, mon premier chef en réa respi en arrivant à Amiens, devenu un ami, passé par la case propriétaire avec Béné également. Bref, mon internat n'aurait pas été le même sans toi. Merci de m'avoir appris plein de chose, même si tu disais « n'avoir vraiment aucune autorité c'est pas possible ! ». Merci d'avoir fait tes tentatives de visite à 14h quand on avait si faim et qu'on voulait descendre à l'internat. Tu pars du CHU, quelle grande perte. On se reverra c'est sûr.

A William, ma Benz. Mon pilier d'Abbeville. Mon voisin d'internat. Quand je repense à ces 6 mois, où chaque jour « tu passais des CAP », ou tu « appelais maman et après c'est bon dispo pour la soirée », mon confident avec qui j'ai ri à n'en plus finir. Avec ce vieux maluretère la

menace. Le vieux gus fring et son foot. Mr Jean et son golf. Maria et ses chants qui résonnaient dans l'internat. Basse et ses histoires d'orthopédiste.

A Lina, mon amie de promo. Merci pour ta douceur, ta gentillesse, tes bons conseils au quotidien, à nos longues conversations où on parle de TOUT. A nos « brunchs-tours » dans tout Paris.

A Florence, Marlène et Alice, mes amies de pneumo. A nos soirées tonight, potins and co. Marlène et son histoire d'amour avec Decathlon.

A Laura avec qui j'ai passé plus d'un an de l'internat. On s'est soutenu entre la CTV, la réa chir et l'anesth dig. Merci pour nos crises de rire, ton amitié, nos cafés à parler de nos vies.

A Elie, Z-Z, mon chef de réa CTV. Merci de m'avoir tant appris, d'être un si bon médecin qui ne lâche rien et d'être quelqu'un de bien. Merci pour ton soutien. Merci de m'avoir fait tant rire avec tes blagues, tes moments de rage qui passaient vite, les moments potins en faisant mine de pas t'y intéresser alors que bon, je n'étais pas dupe.

A mes co internes, rayan « BREAK », merci pour nos longues discussions depuis 5 ans sur la vie en générale, sur la réanimation, sur les potins, nos discussions de rage aussi sur pleins de trucs et sur les gens. A Guillaume, pour tes blagues, ta fiabilité et ton humilité à chaque moment de l'internat. A Léo, pareil sa gentillesse, ses blagues, nos longues discussions et puis à ta vie dans ton VAN aussi hein, avec tes voisins acteurs reconnus. A Amaury, qui s'est dévoué pour débroussailler la jungle du jardin du fond. A Yohan, Barnabé, pour leurs blagues et leurs gentillesse. A Julie, externe ensemble à PO et interne ensemble à Amiens. A Benji, merci pour ta gentillesse, à nos parties de tennis et puis à notre partie de casque de réalité virtuelle dans le bureau. A Marlène, Emeline, Sofiane, la team. Ensemble depuis 5 ans dans cette aventure Amiénoise.

A toute l'équipe de Réanimation Chirurgicale, Léonie, Louise, Nacim, Stéphanie, Nourik, Mr Tinturier. Mention spéciale à M. Tinturier, qui a été responsable de ma décomposition en disant, à l'occasion de ma toute première garde d'interne en 2015, « ouuuuh, vivement 22h que j'aille me coucher...mais non jrigole ». Vous m'avez tant appris tous, j'ai été tellement heureuse de faire des gardes de chef ensuite dans ce service, ça a été mon coup de cœur de l'internat. J'aurais tant aimé rester avec vous...A pierre-Yves pour tous ses bons conseils, ses

bonnes blagues, son débit de parole, sa gentillesse. A Matthieu, pour ses conseils, nos longues discussions sur la vie en générale ou sur la médecine.

A l'équipe paramédicale également, d'une gentillesse et d'un professionnalisme Marie-Anne, Lauriane, Christelle, Marlène, Hélène, Rachel, Nico, et tous tous tous...et biensûr à Sabrina, partie trop tôt.

A toute l'équipe de réanimation CTV, médicale à l'époque de mon passage. Mona, Patricia, Matthieu, Michael, Osama, Pierre-Grégoire sur le départ. Et toute l'équipe para-médicale. C'était dur, mais quel bon stage, qu'est-ce que j'ai appris.

A toute l'équipe de réanimation médicale. M. SLAMA et Julien merci pour tout, votre gentillesse, votre disponibilité, votre pertinence au quotidien. Yohan, Clément et Julien les CCA au top, Thierry, Bertrand et Loay. L'équipe paramédicale, mention spéciale à Matthieu l'infirmier. A mes co-internes de réa-med : rémy le chasseur, Alexandre alias Tryphon tournesol toujours dans la mangouille, j'irai même plus, le roi de la magouille. Matthieu et ses pétages de câbles mémorables (dont un pour un certain myélogramme en réa chir, l'autre pour une pose de KTC/KTA avec « tout mélangé »). Jean-denis et Xavier les internistes.

A toute l'équipe de réanimation polyvalente d'AMBROISE PARE. M. Vieillard-Baron, Guillaume, Xavier, Cyril, The one and only Bernard, les CCA de folie Matthieu, Amelie et notre P-A. Et mes co-internes incroyables : Emilie, Camille, Fouki, Elsa, Popo, Mag et lolo, vous me manquez ! Toute l'équipe paramédicale Cindy, Maxime, Laura, Ereil, Alexis, Dominique, Florence...tous tous tous. A Jules, Sego et les anesth greffés en cours de stage. TEAM COVID FOREVER.

Au tous les co-internes d'anesthésie-réanimation des autres promos également :

La promo du dessus avec ma celine, adorable, drôle, toujours dans les bons plans. Tellement heureuse pour ton bébé, ta vie à Paris qui te plaît etc.. on se voit bientôt, en rempla déjà... Lucie, ma Lucie jolie, merci pour tous ces moments pendant l'internat, le stage d'anesth ped, nos verres confidences et life. Elodie, pour nos moments potins, de rire, de confiance. Hutin, potins et blague. Loic, à notre garde BAGDAD en réa chir. Pierre, David, Clément,...

Les plus vieux : Matthieu, Amandine, Stéphane, Julien, Cécile, que je regardais avec mes yeux de premiers semestres. Mais aussi Florent, Marie, Pierre, Marie-Anais, Caroline,...

Ylies, et tous ses bons plans, ses blagues et sa gentillesse. Team rempla et peut-etre team post-internat. Les promos du dessous : Mon Domenech, Externat ensemble puis internat,

Cyrielle, Julie, Sarah, Pierre, Hélène, Guillaume, Christophe...Bon courage pour la fin de l'internat.

A toute l'équipe du bloc opératoire du CHU d'AMIENS, les chefs du M1, du M2 et du M3.

Au M3, Jez et ses blagues « Chloé, les IADES il faut être délicat avec eux, regarde MAAAAAARC », Andrei, merci pour tout ce que tu m'as appris, les moments à l'IOP. Tous les IADEs. Au M2, monsieur le Professeur LORNE, merci pour tout durant 5 ans, votre gentillesse et le temps que vous consacrez à notre enseignement. L'équipe d'ortho, Ghada, Philipe et Édouard et tous les IADEs David, Maïté... Tout le M1 également, l'équipe de ped, la mater. Merci à tous pour ces 5 ans d'internat au CHU d'AMIENS.

A toute l'équipe médicale et paramédicale de réanimation de CREIL.

TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations.....	21
Introduction.....	22
Matériel et méthodes.....	35
Résultats	44
Discussion.....	58
Conclusion.....	63
Bibliographie.....	64
Annexes.....	70
Résumé.....	72

LISTE DES ABBREVIATIONS

AHV : Agent halogénés volatils

ATP : Adénosine triphosphate

BB : Béta-bloquant

BBG : Bloc de branche gauche

BCPIAO : Ballon de contre pulsion intra-aortique

CEC : Circulation extracorporelle

CNIL : Commission nationale de l'informatique et des libertés

CO : Monoxyde de carbone

ECBC : Examen cyto-bactériologique du crachat

ESC : European society of cardiology

ECG : Électrocardiogramme

ECV : Évènement cardiovasculaire

FA : fibrillation auriculaire

FEVG : Fraction d'Éjection Ventriculaire Gauche

HbCO : Carboxyhémoglobine

IC : Insuffisance cardiaque

IDM : Infarctus du myocarde

IRA : Insuffisance rénale Aigue

IRM : Imagerie par résonance Magnétique

IVSE : Intra-veineux en seringue électrique

MACE : évènements cardiovasculaires majeurs

LBA : Lavage bronchio-alvéolaire

PAC : Pontage aorto-coronarien

SCA : Syndrome coronarien aigu

Tn : troponine

INTRODUCTION

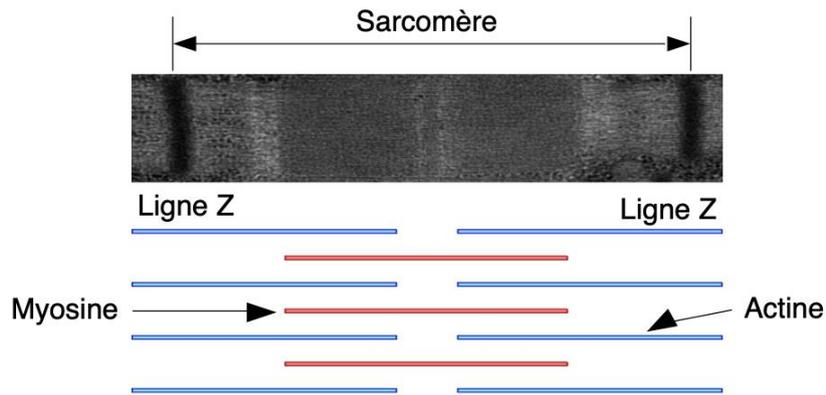
Épidémiologie de l'infarctus du myocarde :

Les maladies cardiovasculaires sont un problème de santé publique majeur. En France, en 2013, la maladie coronarienne était responsable de 220 000 hospitalisations (dont 28% pour l'infarctus du myocarde (IDM) et de 34 000 décès, soit une mortalité globale de 6% (1). Malgré une diminution de son incidence, l'IDM reste la première cause d'hospitalisation chez la population de 45 à 84 ans (23 à 27%). Depuis les années 90, la prise en charge des IDM et de ses complications (troubles du rythme, choc cardiogénique, insuffisance cardiaque) a évolué de façon majeure permettant une réduction importante de la morbi-mortalité (2). Grâce aux avancées thérapeutiques et à la disponibilité, sur l'ensemble du territoire français, de centres de cardiologie interventionnelle permettant une revascularisation coronarienne précoce, la mortalité à 6 mois de l'IDM est passée de 17,2% en 1995 à 5,3 % en 2015 (3).

Physiopathologie cardiaque :

Sur le plan physiologique, le muscle cardiaque est un muscle strié, composé de cellules myocardiques, cylindriques, reliées entre elles par des disques de jonctions et réalisant un réseau tridimensionnel complexe de myofibrilles. Le muscle cardiaque est composé d'une association de filaments fins et de filaments épais reliés par les sarcomères et permettant la contraction musculaire (**Figure 1**). La contraction musculaire est due à la réalisation de ponts entre l'actine et la myosine grâce à la troponine. La troponine est constituée de 3 sous-unités distinctes : la troponine C, la troponine I, la troponine T. Les troponines I (iTn) et C (cTn) présentent chacune, parmi leurs sous-formes, une spécifique aux cardiomyocytes. Lors d'une ischémie, le manque d'oxygène va entraîner une nécrose de la matrice extracellulaire du cardiomyocyte larguant la cTn dans la circulation sanguine et permettant ainsi le diagnostic d'une ischémie myocardique.

Figure 1 : le sarcomère, *Wikipédia*.



