

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2010

N°21

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en : Cardiologie et Maladies vasculaires

par

Delphine KERDONCUF épouse PLASSARD

Née le 14 août 1981 à Saint-Renan

Présentée et soutenue publiquement le 28 avril 2010

Les patients en arrêt cardio-respiratoire orientés
vers le centre d'hémodynamique :
prise en charge et devenir au CHU de Nantes,
au sujet de 74 cas.

Président : Monsieur le Professeur Jean-Noël TROCHU
Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Patrice GUERIN

ABREVIATIONS

ACR : arrêt cardio-respiratoire
AHA : American Heart Association
ATC : angioplastie transluminale coronaire
BAV : bloc auriculo-ventriculaire
CD : artère coronaire droite
CEE : choc électrique externe
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CMD : cardiomyopathie dilatée
CMH : cardiomyopathie hypertrophique
CPC : Cerebral Performance Categorie
CPIA : contre-pulsion intra-aortique
CTCV : chirurgie cardiaque, thoracique et vasculaire
DAE : défibrillateur automatique externe
DAI : défibrillateur automatique implantable
DSA : défibrillateur semi-automatique
ECG : électrocardiogramme
ECMO : extracorporel membrane oxygenation
EP : embolie pulmonaire
ESC : European Society of Cardiology
ESV : extrasystole ventriculaire
ETT : échographie transthoracique
FA : fibrillation atriale
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
FV : fibrillation ventriculaire
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
IC : intervalle de confiance
IDM : infarctus du myocarde
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
IVA : artère interventriculaire antérieure
MCE : massage cardiaque externe
OR : Odd Ratio
PA : pression artérielle
PAM : pression artérielle moyenne
RACS : reprise d'activité cardiaque spontanée
RCP : réanimation cardio-pulmonaire
SAMU : service d'aide médicale urgente
SCA : syndrome coronarien aigu
SCA ST+ : syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST
SCA non ST+ : syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST
SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation
SMUR : service mobile d'urgence et de réanimation
SRLF : Société de Réanimation de Langue Française
ST+ : sus-décalage du segment ST
TV : tachycardie ventriculaire
TVNS : tachycardie ventriculaire non soutenue
USIC : unité de soins intensifs cardiologiques
VD : ventricule droit
VG : ventricule gauche
VPN : valeur prédictive négative
VPP : valeur prédictive positive

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	19
PARTIE I : LA MORT SUBITE DE L'ADULTE : GENERALITES	
1 Introduction	22
2 Définition.....	22
3 Epidémiologie.....	22
3.1 Incidence	22
3.2 Population à risque	22
3.2.1 Age.....	23
3.2.2 Sexe.....	23
3.2.3 Facteurs de risque	23
3.2.3.1 Facteurs de risque cardiovasculaire	23
3.2.3.2 Facteurs héréditaires.....	23
3.2.3.3 Cardiopathies sous-jacentes.....	23
3.3 Survie.....	24
3.3.1 Survie pré-hospitalière.....	24
3.3.2 Survie hospitalière.....	25
3.3.3 Survie à long terme.....	25
3.3.4 Facteurs influençant la survie.....	25
4 Diagnostic électrique	26
5 Pronostic neurologique	26

6 Etiologies	27
6.1 Répartition des étiologies	27
6.2 Causes cardiaques	27
6.2.1 Maladie coronarienne	27
6.2.2 Cardiomyopathies	28
6.2.2.1 Cardiomyopathies hypertrophiques	28
6.2.2.2 Cardiomyopathies dilatées non ischémiques	29
6.2.2.3 Dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD)	29
6.2.2.4 Maladies neuro-musculaires	30
6.2.3 Cardiopathies valvulaires	30
6.2.4 Cardiopathies congénitales	31
6.2.5 Insuffisance cardiaque	31
6.2.6 Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)	32
6.2.7 Maladies rythmiques héréditaires	32
6.2.7.1 Syndrome du QT long (LQT)	32
6.2.7.2 Syndrome du QT court	32
6.2.7.3 Syndrome de Brugada	33
6.2.7.4 Tachycardie ventriculaire catécholergique	33
6.2.7.5 Syndrome de repolarisation précoce	33
6.2.8 Maladies inflammatoires et métaboliques	34
6.2.8.1 Myocardite et endocardites	34
6.2.8.2 Cardiopathies infiltratives	34
6.2.8.2.1 Sarcoïdose	34
6.2.8.2.2 Amylose	34

6.2.8.2.3	Maladie de Fabry.....	35
6.2.8.2.4	Hémochromatose.....	35
6.2.8.3	Maladies endocriniennes et diabète.....	35
6.2.8.3.1	Pathologies thyroïdiennes	35
6.2.8.3.2	Phéochromocytome.....	35
6.2.8.3.3	Acromégalie.....	35
6.2.8.3.4	Hyperaldostéronisme primaire, maladie d'Addison, hyperparathyroïdie, hypoparathyroïdie.....	35
6.2.8.3.5	Diabète.....	36
6.2.8.4	Insuffisance rénale terminale.....	36
6.2.8.5	Obésité, diète et anorexie.....	36
6.2.9	Maladies du péricarde.....	36
6.2.10	Causes toxiques	37
6.2.10.1	Alcool.....	37
6.2.10.2	Tabac.....	37
6.2.10.3	Dyslipidémie.....	37
6.2.10.4	Médicaments.....	37
6.2.10.4.1	Digitaliques.....	37
6.2.10.4.2	Médicaments allongeant le QT.....	37
6.2.10.4.3	Médicaments bloqueurs du canal sodique.....	38
6.2.10.4.4	Surdosage en antidépresseurs tricycliques.....	38
6.2.10.5	Drogues.....	38

6.3 Causes extracardiaques.....	38
6.3.1 Causes vasculaires.....	38
6.3.2 Embolie pulmonaire.....	39
6.3.3 Causes neurologiques.....	39
6.3.3.1 Epilepsie.....	39
6.3.3.2 Hypertension intracrânienne.....	39
6.3.4 Causes pulmonaires.....	40
7 Présentation clinique de la mort subite.....	40
8 Prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire.....	40
8.1 Chaîne de survie.....	40
8.1.1 L'alerte précoce.....	40
8.1.2 La réanimation cardio-pulmonaire précoce.....	41
8.1.3 La défibrillation précoce.....	42
8.1.4 Les soins spécialisés précoces.....	43
8.1.4.1 Ventilation.....	43
8.1.4.2 Vasoconstricteurs.....	43
8.1.4.3 Antiarythmiques.....	43
8.1.4.4 Le massage cardiaque externe instrumental.....	43
8.2 Prise en charge après la récupération d'une activité circulatoire.....	44
8.2.1 Le syndrome post-arrêt cardiaque.....	44
8.2.2 Prise en charge du syndrome post-arrêt.....	45
8.2.2.1 Monitoring.....	45

8.2.2.2	Optimisation hémodynamique.....	45
8.2.2.3	Ventilation.....	45
8.2.2.4	Hypothermie thérapeutique.....	45
8.2.2.5	Maintien de l'homéostasie.....	46
8.2.2.6	Contrôle et prévention des convulsions.....	46
8.2.2.7	Infections.....	46
8.2.2.8	Assistance circulatoire.....	47
8.2.2.8.1	Assistance circulatoire percutanée.....	47
8.2.2.8.2	Assistance circulatoire chirurgicale.....	47
9	Prévention de la mort subite	48
9.1	<i>Prévention primaire</i>.....	48
9.1.1	Traitement médicamenteux.....	48
9.1.1.1	Médicaments sans propriétés électro-physiologiques.....	48
9.1.1.2	Antiarythmiques.....	48
9.1.1.2.1	Bêta-bloquants.....	48
9.1.1.2.2	Amiodarone.....	48
9.1.2	Procédures invasives.....	48
9.1.2.1	Revascularisation myocardique.....	48
9.1.2.2	Ablation par radiofréquence.....	48
9.1.3	Indications du défibrillateur automatique implantable (DAI)	48
9.2	<i>Prévention secondaire</i>.....	49
10	Questions éthiques.....	49
10.1	<i>Quand arrêter les manœuvres de réanimation ?</i>	49

10.2 Quand proposer une limitation des soins en réanimation ?	49
11 Place de la coronarographie en urgence	50
11.1 La coronarographie dans l'infarctus du myocarde	50
11.2 La coronarographie dans l'ACR	51
11.2.1 Une idée logique chez les patients phase aiguë d'IDM	51
11.2.2 Le pronostic d'un infarctus compliqué, amélioré par l'ATC ?	51
11.2.2.1 Pronostic de l'infarctus compliqué d'ACR	51
11.2.2.2 Influence de l'angioplastie sur le pronostic	52
11.2.3 Quels sont les meilleurs candidats à l'ATC ?	52
11.2.4 Difficulté du diagnostic d'infarctus en post-ACR	53
11.2.5 Traitement anti-thrombotique associé	54

**PARTIE II : LES PATIENTS EN ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE
ORIENTES VERS LE CENTRE D'HEMODYNAMIQUE : PRISE EN CHARGE ET
DEVENIR AU CHU DE NANTES, AU SUJET DE 74 CAS.**

1 Introduction	56
2 Matériels et méthodes	56
2.1 Population étudiée	56
2.2 Recueil des données	57
2.2.1 Phase pré-hospitalière	57
2.2.2 Phase hospitalière	57
2.2.2.1 Echographie trans-thoracique	57
2.2.2.2 Coronarographie et angioplastie	57
2.2.2.3 Service d'hospitalisation	57

2.2.3	Devenir.....	58
2.3	Analyse statistique.....	58
3	Résultats.....	58
3.1	Données générales.....	58
3.2	Caractéristiques de la population.....	58
3.3	Caractéristiques de l'arrêt cardiaque.....	59
3.3.1	Circonstances de l'arrêt cardiaque.....	59
3.3.2	Délais de prise en charge.....	59
3.3.3	Modalités de prise en charge initiale de l'arrêt cardiaque.....	59
3.4	Prise en charge hospitalière	61
3.4.1	Echographie transthoracique.....	61
3.4.2	Coronarographie et angioplastie	61
3.4.3	Unité d'hospitalisation.....	61
3.4.4	Diagnostic rétrospectif.....	62
3.5	Devenir.....	63
3.5.1	Survie hospitalière.....	63
3.5.2	Destination de sortie.....	63
3.5.3	Survie à 1 an.....	63
3.5.4	Récupération neurologique.....	63
3.5.5	Récupération cardiaque.....	64
3.6	Facteurs prédictifs de survie à un an.....	64
3.6.1	Age et sexe.....	64
3.6.2	Circonstances et modalités de la prise en charge.....	64

3.6.3	Délais de prise en charge.....	64
3.6.4	Etiologie de l'arrêt cardiaque	65
3.6.5	Impact de l'angioplastie.....	65
3.7	<i>Facteurs prédictifs de l'IDM</i>	67
3.7.1	Age et sexe.....	67
3.7.2	Antécédents et facteurs de risque.....	67
3.7.3	Douleur thoracique.....	67
3.7.4	Rythme initial.....	67
3.7.5	Electrocardiogramme	67
3.7.6	Echographie transthoracique.....	67
3.7.7	Facteurs significatifs prédictifs de l'IDM.....	69
4	Discussion	69
4.1	<i>Résultats essentiels</i>	70
4.1.1	Survie à un an.....	70
4.1.2	Facteurs prédictifs d'IDM.....	70
4.2	<i>Comparaison aux données antérieures</i>	71
4.2.1	Survie	71
4.2.2	Fréquence d'occlusions coronaires aiguës.....	71
4.2.3	Facteurs prédictifs d'IDM.....	71
4.2.3.1	Terrain et facteurs de risque	71
4.2.3.2	Douleur thoracique.....	72
4.2.3.3	Sus-décalage du segment ST.....	72
4.2.3.4	Troubles de cinétique segmentaire en ETT.....	72

4.3	<i>Limites</i>	73
4.4	<i>Aparté</i>	74
4.5	<i>Perspectives</i>	74
5	Conclusion	75

ANNEXES

Annexe 1 : Score de Glasgow	76
Annexe 2 : Cerebral performance categories (CPC)	77
Annexe 3 : Algorithme de la RCP préconisée en présence d'un DAE selon les recommandations SFAR/SRLF	78
Annexe 4 : Algorithme de la réanimation médicalisée selon les recommandations SFAR/SRLF	79
Annexe 5 : Recommandations d'experts français sur l'utilisation de l'assistance circulatoire dans le traitement de l'arrêt cardiaque réfractaire	80
Annexe 6 : Stratégies de reperfusion dans le SCA ST+ selon les recommandations 2008 de l'ESC	81
Annexe 7 : Diagramme de survie à 1 an dans les différents groupes	82
Annexe 8 : Proposition d'algorithme pour la décision de coronarographie en post-arrêt cardiaque	83

BIBLIOGRAPHIE	84
----------------------------	----

INDEX DES FIGURES ET TABLEAUX

Figures

Figure 1 : Nombre absolu et taux de mort subite à un an dans la population générale et dans des populations spécifiques	24
Figure 2 : Massage cardiaque externe	41
Figure 3 : DSA biphasique.....	42
Figure 4 : Défibrillateur automatique externe.....	42
Figure 5 : Dispositif de MCE par bande constrictive	44
Figure 6 : Dispositif de compression/décompression active mécanique	44
Figure 7 : Pronostic en fonction des délais ACR – RCP et ACR – RACS	53
Figure 8 : Survie en fonction des délais de prise en charge	65

Tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques des patients à l'admission en salle de coronarographie	60
Tableau 2 : Résultats de la coronarographie des 68 patients	61
Tableau 3 : Etiologies de l'arrêt cardiaque :	62
Tableau 4 : Causes des décès hospitaliers :	63
Tableau 5 : facteurs prédictifs de survie à un an : analyse univariée.....	66
Tableau 6 : Facteurs prédictifs de survie à un an : analyse multivariée.....	66
Tableau 7 : Facteurs prédictifs de l'IDM : analyse univariée.....	68
Tableau 8 : Facteurs prédictifs de l'IDM : analyse multivariée.....	68
Tableau 9 : Caractéristiques des facteurs prédictifs d'IDM.....	69

INTRODUCTION

L'arrêt cardiaque extra-hospitalier est une situation fréquente puisqu'il concerne au moins 50000 patients par an en France (selon la Fédération Française de Cardiologie). Le pronostic est sombre puisque seuls 2 à 23% des patients ayant présenté une mort subite, selon les études, survivront à la sortie de l'hôpital, au terme de la prise en charge initiale et hospitalière [1, 2].

Plusieurs études ont montré que les facteurs associés à un meilleur pronostic étaient un début rapide de gestes de réanimation, des troubles du rythme ventriculaire, l'absence d'état de choc, une reprise d'activité cardiaque spontanée (RACS) précoce, l'âge jeune, une réaction à la stimulation après la réanimation [2, 3].

La fréquence de syndromes coronariens aigus avec élévation du segment ST (SCA ST+) dans cette population est difficile à déterminer : de 36% en clinique [2, 4, 5] jusqu'à 95% dans les séries autopsiques [6]. Dans cette situation, la désobstruction de l'artère coupable dans les meilleurs délais semble améliorer le pronostic cardiaque et la survie [5, 7].

Une fois la phase hospitalière passée, la survie après un arrêt cardiaque compliquant un SCA ST+ est comparable à la survie après un SCA ST+ sans ACR [8-10], avec une récupération neurologique satisfaisante pour la plupart des patients [10].

Or, l'identification du SCA ST+ à la phase initiale de la prise en charge d'un arrêt cardiaque extra-hospitalier est difficile : il n'existe aucun critère prédictif formel pour affirmer ou éliminer le SCA ST+, les études sur ce sujet sont contradictoires [5].

PARTIE I :
LA MORT SUBITE DE L'ADULTE :
GENERALITES

1 Introduction

La mort subite est une situation fréquemment rencontrée par les équipes médicales du Service d'aide médicale urgente (SAMU), l'incidence dans les pays industrialisés est de 0,1% à 0,2%.

Les causes cardiaques recouvrent environ les trois-quarts des cas, le quart restant se partage entre les causes cérébrales, pulmonaires, digestives et fonctionnelles non cardiaques [11].

Le pronostic est sombre, la mortalité pré-hospitalière et hospitalière associées avoisine les 10%.

Dans les dernières années, des recommandations internationales ont été établies pour standardiser la prise en charge pré-hospitalière et hospitalière afin de tenter d'améliorer la survie de ces patients.

Etant donné la fréquence élevée de causes coronaires à la mort subite, une attention particulière doit être accordée à la détection et au traitement du syndrome coronaire aigu.

2 Définition

Selon l'European Society of Cardiology (ESC), la mort subite d'origine cardiaque peut être définie comme une mort naturelle, inattendue, survenant brutalement, généralement moins d'une heure après le début des premiers symptômes, chez une personne ne présentant pas de pathologie sous-jacente fatale à court terme [11, 12].

3 Epidémiologie

3.1 Incidence

La mort subite concerne 50 000 personnes par an en France, selon la Société Française de Cardiologie, 300 000 aux Etats-Unis, et 700 000 en Europe, soit une incidence de 0,1% à 0,2 % par an aux Etats-Unis comme en Europe [13, 14].

En prenant comme critère un délai entre début des symptômes et décès inférieur à une heure, 13 % des morts naturelles sont des morts subites, en grande partie d'origine cardiaque [14].

La mort subite est responsable d'environ 50% des décès d'origine cardiaque aux Etats-Unis, et parallèlement, de 50% des décès d'origine coronaire [14].

Dans la majorité des cas (80%), l'arrêt cardiaque survient au domicile. Dans 60% des cas, un témoin est présent [15].