Définition de l'IDM :

Un IDM se caractérise par une ischémie myocardique aigue pouvant être révélée par une symptomatologie clinique, une modification de l'ECG ou la détection dans le sang de la présence de la cTn (4). Depuis plusieurs années, la cinétique de détection de la cTn fait partie intégrante de l'algorithme diagnostique de l'IDM (5). Cependant, sur le plan physiopathologique, différentes pathologies peuvent entrainer une ischémie myocardique nécessitant une prise en charge spécifique pour chacune d'entre elle.

Étiologie :

L'étiologie la plus courante de l'IDM est le syndrome coronarien aigu (SCA), caractérisé par une thrombose coronarienne due à une rupture de plaque d'athérome, révélé par une douleur thoracique aiguë et pouvant être associée à des modifications de l'ECG (3). Cette thrombose coronarienne peut être complète ou incomplète et nécessite, le plus souvent, une désobstruction en urgence lors d'une coronarographie. La prise en charge du SCA est une course contre la montre, dont le but est de revasculariser le myocarde le plus rapidement possible, soit à l'aide de médicaments et/ou par la réalisation d'une angioplastie (6,7) **(Figures 2 et 3)**

Figure 2 : plaque d'athérome , *Science junior*.

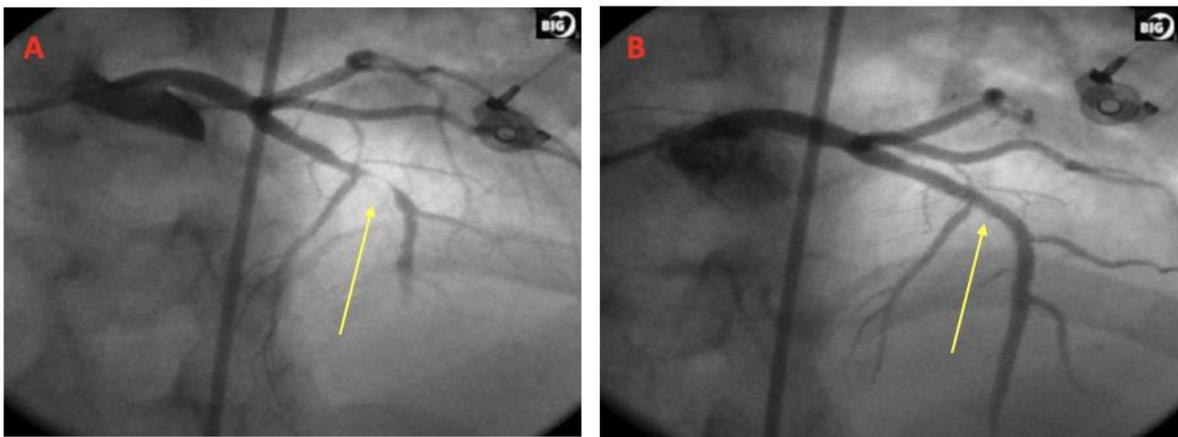
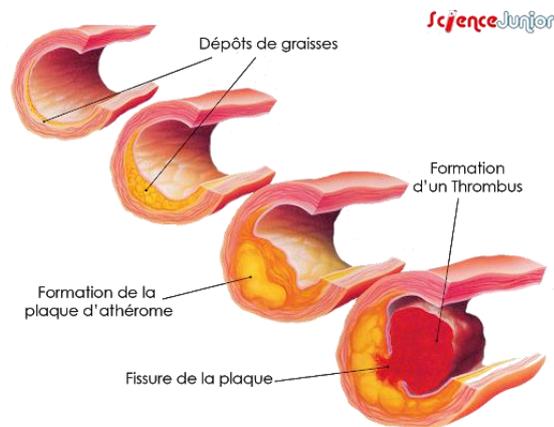


Figure 3 - (A) Coronarographie retrouvant une occlusion aiguë de l'interventriculaire antérieure (flèche). (B) Revascularisation de l'artère après angioplastie au ballon. *Site Reannecy*

Dans certaines conditions, l'IDM peut être le résultat d'une inadéquation entre la demande en oxygène et l'apport en oxygène via les artères coronaires sans qu'il y ait de thrombose coronaire. Cette situation ne nécessite que rarement une revascularisation en urgence (3) (**Tableau 1**).

Tableau 1 : Étiologies des IDM non thrombotique, *Circulation 2012*

Tachy/Brady-arythmies

Dissection aortique ou valvulopathie aortique sévère

Cardiopathie hypertrophique

États de choc septique, cardiogénique, hémorragique ou anaphylactique

Insuffisance respiratoire sévère

Anémie sévère

Hypertension artérielle

Spasme coronarien

Embolie pulmonaire

Dysfonction endothéliale coronarienne sans sténose athéromateuse

Définition universelle :

Devant les différences physiopathologiques, le concept d'IDM a évolué au fil du temps avec une définition prenant en compte les différentes situations cliniques et pathologiques afin d'adapter la prise en charge. A la fin des années 1950, la première définition mondiale et générale de l'IDM est publiée (8). Il est défini par un contexte clinique d'ischémie myocardique associé à une preuve ECG de nécrose myocardique aigue. En 2007, l'ESC publie, pour la première fois, une classification universelle des infarctus, définissant les différentes situations cliniques pouvant mener à la constitution de l'IDM (9). Nous sommes passés d'une définition épidémiologique à une définition associant la clinique, la biologie, l'ECG et l'imagerie coronaire. A ce jour, l'IDM est défini selon la 4^{ème} définition universelle de l'ESC (4) (**figure 4**) (**tableau 2**).

Figure 4 : chronologie des définitions de l'IDM, ESC 2018

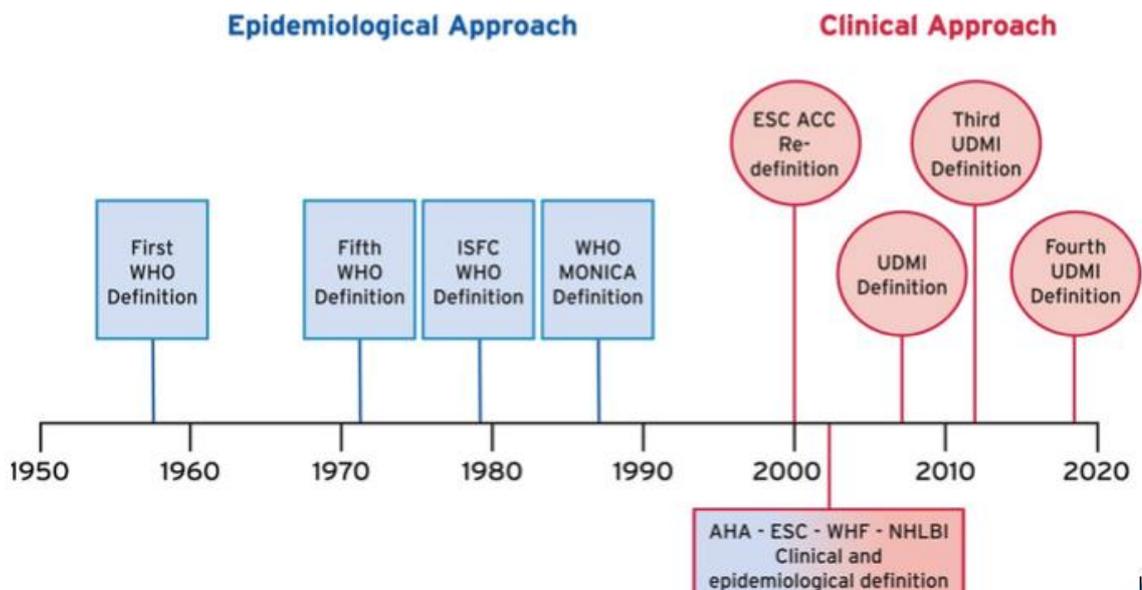


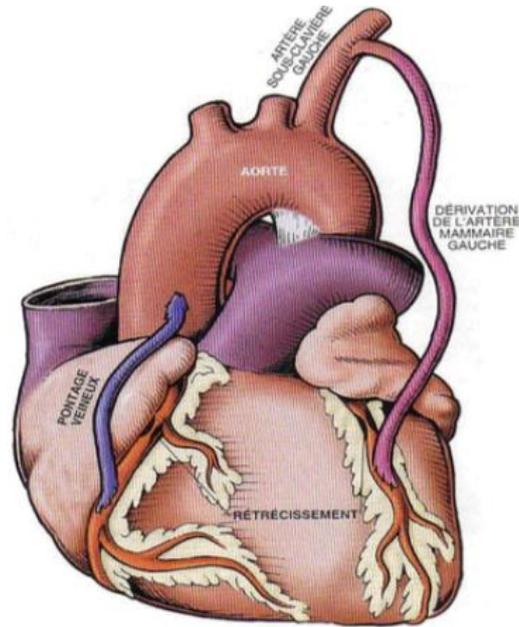
Tableau 2 : les 5 types d'IDM résumés selon la 4^{ème} définition de l'ESC en 2018

IDM de type 1	Conséquence d'une complication athéromateuse à type de rupture ou érosion de plaque causant un thrombus intra-luminal coronarien
IDM de type 2	Conséquence d'un déséquilibre entre besoins et apports en oxygène du myocarde
IDM de type 3	Les décès d'origine cardiaque probable n'ayant pu bénéficier d'une confirmation biologique malgré une forte suspicion
IDM de type 4	<i>4a</i> : Infarctus péri-procédural au cours d'une angioplastie coronaire ou dans les 48h au décours de celle-ci ou par autopsie <i>4b</i> : Infarctus associé à la thrombose d'un stent documenté sur l'angioplastie ou par autopsie (0-24h aigu, 24h à 30 jours subaigu, 30jours à 1 an tardif, >1 an très tardif
IDM de type 5	Infarctus jusque dans les 48h au décours d'un pontage aorto-coronarien

Revascularisation chirurgicale :

La revascularisation coronarienne chirurgicale par la réalisation d'un PAC est la technique la plus ancienne et qui a connu un essor considérable notamment grâce aux progrès des techniques chirurgicales et au développement technologique de la circulation extracorporelle CEC (10). Le PAC est réalisé à l'aide de greffons artériels (artères mammaire, radiale ou épiploïque) et/ou veineux (saphène) avec des résultats très satisfaisants à 10 ans. En effet, dans une étude publiée en 1984 par *Grondin et al*, 10 ans après un PAC, 52,8% des 238 patients ayant eu un greffon veineux avaient un greffon perméable et 84,1% des 40 patients ayant eu un greffon artériel mammaire avaient un greffon perméable (11). Le PAC reste la technique de référence pour les patients tri-tronculaire diabétiques et/ou les patients avec une dysfonction ventriculaire gauche sévère (12). A l'heure actuelle, le PAC reste la chirurgie cardiaque la plus pratiquée en France avec 15 000 interventions chaque année dont 87% sous CEC (13) (**Figure 5**).

Figure 5 : PAC, Groupe Chirugiens Cardiaques Associés.