3.2 Population à risque

L'incidence de la mort subite est de 0,1% à 0,2 % par an dans la population générale. La mort subite peut survenir soit chez des populations à risque, soit chez des patients sans antécédent chez qui l'arrêt cardiaque révèle une pathologie cardiaque sous-jacente.

3.2.1 Age

L'incidence de la mort subite augmente avec l'âge [11], puis décroît après 80 ans, en raison de la fréquence des autres causes de décès [14].

L'incidence de la mort subite est cent fois moindre chez les adolescents et les jeunes adultes (moins de 30 ans) que chez les adultes de plus de 35 ans [14].

3.2.2 Sexe

Il existe une nette prépondérance masculine : la prévalence de la mort subite est 3 à 4 fois supérieure chez les hommes par rapport aux femmes (environ 75% d'hommes) [16]. Ceci est dû à la relative protection des femmes contre l'athérosclérose avant la ménopause. Chez les femmes, le risque coronarien augmentant après la ménopause, le risque de mort subite s'accroît parallèlement [14].

3.2.3 Facteurs de risque

3.2.3.1 Facteurs de risque cardiovasculaire

Puisque 80% des patients ayant présenté une mort subite d'origine cardiaque ont des lésions coronaires, l'épidémiologie est comparable à celle de la maladie coronarienne [14].

L'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le tabagisme, le diabète, le surpoids sont associés à un risque de mort subite plus élevé par rapport à la population générale [11, 14, 17, 18].

Toutefois, l'identification des facteurs de risque cardiovasculaire, bien que permettant de définir des populations à risque, a un intérêt limité dans l'évaluation du risque individuel de mort subite [14].

3.2.3.2 Facteurs héréditaires

Une étude française a montré que chez les hommes d'âge moyen (de 43 à 52 ans), un antécédent familial de mort subite chez le père ou la mère était associé à un risque accru de mort subite [19].

3.2.3.3 Cardiopathies sous-jacentes

Les patients ayant une pathologie cardiaque prédisposant à la mort subite (cf paragraphe 6.2) sont ceux dont le risque est le plus élevé. En revanche, ils représentent une minorité du nombre total d'arrêts cardiaques dans la population générale. Au moins 50 % des décès par mort subite surviennent chez des patients sans antécédent cardiaque ou appartenant à un sous-groupe à bas risque de mort subite, rendant difficile les mesures de prévention dans cette population [20] (cf figure 1).

Les facteurs de risque sont spécifiques de chaque pathologie et seront abordés dans les chapitres suivants.

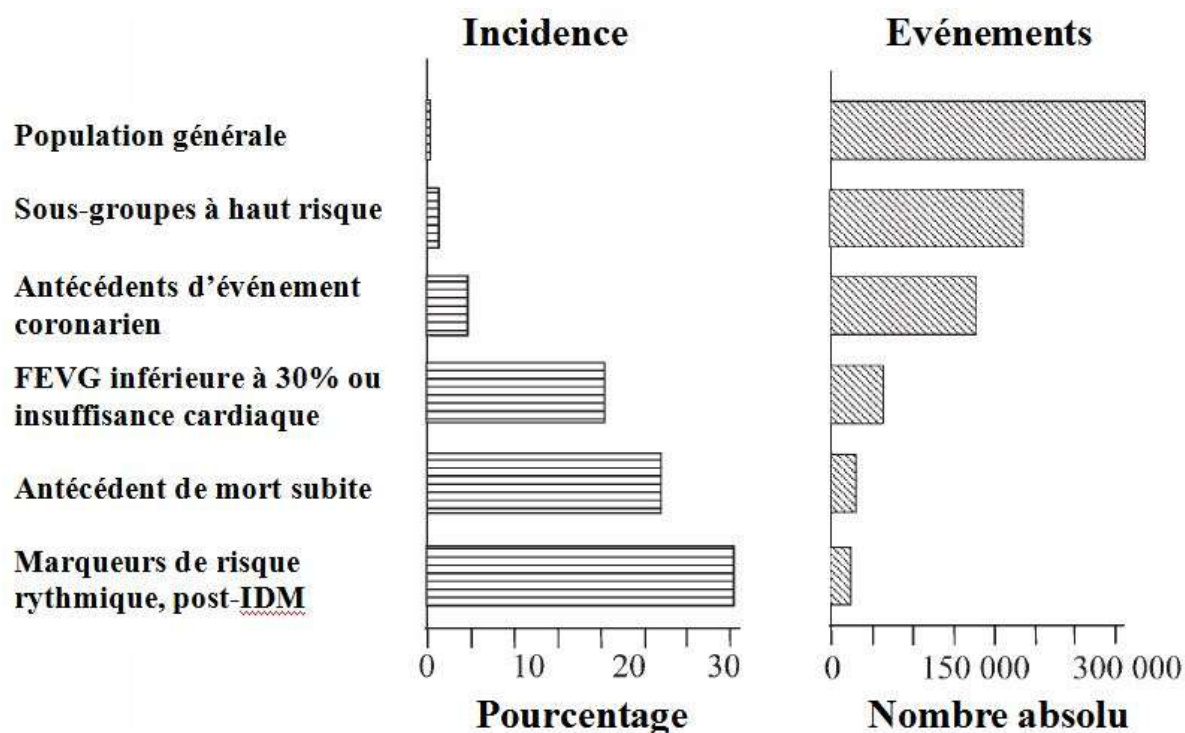


Figure 1 : Nombre absolu et taux de mort subite à un an dans la population générale et dans des populations spécifiques. La population générale comprend une population non sélectionnée d'âge supérieur ou égal à 35 ans. Les sous-groupes à haut risque comprennent les personnes avec plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaire. Schéma extrait de Zipes, European Heart Journal, 2006 [14].

3.3 Survie

Le pronostic de la mort subite est sombre puisqu'en moyenne seuls 10% des patients ayant présenté une mort subite extra-hospitalière survivent à la sortie de l'hôpital (9% dans l'étude de Graves [21], 6% dans l'étude de Vreede [15], 29% dans l'étude de Cobb [1], 16% dans l'étude de Guérot [22], 11% dans l'étude de Kuisma [23]).

3.3.1 Survie pré-hospitalière

La mortalité pré-hospitalière de la mort subite est élevée pour plusieurs raisons :

Dans un certain nombre de cas, les gestes de ressuscitation ne sont pas entrepris, en raison de l'âge du patient, de l'état général et des comorbidités, du temps écoulé sans réanimation, de la présence de signes irréversibles de décès à l'arrivée des secours, etc (50% des cas dans l'étude de Vreede [15], de 49 à 73% des cas dans l'étude de Garot [24], 48% dans l'étude de Spaulding [5]).

Les gestes de réanimation étant entrepris, ils ne permettent une RACS que dans environ un tiers des cas : 30 à 37 % des cas dans l'étude de Garot [24], 12 à 20 % dans l'étude de Vreede [15], 34% dans l'étude de Spaulding [5], 36% dans l'étude de Kuisma [23].

Ces patients sont souvent dans un état hémodynamique précaire, en état de choc, la mortalité pendant le transport est également élevée (40% de décès durant le transport dans l'étude de Spaulding [5], 22% dans l'étude de Kuisma [23]).

Ainsi, une minorité de patients ayant présenté un arrêt cardiaque extra-hospitalier arrivent vivants à l'hôpital (10% dans l'étude de Spaulding [5], 22% dans l'étude de Graves [21], 24% dans l'étude de Kuisma [23]).

3.3.2 Survie hospitalière

Même après récupération d'une activité cardiaque spontanée, la mortalité hospitalière est élevée, de 50 à 75 % selon les séries (51% dans l'étude de Grubb [25], 60% dans l'étude de Graves [21], de 44 à 69% dans l'étude de Sunde [26], 51% dans l'étude d'Anyfantakis [4], 55% dans l'étude de Kuisma [23], 62% dans l'étude de Spaulding [5]).

3.3.3 Survie à long terme

La survie à long terme a été essentiellement étudiée chez les patients ayant présenté une mort subite secondaire à un infarctus. Le pronostic de ces patients survivants s'avère plutôt satisfaisant dans la littérature.

Holler a montré que le pronostic des patients survivant à un arrêt cardiaque secondaire à un infarctus était comparable à celui des patients ayant présenté un infarctus sans ACR, même à long terme (87% de survie à un an, 46% à 10 ans [8]). Bunch a montré que le pronostic était comparable aux personnes de même âge et de même sexe, en ajustant sur les comorbidités (79% de survie à 5 ans) [27].

Ces données favorables sont retrouvées dans la littérature [9, 10] : 97% de survie à 6 mois dans l'étude de Garot [24].

3.3.4 Facteurs influençant la survie

De nombreuses études ont montré que les chances de survie à court terme étaient meilleures :

- en présence d'un témoin [23, 28] ou dans un lieu public [24]
- en cas de mise en œuvre rapide des gestes de réanimation pulmonaire (chaîne de survie cf paragraphe 8.1) [5, 10, 23, 25, 27, 29].
- en cas de trouble du rythme ventriculaire (possibilité de choc électrique) à l'arrivée des secours (pronostic plus sombre en cas d'asystolie) [23, 25, 28].
- en cas de délai ACR-RACS court [5, 23]

En plus de ces critères, la survie à long terme semble être meilleure quand un infarctus est la cause de l'arrêt cardiaque [28].

Par ailleurs, la survie semble s'être améliorée ces dernières années. Une étude comparative de trois périodes successives a montré une amélioration de la survie de 7% à 13%, grâce à une meilleure prise en charge initiale (amélioration de la chaîne de survie) [30].

L'étude de Sunde a mis en évidence une amélioration de la survie hospitalière (de 31% à 56%) grâce à une standardisation de la prise en charge hospitalière [26].

Plusieurs études, essentiellement nord-américaines [31, 32], ont également montré une amélioration des chances de survie grâce à l'utilisation de défibrillateurs automatiques externes et à la formation du public à son utilisation (de 26 à 56% de survie en phase pré-hospitalière).

4 Diagnostic électrique

Le rythme cardiaque le plus fréquemment enregistré dans la mort subite est la fibrillation ventriculaire, estimée dans la littérature de 75 à 80% des cas. Les autres mécanismes de mort subite par arythmies ventriculaires sont la tachycardie ventriculaire soutenue et les torsades de pointes. Dans 15 à 20% des cas, c'est une bradycardie qui est enregistrée, incluant l'asystolie, la dissociation électromécanique et le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) complet ou de haut grade [14]. La fibrillation ventriculaire peut être considérée comme l'expression ultime de l'instabilité électrique cardiaque.

Une étude de Bayes de Luna [33] étudiant le tracé holter de 157 patients ayant présenté une mort subite en cours d'enregistrement montrait 62% de fibrillations ventriculaires, 16,5% de bradycardies, 12,7% de torsades de pointe, 8,3% de tachycardies ventriculaires. Cependant, la détermination exacte du rythme causant l'arrêt cardiaque est difficile, car plusieurs rythmes peuvent se succéder dans le temps.

Dans les cas de mort subite d'origine extracardiaque, l'asystolie est le mécanisme le plus fréquent (62% des cas dans l'étude de Kuisma, contre 5% de fibrillations ventriculaires, 32% de dissociations électromécaniques, 0% de tachycardies ventriculaires [23]). Grubb retrouvait 21% de FV en cas d'étiologie extracardiaque versus 88% en cas de cause cardiaque [25]. Dans l'étude Kuisma la dissociation électromécanique était le plus souvent enregistrée dans les hémorragies intracrâniennes non traumatiques [23].

Il est difficile d'identifier les mécanismes électrophysiologiques responsables de mort subite. Ceux-ci sont probablement multifactoriels et dépendent de l'anomalie cardiaque sous-jacente. Par ailleurs, un rythme peut être déclenché par un mécanisme et être perpétué par un autre. [14]

5 Pronostic neurologique

L'état de conscience lors de la prise en charge est généralement évalué par l'échelle de Glasgow, côtée de 3 (patient non réactif) à 15 (conscience normale), cf annexe 1.

La récupération neurologique est habituellement appréciée par le score CPC (Cerebral Performance Categories), côté de 1 à 5 [34]. Un score à 1 signifie une récupération neurologique complète ou des séquelles minimales, un score à 5 le décès (cf annexe 2).

La récupération neurologique des patients est variable selon les études mais la plupart des patients ayant survécu ont une bonne récupération neurologique (73% de CPC 1 à 1 an dans l'étude de Graves [21], 92 % de récupération neurologique complète à 1 an dans l'étude de Hosmane [3], 56% de CPC 1 ou 2 à la sortie de l'hôpital dans l'étude de Sunde [26] , 86% de CPC 1 dans l'étude de Garot [24]).

L'étude de Earnest en 1980 montrait que seuls 53% des patients avaient repris leurs activités sociales et 32% leur activité professionnelle [35]. Dans le travail de Graves, 34% des patients de moins de 63 ans ont repris une activité professionnelle [21].

Wachelder s'est intéressé à la vie quotidienne et à la qualité de vie des patients, 3 ans en moyenne après leur arrêt cardiaque : 74% des patients des patients ont des activités sociales

diminuées par rapport à la population générale, 50% souffrent d'asthénie, 38% de troubles anxio-dépressifs, 24% se plaignent d'altération de leur qualité de vie [36].

La récupération neurologique est meilleure chez les patients [3] :

- avec un délai ACR-RACS court (Odds Ratio de 1,07 par minute écoulée)
- les plus jeunes (Odds Ratio de 1,24 par tranche de 5 années)
- répondant à la stimulation après récupération d'une activité circulatoire.

Par ailleurs, la mise en place d'une hypothermie thérapeutique améliore le pronostic neurologique (cf paragraphe 8.2.2.4) [37].

6 Etiologies

6.1 Répartition des étiologies

La majorité des morts subites de l'adulte est d'origine cardiaque (entre 70 et 90% des cas). Parmi les étiologies cardiaques, la maladie coronaire est la principale cause de mort subite, soit par infarctus aigu, soit par troubles du rythme ventriculaire sur une séquelle d'infarctus. La deuxième cause est l'existence d'une cardiomyopathie, hypertrophique ou dilatée.

Parmi les causes extra-cardiaques, les plus fréquentes sont les hémorragies (dissection aortique, hémorragie digestive, hémorragie intra-crânienne) et l'embolie pulmonaire [38].

La répartition des causes est différente en fonction de l'âge des patients : les cardiopathies hypertrophiques et les anomalies de naissance des artères coronaires sont plus fréquentes chez les patients de moins de 35 ans, tandis qu'au-delà de cet âge, c'est la maladie coronaire qui domine les étiologies [14].

6.2 Causes cardiaques

La très grande majorité des morts subites chez l'adulte est d'origine cardiaque [11] : 80% dans l'étude de Vreede [15], 66 et 67% dans les études de Kuisma [23] [38], 92% dans l'étude de Graves [21], 72% dans l'étude de Lombardi [39], 69% dans l'étude de Kırkciyan [40], 91% dans l'étude de Grubb [25].

6.2.1 Maladie coronarienne

Parmi ces étiologies cardiaques, la plus fréquente est la lésion coronaire aiguë, qui varie de 27% à 49% des cas dans les études cliniques [5, 13, 18, 25, 27] jusqu'à 86% dans les séries autopsiques [41]. Quatre-vingt pour cent des patients ayant présenté un arrêt cardiaque ont une maladie coronarienne [14, 27, 42].

Les autopsies révèlent dans ce cas soit thrombus intra-coronaire mural (43,5% des cas), soit un thrombus intra-luminal occlusif (29,8% des cas), soit une fissure de plaque (7,7%). Dans 19% des morts subites supposées d'origine coronarienne, aucune lésion n'est identifiée [6].

L'étude clinique de Spaulding [5] a confirmé cette importante prévalence de lésions coronaires aiguës dans les morts subites supposées d'origine cardiaque avec 48% d'occlusions aiguës et 12% de plaques instables lors de la coronarographie.

Dans 75% des cas, la lésion aiguë se situe sur une artère présentant une sténose significative ; dans 19% des cas, sur une artère présentant une sténose inférieure à 50%. Dans 47% des cas, l'artère coupable était la coronaire droite et dans 30% des cas, l'IVA [6].

Il ne semble pas y avoir d'aspect spécifique de lésion coronaire qui soit plus fréquemment responsable de mort subite, celle-ci est plutôt liée à une modification brutale du débit coronaire due à une altération de la paroi coronaire ou de sa fonction (spasme, thrombus, dissection, rupture de plaque) [11].

Dans l'étude de Lettieri [10], 4% des infarctus étaient compliqués d'arrêt cardiaque alors qu'ils étaient 11% dans l'étude de Bendz [9].

Chez les patients porteurs d'une coronaropathie, l'ischémie chronique semble avoir un rôle protecteur quant à la survenue d'une mort subite par le développement de collatérales, permettant de limiter le territoire myocardique soumis à l'ischémie aiguë. Ainsi, une occlusion aiguë survenant sur une artère jusque là peu sténosée peut avoir des conséquences plus néfastes qu'une occlusion sur une artère présentant déjà une sténose significative [11, 43].

Cependant, bien que des lésions coronaires aiguës soient fréquemment retrouvées chez les patients victimes de mort subite, rétrospectivement, le diagnostic d'infarctus du myocarde (par l'élévation des enzymes cardiaques ou l'apparition d'une onde Q sur l'ECG) semble moins fréquent, de l'ordre de 50% des cas [41]. L'ischémie subaiguë sur des lésions coronaires significatives sans occlusion peut également favoriser la survenue de troubles du rythme ventriculaire [11].