La circulation extracorporelle :

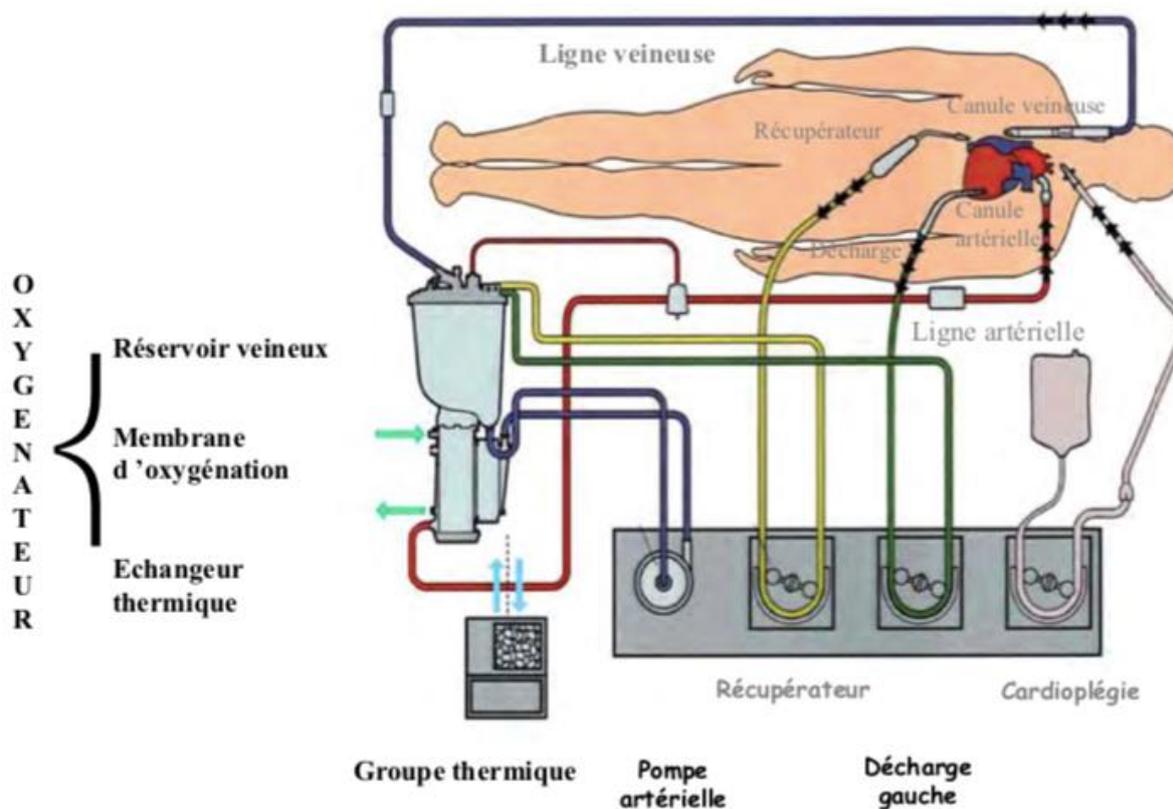
Principes :

La CEC une technique permettant la suppléance cardio-pulmonaire, afin d'immobiliser le cœur, d'obtenir la vacuité cardiaque et d'exécuter une chirurgie intracavitaire. En parallèle, la circulation et l'oxygénation systémiques sont maintenues (Figure 6).

La CEC est composée de plusieurs éléments :

- d'une membrane d'oxygénateur, permettant l'oxygénation et la décarboxylation artérielle.
- d'une pompe à galet permettant d'assurer un débit systémique pour les organes lors de la chirurgie.
- d'un échangeur thermique
- d'une pompe de cardioplégie, permettant d'injecter une solution cardioplégante dont le but est d'arrêter le cœur afin de réaliser la chirurgie.

Figure 6 : La CEC en 2020, Ouattara.

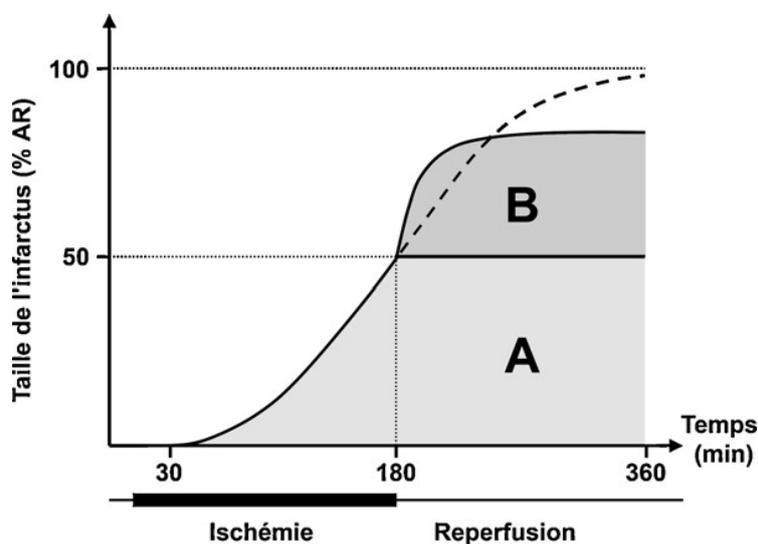


Conséquences de la CEC :

Ischémie-reperfusion :

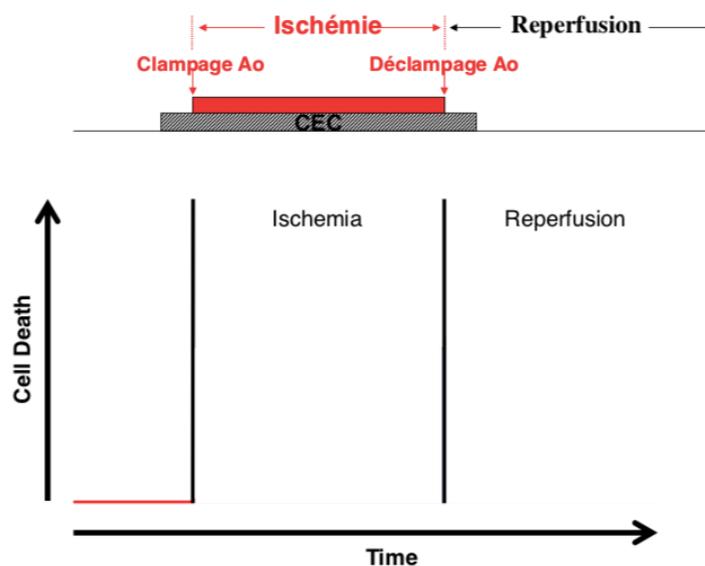
Lors d'un IDM avec occlusion coronaire, seule la reperfusion peut sauver le myocarde ischémié et stabiliser la taille de l'infarctus en évitant une nécrose complète de la zone d'aval. Cependant, paradoxalement, la reperfusion peut induire des lésions allant jusqu'à 50% de la taille de l'infarctus en révélant et amplifiant le dysfonctionnement dû à l'ischémie (14) (Figure 7).

Figure 7 : Cinétique d'extension temporelle de l'IDM, Cour et al, SRLF 2010.



Au cours de la CEC, le phénomène d'ischémie-reperfusion a également lieu et est une conséquence de deux phénomènes. Le premier est dû au fait que la revascularisation par le PAC va apporter de l'oxygène dans une zone qui en était habituellement privée. Le second est causé par l'ischémie-reperfusion au moment du clampage/déclampage aortique. En effet, lors du clampage aortique les cellules d'aval sont privées d'oxygène. Un métabolisme anaérobie se met en route. Lors du déclampage aortique, l'oxygène est réintroduit brutalement en grande quantité dans des cellules qui en étaient privées. La chaîne respiratoire mitochondriale, endommagée par l'ischémie, ne peut utiliser correctement cet excès d'oxygène. La mitochondrie produit alors des espèces radicalaires de l'oxygène (ROS). Ces ROS vont être délétères pour le fonctionnement de la cellule en conduisant à des lésions membranaires, en activant les mécanismes de l'inflammation. De plus, certaines cellules ischémisées de manière irréversible vont, au moment de la reperfusion et de son échec, se mettre en apoptose augmentant ainsi leur besoin en énergie (Figure 8)

Figure 8 : ischémie-reperfusion au cours de la CEC, Chiari, Lyon.



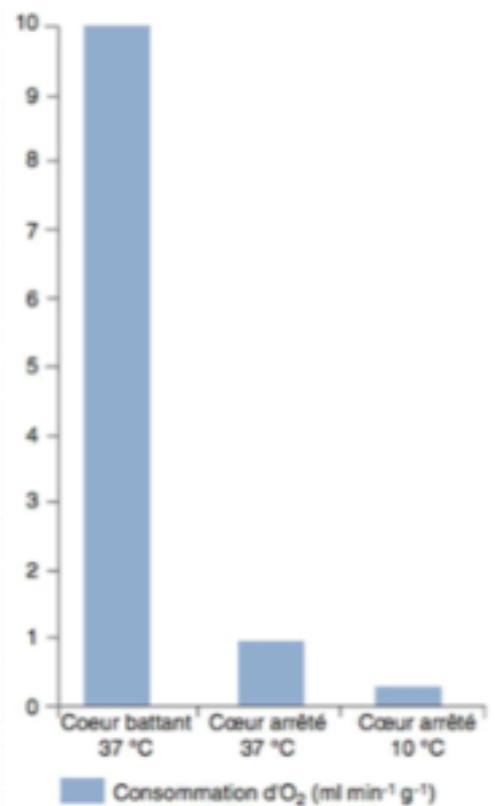
Protection myocardique :

Face aux conséquences de la CEC, une stratégie de protection du myocarde s'est développée. Il s'agit de la cardioprotection, regroupant donc l'ensemble des mécanismes mis en œuvre pour préserver le cœur en réduisant ou prévenant les dommages sur celui-ci.

La cardioplégie :

La cardioplégie fait partie de la cardioprotection. En effet, elle permet l'arrêt électromécanique du cœur. La demande en O₂ et ATP sera diminuée, d'où la diminution du stress oxydatif et de l'acidose. Le soluté permettra l'apport de substrat énergétique nécessaire pour le maintien de l'intégrité cellulaire et du pH intracellulaire. Un défaut de cardioplégie est associé à une élévation de la troponine en postopératoire témoin d'une souffrance myocardique per-CEC (15) (**Figure 9**).

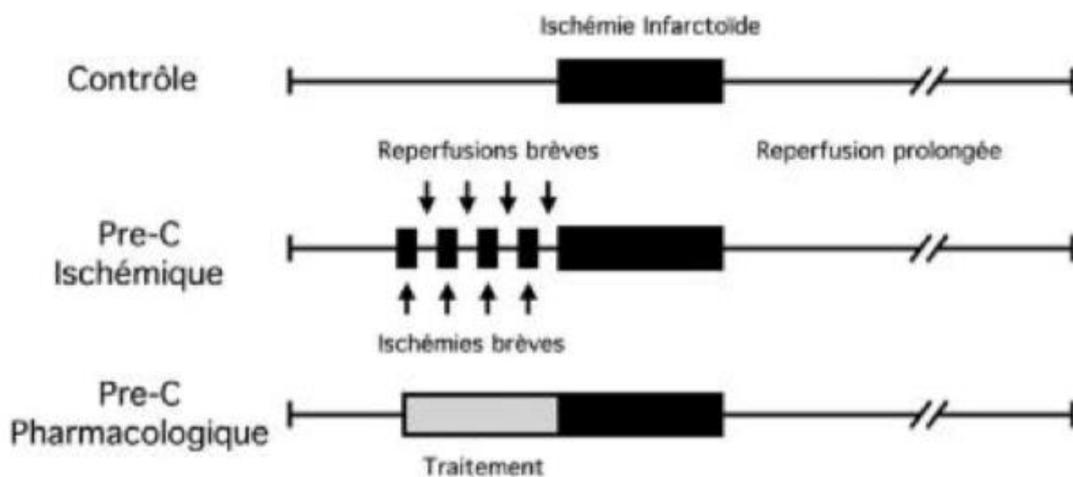
Figure 9 : consommation d'O₂, *Bel et al., 2008*.



Le pré-conditionnement :

Le pré-conditionnement fait également parti des techniques de cardioprotection. Il s'agit d'une stratégie selon laquelle de courtes périodes d'ischémie induites suivies de reperfusion protègent contre les périodes d'ischémie prolongées. Dans le pré-conditionnement pharmacologique, on retrouve en tête de liste les AHV qui interagissent avec le fonctionnement mitochondrial (16). L'effet cardioprotecteur est observé lorsque que l'AHV est administré avant l'ischémie (17). Il est prouvé que les malades bénéficiant d'une anesthésie par les AHV ont une meilleure FEVG après CEC avec une moindre élévation de la troponine Ic durant les 36 premières heures post-opératoires ainsi que des besoins en amines vasopressives réduits (18) (Figure 10).

Figure 10 : Le pré-conditionnement, protocoles expérimentaux, *Argaud et al, Elsevier Masson.*



La troponine en post opératoire de chirurgie cardiaque :

Troponine :

Il y a toujours une augmentation de la troponine en post-opératoire de chirurgie cardiaque. Les études sur la troponine Ic ont montré qu'elle atteignait en général un maximum à H4 post-opératoire pour se normaliser progressivement dans les 4/5 jours suivant (19). Elle est le reflet de divers phénomènes d'origine ischémique. Les causes peuvent être séparés en 2 groupes :

1) Le groupe spécifique de la chirurgie cardiaque et de la CEC.

La lésion est due à la manipulation cardiaque en elle-même avec les sutures, les phénomènes d'ischémie-reperfusion, la sidération myocardique, les dissections coronaires, les défauts de cardioplégie.

2) Le second n'est pas spécifique de la chirurgie cardiaque et de la CEC

La lésion est due aux causes générales d'augmentation de la troponine liées à une souffrance myocardique, comme l'insuffisance rénale, l'embolie pulmonaire, l'hypothyroïdie, le sepsis, les troubles du rythme.

Le diagnostic d'IDM de type 5 est complexe, notamment devant ces nombreuses causes d'augmentation de la troponine en post-opératoire. Afin de distinguer précisément la lésion myocardique chirurgicale de l'IDM post-opératoire, l'ESC a défini, dans sa 4^{ème} définition universelle de l'IDM, les 2 situations cliniques post-opératoires.

La lésion myocardique aigue post-opératoire :

Elle est définie par une élévation de la troponine au-dessus du 99^{ème} percentile ou URL en l'absence de documentation d'IDM (4).

L'IDM de type 5 post opératoire :

L'IDM de type 5, est défini par une élévation de la troponine de plus >10 fois l'URL (ou >10 fois la limite supérieure du 99^{ème} percentile) ou de plus de 20% pour les patients avec une troponine élevée de base. En plus, il est requis la présence d'au moins un des critères suivants :

- 1) Apparition de nouvelle onde Q pathologique ou d'un BBG complet
- 2) Nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale pouvant être liée à une étiologie ischémique
- 3) Documentation angiographique d'une diminution de flux dans le réseau coronaire liée à : une nouvelle occlusion et/ou une dissection pouvant survenir sur une artère coronarienne native ou sur le greffon.

Le concept d'IDM péri-opératoire de chirurgie cardiaque est retrouvé dans la littérature depuis l'émergence de la chirurgie cardiaque. Cependant, il a fallu du temps pour en identifier les mécanismes, mais aussi pour le différencier des augmentations de troponine sans infarctus constitué. A ce jour, il existe peu de données dans la littérature sur la prévalence, les facteurs de risque pré-opératoires et sur l'impact clinique au long terme de l'IDM de type 5.

Objectif de l'étude

L'objectif de notre étude est d'évaluer la prévalence et le pronostic à long terme de l'IDM de type 5 dans une cohorte rétrospective de patients ayant bénéficiés d'une revascularisation chirurgicale programmée par un PAC sous CEC.

MATERIEL ET METHODES

Population de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, observationnelle, chez 188 patients ayant bénéficiés d'une revascularisation chirurgicale par un PAC sous CEC durant la période Juin 2015 à Décembre 2016 au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) d'Amiens.

Les critères d'inclusion étaient : un âge supérieur à 18 ans, une chirurgie de revascularisation programmée coronarienne par un PAC sous CEC pouvant être associée à un remplacement valvulaire et/ou une chirurgie de l'aorte.

Les critères de non-inclusion étaient : les chirurgies à cœur battant sous CEC d'assistance, les PAC en urgence ou semi-urgence pour des infarctus après échec de revascularisation par voie percutanée, les cardiopathies congénitales, les patients présentant un état de choc cardiogénique nécessitant la mise en place d'un ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIAO) ou d'une membre d'oxygénation extracorporelle (ECMO) avant la CEC.

Critère de jugement

Le critère de jugement principal était la présence d'un IDM de type 5 en post-opératoire défini par la 4^{ième} définition de l'ESC.

Le critère de jugement secondaire était l'association entre la présence d'un IDM de type 5 et les évènements cardiovasculaires majeurs (MACE).

Donnée démographiques et cliniques :

Le recueil des données était réalisé à l'aide des dossiers informatiques puis anonymisé dans un fichier SPSS. Les données démographiques recueillies étaient l'âge, le sexe, le poids et la taille au moment de la chirurgie permettant de calculer l'indice de masse corporelle (IMC) ainsi que la surface corporelle (SC), la présence de facteurs de risque cardiovasculaires, les antécédents d'IDM, d'angine de poitrine, de chirurgie cardiaque, d'une revascularisation coronarienne par voie percutanée, les traitements médicamenteux à domicile et les lésions coronaires évaluées en coronarographie. La dyspnée était évaluée par l'échelle NYHA (1 à 4) et la symptomatologie angineuse par la classification canadienne (Annexes 1,2). L'Euroscore 2 était calculé à l'aide des données démographiques, cliniques et échocardiographiques. (Annexe 3). Sur le plan biologique, en préopératoire, étaient recueillis la troponine, la créatinine et l'hémoglobine glyquée. En postopératoire, la troponine et la créatinine étaient recueillies à l'entrée en réanimation (H0), à H6 puis à J1 et J2 de la chirurgie. Dans les données peropératoires étaient recueillis, à partir des comptes rendus opératoires informatisés, le temps de clampage aortique, le temps de CEC, les évènements peropératoire, la transfusion sanguine, la défibrillation post-CEC, les catécholamines, la mise en place d'un (BCPIAO) ou d'une ECMO, le type de pontage, le nombre d'anastomose. Les complications post-opératoires étaient recueillies à l'aide des courriers de réanimation.

Concernant l'IDM de type 5 :

La troponine Ic était récupérée à 48h de la chirurgie. Pour la troponine utilisée au CHU d'Amiens, la méthode de dosage était un immunodosage (ELISA-Sandwich) basée sur la chimiluminescence (sur une machine Atellica® Immunoassay analyzer, Siemens). Le 99^{ème} percentile était à un seuil de 0,045 µg/L.

Les anomalies ECG telles que les BBG de novo et les ondes Q de nécrose étaient relevées sur les ECG à 48h de la chirurgie.

Les données échocardiographiques telles que la FEVG et les anomalies de la cinétique myocardiques étaient recueillies à l'aide des comptes rendus échocardiographiques en pré-opératoire, à 48h et à J7 de l'opération.

Le suivi

Les MACE ont été recueillis par des lettres de consultation, des dossiers hospitaliers, des certificats de décès ou en contactant le médecin du patient, le cardiologue référent du patient ou le patient lui-même.

Gestion de la chirurgie

En pré-opératoire :

La gestion des thérapeutiques avant la chirurgie est codifiée dans notre établissement.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II) sont poursuivis jusqu'à la veille de l'intervention. Les bêtabloquants (BB) sont pris le jour de l'intervention et arrêtés en post-opératoire immédiat. Les anticoagulants oraux sont relayés selon les recommandations pour la pratique clinique éditées par le GIHP en 2015 et les anti-vitamine K (AVK) selon les recommandations de l'ANAES-HAS en 2008 sur la gestion des AVK. Parmi les antiagrégants plaquettaires et hors urgence, seule l'aspirine est maintenue. Le matin de l'intervention, le patient reçoit une prémédication par 1 mg/kg d'Hydroxyzine.

Induction et entretien de l'anesthésie générale :

L'induction et l'entretien de l'anesthésie utilisent le propofol comme agent hypnotique et le sufentanil comme agent morphinique en anesthésie intraveineuse à objectif de concentration AIVOC. L'entretien de l'anesthésie est assurée par le propofol, le sufentanil et du cisatracrium. L'intubation orotrachéale est réalisée 3 minutes après l'administration du curare et lorsque les valeurs de BIS (indice bi spectral) sont entre 50 et 60. Puis, le patient est ventilé en pression positive avec un mélange d'air et d'oxygène (FiO₂ à 50%).

Conduite de la ventilation artificielle :

Après intubation orotrachéale, les patients sont ventilés en mode ventilation contrôlée avec un volume courant entre 6 et 8 ml kg⁻¹ de poids idéal prédit, une pression expiratoire de 5 cmH₂O, une fréquence respiratoire adaptée pour obtenir une EtCO₂ entre 35 et 40 mm Hg. La gestion de l'oxygénation est la même pour tous les patients. Un gaz du sang artériel et un veineux sont réalisés systématiquement afin d'adapter la FiO₂ pour la pression partielle en oxygène pour obtenir une PaO₂ inférieure à 150 mm Hg avec une SpO₂ entre 97 et 99% et une PaCO₂ entre 37 et 40 mm Hg. Lors de la CEC, le patient est déconnecté du respirateur, les poumons sont déflatés et laissés vides.

Mise en route de la CEC :

La CEC était réalisée avec une machine cœur-poumon (Stockert Sorin S5 Heart Lung, Milan, Italie). La chirurgie était effectuée à un débit sanguin cible de 2,4 L min⁻¹ m⁻². La pression artérielle moyenne était maintenue à plus de 65 mmHg en augmentant le débit de la pompe ou, si nécessaire, en administrant un bolus de phényléphrine ou de norépinephrine ou avec de la noradrénaline ivse. En fonction de la procédure chirurgicale, la protection du myocarde était assurée à l'aide d'une cardioplégie pouvant être antérograde (via la racine aortique ou l'ostia coronaire) et/ou rétrograde (via le sinus coronaire). Tous les patients ont reçu 2 g d'acide tranexamique au début de la CEC. Une anticoagulation efficace par héparine non fractionnée à la dose de 0,3 mg Kg est effectuée avant la mise en place de la CEC. L'objectif est d'obtenir un hémocron >400 sec.

Le priming de la CEC se constitue d'un mélange de Ringer Lactate® associé à du Voluven®, du bicarbonate 42 ‰, et de 2 grammes d'acide tranexamique. L'oxygénation artérielle était mesurée en continue par le système Terumo CDI 500 (Terumo Europe, Leuven, Belgique) afin d'obtenir une mesure de la pression artérielle inférieure à 150 mmHg pendant la CEC. Si la saturation veineuse en oxygène tombait en dessous de 60%, le perfusionniste était autorisé à augmenter la FiO₂ jusqu'à ce que la saturation veineuse en oxygène soit corrigée à plus de 70%. Pendant la chirurgie, la normo thermie (température de la vessie > 36 °C) a été maintenue avec une température de 37 °C. Les transfusions de globules rouges homologues ont été administrées aux patients dont le taux d'hémoglobine était inférieur à 8 g dL⁻¹.

En post-opératoire, le patient était transféré dans le service de réanimation cardiaque, thoracique, vasculaire et respiratoire où la prise en charge réanimatoire post chirurgicale est standardisée.

Définition des critères cliniques

L'IDM de type 5 :

L'IDM de type 5 était défini par la 4^{ème} définition universelle de l'IDM par l'ESC en 2018 (4).

Critère MACE :

Survenue d'un évènement cardiovasculaire majeur tel que le décès d'origine cardiovasculaire, une hospitalisation pour un IDM et/ou un épisode d'insuffisance cardiaque.

Définition des complications post-opératoires :

Neurologique : Accident vasculaire cérébral, défini par une documentation tomodensitométrique,

Respiratoire : Un syndrome de détresse respiratoire aiguë défini par une polypnée > 25 , une mise en jeu des muscles respiratoires accessoires ou un $\text{pH} < 7,25$ et un « ALI » défini par une détresse respiratoire avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}/\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$ sous masque à haute concentration ou un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte défini par une détresse respiratoire avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$. Intubation orotrachéale prolongée, de plus de 24h et ré-intubation orotrachéale sont des complications également.