En dehors de l'épisode ischémique aigu, la mort subite peut aussi être provoquée par des troubles du rythme ventriculaire favorisés par une séquelle d'infarctus, qui est retrouvé jusqu'à 50% des cas dans une série autopsique [44, 45]. Grubb retrouvait 38% de cardiopathies ischémiques sans infarctus aigu [25], Bunch 32% [27].

Dans un petit nombre de cas de mort subite, il a été noté des anomalies coronariennes non athéromateuses : atteinte inflammatoire des coronaires, embolie, dissection, malformations artérielles (anomalie de naissance de la coronaire gauche).

6.2.2 Cardiomyopathies

Les cardiomyopathies représentent, après la cardiopathie ischémique, la deuxième cause de mort subite d'origine cardiaque [14].

6.2.2.1 Cardiomyopathies hypertrophiques

Les cardiomyopathies hypertrophiques (CMH) représentent jusqu'à 48% des causes de morts subites d'origine cardiaque chez les patients de moins de 35 ans [14]. L'incidence de la mort subite chez les patients porteurs de cardiopathie hypertrophique est de 2 à 4 % par an chez l'adulte et de 4 à 6 % par an chez l'enfant et l'adolescent.

Le mécanisme prépondérant est la survenue de troubles du rythme ventriculaires (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire).

Seule une minorité de patients atteints de CMH est à haut risque de mort subite. Les facteurs de risque identifiés sont : mort subite par fibrillation ventriculaire récupérée,

tachycardie ventriculaire soutenue spontanée, antécédent familial de mort subite, syncope(s) inexpliquée(s), hypertrophie ventriculaire gauche massive avec une épaisseur pariétale supérieure à 30 mm, réponse tensionnelle anormale à l'effort, tachycardies ventriculaires non soutenue itératives sur un Holter ECG [46, 47].

6.2.2.2 Cardiomyopathies dilatées non ischémiques

Les cardiomyopathies dilatées (CMD), primitives ou secondaires, sont responsables d'environ 10% des morts subites d'origine cardiaque [14]. La mortalité à 5 ans de CMD est d'environ 20%, dont 30% par mort subite (de 8 à 51% selon les études) [14]. Cependant, la maladie se révèle rarement par un arrêt cardiaque [14].

Le mécanisme principal du décès est l'arythmie ventriculaire, mais chez les patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche sévère en insuffisance cardiaque avancée, il s'agit dans 50% des cas d'autres mécanismes : asystolie, dissociation électro-mécanique, embolie pulmonaire, autres causes [14].

La stratification du risque de mort subite chez ces patients est difficile : les patients en insuffisance cardiaque avancée sont statistiquement à plus haut risque de mort subite, mais le décès par mort subite est proportionnellement plus important au regard des autres causes de décès chez les patients les moins sévèrement atteints [14].

Les marqueurs de mauvais pronostic dans cette pathologie sont l'altération de la FEVG, la dilatation ventriculaire gauche, l'âge avancé, l'HTAP, l'hypotension systémique, l'hyponatrémie, la fibrillation atriale [14].

Les facteurs de risque de mort subite dans la CMD sont :

- l'altération de la FEVG inférieure à 20% [48]
- un antécédent de syncope [49] : les patients en insuffisance cardiaque avancée ayant présenté une syncope ont un risque de mort subite trois fois supérieur aux patients sans antécédent de syncope
- l'existence de tachycardie ventriculaire non soutenue sur un tracé Holter : ce critère est sensible mais peu spécifique [14, 48, 50, 51].

6.2.2.3 Dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD)

La DAVD est une cause rare de mort subite, survenant essentiellement chez les jeunes adultes. L'incidence de la mort subite dans cette pathologie est de 0,08% à 9% en fonction des études. La mortalité due à la DAVD est dans 89% des cas liée à une mort subite [14]. La mort subite est fréquemment le premier symptôme de la maladie [14].

Dans cette pathologie, la mort subite est favorisée par l'effort ou le stress mais peut également survenir au repos [14].

Le mécanisme en est une tachycardie ventriculaire venant du ventricule droit, donnant un aspect de retard gauche sur l'ECG [14].

6.2.2.4 Maladies neuro-musculaires

Certaines maladies génétiques neuro-musculaires avec atteinte cardiaque prédisposent à la survenue d'arythmies ventriculaires, de troubles conductifs de haut grade et de mort subite, soit par la dégénérescence des tissus de conduction, soit par des modifications du myocarde entraînant un risque de cardiomyopathie et d'arythmies ventriculaires [14].

Parmi ces pathologies, on peut citer : la myopathie de Duchenne (BAV et arythmies ventriculaires), la myopathie de Becker (BAV et arythmie ventriculaires), la cardiomyopathie dilatée liée à l'X (arythmies ventriculaires), le syndrome de Limb-Girdle (BAV et arythmies ventriculaires), la dystrophie musculaire myotonique (BAV et arythmies ventriculaires), la maladie d'Emery-Dreifuss (BAV et arythmies ventriculaires), l'ataxie de Friedreich (arythmies ventriculaires), le syndrome de Kearns-Sayre (BAV et arythmies ventriculaires) [14].

Certaines d'entre elles (dystrophie musculaire myotonique, syndrome de Kearns-Sayre) étant à haut risque de troubles conductifs de haut grade, l'implantation d'un stimulateur cardiaque est recommandée dès l'apparition de troubles conductifs sur l'ECG, dès le bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, que le patient soit symptomatique ou non [14].

Le risque de mort subite est d'autant plus important que l'atteinte cardiaque de la maladie est sévère [14]. Les indications de stimulation et d'implantation de défibrillateur sont identiques à celles de la cardiopathie dilatée non ischémique [14].

6.2.3 Cardiopathies valvulaires

Les valvulopathies sont rarement responsables de mort subite. Seules les valvulopathies significatives sont concernées par ce risque [14].

Le mécanisme principal est la survenue de troubles du rythme ventriculaire. Il semble que les lésions valvulaires interviennent peu dans le déclenchement des troubles du rythme, mais elles peuvent y contribuer par leur retentissement sur le myocarde (dilatation ventriculaire gauche, altération FEVG). Par ailleurs ces patients peuvent associer à la valvulopathie une autre cardiopathie augmentant le risque rythmique [14].

Bien que l'incidence de mort subite soit faible, elle est plus importante dans le rétrécissement aortique (0,4% par an) que dans les autres valvulopathies (0,2% par an dans l'insuffisance aortique et dans les pathologies mitrales) [14].

La plupart des patients décédés subitement étaient symptomatiques de leur valvulopathie mais la mort subite est rarement le premier symptôme. Dans le rétrécissement aortique, le risque de mort subite est quasi-nul chez les patients asymptomatiques (inférieur à 1% [52]), il augmente dès lors qu'ils présentent les premiers symptômes [14].

Les patients présentant une dégénérescence myxoïde de la valve mitrale avec un prolapsus sévère associée à des troubles du rythme ventriculaire sont à risque accru de mort subite et l'intervention chirurgicale est recommandée [14].

6.2.4 Cardiopathies congénitales

Les cardiopathies congénitales représentent un vaste ensemble de pathologies qui diffèrent par leur anatomie, leur histoire naturelle, les interventions possibles, leur risque rythmique et donc leur risque de mort subite [14].

Pendant l'enfance, 75% des décès sont intra-hospitaliers, pendant la période péri-opératoire. Après l'âge de 20 ans, on note une augmentation de la mortalité cardiaque et de la mort subite chez les patients opérés de cardiopathies congénitales [14].

Un risque accru de mort subite a été montré dans la tétralogie de Fallot (mécanisme principal : troubles du rythme ventriculaires), la transposition des gros vaisseaux (par troubles du rythme ventriculaire ou anomalies des coronaires), la sténose aortique (en cas de rétrécissement aortique serré) et le ventricule unique (par troubles du rythme ventriculaire) [14].

La plupart des études sur la mort subite à long terme ont été menées dans la tétralogie de Fallot où les facteurs de risque démontrés sont l'altération de la fonction ventriculaire gauche, l'hyperexcitabilité ventriculaire, la surcharge volumique du ventricule droit due à l'insuffisance pulmonaire et une durée des QRS supérieure à 180 ms [53]. Le mécanisme principal en est l'arythmie ventriculaire. L'incidence de la mort subite chez l'adulte est estimée à 2,5% par décade [54].

Chez les patients opérés d'une transposition des gros vaisseaux, le risque de mort subite dépend de la technique chirurgicale utilisée (switch atrial par la technique de Mustard ou Senning ou switch artériel). Le mécanisme incriminé après une intervention de Mustard ou Senning serait un flutter atrial avec une conduction 1/1, suivi d'une ischémie myocardique responsable de TV ou FV. Par ailleurs, l'altération de la fonction du ventricule systémique peut également être responsable d'arythmies ventriculaires [14]. Chez les patients ayant subi un switch artériel, une torsion coronaire, une compression extrinsèque, une prolifération intimale peuvent provoquer une hypoperfusion coronaire et augmenter la mortalité [54].

Les anomalies de naissance des coronaires peuvent également être responsables de mort subite chez le sujet jeune, la plus fréquente est la naissance de la coronaire gauche du sinus de Valsalva droit, plus rare est la naissance de la coronaire droite du sinus de Valsalva gauche [14]. Elles seraient responsables de 20% des morts subites à l'effort chez les sujets jeunes. Le travail de Basso a montré que dans 1/3 des cas, la mort subite a été précédée de symptômes d'effort (douleur thoracique, syncope), qui doivent faire rechercher une anomalie de naissance des coronaires chez un sujet jeune. Par ailleurs, dans cette étude, l'ECG de repos et d'effort se sont avérés peu contributifs dans le dépistage de ces anomalies [55].

6.2.5 Insuffisance cardiaque

Les troubles du rythme ventriculaires et la mort subite sont fréquents dans l'insuffisance cardiaque aiguë ou chronique par dysfonction ventriculaire gauche [14]. La mort subite représente environ 50% des décès chez les patients insuffisants cardiaques [14].

Les mécanismes ont été décrits ci-dessus dans le chapitre « cardiomyopathies dilatées ».

6.2.6 Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

La mort subite représente 30 à 40 % des causes de décès chez les patients atteints d'HTAP [14].

Les mécanismes incriminés sont les troubles du rythme ventriculaire, une rupture ou une dissection artérielle pulmonaire [56], et un bas débit [14].

Les patients ayant une HTAP primitive ont un risque de mort subite supérieur à ceux ayant une HTAP post-embolique [14].

Kanemoto a montré que le facteur déterminant le pronostic était la fonction ventriculaire droite et que les patients ayant présenté une mort subite étaient plus hypoxiques que ceux ayant survécu [57].

6.2.7 Maladies rythmiques héréditaires

Ces maladies sont responsables de mort subite par troubles du rythme ventriculaire chez des patients ayant un cœur morphologiquement normal. Toutes ces pathologies sont des maladies rares, leur prévalence est inférieure à 5/10 000 [14].

6.2.7.1 Syndrome du QT long (LQT)

Le syndrome de QT long est une maladie héréditaire caractérisée par une repolarisation prolongée, entraînant un allongement de l'espace QT sur l'ECG. Il en existe plusieurs formes dont les plus fréquentes sont : LQT1, LQT2, LQT3, caractérisées chacune par un aspect spécifique du segment ST et de l'onde T sur l'ECG, un profil génétique différent, et des circonstances de survenue des symptômes plus fréquemment rencontrées selon le type [14].

Les syncopes et la mort subite en sont les principales manifestations, par troubles du rythme ventriculaire de type torsade de pointe. La mort subite peut être l'élément révélateur de la maladie. L'âge de début des symptômes est en moyenne de 12 ans [14].

Le facteur de risque majeur prédictif de mort subite est la durée de l'intervalle QT (risque plus important si supérieur à 500 ms) [14]. Par ailleurs les sujets présentant un LQT3 sont à plus haut risque, quelle que soit la durée du QT (létalité 20% versus 4% pour les LQT1) [14]. Chez les patients ayant déjà présenté une mort subite récupérée, le risque de récurrence est élevé (risque relatif 12,9) [14].

Les circonstances de survenue des symptômes (syncope, mort subite), sont spécifiques de chaque forme : dans le LQT1, les symptômes surviennent plus volontiers à l'effort, plus spécifiquement lors d'activités aquatiques qui sont donc à proscrire ; dans le LQT2, ils sont favorisés par le stress, l'émotion ou une stimulation acoustique brutale ; dans le LQT3, ils surviennent au repos, fréquemment la nuit [14].

Tous les traitements allongeant le QT sont à proscrire [14].

6.2.7.2 Syndrome du QT court

Le syndrome du QT court a été décrit en 2000 par Gussak et al, caractérisé par un intervalle QT inférieur à 300 ms. Ce syndrome serait responsable de troubles du rythme ventriculaires létaux [14]. Les facteurs de risque et l'incidence ne sont pas connus [14].

6.2.7.3 Syndrome de Brugada

Le syndrome de Brugada est responsable de mort subite par tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire chez des patients ayant un cœur morphologiquement sain. Il se caractérise par un aspect de bloc de branche droit incomplet associé à un sus-décalage du segment ST dans les dérivations précordiales droites (appelé aspect de type 1) [58].

Il existe une forte prédominance masculine (environ 80% d'hommes, 20% de femmes) et ce syndrome est diagnostiqué chez des sujets d'une quarantaine d'années en moyenne [58]. Sa prévalence est estimée à 5/10 000. On l'estime responsable de 4% des morts subites et de 20% des morts subites sans cardiopathie sous-jacente [58].

La mort subite survient principalement au repos, la fièvre semble favoriser la survenue de troubles du rythme ventriculaires [58].

Le principal facteur de risque de mort subite est l'existence de symptômes (syncopes, lipothymies, mort subite récupérée) et l'existence d'un aspect électrocardiographique de type 1 spontané [58].

L'étude récente FINGER a montré que le taux d'événements cardiaques (mort subite, choc approprié par le défibrillateur) était faible chez les patients asymptomatiques (0,5% par an), alors qu'il était de 1,9% chez les patients ayant présenté une syncope et de 7,7% chez les patients ayant déjà présenté une mort subite [59].

6.2.7.4 Tachycardie ventriculaire catécholergique

La tachycardie ventriculaire catécholergique est caractérisée par la survenue de troubles du rythme ventriculaire à l'effort ou déclenchés par un stress, chez des patients ayant un ECG de repos normal [14]. Les premiers épisodes surviennent souvent dans l'enfance [14].

Le nombre de patients identifiés est trop faible pour pouvoir connaître les facteurs de risque de mort subite [14].

6.2.7.5 Syndrome de repolarisation précoce

Ce syndrome, décrit en 2008 par Haïssaguerre, est caractérisé par un sus-décalage de la jonction QRS – segment ST d'au moins 0,1 mV dans les dérivations inférieures et latérales, associé à un empâtement de la branche descendante du QRS (appelé onde J). Il serait responsable de mort subite par fibrillation ventriculaire [60].

Cet aspect est courant dans la population générale (environ 3% à 5% [60, 61]) ; il a été montré que cet aspect électrocardiographique était plus fréquent chez les patients ayant présenté une fibrillation ventriculaire idiopathique que chez les patients avec un ECG normal [62].

Dans le travail de Tikkanen, dans une population d'âge moyen de 44 ans, les patients ayant un aspect de repolarisation précoce dans les dérivations inférieures avaient un risque de décès d'origine cardiaque majoré par rapport à la population générale. Ce risque était d'autant plus important que l'élévation du point J était conséquente (Odd Ratio à 1,28 en cas

d'élévation du point J de plus de 0,1 mV ; 2,98 en cas d'élévation du point J de plus de 0,2mV) [63].

Dans l'étude de Nam, les patients avec une repolarisation précoce ayant présenté un orage rythmique avaient une onde J accentuée dans les 30 minutes précédant cet orage rythmique. L'administration d'Isoprotérénol et la stimulation au dessus de 90-100 battements par minute ne modifiaient pas cet aspect électrocardiographique mais évitaient la survenue de nouvelles fibrillations ventriculaires [61].

Le mécanisme de déclenchement des fibrillations ventriculaires évoqué dans l'étude de Nam est la survenue d'extra-systoles ventriculaires (ESV) à couplage court avec une séquence court-long-court [61].

6.2.8 Maladies inflammatoires et métaboliques

6.2.8.1 Myocardite et endocardites

Les décès brutaux par myocardite aiguë sont liés soit à la survenue d'un BAV complet, soit à des troubles du rythme ventriculaire, liés aux processus inflammatoires du myocarde [14].

Notons quelques cas rares de myocardites : la myocardite à cellules géantes (BAV et arythmies ventriculaires), la maladie de Lyme (BAV le plus souvent réversible), l'atteinte cardiaque au cours du SIDA (les morts subites rapportées semblent liées à un allongement du QT secondaire aux traitements), maladie de Chagas (BAV et arythmies ventriculaires surviennent tardivement et sont de mauvais pronostic) [14].

Les morts subites sont rares au cours de l'endocardite, elles seraient dues à une tamponnade secondaire à une rupture en paroi libre [14].

6.2.8.2 Cardiopathies infiltratives

6.2.8.2.1 Sarcoïdose

Un quart des patients atteints de sarcoïdose ont une manifestation cardiaque, mais la corrélation entre symptômes et retentissement cardiaque est faible, même dans les cas les plus avancés, et la mort subite peut en être la première manifestation [14].

Les mécanismes de la mort subite sont soit des troubles du rythme ventriculaire, soit un BAV complet (présent dans un quart des cas de sarcoïdose cardiaque) [14].

Le risque de mort subite peut être diminué par la corticothérapie [14].

6.2.8.2.2 Amylose

L'atteinte cardiaque dans l'amylose signe un pronostic très sombre, le mode de décès en est souvent l'insuffisance cardiaque. Cependant, les décès par bradycardie et exceptionnellement par arythmie ventriculaire sont possibles [14].

6.2.8.2.3 Maladie de Fabry

Bien que l'atteinte cardiaque de la maladie de Fabry soit responsable de troubles conductifs et d'hyperexcitabilité ventriculaire, la mort subite apparaît rare dans cette pathologie [14].

6.2.8.2.4 Hémochromatose

Un tiers de patients homozygotes pour l'hémochromatose présentent une atteinte cardiaque. Des cas de troubles du rythme ventriculaires ont été rapportés, mais leur incidence et le risque de mort subite ne sont pas connus [14].

6.2.8.3 Maladies endocriniennes et diabète

Les désordres endocriniens peuvent induire une tachycardie ventriculaire ou une mort subite par excès ou défaut d'hormone active sur un récepteur myocardique, par des modifications myocardiques, ou par des désordres hydro-électrolytiques causés par la dérégulation hormonale (notamment la kaliémie) [14].

6.2.8.3.1 Pathologies thyroïdiennes

Les cas de troubles du rythme ventriculaire ou de mort subite sont exceptionnels dans l'hyperthyroïdie, dans ce cas liés à des perturbations hydro-électrolytiques. Ils sont moins rares en cas d'hypothyroïdie, le mécanisme incriminé serait un allongement de l'intervalle QT [14].

6.2.8.3.2 Phéochromocytome

Le phéochromocytome peut se manifester par une tachycardie ventriculaire ou une mort subite, mais l'incidence de la mort subite dans cette pathologie n'est pas connue, elle semble toutefois très faible [14].

6.2.8.3.3 Acromégalie

La mort subite est une complication connue de l'acromégalie, essentiellement par troubles du rythme ventriculaires. Le risque rythmique semble davantage lié à l'ancienneté de la maladie qu'au taux hormonal [14].

6.2.8.3.4 Hyperaldostéronisme primaire, maladie d'Addison hyperparathyroïdie, hypoparathyroïdie

Dans ces pathologies, les désordres hydro-électrolytiques créent des conditions arythmogènes favorisant les troubles du rythme ventriculaire et la mort subite. En attendant le traitement étiologique, une attention particulière doit être portée à l'équilibre ionique [14].

6.2.8.3.5 Diabète

Le diabète est un facteur de risque majeur d'athérosclérose, donc de maladie coronarienne qui est la cause la plus fréquente de décès chez les patients diabétiques. Les patients diabétiques ont un risque de maladie coronarienne 2 à 3 fois supérieur aux patients non-diabétiques [64]. Le diabète est par cet intermédiaire un facteur de risque majeur de mort subite : le risque de mort subite est multiplié par 3 par rapport aux patients non diabétiques [64].

Chez les patients diabétiques, le risque de mort subite est plus important chez ceux ayant une glycémie élevée et ceux ayant une atteinte microvasculaire [65].

Les mécanismes physiopathologiques incriminés sont l'athérosclérose, l'atteinte microvasculaire responsable d'une ischémie myocardique prédisposant aux arythmies, la neuropathie diabétique pouvant entraîner une instabilité électrique, et la constatation d'un allongement du QT chez les patients diabétiques [64].

6.2.8.4 Insuffisance rénale terminale

Les causes cardiovasculaires représentent 40% des décès chez les patients en insuffisance rénale terminale, dont 20% sont des morts subites [14]. Le mécanisme en est essentiellement des troubles du rythme ventriculaire favorisés par des désordres et des fluctuations brutales des électrolytes sanguins (notamment lors de la dialyse) [14].

6.2.8.5 Obésité, diète et anorexie

En cas d'obésité morbide, l'incidence de la mort subite est 40 à 60 fois plus élevée que chez les sujets non obèses du même âge. Les mécanismes décrits sont des troubles du rythme ventriculaires, mais des modifications du tissu conducteur ont aussi été rapportées. La mort subite est plus fréquente en cas de cardiopathie de l'obèse, réversible avec la perte de poids. Un allongement de l'intervalle QT a également été décrit dans cette population [14].

Par ailleurs, le syndrome d'apnées du sommeil souvent associé pourrait favoriser la survenue de troubles du rythme ventriculaires [14].

Des morts subites ont été décrites en cas de régimes draconiens [14].

Dans l'anorexie mentale, le taux de mortalité est d'environ 6%, un tiers des décès sont d'origine cardiaque, mais on ne connaît pas l'incidence de la mort subite. Les décès seraient liés à une atrophie cardiaque, un épanchement péricardique, un allongement de l'espace QT et à des perturbations hydro-électrolytiques, ces dernières pouvant également entrer dans le cadre du syndrome de re-nutrition [14].

6.2.9 Maladies du péricarde

La mort subite au cours des maladies péricardiques fait intervenir de nombreux mécanismes : constriction, restriction, néoplasie sous-jacente, infection [14]. Il n'y a pas de preuve d'augmentation du risque de troubles du rythme ventriculaire dans ces pathologies, la mort subite est dans la majorité des cas due à une tamponnade aiguë [14].

6.2.10 Causes toxiques

6.2.10.1 Alcool

La relation entre l'ingestion excessive d'alcool et l'augmentation du risque de troubles du rythme ventriculaire et de mort subite a été montrée, mais le mécanisme est discuté [14].

6.2.10.2 Tabac

Le tabagisme est un facteur de risque indépendant de mort subite, en favorisant les lésions coronaires [14].

6.2.10.3 Dyslipidémie

L'association d'une hyper-LDL-hémie, d'une hypo-HDL-hémie et d'une hypertriglycéridémie augmente le risque d'arythmies ventriculaires et de mort subite par l'intermédiaire de la maladie coronaire [14].

6.2.10.4 Médicaments

6.2.10.4.1 Digitaliques

Une intoxication digitalique sévère peut occasionner des troubles du rythme ventriculaire soutenus, un BAV complet, ou une asystolie [14]. Les symptômes associés peuvent être des troubles visuels, des nausées. Sur le plan rythmologique, on peut noter des extrasystoles auriculaires, jonctionnelles et ventriculaires.

Le diagnostic est confirmé par le dosage sanguin de digoxinémie (normale inférieure à 2ng/mL) [14].

L'administration d'anticorps antidigitaliques est recommandée en cas de troubles du rythme ventriculaires sévères, de BAV ou d'asystolie en rapport avec une intoxication digitalique [14].

6.2.10.4.2 Médicaments allongeant le QT

Les médicaments allongeant le QT peuvent être responsables de torsades de pointes, présentes chez 1 à 10 % des patients traités par antiarythmiques allongeant le QT, et plus rares chez les patients sous traitements non cardiologiques allongeant le QT. Dans ce cas, le QT est souvent supérieur à 500 ms [14].

Les facteurs de risque de survenue de torsades de pointes induites par les médicaments allongeant le QT sont : le sexe féminin, l'hypokaliémie, la bradycardie, une cardioversion récente de fibrillation atriale (FA), l'insuffisance cardiaque congestive, des concentrations médicamenteuses élevées, une administration intraveineuse rapide, un allongement préalable de l'espace QT, un syndrome du QT long congénital, un trouble du rythme ventriculaire préalable, l'hypertrophie ventriculaire gauche, certains polymorphismes génétiques, une hypomagnésémie sévère, une utilisation concomitante de plusieurs médicaments allongeant le QT, l'association d'un médicament allongeant le QT et de son antagoniste [66].

Les décès iatrogènes liés à des traitements allongeant le QT résultent souvent d'une association de facteurs favorisant les troubles du rythme ventriculaire [14].

Par ailleurs un authentique syndrome du QT long héréditaire peut être révélé par une prise médicamenteuse [14].

6.2.10.4.3 Médicaments bloqueurs du canal sodique

Ces médicaments peuvent être responsables, souvent en association avec d'autres agents (antidépresseurs tricycliques, cocaïne), de troubles du rythme ventriculaire, de flutter à conduction 1/1. Par ailleurs ils élèvent les seuils de stimulation et de défibrillation, pouvant rendre la cardioversion difficile en cas de troubles du rythme ventriculaires [14].

6.2.10.4.4 Surdosage en antidépresseurs tricycliques

Des torsades de pointes ont été décrites mais semblent très rares [14].

6.2.10.5 Drogues

La cocaïne, en allongeant l'espace QT et par ses propriétés de bloqueur des canaux sodiques, peut favoriser les torsades de pointes [14].

Par ailleurs, la consommation régulière de cocaïne est associée à un risque de mort subite : dans une étude récente 3,1% des morts subites pouvaient être rapportées à l'usage de cocaïne, dont 62% de causes cardiovasculaires, 14% de causes cérébrovasculaires, 14% de delirium, 5% de causes respiratoires et 5% de causes neurologiques [67].

L'étude autopsique des patients dont le décès a été rapporté à la cocaïne a permis de constater fréquemment une hypertrophie ventriculaire gauche, des coronaires de petit calibre et une athérosclérose prématurée [67].

Dans les étiologies cardiaques de décès lié à l'usage de cocaïne, on peut noter l'infarctus du myocarde, la myocardite, l'hypertrophie myocardique et la cardiopathie dilatée. Le mécanisme de l'infarctus lié à la cocaïne semble être multifactoriel, par l'accélération de l'athérosclérose, la thrombose liée à l'agrégation plaquettaire, et le spasme coronaire [67].

6.3 Causes extracardiaques

Celles-ci sont plus rares que les causes cardiaques, elles représenteraient entre 10 et 30% des morts subites.

6.3.1 Causes vasculaires

Des causes vasculaires aiguës peuvent être responsables de mort subite par désamorçage. On peut citer :

- les ruptures vasculaires, au premier rang desquelles la dissection aortique : dans l'étude d'Olsson [68], 22% des patients sont décédés avant l'arrivée à l'hôpital
- la vasoplégie brutale ou prolongée des états de choc, responsables de 5% des morts subites d'origine extra-cardiaques dans l'étude de Kuisma [38]
- l'hypovolémie aiguë, essentiellement par choc hémorragique.

Dans l'étude de Kuisma [38], 13% des morts subites d'origine extra-cardiaque étaient secondaires à une hémorragie non traumatique. Dans ce cas, le pronostic est effroyable puisque dans cette étude, aucun patient n'a survécu.

6.3.2 Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire massive peut provoquer une mort subite par insuffisance cardiaque droite aiguë et désamorçage. Dans 25 % des cas l'embolie pulmonaire est révélée par une mort subite [69]. Dans l'étude de Lucena, l'embolie pulmonaire représente 4,3% des morts subites et 1,2% des causes de décès [70]. Dans l'étude de Kuisma [38] 6,5% des morts subites d'origine extracardiaque étaient liées à une embolie pulmonaire.

Dans cette même étude, les symptômes préalables identifiés étaient une dyspnée (31% des cas), une douleur thoracique (19% des cas) et une syncope (9%). Un tiers des patients (31%) avaient présenté des symptômes compatibles avec une phlébite dans les jours précédant la mort subite [70].

Les facteurs favorisant la thrombose veineuse sont l'immobilisation, l'âge avancé, le contexte post-opératoire, les néoplasies, l'obésité, la grossesse et le post-partum, la contraception œstro-progestative, les voyages en avion long courrier, ainsi que les thrombophilies héréditaires [69].

Le travail de Lucena a montré que 75% des patients ayant présenté une mort subite consécutive à une embolie pulmonaire étaient obèses (53%) ou en surpoids (22%). Par ailleurs, 31% des patients avaient une pathologie psychiatrique et 19% prenaient un traitement neuroleptique, suggérant la responsabilité des ces pathologies ou des traitements dans la survenue de la thrombose, l'hypothèse d'une mobilité diminuée a également été évoquée [70].

6.3.3 Causes neurologiques

6.3.3.1 Epilepsie

L'épilepsie est associée à un risque accru mort subite, elle concernerait de 1/370 à 1/1110 patients épileptiques et est liée à l'importance de l'épilepsie [71].

Le mécanisme incriminé serait l'apnée centrale. Il est aussi évoqué des troubles du rythme ventriculaire, éventuellement favorisés par les traitements anti-épileptiques [71].

6.3.3.2 Hypertension intracrânienne

Toutes les causes d'hypertension intracrânienne brutale peuvent être responsable de mort subite, par interruption du débit sanguin cérébral, occasionnant des dysfonctions des activités automatiques [71].

Parmi ces causes on peut citer [71] :

- la rupture spontanée d'anévrisme sacculaire, occasionnant une hémorragie subarachnoïdienne, sous-durale ou intra-cérébrale, 60% des patients présentant une rupture d'anévrisme décède immédiatement
- l'hématome intra-cérébral
- la méningite bactérienne
- les tumeurs cérébrales
- l'hydrocéphalie aiguë.

6.3.4 Causes pulmonaires

Toutes les affections pulmonaires pouvant induire une hypoxie profonde et aiguë peuvent être responsables de mort subite (asthme aigu grave, fausse route, noyade...) et représentent 7% des causes de mort subite d'origine extra-cardiaque dans l'étude de Kuisma [38].

7 Présentation clinique de la mort subite

Comme décrit précédemment, la mort subite survient chez des patients dont le décès n'était pas attendu, très rapidement après les premiers symptômes, habituellement en moins d'une heure.

Quelque soit le mécanisme (arythmie ventriculaire ou bradycardie), celui-ci empêche toute contraction myocardique efficace. Il en résulte l'absence de débit systémique et une ischémie de tous les tissus [14].

Cliniquement, la perte de conscience est rapide, les pouls carotidiens et fémoraux sont abolis, il n'y a pas de respiration spontanée [14].

L'arrêt cardiaque conduit rapidement au décès en l'absence d'intervention médicale précoce [14].

8 Prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire.

8.1 Chaîne de survie

De nombreuses études ont montré que le pronostic de l'arrêt cardiaque extra-hospitalier dépendait de la rapidité de mise en œuvre des gestes de survie [5, 10, 23, 25, 27, 29].

Cummins a introduit en 1991 le concept de « chaîne de survie », destinée à identifier les différentes actions pour améliorer la survie des patients en ACR [29]. Elle est composée de quatre maillons :

- Reconnaissance des signes de l'arrêt cardiaque et alerte précoce des secours
- Réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base précoce par les premiers témoins
- Défibrillation précoce
- Réanimation cardio-pulmonaire spécialisée précoce et réanimation post-ACR débutée par le Service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) et poursuivie en réanimation.

Ces maillons sont interdépendants et c'est le plus faible qui détermine la qualité de la prise en charge, une seule action retardée affecte le pronostic.

8.1.1 L'alerte précoce

La reconnaissance de l'arrêt cardiaque par le témoin est simple et repose sur l'absence de signes de vie : victime inconsciente, ne bougeant pas, ne réagissant pas et ne respirant pas ou respirant de façon franchement anormale (gasp) [72].

Pour les secouristes et les professionnels de santé, la reconnaissance de l'ACR repose sur l'absence de signes de circulation : absence de signe de vie et absence de pouls carotidien ou fémoral [72].

La reconnaissance de l'ACR doit être la plus rapide possible (environ 10 secondes). Le témoin doit alors alerter les secours (en France le 15) et débiter la RCP [72].

Lors de l'appel au centre 15 par un témoin, le médecin régulateur incite l'appelant à entreprendre la RCP, et le guide dans les manœuvres à réaliser, en privilégiant les compressions thoraciques [72].

8.1.2 La réanimation cardio-pulmonaire précoce

Dès le diagnostic d'ACR posé et l'alerte donnée, le ou les témoins doivent débiter le massage cardiaque externe (MCE) [72]. Pour réaliser un massage cardiaque externe, le talon de la main du sauveteur est placé sur le centre du thorax de la victime. Les compressions thoraciques doivent être effectuées à une fréquence de 100 battements par minute en assurant une dépression sternale de 4 à 5 cm [72] (cf figure 2). Les interruptions du MCE doivent être évitées car elles diminuent la survie [73].

Si plus d'un sauveteur est présent, un relais de la RCP doit être effectué toutes les deux minutes afin de limiter la fatigue, cause d'inefficacité [72].

Depuis 2008, l'AHA (American Heart Association) recommande aux témoins de ne plus réaliser de bouche à bouche [74], car cette technique apparaît souvent comme un obstacle à la mise en œuvre de la RCP et est responsable d'interruption du MCE, délétère. Les compressions thoraciques seules améliorent le pronostic neurologique [75].



Figure 2 : Massage cardiaque externe : les bras doivent être tendus, les coudes verrouillés, la pression exercée par le talon de la main au milieu du thorax

8.1.3 La défibrillation précoce

La majorité des morts subites étant liées à une fibrillation ventriculaire, la défibrillation est un élément essentiel de la chaîne de survie. Elle doit être réalisée le plus rapidement possible. En effet, les chances de réduction diminuent au fil des minutes : une FV se dégrade en asystolie en moyenne en 12 minutes. Une défibrillation tardive, sans RCP préalable, n'est efficace que dans 2% des cas. Par ailleurs, la RCP débutée précocement permet d'entretenir la FV [72].

Plusieurs études ont montré que l'usage de défibrillateurs automatiques externes (DAE) améliorait la survie, lorsque leur usage était enseigné et que le défibrillateur arrivait rapidement auprès du malade [76]. Les études les plus probantes sont américaines avec des chiffres de survie post ACR variant de 23% quand le premier témoin n'était pas formé à 50% quand le témoin était formé à l'utilisation du défibrillateur automatique [31, 32, 77]. En France, les résultats sont moins satisfaisants avec au mieux 17% de survie dans l'étude menée chez Air France [78].