Cardiovasculaire : Insuffisance cardiaque aigue systolique confirmée par une altération échocardiographique de la FEVG par rapport à la valeur de base préopératoire, une insuffisance cardiaque droite aigue confirmée par une altération échocardiographique de la fonction systolique et /ou diastolique droite, une insuffisance circulatoire aigue définie par un traitement par catécholamines (adrénaline, dobutamine, inhibiteur des phosphodiesterase, lévosimendan), troubles du rythme supraventriculaire sur rythme cardiaque définis par la survenue d'un flutter auriculaire ou d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire objectivée par un enregistrement électrocardioscopique, des troubles du rythme ventriculaire définis par la survenue d'une tachycardie ventriculaire objectivée par un enregistrement électrocardioscopique.

Rénal : une insuffisance rénale aiguë, définie par une augmentation d'au moins 50% et/ou de $26,5 \mu\text{mol/l}$ de la créatinémie postopératoire par rapport à la valeur basale pré-opératoire et/ou une diurèse inférieure à $0,5 \text{ ml/kg/h}$ sur 6 heures (définition de la société internationale de néphrologie KDIGO)

Digestif : une ischémie mésentérique/colite ischémique documentée par imagerie scannographique et/ou coloscopique et/ou chirurgicale, une hémorragie digestive (haute ou basse) définie par la survenue d'une hématomèse, un méléna ou d'une rectorragie.

Hémorragique : un saignement post-opératoire défini par la classification « Universal Definition of Perioperative Bleeding » (UDPB), une transfusion en dérivés sanguins : culots globulaires, plaquettes, plasma frais.

Infectieux : une infection du site opératoire définie par la survenue d'une infection de paroi (abcès, écoulement purulent) ou définie par la survenue d'une médiastinite (imagerie scannographique et documentation bactérienne), une pneumopathie définie par l'apparition de nouveaux infiltrats pulmonaires plus au moins deux des critères suivants : 1) Fièvre $> 38,5^{\circ}\text{C}$ ou hypothermie $< 35,5^{\circ}\text{C}$; 2) leucopénie $< 4\ 000\ \text{GB}/\text{mm}^3$ ou hyperleucocytose $> 12\ 000\ \text{GB}/\text{mm}^3$; 3) sécrétions purulentes. La confirmation bactériologique sera faite par la présence de micro-organismes dans les prélèvements bronchiques (ECBC $> 10^7\ \text{CFU}/\text{mm}^3$, Aspiration bronchique $> 10^5\ \text{UFC}/\text{mm}^3$, LBA $> 10^4\ \text{UFC}/\text{mm}^3$, PDP ou brosse protégée $> 10^3\ \text{CFU}/\text{mm}^3$), un état de choc septique, défini par la présence d'un sepsis avec une hypotension ou une hypoperfusion réfractaires malgré un remplissage vasculaire adéquat et la mise en route de catécholamines en perfusion continue après la chirurgie; le signe d'une hypoperfusion systémique peut être une dysfonction d'organe ou la présence d'un taux de lactate sanguin $> 4\ \text{mmol}/\text{dl}$. Les autres signes incluent une oligurie, une altération des fonctions cognitives.

Statistiques

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 ou de Fisher 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 évaluait l'association de l'IDM de type 5 avec les facteurs retrouvés en univarié. Les facteurs étaient sélectionnés en univarié pour une valeur de p de moins de 0,10 ou ceux qui sont connus comme associés à un IDM de type 5. Le taux de facteurs inclus dans le modèle multivarié était de 1 pour 10 événements. Les analyses étaient effectuées avec un seuil de risque alpha de 5% et de 10% pour l'analyse des facteurs en univariée. L'analyse de la survie a été réalisée entre les 2 groupes par la méthode de Kaplan Meier. Les courbes de survie ont été comparées à l'aide du test Log-rank. Le seuil de significativité retenu était un $p < 0,05$. L'analyse est faite à l'aide du logiciel SPSS (IBM Version 20.0).

Éthique

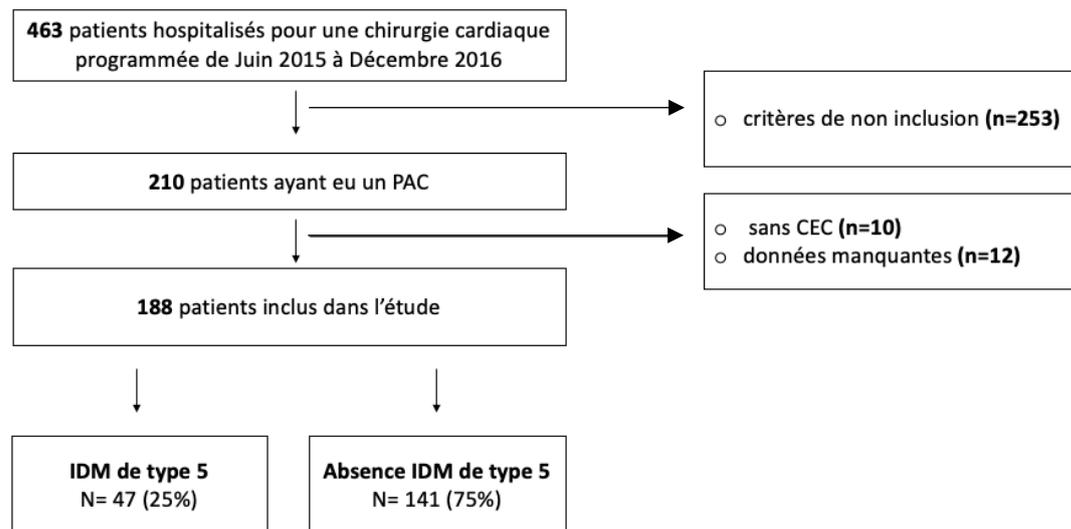
Cette étude était une étude ancillaire d'une cohorte de patients évaluant la morbi-mortalité en post-opératoire d'une chirurgie cardiaque. L'étude était validée par le comité de protection des personnes du CHU d'Amiens et enregistrée à la CNIL.

RESULTATS :

Caractéristiques de la population

Au total, 188 patients ont été inclus entre Juin 2015 et Décembre 2016 (**Figure 11**). La prévalence de l'IDM de type 5 était de 25%, soit 47 patients. Le **tableau 3** résume les différences démographiques et cliniques entre les 2 groupes.

Figure 11 : Diagramme de flux



Les facteurs associés à la présence d'un IDM de type 5 étaient un antécédent d'un épisode d'insuffisance cardiaque (n=11/47 vs n=15/141, p=0,05), un tabagisme actif (n=14/47 vs n=20/141, p=0,03) et l'absence de traitement préopératoire par BB (n=22/47 vs 37/141, p=0,016)

Tableau 3 : Caractéristiques démographiques et cliniques

	Population générale (n=188)	Absence d'IDM de type 5 (n=141)	IDM de type 5 (n=47)	Valeur de p
Age (années)	67 ± 9	67 ± 10	67 ± 10	0,57
BMI (kg.m ⁻²)	28 ± 1	28 ± 4	27 ± 3	0,26
Sexe masculin (n; %)	159 (85%)	11 (8%)	42 (89%)	0,35
Euroscore 2	5,0 ± 3,2	5,0 ± 3,1	5,1 ± 3,1	0,89
FEVG préopératoire (%)	57 ± 10	57 ± 10	56 ± 11	0,16
Traitement préopératoire (n, %):				
BB	128 (68%)	104 (74%)	25 (53%)	0,016
IEC	71 (38%)	56 (40%)	15 (32%)	0,48
ARA2	42 (22%)	32 (23%)	10 (21%)	1
Diabète insuline (n, %)	16 (9%)	11 (8%)	5 (11%)	0,54
Hémoglobine glyquée (%)	6,98 ± 1,6	6,94 ± 1,3	7,10 ± 2,2	0,73
Antécédents (n; %)				
IDM dans les 6 semaines	46 (24%)	36 (26%)	10 (21%)	0,57
IDM	47 (25%)	35 (25%)	12 (25%)	1
ATCD de pontage	2 (1%)	2 (1%)	0 (0%)	1
Épisode d'insuffisance cardiaque	26 (14%)	15 (11%)	11 (23%)	0,05
FEVG < 35 %	8 (4%)	6 (4%)	2 (4%)	1
AC/FA	31 (16%)	21 (15%)	10 (21%)	0,36
Diabète	63 (34%)	47 (33%)	16 (34%)	1
Dyslipidémie	133 (71%)	102 (72%)	31 (66%)	0,46
HTA	140 (74%)	105 (74%)	35 (74%)	1
Tabac actif	34 (18%)	20 (14%)	14 (30%)	0,03
AOMI	37 (20%)	26 (18%)	11 (23%)	0,53
BPCO	19 (10%)	14 (10%)	5 (11%)	1
Insuffisance rénale chronique	23 (12%)	16 (11%)	7 (15%)	0,61
- Dialyse	5 (3%)	4 (3%)	1 (2%)	1
ATCD d'angioplastie	22 (12%)	19 (13%)	3 (6%)	0,25
NYHA 4	5 (3%)	3 (2%)	2 (4%)	0,60
Classification canadienne d'Angor stade 4	54 (29%)	42 (30%)	12 (25%)	0,71
Cardiopathie tri tronculaire (n,%)	123 (65%)	95 (67%)	28 (60%)	0,37

Caractéristiques chirurgicales associées à l'IDM de type 5

Aucune caractéristique chirurgicale n'est revenue significativement associée à un risque d'IDM de type 5 en analyse univariée notamment pour le temps de CEC était de 95 ± 48 min chez les IDM de type 5 vs 96 ± 55 min, $p=0,27$ et pour la durée de clampage (67 ± 34 min chez les IDM de type 5 vs 65 ± 38 min, $p=0,31$). Les résultats sont affichés dans le **tableau 4**.

Tableau 4 : Caractéristiques chirurgicales

	Population générale (n=188)	Absence d'IDM de type 5 (n=141)	IDM de type 5 (n=47)	Valeur de p
Temps de CEC (min)	95 ± 49	96 ± 55	95 ± 48	0,27
Temps de clampage aortique (min)	66 ± 47	65 ± 38	67 ± 34	0,31
Cardioplégie (n, %)				
- Antérograde	83 (44%)	66 (47%)	17 (36%)	0,23
- Rétrograde	5 (3%)	4 (3%)	1 (2%)	1
- Antérograde et rétrograde	100 (53%)	71 (50%)	29 (62%)	0,23
Transfusion per cec (%n)	24 (13%)	19 (13%)	5 (11%)	0,80
Vasopresseurs per cec (%n)	45 (24%)	32 (23%)	12 (26%)	0,84
BCPIAO post CEC (%n)	2 (1%)	1 (1%)	1 (2%)	0,43
Réseau gauche exclusif (n, %)	33 (18%)	28 (20%)	5 (11%)	0,19
Chirurgie combinée (n, %)	57 (30%)	42 (30%)	15 (32%)	0,85
Nombre d'anastomose distale (n, %)				
- 1	46 (24%)	32 (23%)	14 (30%)	0,33
- 2	63 (34%)	46 (33%)	17 (36%)	0,72
- 3	46 (24%)	34 (24%)	12 (26%)	0,84
- 4	28 (15%)	24 (17%)	4 (9%)	0,23
- >4	4 (2%)	4 (3%)	0 (0%)	0,57
Greffon (n, %)				
- AMIG	168 (89%)	125 (89%)	43 (91%)	0,78
- AMID	103 (55%)	78 (55%)	25 (53%)	0,86
- Radial	12 (6%)	10 (7%)	2 (4%)	0,73
- Saphène	69 (37%)	54 (38%)	15 (32%)	0,48
Tout artériel (n, %)	96 (51%)	73 (52%)	23 (49%)	0,74

Évolutions post-opératoires associées à l'IDM de type 5

En post-opératoire, le pic de troponine était obtenu à H6 ($11 \pm 14 \mu\text{g/L}$). Une élévation de la troponine à H6 était significativement associée à l'IDM de type 5 ($15 \pm 14 \mu\text{g/L}$ vs $10 \pm 9 \mu\text{g/L}$, $p=0,001$), tout comme une FEVG abaissée à J7 ($48 \pm 11 \%$ vs $54 \pm 8 \%$, $p= 0,0001$).