Cependant, la RCP doit être systématiquement débutée dans l'attente de disponibilité du défibrillateur. Lorsque la victime est restée pendant plus de 4 à 5 minutes sans RCP, 2 minutes de RCP doivent être effectuées par les professionnels de santé et les secouristes, avant toute analyse du rythme cardiaque et tentative de défibrillation [72, 79].

La défibrillation peut être réalisée soit par un défibrillateur automatique (dans les lieux publics), soit par un défibrillateur semi-automatique (DSA) utilisé par les ambulanciers, les sapeurs-pompiers. Il est raisonnable d'utiliser une énergie de 150 à 200 J pour un défibrillateur biphasique [72], délivrant une onde biphasique c'est-à-dire comportant une partie positive suivie d'une partie négative, le courant circulant donc successivement dans les deux sens.



Figure 3 : DSA biphasique



Figure 4 : Défibrillateur automatique externe

Il est recommandé de réaliser un choc électrique externe (CEE) unique suivi immédiatement de 2 minutes de RCP. Le rythme cardiaque et la présence d'un pouls ne sont vérifiés qu'après ces 2 minutes de RCP [72].

L'algorithme présenté dans l'annexe 3 résume la RCP préconisée selon les recommandations SFAR/SRLF [72].

8.1.4 Les soins spécialisés précoces

L'algorithme décrit dans l'annexe 4 résume la prise en charge par l'équipe médicale selon les recommandations SFAR/SRLF [72].

8.1.4.1 Ventilation

Au cours de la RCP, l'oxygène doit être administré le plus rapidement possible [72].

En France, en raison de la présence d'équipes médicales pré hospitalières, l'intubation endotrachéale est la technique de référence pour contrôler les voies aériennes au cours de la RCP. Le temps nécessaire pour mettre en sécurité les voies aériennes doit être le plus court possible et ne doit pas faire interrompre plus de 30 secondes la RCP [72].

8.1.4.2 Vasoconstricteurs

Malgré l'absence d'études contrôlées versus placebo chez l'homme, l'adrénaline est le vasopresseur standard préconisé dans le traitement de l'ACR, quelle qu'en soit l'étiologie. L'adrénaline doit être administrée à la dose de 1 mg tous les 2 cycles de RCP, soit environ toutes les 4 minutes [72].

En cas de FV/TV sans pouls, la première injection d'adrénaline doit être réalisée, après 2 minutes de RCP, dès qu'une voie veineuse est obtenue, immédiatement avant le deuxième ou le troisième choc électrique en l'absence de reprise d'activité circulatoire spontanée (RACS) [72].

8.1.4.3 Antiarythmiques

L'amiodarone est recommandée en cas de FV ou de TV sans pouls, résistantes aux chocs, immédiatement avant le troisième CEE ou le quatrième CEE à la dose de 300 mg [72].

Le sulfate de magnésium à la dose de 2 g par voie intraveineuse directe est réservé aux FV résistantes au choc dans un contexte d'hypomagnésémie suspectée ou aux cas de torsades de pointe [72].

8.1.4.4 Le massage cardiaque externe instrumental

Aucune technique instrumentale de MCE n'a permis d'améliorer de façon indiscutable la survie au long cours des patients en ACR. Aucune n'est donc recommandée à titre systématique [72].

Au sein d'équipes entraînées et disposant d'une organisation adéquate, certaines techniques facilitent la réalisation du MCE, améliorent son efficacité hémodynamique et ont permis d'améliorer le pronostic à court terme des patients [72].



Figure 5 : Dispositif de MCE par bande constrictive (Auto-pulse®)



**Figure 6 :
Dispositif compression/décompression active mécanique : système LUCAS®**

8.2 Prise en charge après récupération d'une activité circulatoire

8.2.1 Le syndrome post-arrêt cardiaque

Le syndrome post-arrêt cardiaque est cliniquement caractérisé par un ensemble de manifestations viscérales, notamment neurologiques, cardio-circulatoires, respiratoires et rénales, qui peuvent conduire à des défaillances d'organes multiples et au décès [72].

Il est responsable de la forte mortalité hospitalière après un arrêt cardiaque (de 50 à 75% en fonction des études) [72].

Il est lié d'une part à l'ischémie tissulaire pendant l'arrêt cardiaque et la phase de réanimation, et d'autre part aux lésions créées par la reperfusion [80].

Ses principales manifestations sont [80] :

- l'ischémie cérébrale, principale cause de mortalité (68% des causes de décès)
- la dysfonction myocardique, indépendamment d'une cause coronaire (la FEVG passe en moyenne de 55% à 20%)
- le syndrome d'ischémie-reperfusion : l'hypoxie active des processus immunologiques, les voies de coagulation, entraîne une activation endothéliale et une réaction inflammatoire systémique qui sont responsables de défaillance multi-viscérale pouvant conduire au décès. Il peut s'y associer également une insuffisance surrénalienne
- la déstabilisation d'une pathologie chronique ou aiguë sous jacente.

8.2.2 Prise en charge du syndrome post-arrêt

L'objectif prioritaire des soins apportés pendant la période post-arrêt cardiaque réside dans l'obtention d'une survie s'accompagnant de peu ou pas de séquelles neurologiques post-anoxiques [72]. Après obtention d'une RACS, les soins spécifiques de la période post-arrêt cardiaque doivent débuter immédiatement et se poursuivre tout au long du séjour en réanimation [72].

La prise en charge spécifique du syndrome coronarien avec élévation du segment ST (SCA ST+) sera abordée dans le chapitre suivant.

8.2.2.1 Monitoring

Les patients doivent être généralement hospitalisés sans une unité de réanimation, permettant une surveillance non invasive et invasive continue, adaptée à l'état du patient [72].

8.2.2.2 Optimisation hémodynamique

Ces patients sont fréquemment en état de choc.

L'hypotension artérielle est délétère. Le niveau de pression artérielle (PA) optimal dans cette situation doit être adapté au terrain et à la pression artérielle antérieure du patient. Dans les études, les objectifs proposés étaient une pression veineuse centrale entre 8 et 12 mmHg, et une pression artérielle moyenne (PAM) entre 65 et 90 mmHg [72].

Il n'existe pas de consensus sur les amines vasopressives à utiliser. Le choix est guidé par la pression artérielle, la fréquence cardiaque, les données de l'échocardiographie, et en cas de monitoring invasif par sonde de Swan-Ganz, en fonction des résistances artérielles systémiques et de l'index cardiaque [72, 80].

8.2.2.3 Ventilation

Lorsque la ventilation mécanique doit être poursuivie après la réanimation initiale, les objectifs gazométriques comportent l'obtention d'une saturation artérielle $> 92\%$ et d'une normocapnie [72, 80].

8.2.2.4 Hypothermie thérapeutique

L'hypothermie induite a montré une amélioration de la survie et du pronostic neurologique : une étude européenne publiée en 2002 [37] a comparé la survie et le pronostic de 137 patients traités par hypothermie thérapeutique (maintien d'une température corporelle entre 32 et 34° pendant 24 h) à 138 patients recevant un traitement conventionnel en normothermie, après un arrêt cardiaque secondaire à une fibrillation ventriculaire : dans le groupe hypothermie, 55% des patients avaient une bonne récupération neurologique (CPC 1 ou 2), versus 39% dans le groupe normothermie (OR 1,40). La mortalité était elle aussi améliorée : la mortalité à 6 mois était de 41% dans le groupe hypothermie versus 55% dans le

groupe normothermie (OR 0,74). Il n'y avait pas de différence en terme de complications dans les deux groupes.

Knafelj a étudié la faisabilité de l'hypothermie associée à l'angioplastie primaire chez les patients en phase aiguë d'IDM compliqué d'arrêt cardiaque : il n'y a pas plus de complications dans le groupe hypothermie, notamment sur le plan hémodynamique, et la récupération neurologique est meilleure chez les patients ayant bénéficié d'hypothermie thérapeutique : 55% de CPC 1 ou 2 versus 16 % chez les patients en normothermie [81].

Silfvast a décrit également une bonne récupération neurologique chez 3 patients victimes d'ACR d'origine extra-cardiaque (1 en FV, 1 en asystolie, 1 en dissociation électromécanique) ayant bénéficié d'une hypothermie thérapeutique [82].

Dans le protocole proposé par l'étude de 2002, l'hypothermie est obtenue par couverture refroidissante, avec l'objectif d'obtenir une température corporelle inférieure à 34° dans les 4 heures qui suivent la reprise d'activité circulatoire. Sinon, des packs de glace sont appliqués. L'hypothermie est maintenue pendant 24 h, puis le réchauffement est progressif sur une durée de 8 h. Elle est associée à une sédation et une curarisation [37].

L'hypothermie thérapeutique est recommandée, le plus tôt possible, chez les adultes victimes d'un arrêt cardiaque extrahospitalier en rapport avec une FV, et qui sont toujours comateux au décours de la réanimation initiale [72]. Lorsqu'une hypothermie thérapeutique est réalisée, la curarisation est nécessaire en association avec la sédation [72].

En dehors de la situation précédente (adulte comateux après FV extrahospitalière), l'hypothermie thérapeutique peut également être proposée mais elle doit être discutée au cas par cas, en tenant compte du rapport bénéfice/risque individuel [72].

8.2.2.5 Maintien de l'homéostasie

L'obtention et le maintien d'une homéostasie, en particulier sur le plan métabolique, représente un objectif majeur de la réanimation post-arrêt cardiaque [72].

Les désordres hydro-électrolytiques doivent être corrigés, en particulier ceux favorisant les troubles du rythme (dyskaliémie) [72, 80].

La glycémie doit être normalisée, en utilisant si besoin de l'insuline intraveineuse. Il n'y a pas de consensus sur les objectifs glycémiques à atteindre [72, 80].

8.2.2.6 Contrôle et prévention des convulsions

Les manifestations épileptiques surviennent fréquemment au cours de la phase post-arrêt cardiaque. Elles doivent être traitées avec les molécules habituelles [72].

8.2.2.7 Infections

Au cours des premiers jours post-arrêt cardiaque, il est nécessaire de traiter la fièvre et de rechercher une infection [72].

8.2.2.8 Assistance circulatoire

8.2.2.8.1 Assistance circulatoire percutanée

L'utilisation d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique (CPIA) a montré une amélioration de la survie des patients présentant un infarctus du myocarde compliqué de choc cardiogénique [83] et est recommandé par l'European Society of Cardiology (ESC) dans cette situation [84].

En revanche, aucune étude de ne s'est intéressée à son utilisation dans l'arrêt cardiaque.

Plus récemment ont été développées de nouvelles techniques d'assistance circulatoire percutanée (Impella) qui sont en cours d'évaluation [85].

8.2.2.8.2 Assistance circulatoire chirurgicale

Quelques études se sont intéressées à l'utilisation de l'ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) dans l'arrêt cardiaque réfractaire, c'est-à-dire sans récupération d'une activité circulatoire malgré 30 minutes de manœuvres de réanimation. Habituellement, à ce stade, la réanimation est arrêtée pour deux raisons : d'une part l'absence d'espoir de rétablir une activité cardiaque après un ACR ayant nécessité une RCP plus de 30 min, d'autre part l'absence d'espoir de récupérer une activité cérébrale satisfaisante.

L'ECMO permettrait une reprise d'activité circulatoire dans la majorité des cas avec restauration d'une hémodynamique satisfaisante, mais la survie à long terme et la récupération neurologique sont décevantes [86-88].

Cette technique permettant de rétablir une activité circulatoire et d'améliorer l'état hémodynamique des patients en ACR réfractaire, on peut s'inquiéter sur la récupération neurologique de ces patients. Il faut donc la réserver aux patients pour lesquels l'espoir de récupération neurologique est le meilleur, c'est-à-dire ceux avec des délais ACR-RCP et ACR-RACS courts et l'associer aux mesures de protection cérébrale, en particulier l'hypothermie thérapeutique.

Dans le travail de Masseti, 20% des patients sélectionnés ont survécu sans séquelle neurologique à 18 mois [89].

Les meilleurs résultats sont obtenus dans les ACR d'origine toxique ou cardiaque, survenant essentiellement en milieu hospitalier, en raison de délais courts entre l'ACR et la RCP, ainsi que la possibilité de mettre en place rapidement cette assistance [90].

Une équipe pluridisciplinaire d'experts français a élaboré des recommandations pour encadrer l'usage de l'ECMO dans l'arrêt cardiaque réfractaire, en attendant l'établissement de registres prospectifs de patients bénéficiant de cette technique ainsi que d'essais cliniques pour valider ou non ces recommandations et préciser les indications de l'assistance circulatoire dans l'ACR réfractaire (cf annexe 5) [91].

Cette technique ne s'adresse donc qu'à des patients très sélectionnés et n'est envisageable qu'exceptionnellement dans l'état actuel des connaissances.

9 Prévention de la mort subite

9.1 Prévention primaire

9.1.1 Traitement médicamenteux

9.1.1.1 Médicaments sans propriétés électro-physiologiques

En post-IDM, des traitements dépourvus de propriétés électro-physiologiques comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et les statines ont montré une diminution de la mortalité globale, incluant la mortalité par mort subite [12].

L'aldostérone a également montré une diminution de la mortalité chez les patients en insuffisance cardiaque congestive [12].

9.1.1.2 Antiarythmiques

9.1.1.2.1 Bêta-bloquants

Les bêta bloquants ont montré une réduction de la mortalité par mort subite en post-infarctus et dans l'insuffisance cardiaque [12, 92], situations dans lesquelles ils sont recommandés [14]. Ils ont également montré leur intérêt dans les syndromes du QT long [14].

9.1.1.2.2 Amiodarone

Les données concernant le rôle de l'amiodarone dans la prévention de la mort subite sont controversées. Elle diminuerait le nombre de mort subite mais n'aurait pas d'impact sur la mortalité totale [14].

9.1.2 Procédures invasives

9.1.2.1 Revascularisation myocardique

Chez les patients ayant présenté une tachycardie ventriculaire soutenue, la recherche d'ischémie myocardique est nécessaire. En cas de lésions coronaires occasionnant une ischémie, la revascularisation par angioplastie ou pontage diminue le risque de mort subite [14].

9.1.2.2 Ablation par radiofréquence

En cas de tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue, la possibilité d'ablation par radiofréquence peut être envisagée [14].

9.1.3 Indications du défibrillateur automatique implantable (DAI)

Chez les patients présentant une cardiopathie avec des facteurs de risque de mort subite, l'implantation d'un DAI peut être proposée. Des recommandations des sociétés savantes précisent les indications du DAI dans toutes les pathologies cardiaques à risque de mort subite [93].

9.2 Prévention secondaire

En l'absence de cause aiguë réversible à l'arrêt cardiaque, l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) est recommandée après la phase aiguë, en tenant compte de l'âge, des comorbidités et de la récupération neurologique des patients [93].

10 Questions éthiques

La survenue d'un arrêt cardiaque soulève des questions éthiques, notamment à deux moments clés de la prise en charge :

- lors de la RCP initiale, en cas d'ACR réfractaire
- pendant l'hospitalisation, en l'absence de récupération neurologique satisfaisante

10.1 Quand arrêter les manœuvres de réanimation ?

L'arrêt cardiaque réfractaire est défini par l'absence de récupération d'une activité circulatoire malgré 30 minutes de RCP. Cette définition est principalement utilisée pour envisager l'arrêt de la RCP devant une situation jugée sans espoir de survie, c'est-à-dire soit dans sans espoir de récupérer une activité circulatoire après 30 minutes de réanimation, soit sans espoir d'obtenir une survie avec une récupération neurologique satisfaisante [72, 94].

L'arrêt de la réanimation est une décision médicale qui prend en compte de nombreux paramètres parmi lesquels l'âge du patient, ses comorbidités, le contexte dans lequel a été mené la réanimation (délai de mise en œuvre de la RCP)...[72, 94]

Selon les recommandations françaises, en l'absence de reprise d'activité cardiaque spontanée après 30 minutes de réanimation spécialisée, la réanimation peut être arrêtée, si aucun facteur de protection cérébrale n'est retrouvé (hypothermie par exemple) [72].

A l'issue de la réanimation de l'ACR, une information concise et claire doit être donnée à la famille. En cas d'échec de la réanimation, elle s'accompagne d'une assistance médicale et administrative [72].

10.2 Quand proposer une limitation des soins en réanimation ?

L'objectif prioritaire des soins apportés est de permettre une survie avec peu ou pas de séquelles neurologiques post-anoxiques [72].

Parmi les critères pronostiques cliniquement évaluable, la constatation au troisième jour post-arrêt cardiaque d'une absence de réponse motrice à la douleur et/ou d'une perte du réflexe pupillaire permettent de prédire l'absence de récupération neurologique avec une excellente valeur prédictive [72].

A l'exception de certains tracés péjoratifs (burst suppression, tracé plat, état de mal), l'aspect de l'électroencéphalogramme est mal corrélé à l'évolution neurologique ultérieure [72].

Parmi les critères pronostiques électrophysiologiques, l'absence bilatérale de la composante N20 des potentiels évoqués somesthésiques permet de prédire l'absence de réveil avec une excellente valeur prédictive positive [72].

La décision de limitation des soins est prise en concertation au sein de l'équipe de réanimation, après discussion avec la famille, en tenant compte des volontés du patient si celui-ci les avait manifestées (directives anticipées) [72].

11 Place de la coronarographie en urgence

11.1 La coronarographie dans l'infarctus du myocarde

De nombreuses études ont montré que la désobstruction en urgence de l'artère coupable améliorait le pronostic des patients victimes d'infarctus (SCA ST+), et ce d'autant qu'elle était la plus précoce possible [84].

Deux techniques de revascularisation sont possibles :

- la fibrinolyse intraveineuse [84] :
Cette technique nécessite une certitude diagnostique avec notamment un sus décalage du segment ST de plus de 2 mm dans au moins 2 dérivations précordiales consécutives ou de plus de 1 mm dans les dérivations standard. La fibrinolyse est d'autant plus efficace qu'elle est instaurée précocement.
Il existe de nombreuses contre-indications (toutes les situations à risque hémorragique). Dans l'arrêt cardiaque, elle est déconseillée en cas de réanimation prolongée sans qu'il n'existe de consensus pour déterminer un temps maximum de réanimation.
Par ailleurs, la fibrinolyse n'a pas montré de bénéfice en terme de mortalité dans l'arrêt cardiaque compliquant un IDM [95].
Toutes ces contraintes rendent la fibrinolyse aléatoire et restreinte à certains cas d'ACR compliquant un infarctus du myocarde.
- l'angioplastie transluminale coronaire (ATC), associée à la pose d'une endoprothèse (sauf contre-indications et cas particuliers) au cours de la coronarographie. Celle-ci peut être envisagée en première intention (angioplastie primaire) ou après échec d'une fibrinolyse (angioplastie de sauvetage).

L'ATC primaire a montré une supériorité sur la fibrinolyse dans les infarctus sur des critères de mortalité à court et à long terme, de récurrence d'infarctus, et d'accident vasculaire cérébral [96]. En cas d'échec de fibrinolyse, l'angioplastie de sauvetage apporte également un bénéfice par rapport à l'absence de revascularisation [84].

Dans l'infarctus, le choix du mode de revascularisation est essentiellement guidé par le délai qui sépare le premier contact médical (réalisation du premier ECG) et l'inflation du ballon dans l'artère. Le délai maximal pour envisager une angioplastie primaire est dans la plupart des cas de 120 min. Les autres paramètres pris en compte sont l'heure de début de la douleur, l'étendue de l'infarctus et bien entendu les contre-indications à la fibrinolyse [84]. La prise en charge selon les recommandations 2008 de l'European Society of Cardiology (ESC) est résumée dans l'annexe 6 [84].

Cependant, la coronarographie et l'angioplastie sont des techniques invasives qui s'accompagnent de risques de complications [97]:

- allergie à l'iode
- œdème pulmonaire favorisé par l'administration de quantités importantes de produits de contraste iodés
- insuffisance rénale aiguë secondaire aux produits de contraste iodés
- complications au point de ponction, favorisées par les traitements anti-agrégants et anticoagulants : hémorragie, faux anévrisme, fistule artério-veineuse
- occlusion coronaire aiguë, le plus souvent causée par une dissection coronaire (principale cause de morbi-mortalité consécutive à l'angioplastie)
- embolie de matériel thrombotique ou athérosclérotique
- perforation coronaire
- tamponnade consécutive à une lacération ou une rupture coronaire

11.2 La coronarographie dans l'ACR

11.2.1 Une idée logique chez les patients phase aiguë d'IDM

Comme décrit précédemment, la fréquence de l'occlusion coronaire aiguë responsable d'infarctus du myocarde chez les patients présentant un mort subite est élevée. Or l'angioplastie occupe une place centrale dans la prise en charge du SCA ST+ (cf supra) [84]. Il est donc nécessaire de reconnaître parmi les patients victimes d'un ACR les infarctus du myocarde afin de leur proposer une coronarographie en urgence.

Cependant, la difficulté est de diagnostiquer l'infarctus chez les patients victimes de mort subite.

Chez les patients pour lesquels le diagnostic de SCA ST+ est établi, notamment par l'ECG, et qui présentent au cours de la prise en charge un ACR par fibrillation ventriculaire, la prise en charge doit être la même que celle des patients sans ACR, outre la prise en charge spécifique du trouble du rythme [84].

11.2.2 Le pronostic d'un infarctus compliqué, amélioré par l'ATC ?

11.2.2.1 Pronostic de l'infarctus compliqué d'ACR

Lettieri a comparé le devenir de patients présentant un infarctus compliqué d'ACR à ceux sans ACR. Les patients ayant présenté un arrêt cardiaque ont un état clinique plus grave à l'admission (26% de chocs cardiogéniques versus 5%) et une mortalité hospitalière plus élevée (22 % versus 3%), mais s'ils survivent à la sortie de l'hôpital, la survie à 6 mois est équivalente dans les 2 groupes, avec une bonne récupération neurologique pour 87% d'entre eux (CPC 1 ou 2) [10].

Ces données sont concordantes avec l'étude de Bendz [9] qui montrait une mortalité hospitalière plus élevée chez les patients pris en charge pour un infarctus compliqué d'ACR que les patients avec infarctus sans ACR, tous ces patients ayant bénéficié d'une coronarographie avec tentative d'angioplastie. En revanche, après la sortie de l'hôpital, la survie à deux ans était identique dans les deux groupes de patients.

L'étude de Garot en 2007 a également montré que la mortalité hospitalière des patients ayant présenté un ACR secondaire à un SCA ST+ (45% dans cette étude) était comparable à

celle des patients présentant un SCA ST+ compliqué de choc cardiogénique [24]. Dans cette étude, il n'a pas été mis en évidence de différence de mortalité entre les patients pour lesquels l'angioplastie était réussie (87% d'entre eux) et les autres, probablement en raison du faible nombre de patients.

11.2.2.2 Influence de l'angioplastie sur le pronostic

Dans l'étude de Spaulding en 1997, la réussite d'une angioplastie était associée à un meilleur pronostic (odds ratio 5,2 ; $p = 0,04$), alors qu'il n'y avait pas d'association entre la survie et l'occlusion aiguë, ni entre la survie et la tentative d'angioplastie, suggérant que l'angioplastie réussie améliore en soi le pronostic [5].

Le travail de Reynolds en 2009 [98] a mis en évidence que la réalisation d'une coronarographie était associée à un meilleur pronostic chez les patients survivant à un ACR (toutes causes confondues). Toutefois, ces patients étaient sélectionnés pour la coronarographie et on peut se demander si la surmortalité est réellement liée à l'absence de coronarographie ou à une étiologie péjorative de l'ACR.

Il apparaît donc qu'en cas d'arrêt cardiaque secondaire à une occlusion aiguë, la revascularisation par angioplastie, quand cette-ci est réussie, améliore la survie des patients.

11.2.3 Quels sont les meilleurs candidats à l'ATC ?

Comme décrit dans le paragraphe 3.3.4, le pronostic vital et neurologique dépend en grande partie des délais de mise en œuvre de la réanimation et de la durée de celle-ci. Il semble donc raisonnable d'envisager une angioplastie chez les patients pour lesquels il existe un espoir de survie et de récupération neurologique satisfaisantes.

Dans l'étude de Spaulding [5], les facteurs prédictifs de mortalité étaient une longue durée de réanimation (OR de 1,1 par minute écoulée), la nécessité d'inotropes pendant le transport (OR 3,6). L'angioplastie réussie était associée à un meilleur pronostic (OR 5,2 ; $p=0,04$).

Dans l'étude de Garot [24], les critères prédictifs de survie à 6 mois étaient un délai court entre l'ACR et le début de la réanimation (OR 0,67), un délai court entre l'ACR et la défibrillation (en moyenne de 5 minutes chez les survivants et de 20 minutes chez les patients décédés), un intervalle ACR – RACS court (OR 0,91), l'absence d'état de choc à l'admission (32% chez les survivants versus 74% chez les patients décédés), l'absence de nécessité d'inotropes à l'admission, l'absence de nécessité de CPIA au décours de la procédure (29% chez les survivants versus 59% chez les patients décédés).

Dans l'étude de Bunch [27], un délai court entre l'appel et la défibrillation était associé à une moindre mortalité hospitalière (5,7 min en moyenne chez les survivants versus 6,7 min chez les patients décédés).

Dans le travail de Lettieri [10], les facteurs prédictifs de mortalité hospitalière étaient un délai long entre l'appel et le début des manœuvres de réanimation (OR 3,5), l'asystolie comme premier rythme enregistré (OR 10,5), la présence d'un choc cardiogénique (OR 3,05) et un score de Glasgow à 3 à l'admission (OR 2,9).

Dans l'étude de Hosmane [3], les facteurs prédictifs de mortalité étaient un délai ACR-RACS long (odd ratio de 1,1 par minute écoulée), l'âge avancé (OR 1,3 par tranche de 5 années), et l'état neurologique post-réanimation (OR 48 chez les patients non réactifs par rapport aux patients réactifs).

Ainsi, les études démontrent unanimement que le pronostic est lié au délai de mise en œuvre des gestes de réanimation et à la durée de réanimation. Les patients ayant bénéficié d'une réanimation rapide et/ou qui ont repris rapidement une activité circulatoire sont ceux dont le pronostic est le meilleur, et pour lesquels la coronarographie est à envisager (cf figure 10).

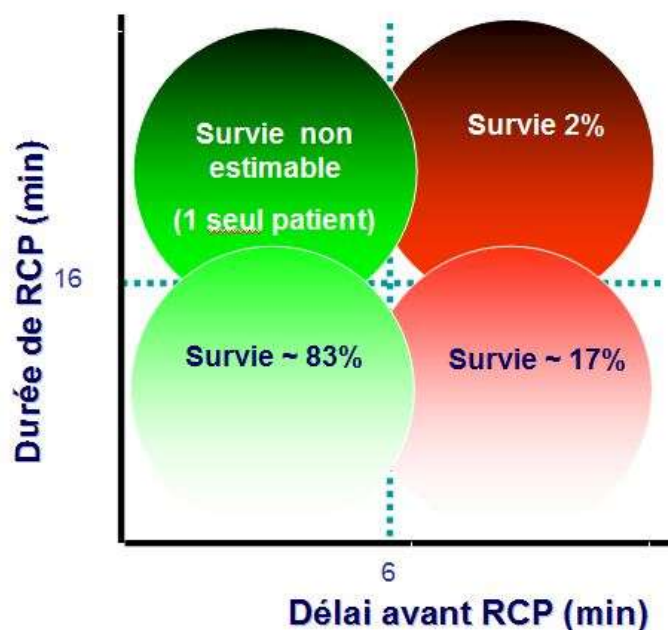


Figure 7 : pronostic en fonction des délais ACR – RCP et ACR – RACS. Schéma réalisé à partir de l'étude de Garot [24] : la plupart des survivants à 6 mois ont bénéficié de gestes de réanimation dans les 6 minutes suivant l'arrêt cardiaque, et ont repris une activité circulatoire dans les 16 minutes après l'ACR.

Les autres facteurs pouvant être pris en compte pour évaluer le pronostic sont l'âge du patient, l'existence d'une fibrillation ventriculaire comme rythme initial, l'existence d'un état de choc, le score de Glasgow à l'admission.

11.2.4 Difficulté du diagnostic d'infarctus en post-ACR

Le diagnostic d'IDM immédiatement après l'arrêt cardiaque est difficile car il n'existe pas de critère formel prédictif de l'occlusion aiguë ou de son absence.

Dans le travail de Spaulding en 1997, le sus-décalage du segment ST et la présence d'une douleur thoracique avant l'ACR étaient les deux seuls critères associés à une probabilité plus élevée d'occlusion coronaire aiguë, avec des valeurs prédictives positives et négatives ne permettant pas de se contenter de ces critères. La présence d'un de ces deux facteurs était associée à une VPP de 0,63 et une VPN de 0,74. En présence de ces deux

critères, la VPP augmente à 0,87 et la VPN diminue à 0,61. Chez les patients n'ayant ni douleur thoracique préalable ni sus-décalage du segment ST, 20% avaient toutefois une occlusion coronaire aiguë [5].

Dans l'étude de Reynolds [98], 57% des patients ayant une maladie coronaire significative n'avaient pas de signe ischémique sur l'ECG.

Anyfantakis retrouvait de bonnes valeurs prédictives positives et négatives du sus-décalage du segment ST (respectivement 82,6% et 83,7%). Les autres critères associés à une plus forte probabilité d'IDM étaient une dyslipidémie, un tabagisme actif ou sévère, des antécédents familiaux de coronaropathie, la présence d'une douleur thoracique avant l'ACR, un rythme initial en tachycardie ou fibrillation ventriculaire. Contrairement aux autres études, l'ECG n'était jamais normal en cas d'IDM [4].

Au total, en situation de réanimation d'une mort subite, la présence d'une occlusion coronaire aiguë peut être suspectée par l'existence de facteurs de risque cardio-vasculaires et la présence de douleur thoracique préalable, quand ces données peuvent être connues (les témoins présents peuvent ne pas avoir connaissance des antécédents du patient, le patient peut avoir ressenti une douleur thoracique sans l'avoir manifesté aux personnes présentes). Le meilleur facteur prédictif positif et négatif d'occlusion coronaire aiguë est le sus-décalage du segment ST, mais son absence n'élimine pas formellement le diagnostic.

11.2.5 Traitement anti-thrombotique associé

Selon les recommandations européennes pour la prise en charge du SCA ST+, tout patient suspect de SCA doit être traité à la phase aiguë par une association de deux antiagrégants (aspirine per os 150 à 325 mg ou intra-veineuse 250 à 500 mg et Clopidogrel 300 à 600 mg per os en dose de charge) et d'un anticoagulant (soit Fondaparinux intra-veineux soit Enoxaparine intra-veineuse soit Héparine non fractionnée intra-veineuse), en l'absence de contre-indication [84].

Le Clopidogrel n'existant qu'en forme orale, chez les patients en arrêt cardiaque, le plus souvent intubés-ventilés, son administration est difficilement réalisable en pré-hospitalier, elle sera réalisée après pose d'une sonde gastrique.

Quand une angioplastie primaire est envisagée, la dose de charge de Clopidogrel est de préférence de 600 mg, et un anti GPIIb/IIIa est recommandé en association (abciximab en bolus suivi d'une dose d'entretien), en l'absence de contre-indication [84].

Les anti GPIIb/IIIa n'ont pas été spécifiquement évalués chez les patients présentant un arrêt cardiaque compliquant un SCA ST+. Dans les études s'intéressant au pronostic de ces patients, il n'y avait pas de différence significative sur la survie entre les patients ayant reçu ou non des anti GPIIb/IIIa [10, 24].

PARTIE II :

**LES PATIENTS EN ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE
ORIENTES VERS LE CENTRE D'HEMODYNAMIQUE :
PRISE EN CHARGE ET DEVENIR AU CHU DE NANTES,
AU SUJET DE 74 CAS.**

1 Introduction

Bien que l'infarctus du myocarde soit la première cause de mort subite, son identification à la phase aiguë de l'arrêt cardio-circulatoire est difficile.

De plus, le pronostic vital et neurologique des patients réanimés d'un arrêt cardio-respiratoire est souvent incertain, les moyens de l'évaluer à la phase aiguë sont limités. L'objectif principal de la prise en charge médicale est d'améliorer la survie sans séquelles neurologiques.

Dans chaque situation, l'opportunité d'une coronarographie doit être discutée, en vue de réaliser une angioplastie en cas d'occlusion coronaire aiguë.

Il apparaît nécessaire de sélectionner les patients qui doivent bénéficier d'une coronarographie en urgence, en fonction de leur pronostic et de la probabilité ou non d'infarctus du myocarde.

Le but de cette étude était d'identifier les facteurs prédictifs de SCA ST+ à la phase aiguë de l'arrêt cardiaque et les facteurs prédictifs de survie afin de mieux sélectionner les patients qui doivent bénéficier rapidement d'une coronarographie et d'étudier le devenir des patients orientés vers le cathétérisme.

2 Matériels et méthodes :

2.1 Population étudiée

En Loire-Atlantique, l'appel du témoin est réceptionné par la régulation du centre 15 basé à Nantes, qui dès l'identification de l'arrêt cardiaque, dépêche auprès du patient l'équipe de sapeurs-pompiers et l'équipe médicale (SMUR) les plus proches. Le médecin régulateur de SAMU guide, avant l'arrivée des secours, le témoin pour réaliser une réanimation cardio-pulmonaire (RCP) assistée par téléphone. Les équipes de sapeurs pompiers sont équipées de DSA, les SMUR sont équipés de tout le matériel de réanimation spécialisée (scope, défibrillateur, matériel d'intubation, drogues vaso-actives, sédatifs, respirateur).

Tous les patients pris en charge initialement pour un arrêt cardiaque extra-hospitalier et pour lesquels une coronarographie a été envisagée au CHU de Nantes, entre janvier 2006 et décembre 2008 ont été inclus.

Les patients pris en charge pour un autre motif (notamment un infarctus du myocarde) et qui présentent un arrêt cardiaque en présence de l'équipe médicale sont exclus.

A ce jour, au CHU de Nantes, la décision de coronarographie est prise en collaboration entre le médecin urgentiste en charge du patient, le cardiologue de garde aux soins intensifs de cardiologie et le médecin hémodynamicien en fonction de l'anamnèse (antécédents, existence ou non d'une étiologie non cardiaque probable, signes évocateurs d'ischémie avant l'arrêt cardiaque), des circonstances de la prise en charge initiale (présence d'un témoin, réalisation précoce de gestes de survie), de l'ECG per et post-ACR.

La liste de ces patients a été recueillie grâce aux dossiers informatiques de régulation du SAMU 44.

2.2 Recueil des données

2.2.1 Phase pré-hospitalière

Les informations ont été collectées rétrospectivement à partir des informations colligées dans les dossiers médicaux des patients.