La présence d'un IDM de type 5 en post-opératoire était associée à la survenue de MACE de manière significative ($n=26/47$ vs $n=49/141$, $p=0,016$) notamment concernant les décès cardiovasculaires ($n=11/47$ vs $n=15/141$, $p=0,04$). Les résultats sont reportés dans le **tableau 5**.

Tableau 5 : Facteurs post-opératoires associé à un IDM de type 5

p)	Population générale (n=188)	Absence d'IDM de type 5 (n=141)	IDM de type 5 (n=47)	Valeur de p
Évolution biologique				
Troponine ($\mu\text{g/L}$)	9 \pm 13	8 \pm 7	11 \pm 19	0,06
- H0	11 \pm 14	10 \pm 9	15 \pm 14	0,001
- H6	8 \pm 10	7 \pm 6	11 \pm 15	0,0001
- J1	4 \pm 8	4 \pm 4	7 \pm 11	0,003
- J2				
Créatinine J2 (mg/L)	99 \pm 73	95 \pm 66	115 \pm 90	0,22
Hémoglobine J2 (g/dl)	10,1 \pm 1,3	10,1 \pm 1,3	10,4 \pm 1,0	0,23
FEVG à J7 (%)	53 \pm 9	54 \pm 8	48 \pm 11	0,0001
Diagnostic IDM de type 5 (n,%)				
- Signes ECG	-	-	28 (60%)	-
- Signes ETT	-	-	41(87%)	-
- Signes ECG et/ou ETT	-	-	47 100%)	-
Complications post-opératoire (n,%)				
- AC/FA	51 (27%)	42 (30%)	9 (19%)	0,18
- VM > 24h	38 (20%)	26 (18%)	12 (26%)	0,30
- AVC	5 (3%)	4 (3%)	1 (7%)	1
- Pneumopathie	32 (17%)	23 (16%)	9 (19%)	0,65
- IRA	37 (20%)	28 (20%)	9 (19%)	1
- Médiastinite	2 (1%)	1 (1%)	1 (7%)	0,43
- Choc vasoplégique	79 (42%)	60 (43%)	19 (40%)	0,86
- Reprise chirurgicale	14 (7%)	11 (8%)	3 (6%)	1
Critères MACE				
- Décès	26 (14%)	15 (11%)	11 (23%)	0,04
- Hospitalisation	49 (26%)	34 (24%)	15 (32%)	0,56

Analyse multivariée

En analyse multivariée, le tabagisme actif (OR 2,7, IC [1,1-6,0], $p=0,023$) était associé à survenue d'un IDM de type 5 en post-opératoire. Un traitement chronique par BB (OR= 0,45, IC [0,21-0,95], $p=0,038$) était associé à une diminution de la survenue d'IDM de type 5. Les résultats sont reportés dans le **tableau 6**.

Tableau 6: Analyse multivariée des facteurs associés à la présence d'un IDM de type 5 en post-opératoire

	Rapport des cotes (OR)	Intervalle de confiance à 95% (IC)	Valeur de p
Tabagisme actif	2,7	1,1– 6,0	0,023
Beta bloquant pré-opératoire	0,45	0,21 – 0,95	0,038
Temps de clampage aortique	1,1	0,9 – 1,2	0,86
Euroscore 2	1,0	0,93-1,18	0,38
Épisode d'IC	1,9	0,71 – 4,9	0,19

Facteurs associés aux MACE

Dans notre étude, 40% des patients présentaient un évènement cardiovasculaire important durant le suivi qui était de 57 ± 11 mois.

En pré-opératoire, les facteurs associés aux MACE étaient la FEVG (46 ± 12 vs $59 \pm 9\%$, $p=0,002$), un antécédent d'épisode d'insuffisance cardiaque ($n=16/75$ vs $n=10/113$, $p=0,02$), un antécédent de FA ($n=20/75$ vs $n=11/113$, $p=0,004$), une IRC ($n=16/75$ vs $n=6/113$, $p=0,002$), une AOMI ($n=22/75$ vs $n=13/113$, $p=0,004$).

En per-opératoire, les facteurs associés aux MACE étaient le temps de CEC (104 ± 51 vs 89 ± 49 , $p=0,02$) et l'utilisation des vasopresseurs per-CEC ($n=27/75$ vs $n=18/113$, $p=0,003$).

En post-opératoire, les facteurs associés aux MACE étaient un IDM de type 5 ($n=26/75$ vs $21/113$, $p=0,0016$), une FEVG altérée ($48 \pm 10\%$ vs $55 \pm 8\%$, $p=0,004$), une ventilation mécanique (VM) de plus de 24h ($n=22/75$ vs $n=16/113$, $p=0,0015$) et une reprise chirurgicale ($n=11/75$ vs $n=3/113$, $p=0,003$).

Les résultats sont reportés dans le **tableau 7**.

Tableau 7 : Facteurs associés aux MACE

	Absence de critères MACE (n=113)	Critères MACE (n=75)	P value
Age (années)	68 ± 8	68 ± 10	0,06
BMI (kg.m ⁻²)	28 ± 3	27 ± 4	0,41
Male sex (n; %)	95 (84%)	64 (85%)	1
Euroscore 2	7,1 ± 2,6	6,7 ± 1	0,65
FEVG pré-opératoire (%)	59 ± 9	46 ± 12	0,002
DFG pré-opératoire (ml/min)	81 ± 28	76 ± 31	0,83
Hb pré-opératoire (g/dl)	13,0 ± 1,9	12,9 ± 2,1	0,39
Antécédants (n; %)			
IDM	25 (22%)	22 (29%)	0,30
ATCD de pontage	1 (1%)	1 (1%)	1
Episode d'insuffisance cardiaque	10 (9%)	16 (21%)	0,02
FA	11 (10%)	20 (27%)	0,004
Diabète	36 (32%)	27 (36)	0,63
Dyslipidémie	81 (72%)	52 (69%)	7,46
HTA	82 (73%)	58 (77%)	0,49
Tabac actif	15 (13%)	19 (25%)	0,086
AOMI	13 (12%)	22 (29%)	0,004
BPCO	9 (8%)	8 (11%)	0,61
Insuffisance rénale chronique	6 (5%)	16 (21%)	0,002
NYHA 4	4 (4%)	1 (1%)	0,60
Classification canadienne Ango 4	46 (41%)	8 (11%)	0,52
Lésions tri tronculaire (n,%)	75 (66%)	48	0,75
Temps de CEC (min)			
Temps de clampage aortique (min)	89 ± 49	104 ± 51	0,02
Transfusion per CEC (min)	62 ± 33	71 ± 35	0,07
Vasopresseurs per CEC (n,%)	10 (9%)	14 (19%)	0,07
	18 (16%)	27 (36%)	0,003
Reseau gauche exclusif (n,%)	29 (26%)	4 (5%)	0,19
Chirurgie combinée (n,%)	50 (44%)	7 (9%)	0,82
Nombre d'anastomose distale (n,%)			
- 1	25 (22%)	21 (28%)	0,39
- 2	38(34%)	25 (33%)	1
- 3	29 (26%)	17 (23%)	0,73
- 4	17 (15%)	11 (23%)	1
- >4	3 (3%)	1 (1%)	1
Tout artériel (n,%)	58 (51%)	38 (51%)	1
Evolution biologique (µg/L)			
Troponine J2	3,6 ± 4	5,7 ± 11	0,80
FEVG post opératoire (%)	55 ± 8	48 ± 10	0,004
Complications post opératoire (n,%)			
- FA	26 (23%)	25 (33%)	0,13
- VM > 24h	16 (14%)	22 (29%)	0,015
- AVC	1 (1%)	4 (5%)	0,08
- Pneumopathie	18 (16%)	14 (19%)	0,69
- IRA	17 (15%)	20 (27%)	0,06
- Médiastinite	1 (1%)	1 (1%)	1
- Choc vasoplégique	41 (36%)	38 (51%)	0,07
- Reprise chirurgicale	3 (3%)	11 (23%)	0,003
- IDM de type 5	21 (19%)	26 (35%)	0,016
Evolution (n,%)			
Décès	-	26 (35%)	-
Hospitalisation pour IDM/IC	-	49 (65%)	-

Analyse multivariée

En analyse multivarié, l'IDM de type 5 (OR=2,5, IC [1,2-5,0,] p=0,011) et la reprise chirurgicale (OR=6,1, [IC 1 5-24,1], p=0,009) étaient des facteurs post-opératoires associées à la survenue d'un critère MACE. (**Tableau 8**).

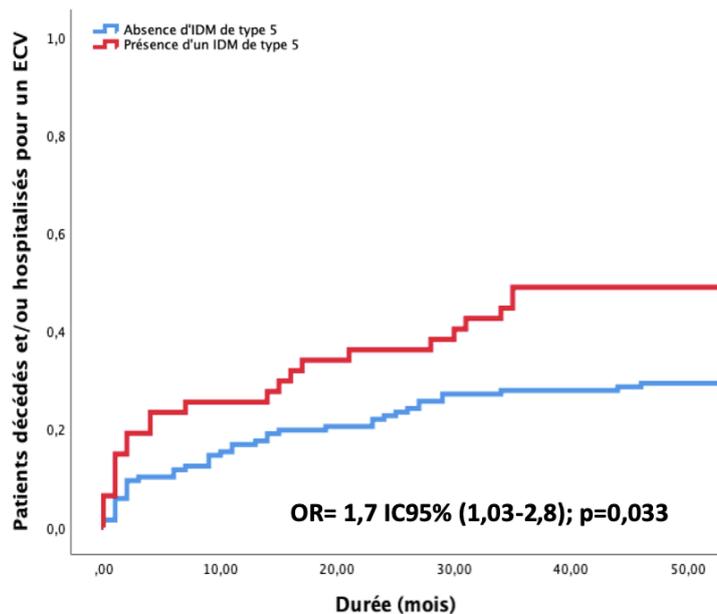
	Odd Ratio	95% Confidence Interval	Valeur de p
IDM de type 5	2,5	1,2 – 5,0	0,011
Temps de CEC	1,0	0,98 – 1,02	0,556
Temps de clampage aortique	1,0	0,98 – 1,01	0,90
Ventilation mécanique > 24	1,9	0,85-4,1	0,116
Reprise chirurgicale	6,1	1,5 – 24,1	0,009
Euroscore 2	0,97	0,87-1,1	0,61

Tableau 8 : analyse multivariée des facteurs associés à la survenue des MACE

Pronostic de l'IDM de type 5

En post-opératoire, les patients présentant un IDM de type 5 avaient une augmentation significative du risque de présenter un des MACE sur le long terme (OR= 1,7, IC [1,03-2,8], p= 0,033) (**Figure 12**).

Figure 12: Courbe de Kaplan-Meier selon l'incidence des MACE en post-opératoire



	0	6	12	18	24	30	36	42	48
Présence d'un IDM type 5 (n=47)	47	35	34	31	29	28	24	23	23
Absence d'un IDM type 5 (n=141)	141	125	117	119	110	104	103	102	102

DISCUSSION

Notre étude évaluait la prévalence de l'IDM de type 5 et son impact pronostic sur le long terme chez les patients ayant bénéficiés d'un PAC programmé sous CEC. Les résultats principaux étaient : (i) une prévalence de 25% de l'IDM de type 5, (ii) les facteurs pré-opératoires associés à l'IDM de type 5 étaient le tabagisme actif et l'absence d'un traitement chronique par bêta-bloquant et (iii) l'IDM de type 5 était associé à une augmentation des évènements cardiovasculaires à long terme.