Nous avons répertorié :

- les données épidémiologiques et les antécédents : âge, sexe, existence de facteurs de risque cardio-vasculaire, lésions coronaires connues, existence d'autres localisations athéromateuses
- les circonstances de l'ACR : douleur thoracique préalable ou non, lieu de l'ACR
- les modalités de prise en charge avant l'arrivée des secours : réalisation de RCP ou non par le ou les témoins, délai ACR-RCP (nous avons coté 0 minute quand le MCE avait été débuté immédiatement)
- les modalités de prise en charge par les secours (sapeurs-pompiers et SAMU) : délai d'arrivée des sapeurs-pompiers et du SAMU, nombre de chocs réalisés, bolus total d'adrénaline, délai ACR-RACS, réalisation ou non d'une fibrinolyse
- les premières constatations médicales : rythme cardiaque enregistré pendant l'ACR, ECG post-ACR. Quand un DSA a été utilisé, il n'a pas toujours été possible de récupérer les tracés enregistrés pas le DSA, nous avons donc considéré qu'un choc tenté par le DSA correspondait à un trouble du rythme ventriculaire.

2.2.2 Phase hospitalière

2.2.2.1 Echographie transthoracique (ETT)

Quand une échographie transthoracique (ETT) a été réalisée, nous avons noté la FEVG et l'existence ou non troubles de cinétique segmentaire, c'est à dire une altération de la contractilité limitée à un ou plusieurs segments myocardiques. Nous n'avons pas considéré comme trouble de cinétique segmentaire une hypokinésie globale.

2.2.2.2 Coronarographie et angioplastie

Les données de la coronarographie ont été collectées à partir du compte-rendu de procédure réalisé par l'opérateur.

Nous avons noté :

- l'existence ou non d'une occlusion coronaire aiguë et sa localisation
- l'existence ou non d'une maladie coronaire significative
- la réalisation ou non d'une angioplastie
- la mise ou place ou non d'une CPIA

2.2.2.3 Service d'hospitalisation

La prise en charge après la procédure a été colligée à partir du compte-rendu d'hospitalisation. Nous avons noté :

- le service d'hospitalisation
- la mise en place ou non d'une hypothermie thérapeutique
- la durée d'hospitalisation
- le nombre de décès hospitaliers
- la cause de l'ACR quand celle-ci a été identifiée

2.2.3 Devenir

La récupération des capacités cérébrales est évaluée par l'échelle de Glasgow-Pittsburgh (CPC), à la sortie de l'hôpital.

Nous avons noté la destination des patients à la sortie de l'hôpital (retour à domicile ou transfert en service de soins de suite et de réadaptation).

La survie un an après l'arrêt cardiaque a été recueillie auprès du médecin traitant par appel téléphonique, quand le nom de celui-ci est mentionné dans le dossier.

2.3 Analyse statistique

Une analyse descriptive a d'abord été réalisée pour l'ensemble des items.

Les facteurs potentiellement prédictifs de la survie à un an et de la probabilité d'IDM ont été étudiés en analyse univariée par régression logistique. Une valeur de p inférieure ou égale à 0,05 est considérée comme statistiquement significative. Les facteurs ayant une valeur de p inférieure à 0,25 en analyse univariée ont été inclus dans un modèle de régression logistique en analyse multivariée, pour identifier les facteurs indépendants de survie et de probabilité d'IDM.

3 Résultats

3.1 Données générales

Du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2008, 1809 appels pour arrêt cardiaque ont été réceptionnés par le centre 15. Les arrêts cardiaques intra-hospitaliers sont exclus.

Chez 74 de ces patients, la réalisation d'une coronarographie a été décidée. La coronarographie a été effectivement réalisée chez 69 patients (décès de 5 patients durant le transport). Un patient a été exclu de l'étude en raison de l'absence de reprise d'activité circulatoire (coronarographie réalisée avec un massage cardiaque externe instrumental).

Les statistiques sont donc réalisées sur 68 patients.

3.2 Caractéristiques de la population

La population est constituée de 84% d'hommes, de 16% de femmes.

La moyenne d'âge est de 60 ans (écart-type 12 ans), la médiane de 59 ans.

Vingt-huit pour cent des patients avaient un antécédent coronarien, et 36% des patients avaient au moins une localisation athéromateuse connue au moment de l'arrêt cardiaque. On dénombrait en moyenne 2,29 facteurs de risque cardio-vasculaire.

3.3 Caractéristiques de l'arrêt cardiaque

3.3.1 Circonstances de l'arrêt cardiaque

L'arrêt cardiaque survient à domicile chez 45 patients (74% des cas), dans un lieu public chez 7 patients (11% des cas), sur le lieu de travail chez 6 patients (10% des cas), dans une structure de santé chez 3 patients (5% des cas). Il n'est pas connu chez 7 patients.

Chez 31 des patients (46%), l'arrêt cardiaque a été précédé de douleur thoracique, et chez 29 patients (43%), d'autres symptômes, tels qu'une dyspnée, des céphalées, sensation lipothymique...

Dans 93% des cas (n = 63), un témoin est présent.

3.3.2 Délais de prise en charge

Quarante patients (66%) ont bénéficié de gestes de réanimation cardio-pulmonaire précoce par un témoin. Chez 8 patients, la mise en œuvre de ces gestes n'est pas connue.

Le temps écoulé entre l'arrêt cardiaque et le début des manœuvres de réanimation est en moyenne de 4,5 minutes (écart-type 6,9 min), la médiane est de 0 minute. Chez 30 patients (50%), la RCP est débutée immédiatement.

Le délai entre l'arrêt cardiaque et la prise en charge spécialisée par les sapeurs-pompier, équipés d'un DSA, est en moyenne de 10,5 minutes, celui entre l'ACR et la prise en charge par le SAMU est en moyenne de 20 minutes.

3.3.3 Modalités de prise en charge initiale de l'arrêt cardiaque

Aucun patient n'a bénéficié d'une défibrillation par un défibrillateur automatisé externe avant l'arrivée des secours.

Le premier rythme enregistré est un trouble du rythme ventriculaire dans 79% des cas (n = 52), une asystolie dans 20% des cas (n = 13) et un BAV complet dans 1% des cas (n = 1).

Le nombre moyen de chocs électriques est de 3,8 (écart-type 5,2).

Le bolus total d'adrénaline utilisée est en moyenne de 3,5 (écart-type 4,6).

Le délai moyen entre ACR et RACS est de 29,8 minutes (écart-type 18,3 min).

Sur l'ECG réalisé après récupération d'une activité cardiaque, un sus-décalage du segment ST (ST+) est retrouvé dans 64% des cas (n=24). L'ECG est considéré comme normal chez 3 patients (4%). Le ST+ est présent chez 87% (n=34) des patients présentant un infarctus, dans les 13% restants, il est constaté un sous décalage du segment ST dans 8% (n=3) des cas, un BAV3 dans 2,5% des cas (n=1) et un bloc de branche droit (BBD) dans 2,5% des cas (n=1).

Une fibrinolyse a été réalisée chez 12 patients (soit 18% de l'effectif global et 28% des patients présentant un ST+).

Tableau 1 : Caractéristiques des patients à l'admission en salle de coronarographie (68 patients)

Caractéristiques	Nombre (pourcentage)	Données non connues
Sexe masculin	58 (84%)	0
Age moyen ($\pm$ écart-type) <i>en années</i>	60 ($\pm$ 12)	0
Antécédent de coronaropathie	19 (28%)	1
Nombre de facteurs de risque		2
0	2 (3%)	
1	17 (26%)	
2	19 (29%)	
3	19 (29%)	
4 et +	9 (14%)	
Localisation de l'ACR		7
domicile	45 (74%)	
lieu de travail	6 (10%)	
lieu public	7 (11%)	
autre	3 (5%)	
Douleur thoracique précédant l'ACR	29 (46%)	5
RCP débutée par témoin	40 (66%)	5
Délai moyen ACR- MCE <i>en min</i>	4.5 ($\pm$ 6.9)	10
Délai moyen ACR – RCP spécialisée <i>en min</i>	10.8 ($\pm$ 8.6)	11
Délai moyen ACR-RACS <i>en min</i>	29.8 ($\pm$ 18.3)	10
Premier rythme enregistré pendant ACR		2
Troubles du rythme ventriculaires	52 (79%)	
Asystolie	13 (20%)	
BAV complet	1 (1%)	
ECG après retour en rythme sinusal		2
Sus-ST	42 (64%)	
Sous-ST	9 (14%)	
BBG	3 (5%)	
BBD	1 (2%)	
Anomalies non spécifiques de repolarisation	2 (3%)	
Repolarisation normale	5 (8%)	
Autres	4 (6%)	

3.4 Prise en charge hospitalière

3.4.1 Echographie transthoracique

Chez 52 patients (78%), une échographie transthoracique (ETT) a été pratiquée avant ou immédiatement après la coronarographie. En cas de sus-décalage du segment ST, quand l'ETT a été pratiquée, celle-ci révèle des troubles de cinétique concordants avec l'ECG dans 59,5% des cas (n = 31). Les 3 patients ayant un ECG normal ne présentent pas de troubles de cinétique à l'ETT. Aucun des patients présentant un infarctus n'a une ETT normale.

3.4.2 Coronarographie et angioplastie

Une occlusion coronaire aiguë est retrouvée chez 56,7% des patients (n=39). La coronarographie est considérée normale chez 13 des patients (19%). Une angioplastie a été tentée chez 35 patients (soit 51,5% de l'effectif global et 90% des patients présentant une occlusion aiguë).

Chez 26,5% des patients (n=18), une CPIA a été mise en place à l'issue de la coronarographie.

Tableau 2 : Résultats de la coronarographie des 68 patients

Résultats	Nombre (pourcentage)
Coronaires angiographiquement saines	13 (19 %)
Athérome non significatif (<50%)	1 (1%)
Maladie coronaire significative	54 (80%)
monotronculaire	27
bitronculaire	11
tritronculaire	16
Occlusion aiguë	39 (57%)
Angioplastie tentée	35 (51%)
CPIA	18 (26%)

Un patient est décédé pendant la procédure de coronarographie.

3.4.3 Unité d'hospitalisation

Trente et un patients ont été hospitalisés en réanimation médicale, 18 en réanimation chirurgicale de chirurgie thoracique, cardiaque et vasculaire (CTCV), 4 en réanimation chirurgicale polyvalente, 6 dans des services de réanimation hors CHU, 6 en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC). Le service d'hospitalisation n'est pas connu pour 2 patients.

3.4.4 Diagnostic rétrospectif

A posteriori, le diagnostic d'infarctus est retenu chez 39 patients (57% des cas). La cause de l'arrêt cardiaque reste indéterminée chez 11 patients (16%). Les différentes étiologies de l'arrêt cardiaque sont représentées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Etiologies de l'arrêt cardiaque :

Etiologie	Survivants à la sortie de l'hôpital (%)	Décès hospitaliers (%)	Survie non connue (%)	Total (%)
IDM	17 (74%)	18 (44%)	4	39 (57%)
Cardiopathie ischémique sans SCA ST+	4 (17%)	0	0	4 (6%)
Œdème aigu du poumon (OAP)	0	2 (5%)	0	2 (3%)
BAV 3	1 (4%)	0	0	1 (1,5%)
CMD non ischémique	0	2 (5%)	0	2 (3%)
Spasme coronarien suspecté	0	1 (2%)	0	1 (1,5%)
Syndrome de repolarisation précoce suspecté d'être responsable de l'ACR	1 (4%)	0	0	1 (1,5%)
Hémorragie intra-crânienne	0	5 (12%)	0	5 (7%)
Embolie pulmonaire	0	1 (2%)	0	1 (1,5%)
Autre (choc septique)	0	1 (2%)	0	1 (1,5%)
Inconnue	0	11 (27%)	0	11 (16%)
Total	23	41	4	68

3.5 Devenir

3.5.1 Survie hospitalière

Pour 4 patients, le devenir après le passage en salle de coronarographie n'est pas connu (hospitalisation hors CHU), chez les autres, seuls 23 (36%) survivent à la sortie de l'hôpital.

Les causes des décès hospitaliers sont résumées dans le tableau 4. La principale cause de décès est d'IDM. Dans 27% des cas, la cause du décès reste indéterminée.

Tableau 4 : Causes des décès hospitaliers (41 décès) :

Etiologie	Nombre	Pourcentage des décès
IDM	18	44%
Hémorragie intra-crânienne	5	12%
CMD non ischémique	2	5%
Embolie pulmonaire	1	2%
Cardiaque non coronaire	2	5%
Spasme coronarien	1	2%
Autre	1	2%
Inconnue	11	27%

3.5.2 Destination de sortie

A la sortie de l'hôpital, 13 patients (57%) rentrent à domicile, 10 (43%) sont transférés dans un service de soins de suite et de réadaptation.

3.5.3 Survie à 1 an

La survie à 1 an est de 34,9 % (n = 22). Pour 5 patients, il n'a pas été possible de connaître la survie.

Le diagramme présenté dans l'annexe 7 résume le nombre de patients survivants en fonction de leur prise en charge.

3.5.4 Récupération neurologique

Le CPC est en moyenne de 3,8 tous patients confondus ; chez les patients survivants ce chiffre est de 1,5. La récupération neurologique est satisfaisante (c'est-à-dire CPC 1 ou 2) pour 19 (86%) d'entre eux : 68% de CPC 1 (n=15) ; 18% de CPC 2 (n=4) ; 14% de CPC 3

(n=3) ; 0% de CPC 4. Ceci correspond à une survie avec peu ou pas de séquelles neurologiques (CPC 1 ou 2) de 30%.

3.5.5 Récupération cardiaque

La FEVG à la sortie est en moyenne de 46% (écart-type 15,5%).

3.6 Facteurs prédictifs de survie à un an

3.6.1 Age et sexe

Il n'y a pas de différence homme/femme significative sur la survie à un an.

Les patients les plus jeunes sont ceux dont le pronostic est meilleur, l'odd ratio (OR) est de 3,3 chez les patients de moins de 59 ans par rapport à ceux âgés de plus de 59 ans ($p=0,03$).

3.6.2 Circonstances et modalités de la prise en charge

Il n'a pas été mis en évidence de différence de pronostic en fonction de la présence ou non d'un témoin et de la mise en œuvre ou non de RCP par ce témoin.

Il n'a pas été mis en évidence de relation entre le nombre de CEE et la survie.

Les patients qui ont nécessité des bolus d'adrénaline ont une tendance à avoir une mortalité à un an plus élevée ($p = 0,053$).

3.6.3 Délais de prise en charge

Le délai de mise en œuvre de la RCP est le facteur le plus fortement lié au pronostic à un an : les patients pour lesquels la RCP a été débutée immédiatement ont une survie à un an de 54% versus 15% chez les patients n'ayant pas bénéficié de RCP immédiate (OR 6,3 ; $p=0,005$).

Il n'a pas été mis en évidence de relation entre le délai d'intervention des premiers secours et la survie.

La survie à un an dépend de la durée de la réanimation, c'est-à-dire du délai ACR-RACS : quand ce délai est inférieur à 25 minutes, la survie à un an est de 54% versus 19% par rapport à une réanimation durant au moins 25 minutes (OR 4,2 ; $p = 0,01$).

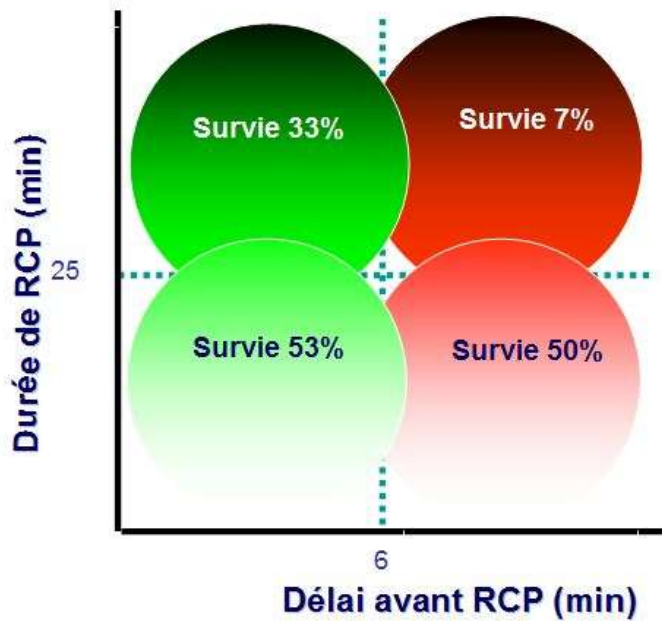


Figure 8 : Survie en fonction des délais de prise en charge

3.6.4 Etiologie de l'arrêt cardiaque

Il n'a pas été mis en évidence de relation entre le premier rythme enregistré (troubles du rythme ventriculaire, asystolie, BAV3) et la survie.

Les patients dont la cause de l'ACR est un infarctus du myocarde ont un meilleur pronostic à un an que les autres (OR 4,3 ; $p=0,01$).

Les patients qui ont présenté une douleur thoracique avant l'ACR ont également un meilleur pronostic à 1 an (OR 3, $p = 0,05$)

3.6.5 Impact de l'angioplastie

Les patients ayant bénéficié d'une angioplastie ont une meilleure survie à un an que les autres : 73% des survivants ont bénéficié d'une angioplastie (OR 4,2 ; $p = 0,01$).