Prévalence :

La prévalence de l'IDM de type 5 (25%) dans notre étude est concordante avec celle retrouvée dans les études évaluant l'IDM en post-opératoire. Dans la littérature, la prévalence d'IDM de type 5 varie de 8 et 30% selon la définition d'IDM utilisée ou le type de troponine. L'équipe de *Jorgensen et al* a publié en 2014, une étude prospective retrouvant une incidence de 8% (8/99 patients) avec un diagnostic basé sur l'ECG, l'échocardiographie et la troponine (20). La différence observée peut-être due au fait qu'il faille les 3 critères pour affirmer le diagnostic dans leur méthodologie tandis que dans notre étude, la 4^{ème} définition universelle de l'IDM stipule qu'en plus de l'élévation de la troponine, un des autres critères suffit. *Pretto et al*, dans une étude rétrospective publiée en 2015 évaluant la prévalence de l'IDM de type 5 basée sur la 3^{ème} définition universelle de l'ESC en 2012, ont trouvé une prévalence de 24,1% (28/166 patients) ce qui s'apparente à nos résultats et à notre méthodologie (22). Enfin, *Pegg et al*, en 2011, ont trouvé une prévalence de 30%, avec un diagnostic basé sur l'IRM cardiaque (23). Cette forte prévalence peut être due à la sensibilité et à la spécificité de l'IRM cardiaque pour le diagnostic des infarctus myocardiques.

Facteurs pré opératoire :

Bétabloquant : Nous avons trouvé une association significative entre les BB et la survenue d'un IDM de type 5. En traitement pré-opératoire, il y a une diminution du risque de survenue d'IDM de type 5. Il n'y a pas d'études antérieures sur l'association entre les BB en pré-opératoire et l'IDM de type 5. Cependant, les BB sont au cœur d'une controverse depuis

plusieurs années dans les pathologies cardiovasculaires. Dans une étude rétrospective de 2002, *Ferguson Jr et al* ont montré sur 629 877 patients ayant subi une chirurgie de pontage coronarien pure qu'il y avait une amélioration de la survie à 30 jours chez les patients ayant été traités en pré-opératoire par BB (24). Cependant, dans une méta-analyse de 2018 comprenant 89 essais contrôlés randomisés, dont 53 en chirurgie cardiaque, sur au total 166 patients, *Blessberger et al* n'ont pas retrouvé de lien significatif entre la prise de BB et la survenue d'un IDM post-opératoire (25).

Tabagisme actif : Il existe une littérature scientifique importante évaluant l'épidémiologie des maladies cardiovasculaires et le tabagisme actif même si les mécanismes physiopathologiques ne sont pas clairement élucidés (26). Dans notre étude 34 patients (18%) étaient des fumeurs actifs, une proportion concordante avec celle de la littérature (10 à 30%) (27). Après une revascularisation par un PAC ou une angioplastie, *l'étude SYNTAX* retrouvait une association entre le tabagisme actif et la survenue d'évènement cardiovasculaires importants tels que le décès ou l'IDM (OR 1,35 IC95% [1,05-1,74], p=0,019) à 5 ans (28). Cette étude soulignait l'importance de ce facteur de risque en pré-opératoire mais également en post-opératoire car malgré une réduction du nombre de fumeurs (de 22% à 10,8%), le nombre de MACE reste important chez les fumeurs. Cependant l'association du tabac est difficile à évaluer dans notre étude car certains patients ont pu arrêter ou entrer dans le tabagisme actif mais cela reste un message de santé public important car le tabagisme reste un facteur de risque cardiovasculaire modifiable.

Physiopathologiquement la dysfonction endothéliale post-opératoire pourrait expliquer la survenue d'IDM de type 5 en présence de ces facteurs de risques. L'endothélium est composé d'une couche de cellules qui tapisse l'intérieur des vaisseaux sanguins. Il joue un rôle essentiel dans différents processus dont ceux de la régulation de la pression artérielle et de la perfusion tissulaire. Ces cellules produisent notamment du NO qui provoque une relaxation des cellules musculaires lisses et une vasodilatation. La dysfonction endothéliale est définie par une diminution de la production de NO et une capacité à la vasodilatation perturbée. L'endothélium, de par sa localisation à l'interface entre le sang et les constituants de la paroi vasculaire, est impliqué de manière très importante dans les processus d'hémostase, ceci en libérant des facteurs à action anticoagulante aussi bien que des facteurs à action pro-

coagulante. En effet, la surface luminale des cellules endothéliales est notamment recouverte d'un manteau très fin et fragile, le glycocalyx dont les fonctions sont de limiter l'activation de la coagulation et d'adapter la perfusion tissulaire. Il est constitué de glycoprotéines, de glycosaminoglycans et de protéoglycans qui jouent un rôle d'héparine endogène. Parmi les protéoglycans, on retrouve notamment le syndecan-1, dosage qui est un biomarqueur de l'altération du glycocalyx. Dans les conditions normales, la couche endothéliale assume une fonction anticoagulante prédominante mais, en cas d'atteinte de l'endothélium, la contribution des facteurs menant à la thrombose prend le dessus (29). L'atteinte progressive du myocarde est favorisée par la dysfonction endothéliale (30). Certaines situations cliniques sont plus à risque d'entraîner une dysfonction endothéliale comme notamment la chirurgie cardiaque par des mécanismes mécaniques, inflammatoires, ischémiques (31). En effet, dans une étude publiée en 2019, *Abou Arab et al* ont montré sur 46 patients ayant eu une chirurgie cardiaque sous CEC que la concentration de syndecan-1 augmentait en post-opératoire avant de rebaisser, témoignant d'une dégradation du glycocalyx après chirurgie cardiaque sous CEC (32). Les facteurs retrouvés dans notre étude ont également une répercussion sur la fonction endothéliale. La fumée du tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel et induit donc une dysfonction endothéliale (33). Le risque thromboembolique postopératoire est majoré en cas de tabagisme (34). Parmi les BB, certains ont des propriétés vasodilatatrices permettant de compenser la rigidité vasculaire caractéristique de la dysfonction endothéliale d'où le fait qu'ils puissent avoir un effet protecteur en pré-opératoire. Ils possèdent également une effet anti-ischémique par leur aptitude à réduire la taille d'infarctus sur des modèles expérimentaux d'occlusion-reperfusion coronaire. En effet, l'administration précoce d'un BB chez des patients présentant un infarctus permet de réduire la taille de l'infarctus par rapport à un groupe de patients traités par un IEC (35).

Pronostic de l'IDM de type 5 :

Nous avons trouvé que l'IDM de type 5 était associé à une augmentation de MACE sur le long terme et notamment de la mortalité. En effet, les MACE et l'IDM de type 5 étaient associés chez 55% de patients ayant eu un IDM de type 5 versus 35% chez les patients n'en ayant pas eu. De plus, le décès et l'IDM de type 5 étaient associés chez 23% des patients, tandis que l'association ne concernait que 11% des patients lorsqu'il n'avait pas présenté d'IDM de type 5. Dans une étude publiée en 2016, *Carr et al* ont étudié le risque de mortalité post-pontage coronarien. La mortalité était à 3, 9 et 17% respectivement à 1 an, 3 ans et 5 ans, ce qui s'approche de nos valeurs sans IDM de type 5 (36).

Il n'y a pour l'instant pas d'études sur l'IDM de type 5 et le risque de décès sur le long-terme. *Wang et al*, dans une étude rétrospective publiée en 2013, ont étudié la mortalité à 30 jours et jusqu'à 2 ans et demi de l'IDM de type 5, dont la définition était basée sur la 3^{ème} définition universelle de 2012 et l'utilisation de la troponine ultra sensible. La présence d'un IDM de type 5 était associée à une augmentation de la mortalité à 30 jours et jusqu'à 2,5 ans de suivi, ce qui va dans le même sens que notre étude (37). La troponine à >10 fois la valeur de base, isolément, n'était pas associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaire contrairement à l'association troponine, ECG +/- échocardiographie (37). Ceci conforte la définition de l'ESC que la lésion myocardique aigue et l'IDM de type 5 sont deux entités différentes avec des pronostics différents.

Nous avons par ailleurs, trouvé dans notre étude qu'une FEVG abaissée à J7 ($48 \pm 10\%$ versus $55 \pm 8\%$) était significativement associée à l'IDM de type 5. Il est probable que cette dysfonction VG post-opératoire augmente le risque d'insuffisance cardiaque au long cours et impact le pronostic des patients notamment si le patient n'a pas un suivi cardiologique rapproché et avec un traitement médicamenteux spécifique après sa revascularisation. En effet, pour le SCA, la mortalité directement liée à l'IDM en phase aigue est faible (3), notamment grâce aux progrès de la revascularisation et aux traitements médicamenteux. Par contre, les patients présentant une dysfonction VG en post-IDM auront une stratégie médicamenteuse et un suivi spécifique afin de leur éviter une complication cardiovasculaire mortelle (38). Une prise en charge similaire pourrait être introduite chez les patients présentant un IDM de type 5 afin d'améliorer leur survie au long terme.

Limites :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 2015-2016 sur l'IDM de type 5, dont la définition date de l'ESC de 2018. Il y a un risque de manque de données. Le statut des fumeurs étaient également difficiles à établir de manière certaine. Certains avaient pu arrêter en post-opératoire sans que nous le sachions, d'autres modifier leur consommation ce qui peut induire un biais de confusion dans nos résultats sur le long-terme. Par ailleurs, l'échocardiographie est opérateur-dépendante et dépend de l'échogénicité du patient (qui peut notamment être mauvaise en post-opératoire de chirurgie cardiaque). Ceci peut sous-estimer la prévalence de l'IDM de type 5. Il s'agit de plus d'une étude rétrospective, monocentrique sur 188 malades. Les limites des études rétrospectives sont retrouvées, la possibilité d'effet centre sur nos résultats et un manque de puissance sont également possibles.

CONCLUSION

L'IDM de type 5 est un concept récent. Nous avons réalisé une étude rétrospective ayant pour objectif d'évaluer la prévalence de l'IDM de type 5, son impact pronostic sur le long terme chez les patients bénéficiant d'une revascularisation chirurgicale programmée sous CEC. Nous avons trouvé une prévalence de 25% d'IDM de type 5. L'IDM de type 5 est associé à une augmentation du risque de développer des évènements cardio-vasculaires majeurs sur le long terme. L'IDM de type 5 est associé en pré-opératoire au tabagisme actif et à l'absence de traitement par bêta-bloquant. Il serait nécessaire de poursuivre ce travail par un travail prospectif permettant de confirmer nos résultats et d'aboutir à une prise en charge thérapeutique spécifique pour les patients présentant un IDM de type 5.

BIBLIOGRAPHIE

[1] HAS – Haute Autorité de santé. Risques ischémiques et hémorragiques liés aux gammes d'endoprothèses (stents) coronaires en France [en ligne]. Saint-Denis : Haute Autorité de santé, 2018, [consulté le 14 Aout 2020], disponible sur <http://has-santé.fr>

[2] DREES – Direction de la Recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques. Mortalité après hospitalisation pour motif cardio-vasculaire [en ligne]. Paris : DREES, mars 2017, [consulté le 14 aout 2020], disponible sur <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/dd12.pdf>

[3] Richeux V. Medscape. Registre FAST-MI 2015: la mortalité post-infarctus encore réduite de moitié [en ligne] 13 janv 2017. [consulté le 14 Aout 2020], disponible sur <https://francais.medscape.com/voirarticle/3602932>.

[4] Thygesen K., Alpert J., Jaffe A., Chaitman B., Bax J., Morrow D. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal* (2018) 00, 1–33 doi:10.1093/eurheartj/ehy462.

[5] Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36(3) : 959-69.

[6] Steg P., James S., Atar D., Badano L., Blömsstrom-Lundqvist K., Borger M. 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 Hear J* 2012;33:2569-619.

[7] Roffi M., Patrono C., Collet J-P., Mueller C., Valgimigli M., Andreotti F. et al. 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(3):267-315.

[8] WHO- World Health Organization. Quarante-troisième session [En ligne]. Fevrier 1969, [consulté le 14 Aout 2020], disponible sur https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/152094/EB43_31_fre.pdf?sequence=1&isAllowed=y

[9] Hamm C., Bassand J-P., Agewall S., Bax J., Boersma E., Bueno H. et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation : The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2011) 32, 2999–3054 doi:10.1093/eurheartj/ehr236

[10] De Bakey M., Walter S.. Surgical Treatment of Angina Pectoris. *Circulation*. 1961;23:111–120.

[11] Grondin C., Campeau L., Lespérance J., Enjalbert M., Bourassa M-G.. Comparison of late changes in internal mammary artery and saphenous vein grafts in two consecutive series of patients 10 years after operation. *Circulation* 1984 ; 70(3 Pt 2) : I208-12.

[12] Cosentino F., Grant P., Aboyans V., Bailey C., Ceriello A., Delgado V. et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020 Jan 7;41(2):255-323.

[13] Pavie A., Logeais Y., Wattel F.. La chirurgie cardiaque en 2025. [en ligne] Paris : Académie nationale de médecine, novembre 2016. [consulté le 14 Aout 2020], disponible sur <http://www.academie-medecine.fr/wp-content/uploads/2016/11/chir-cardiaque-2025-version-seconde-recommandations-fin1.pdf>

- [14] Jennings R., Sommers H., Smyth H., Flack H., Linn H.. Myocardial necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog. *Arch Pathol.* 1960 Jul;70:68-78.
- [15] Domanski M., Mahaffey K., Hasselblad V., Brener S., Smith P., Hillis G. et al. Association of myocardial enzyme elevation and survival following coronary artery bypass graft surgery. *JAMA.* 2011 Feb 9;305(6):585-91.
- [16] Tanaka K., Ludwig L., Kersten J., Pagel P., Warltier D.. Mechanisms of cardioprotection by volatile anesthetic.. *Anesthesiology* 2004;100:707-21.
- [17] Chiari P., Bouvet F., Piriou V. Anaesthetic-induced myocardial preconditioning: fundamental basis and clinical implications. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2005 Apr;24(4):383-96.
- [18] De Hert S., Cromheecke S., Broecke P., Mertens E., De Blier I., Stockman B. et al. Effects of propofol, desflurane, and sevoflurane on recovery of myocardial function after coronary surgery in elderly high-risk patients. *Anesthesiology.* 2003 Aug;99(2):314-23.
- [19] Kallel S., Jarraya A., Ellouze M., Frikha I., Karoui A.. Kinetics of cTnI and threshold values for the diagnosis of myocardial infarction after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Pan Afr Med J* 2012;13:89.
- [20] Jørgensen P., Nybo M, Jensen M., Mortensen P., Poulsen T., Diederichsen A. et al , Optimal cut-off value for cardiac troponin I in ruling out Type 5 myocardial infarction (*Cardiovasc Thorac Surg.* 2014 May;18(5):544-50).
- [21] Diaz-Arrieta G., Rincn-Salas G., Reyes-Sanchez M., Urzua-Zamarripa M., Mendieta-Tapia J., Mendoza-Hernandez M. et al. Diagnosis of perioperative myocardial infarction within the first seventy-two hours after cardiac surgery. *Arch Cardiol Mex/Jul-Sep* 2009;79(3):189-96.
- [22] Pretto P., Fernandes Martins G., Biscaro A., David K., Jessen B.. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2015 Jan-Feb; 30(1): 49–54.

- [23] Pegg T., Maunsell Z., Karamitsos T., Taylor T., James T., Francis J. et al Utility of cardiac biomarkers for the diagnosis of type V myocardial infarction after coronary artery bypass grafting: insights from serial cardiac MRI. *Heart*. 2011May;97(10):810-6.
- [24] Ferguson Jr., Coombs L., Peterson E., Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Surgery Database. Preoperative beta-blocker use and mortality and morbidity following CABG surgery in North America. *JAMA*. 2002 May 1;287(17):2221-7.
- [25] Blessberger H., Kammler J., Domanovits H., Schlager O., Wildner B., Azar D. et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity. *Cochrane Database Syst Rev* 2018 Mar 13;3(3):CD004476.
- [26] Krüll M., Walter C., Saxer U., Bornstein M., Christoph A., Ramseier C.. Effets généraux du tabagisme sur la santé ,*Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol. 118 6/2008.
- [27] Pittilo M.. Cigarette smoking, endothelial injury and cardiovascular disease. *Int J Exp Pathol*. 2000 Aug;81(4):219-30.
- [28] Serruys P., Morice M-C., Kappetein P., Colombo A., Holmes D., Mack J. et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009 Mar 5;360(10):961-72.
- [29] Waeber F. La dysfonction endothéliale : un marqueur du risque cardiovasculaire. *Rev Med Suisse* 2002; volume -2. 21998.
- [30] Lanthier L., Touchett M.. Utilisation des bêta-bloquants en périopératoire. *Hypertension canada*, Juin 2005 Bulletin n° 83.
- [31] Salomon A., Guinot P-G., Dupont H., Lorne E.. Insuffisance circulatoire aigüe périopératoire : penser à la dysfonction vasculaire. Conférence d'actualisation SFAR 2015.

[32] Abou Arab O., Bastide M-A., Kamel S., Beyls C., Huette P., Caus T. et al. Relation entre la dégradation du glycolalyx et le remplissage vasculaire après une chirurgie cardiaque: cohort prospective observationnelle. SFAR 2018.

[33] Messner B., Bernhard D.. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014 Mar;34(3):509-15.

[34] Platzner P., Thalhammer G., Jaindl M., Obradovic A., Benesch T., Vecsei V. et al. Thromboembolic complications after spinal surgery in trauma patients. *Acta Orthop.* 2006 Oct;77(5):755-60.

[35] Galcera-Tomas J., Castillo-Soria F., Florenciano-Sanchez R., Sanchez -Villanueva J., De La Rosa J. et al. Effects of early use of atenolol or captopril on infarct size and ventricular volume: A double-blind comparison in patients with anterior acute myocardial infarction. *Circulation.* 2001 Feb 13;103(6):813-9.

[36] Carr B., Romeiser J., Ruan J., Gupta S., Seifert F., Zhu W. et al. Long-Term Post-CABG Survival: Performance of Clinical Risk Models Versus Actuarial Predictions. *J Card Surg.* 2016 Jan;31(1):23-30.[36] Wang T., Stewart R., Ramanathan T., Kang N., Gamble G., White H. Diagnosis of MI after CABG with high-sensitivity troponin T and new ECG or echocardiogram changes: relationship with mortality and validation of the universal definition of MI. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2013 Dec;2(4):323-33.

[37] Wang T., Stewart R., Ramanathan T., Kang N., Gamble G., White H. Diagnosis of MI after CABG with high-sensitivity troponin T and new ECG or echocardiogram changes: relationship with mortality and validation of the universal definition of MI. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2013 Dec;2(4):323-33.

[38] Ponikowski P., Voors A., Anker S., Bueno H., Cleland J., Coats A.. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200.

ANNEXES

Annexe 1 : Classification NYHA

Classification de la NYHA	
Classe I	Patient porteur d'une cardiopathie mais sans aucune réduction de l'activité physique.
Classe II	Légère limitation de l'activité physique. Aucune gêne au repos mais l'activité quotidienne ordinaire entraîne une fatigue, une dyspnée ou des palpitations.
Classe III	Limitation marquée des activités physiques. Il n'y a pas de gêne au repos mais une activité moins importante qu'à l'accoutumée provoque des symptômes.
Classe IV	Impossibilité de poursuivre une activité sans gêne : les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont présents, même au repos, et la gêne est accrue par toute activité physique.

Annexe 2 : Classification canadienne de l'angor

- **Classe I** : les activités physiques ordinaires ne sont pas responsables d'angor
- **Classe II** : les symptômes d'angor causent une limitation très modérée dans la vie de tous les jours
- **Classe III** : les symptômes d'angor sont responsables d'une limitation importante des activités ordinaires
- **Classe IV** : les symptômes apparaissent pour une activité physique minime ou au repos

Patient related factors		Cardiac related factors	
Age ¹ (years)	<input type="text" value="0"/>	NYHA	<input type="text" value="0"/>
Gender	<input type="text" value="select"/>	CCS class 4 angina ⁸	<input type="text" value="0"/>
Renal impairment ² <small>See calculator below for creatinine clearance</small>	<input type="text" value="normal (CC > 65ml/min)"/>	LV function	<input type="text" value="0"/>
Extracardiac arteriopathy ³	<input type="text" value="no"/>	Recent MI ⁹	<input type="text" value="0"/>
Poor mobility ⁴	<input type="text" value="no"/>	Pulmonary hypertension ¹⁰	<input type="text" value="0"/>
Previous cardiac surgery	<input type="text" value="no"/>	Operation related factors	
Chronic lung disease ⁵	<input type="text" value="no"/>	Urgency ¹¹	<input type="text" value="0"/>
Active endocarditis ⁶	<input type="text" value="no"/>	Weight of the intervention ¹²	<input type="text" value="0"/>
Critical preoperative state ⁷	<input type="text" value="no"/>	Surgery on thoracic aorta	<input type="text" value="0"/>
Diabetes on insulin	<input type="text" value="no"/>		
EuroSCORE II <input type="text" value="0"/> EuroSCORE II			
 <small>Note: This is the 2011 EuroSCORE II</small>		<input type="button" value="Calculate"/>	<input type="button" value="Clear"/>

RESUME

Prévalence et impact pronostic de l'infarctus du myocarde de type 5 après une revascularisation coronarienne chirurgicale sous circulation extra-corporelle.

Contexte : L'IDM de type 5 est un concept récent. L'objectif est d'évaluer la prévalence et le pronostic à long terme de l'IDM de type 5 chez les patients bénéficiant d'un pontage coronarien programmé sous CEC.

Méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective dans le service de réanimation cardiaque du CHU d'AMIENS. Le principal critère d'inclusion était la chirurgie de pontage coronarien programmé sous CEC. Le critère de jugement principal était la prévalence de l'infarctus de type 5 selon les critères diagnostics de l'ESC 2018, le critère de jugement secondaire était son impact pronostic évaluée par les MACE (événements cardiovasculaires majeurs tels le décès ou l'hospitalisation pour IDM ou insuffisance cardiaque). **Résultats** : Sur les 188 patients, 47 (25%) ont présenté un IDM de type 5. L'IDM de type 5 était associé à une augmentation du risque de présenter un MACE sur le long terme (OR= 1,7, IC [1,03-2,8], p= 0,033). Le tabagisme actif (n=14/47 vs n=20/141, p=0,03) et l'absence de traitement pré-opératoire par bêta-bloquant (n=22/47 vs n=37/141, p=0,016) étaient associés à l'IDM de type 5. **Conclusion** : L'IDM de type 5 est fréquent en post-opératoire de revascularisation coronarienne programmée sous CEC et semble aggraver le risque de survenue de MACE sur le long terme.

Mots clés : IDM de type 5, prévalence, MACE, pontage coronarien

ABSTRACT :

Prevalence and prognostic impact of type 5 myocardial infarction after coronary artery bypass grafting (CABG) with cardiopulmonary bypass.

Background : Type 5 myocardial infarction is a recent concept. The main objective was to assess the prevalence and the prognostic impact of type 5 myocardial infarction after CABG with cardiopulmonary bypass

Methods : We performed a retrospective study in intensive care unit at AMIENS's University Hospital. The main inclusion criterion was the elective CABG with cardiopulmonary bypass. The primary outcome was the prevalence of type 5 myocardial infarction according to the criteria of the fourth universal definition of myocardial infarction guidelines (2018) and the secondary outcome was its prognostic impact.

Results : Out of the 188 patients included, 47 (25%) developed a type 5 myocardial infarction. Type 5 myocardial infarction increased the long-term risk of having major a MACE (OR= 1,7, IC [1,03-2,8], p= 0,033). Active smoking ((n=14/47 vs n=20/141, p=0,03) and the absence of preoperative beta-blocker therapy (n=22/47 vs n=37/141, p=0,016) was associated with type 5 IDM. **Conclusion** : Type 5 myocardial infarction is frequent in the postoperative period. It seems to increase the long-term risk of MACE.

Keywords : Type 5 myocardial infarction, prevalence, MACE, CABG