Tableau 5 : facteurs prédictifs de survie à un an : analyse univariée

Variable	Survie (n = 22)	Décès (n = 41)	OR (IC à 95%)	p-value
Age moyen (± écart-type)	55,8 (± 9.9)	62,7 (±12)		
Age < 59 ans	15 (68%)	16 (39%)	3,348 (1.12 – 10,007)	0,0305
Sexe masculin	20 (91%)	32 (78%)	2,812 (0,551 – 14,367)	0,214
Témoin présent	16 (84%)	34 (97%)	0,157 (0,015 – 1,628)	0,1208
MCE par témoin	16 (76%)	21 (57%)	2,438 (0,737 – 8,066)	0,1443
Délai ACR-MCE (± écart-type)	1,7 (±3,8)	6,4 (±7,7)		
MCE immédiat	15 (56%)	13 (37%)	6,346 (1,732 - 23,253)	0,0053
Délai ACR-RACS (± écart-type)	21,5 (±17,7)	34,3 (±16,3)		
Délai ACR-RACS < 25 minutes	13 (68%)	12 (33%)	4,167 (1,348 – 12,882)	0,0132
Nombre de CEE (± écart-type)	4,2 (±7,7)	3,9 (±3,7)	1,013 (0,921 – 1,114)	0,7915
Nécessité d'adrénaline	10 (45%)	25 (69%)	0,333 (0,109 – 1,016)	0,0534
TDRV	19 (86%)	29 (74%)	2,184 (0,531 – 8,981)	0,2789
Douleur thoracique	13 (59%)	12 (32%)	3,009 (1,008 – 8,983)	0,0483
ST +	17 (77%)	21 (54%)	2,914 (0,896 – 9,477)	0,0754
IDM	17 (77%)	18 (44%)	4,344 (1,345 – 14,032)	0,0141
ATC	16 (73%)	16 (39%)	4,167 (1,348 – 12,882)	0,0132

Tableau 6 : Facteurs prédictifs de survie à un an : analyse multivariée

Variable	OR	IC à 95%	p-value
Age < 59 ans	18,22	1,47 – 225,42	0,024
MCE immédiat	21,82	1,98 – 240,34	0,012

3.7 Facteurs prédictifs de l'IDM

3.7.1 Age et sexe

Il n'y a pas de différence d'âge significative entre les patients dont la cause de l'ACR est l'IDM et les autres.

Par ailleurs, le sexe n'influe pas sur la probabilité d'IDM.

3.7.2 Antécédents et facteurs de risque

Les patients dont la cause de l'ACR est l'IDM n'ont pas plus d'antécédents de coronaropathie ni d'autre atteinte athéromateuse que les autres.

Le nombre de facteurs de risque est identique chez les patients présentant un IDM et ceux n'en présentant pas.

3.7.3 Douleur thoracique

L'existence d'une douleur thoracique avant l'ACR est associée à une plus forte probabilité d'infarctus : elle est décrite dans 62% des IDM contre 23% des autres causes (OR 5,5 ; $p=0,003$). Dans ce travail, sa sensibilité est de 85%, sa spécificité de 77%, sa valeur prédictive positive (VPP) de 79% et sa valeur prédictive négative (VPN) de 59%.

3.7.4 Rythme initial

Il n'y a pas de différence de rythme initial constaté entre les patients présentant un IDM et les autres, en particulier, on ne note pas de fréquence plus élevée de troubles du rythme ventriculaires.

3.7.5 Electrocardiogramme (ECG)

Un sus-décalage du segment ST (ST+) sur l'ECG réalisé après reprise d'une activité circulatoire est associé à une forte probabilité d'IDM : il est présent dans 87% des IDM et 30% des autres causes (OR 20,2 ; $p < 0,0001$). Dans ce travail, sa sensibilité est de 87%, sa spécificité de 70%, sa VPP 81% et sa VPN de 79%. L'ECG n'est jamais strictement normal en cas d'IDM.

3.7.6 Echographie transthoracique

Quand une échographie cardiaque est réalisée, celle-ci révèle des troubles de cinétique segmentaire dans 92% des IDM et 35% des autres causes (OR 23,4 ; $p=0,0002$). Dans ce travail, sa sensibilité est de 92%, sa spécificité de 65%, sa VPP de 76% et sa VPN de 88%.

Tableau 7 : Facteurs prédictifs de l'IDM : analyse univariée

	IDM (n=39)	Pas d'IDM (n=69)	OR (IC à 95%)	p-value
Sexe masculin	33 (85%)	24 (83%)		NS
Age	58,1 (±12,5)	62,6 (±10,9)		NS
FDRCV	2,3 (±1,2)	2,3 (±1,1)		NS
ATCD coronarien	9 (24%)	10 (34%)		NS
Localisation athéromateuse	11 (29%)	13 (45%)		NS
Douleur thoracique	23 (62%)	6 (23%)	5,476 (1,771 – 16,928)	0,0031
TDRV	31 (79%)	21 (75%)		NS
Délai ACR-RACS < 25 min	16 (48%)	9 (36%)		NS
ST +	34 (87%)	8 (30%)	20,186 (5,635 – 75,944)	<0,0001
Troubles de cinétique segmentaire	25 (92%)	8 (35%)	23,437 (4,383 – 125,316)	0,0002

Tableau 8 : Facteurs prédictifs de l'IDM : analyse multivariée

Variable	OR	IC à 95%	p-value
Douleur thoracique	1,709	0,298 – 9,812	0,5476
ST+	5,801	1,043 – 32,276	0,0447
Troubles de cinétique segmentaire	15,237	2,095 – 110,840	0,0071

3.7.7 Facteurs significatifs prédictifs de l'IDM

Au total, en analyse univariée, la présence d'une douleur thoracique, d'un sus-décalage du segment ST ou d'un trouble de cinétique segmentaire en ETT sont associés à une plus forte probabilité d'IDM (cf tableau).

En analyse multivariée, seuls le sus-décalage du segment ST et le trouble de cinétique segmentaire sont significatifs.

En combinant ces critères, la sensibilité peut être améliorée : 95% en cas de douleur thoracique ou ST+, idem en cas de ST+ ou troubles de cinétique (cf tableau).

Tableau 9 : Caractéristiques des facteurs prédictifs d'IDM

	VPP	VPN	Sensibilité	Spécificité
Douleur thoracique	79%	59%	85%	77%
ST +	81%	79%	87%	70%
Troubles de cinétique	76%	88%	92%	65%
Douleur thoracique et ST +	91%	59%	55%	89%
Douleur thoracique ou ST+	75%	88%	95%	54%
ST+ et troubles de cinétique	88%	83%	85%	86%
ST+ ou troubles de cinétique	73%	86%	95%	52%

4 Discussion

De nombreux travaux ont été réalisés sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque extra-hospitalier afin de tenter d'en améliorer la survie, malgré un pronostic restant très sombre. Les principales évolutions ont été apportées par la mise en place de la «chaîne de survie», la multiplication des défibrillateurs automatiques et semi-automatiques, le développement de l'hypothermie thérapeutique et l'amélioration de la prise en charge du syndrome post-arrêt cardiaque. L'angioplastie en urgence semble améliorer le pronostic en cas de mort subite d'origine coronarienne, mais la place de la coronarographie dans l'arrêt cardiaque reste actuellement très discutée, il n'existe pas à ce jour de recommandations précisant quels patients doivent en bénéficier.

L'étude rétrospective que nous avons menée a étudié le devenir de 74 patients ayant présenté un arrêt cardiaque extra-hospitalier, pour lesquels une coronarographie a été envisagée. Les objectifs étaient de préciser les facteurs prédictifs de survie et les facteurs

prédictifs d'infarctus afin de mieux identifier les patients qui doivent bénéficier d'une coronarographie après un arrêt cardiaque extra-hospitalier.

4.1 Résultats essentiels

4.1.1 Survie à un an

La survie à un an des patients de notre étude ayant bénéficié d'une coronarographie est de 34,9%. Ce chiffre relativement haut s'explique par le fait qu'il ne s'agisse pas de la survie globale des patients ayant présenté un ACR extra-hospitalier, mais de la survie des patients ayant eu une réanimation efficace et sélectionnés pour bénéficier d'une coronarographie, excluant donc les patients qui n'ont pas repris d'activité circulatoire pendant la RCP extra-hospitalière, les ACR pour lesquels il existait une cause extra-cardiaque patente, les patients dont le pronostic vital et neurologique était engagé dès la phase pré-hospitalière.

Les patients les plus jeunes ont un meilleur pronostic : la survie à 1 an des patients de moins de 59 ans est de 48% versus 22% pour les patients de 59 ans et plus (OR 3,3 ; $p = 0,03$).

De façon attendue, la survie est corrélée à la précocité de mise en œuvre de la RCP et à la durée de celle-ci. Plus la RCP est débutée tôt et plus le délai ACR-RACS est bref, meilleur est le pronostic. Quand le MCE est immédiat, 54% des patients survivent à un an, versus 15% quand celui-ci est différé (OR 6,3 ; $p = 0,005$). Quand le délai RCP-RACS est inférieur à 25 minutes, la survie est de 54% versus 19% quand ce délai est supérieur ou égal à 25 minutes (OR 4,2 ; $p = 0,01$).

Dans notre étude, les patients dont la cause de l'arrêt cardiaque était un IDM avaient de meilleures chances de survie que les autres. Les étiologies non coronaires sont diverses et le nombre de patients insuffisant pour conclure sur leur pronostic, mais on peut remarquer qu'aucun des patients dont la cause de l'ACR était une hémorragie intracrânienne n'a survécu.

Par ailleurs, la réalisation d'une angioplastie est corrélée au pronostic à un an : 50% des patients ayant bénéficié d'une ATC survivent à un an versus 19% des patients n'ayant pas eu d'ATC ($p = 0,01$). Toutefois, en analyse multivariée, l'ATC ne se révèle pas être un facteur indépendant de survie. Ceci peut être expliqué par le fait que les patients bénéficiant d'une ATC sont ces mêmes patients dont la cause de l'ACR est un infarctus, dont le pronostic est moins péjoratif que les causes non coronaires ou extra-cardiaques dans notre travail.

4.1.2 Facteurs prédictifs d'IDM

Notre étude s'est intéressée aux patients déjà sélectionnés pour la coronarographie, c'est-à-dire des patients pour lesquels l'origine cardiaque de l'ACR était suspectée. Dans cet effectif, nous avons dénombré 57% d'occlusions coronaires aiguës, dont 87% ont été traitées par angioplastie.

Nous n'avons pas mis en évidence de relation entre l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardio-vasculaire, les antécédents coronariens ou d'autre localisation athéromateuse et la fréquence d'occlusion coronaire aiguë. Ceci suggère qu'il est difficile d'utiliser ces critères anamnestiques pour apprécier la probabilité d'IDM, d'autant qu'il n'est pas toujours aisé de connaître les antécédents du patient en phase aiguë d'ACR.

Dans notre étude, les facteurs prédictifs d'IDM sont : (i) la présence d'une douleur thoracique avant l'ACR (OR 5,5 ; $p=0,003$), (ii) l'existence d'un sus-décalage du segment ST sur l'ECG post-ACR (OR 20,2 ; $p<0,001$), (iii) la constatation de troubles de cinétique segmentaire sur l'ETT réalisée à l'admission du patient (OR 23,4 ; $p=0,002$). Le critère le plus sensible est l'existence de troubles de cinétique segmentaire (sensibilité 92%). En combinant le critère « ST+ » à la présence d'une douleur thoracique ou à l'existence de troubles de cinétique à l'ETT, on obtient une sensibilité de 95% dans le diagnostic d'infarctus.

L'intérêt des critères ECG et ETT réside dans le fait qu'ils sont objectifs, facilement identifiables, et non dépendants de l'anamnèse du patient relatée par les témoins. Cependant, dans la plupart des cas, l'ETT n'est pas réalisable en pré-hospitalier, ce qui peut poser problème dans certains centres comme le CHU de Nantes où la cardiologie interventionnelle et le service de réanimation médicale ne sont pas sur le même site. Toutefois, il existe des projets d'équipement des équipes du SAMU en échographes portables.

4.2 Comparaison aux données antérieures

4.2.1 Survie

La mortalité hospitalière dans notre série est de 64%, ce qui est comparable aux données de la littérature où elle se situe entre 50 et 75% (62% dans l'étude de Spaulding [5]).

Après la phase hospitalière, nous n'avons dénombré aucun décès à un an, la différence de pourcentage entre la survie hospitalière et la survie à un an est liée aux patients perdus de vue. La survie à un an est comparable aux données de la littérature (79% de survie à un an dans l'étude de Graves [21], 100% dans l'étude de Guérot [22]).

4.2.2 Fréquence d'occlusions coronaires aiguës

La fréquence d'occlusions coronaires aiguës est de 57% dans notre travail, ce qui est un peu supérieur aux données de la littérature concernant les ACR présumés d'origine cardiaque (48% dans l'étude de Spaulding [5], 49% dans l'étude de Grubb [25], 47% dans l'étude de Bunch [27]). Ceci est probablement lié au fait que les patients ont été sélectionnés pour la coronarographie, notamment en tenant compte de l'ECG, donc avec une plus forte probabilité clinique d'IDM.

4.2.3 Facteurs prédictifs d'IDM

Dans notre étude, nous n'avons pas montré de lien entre le terrain, les facteurs de risque cardio-vasculaire, les antécédents de coronaropathie et l'occlusion coronaire aiguë. Les facteurs associés à une plus forte probabilité d'IDM étaient la présence d'une douleur thoracique, la constatation d'un sus-décalage du segment ST à l'ECG et la présence de troubles de cinétique segmentaire en ETT.

4.2.3.1 Terrain et facteurs de risque

Contrairement à l'étude d'Anyfantakis [4], nous n'avons pas mis en évidence de relation entre les facteurs de risque cardio-vasculaire, les antécédents de coronaropathie ou de maladie athéromateuse et la probabilité d'IDM. Peut-être ces résultats sont-ils liés à la forte prévalence de coronaropathies sous-jacente et de facteurs de risque cardio-vasculaire dans notre population, quelque soit la cause de l'arrêt cardiaque. Par ailleurs l'existence de facteurs

de risque ou d'antécédents coronariens a-t-elle orienté la décision de coronarographie, même en l'absence d'autres éléments évoquant un IDM, et donc rendu la prévalence de facteurs de risque et de coronaropathies élevée dans notre population.

Spaulding [5] n'avait pas non plus montré de lien entre le terrain et la probabilité d'occlusion coronaire aiguë.

4.2.3.2 Douleur thoracique

Dans ce travail, l'existence d'une douleur thoracique était associée à une plus forte probabilité d'IDM, ce qui est retrouvé dans les études d'Anyfantakis [4], et de Spaulding [5].

4.2.3.3 Sus-décalage du segment ST

Il existe dans notre étude une forte corrélation entre le sus décalage du segment ST et la probabilité d'IDM, ce qui est également conforme aux travaux de Spaulding [5] et d'Anyfantakis [4]. Nos VPP et VPN concernant le ST+ sont comparables à celles d'Anyfantakis [4] qui obtenait une VPP de 0,83 et une VPN de 0,84 (versus respectivement 0,81 et 0,79 dans notre série). Comme dans le travail de Spaulding, l'absence de douleur thoracique ou de sus décalage du segment ST n'exclut pas la présence d'une occlusion coronaire aiguë. Toutefois, nous obtenons de meilleures VPP et VPN que Spaulding [5] qui montrait une VPP de 0,63 et une VPN de 0,74 en présence de douleur thoracique ou de ST+ (versus respectivement 0,75 et 0,88 dans notre étude), une VPP de 0,87 et une VPN de 0,61 en présence de ces deux critères (versus respectivement 0,95 et 0,59 dans notre série). Ceci peut être lié à une plus forte prévalence de l'occlusion coronaire aiguë dans notre population par rapport à celle de Spaulding (57% et 48% respectivement). Notre travail souligne donc, comme celui d'Anyfantakis [4], l'importance de l'ECG post-arrêt cardiaque (au mieux réalisé 20 minutes après RACS) dans le diagnostic d'IDM.

4.2.3.4 Troubles de cinétique segmentaire en ETT

Nous avons trouvé une corrélation entre la présence de troubles de cinétique segmentaire en ETT et la probabilité d'occlusion coronaire aiguë.

A ce jour, aucune étude ne s'est intéressée à l'utilité de l'ETT en post-arrêt cardiaque pour prédire la probabilité d'IDM.

L'ETT a été étudiée dans les ACR par asystolie ou dissociation électromécanique, en per-ACR. Elle permettait de rechercher une cause curable, d'origine extra-coronarienne, à l'ACR, telle qu'une tamponnade, une hypovolémie ou une embolie pulmonaire massive [99-101]. Elle est réalisée si possible avec peu d'interruptions du MCE et les plus brèves possibles. La voie sous-xiphoidienne est en général la voie la plus accessible.

Querellou a synthétisé les constatations échographiques pendant l'ACR [101] : dans les 4 premières minutes, l'ETT ne doit pas retrouver de surcharge volumétrique droite, une HTAP précoce durant cette phase doit faire évoquer une embolie pulmonaire massive ou un infarctus du ventricule droit (VD). Au delà des 4 premières minutes, il existe une égalisation progressive des pressions intraventriculaires droites et gauches. Cette égalisation a comme conséquence une surcharge volumique du VD, pouvant mimer une fausse HTAP. Le massage cardiaque permet de recréer un différentiel de pression entre le système artériel haute pression et le système veineux basse pression, et d'augmenter la pression de perfusion coronaire. L'interprétation échographique d'une surcharge volumétrique droite ne peut se faire que dans les suites immédiates d'un arrêt de massage cardiaque externe d'une durée inférieure à 15 secondes, afin d'éviter au maximum le risque de faux positif, par confusion entre une image

physiologique de surcharge volumétrique droite et pathologique d'une authentique HTAP. La présence d'un épanchement péricardique, d'un collapsus du VD ou du ventricule gauche (VG) sont d'emblée pathologiques. Dans l'embolie pulmonaire, les critères échographiques de forte suspicion sont la dilatation du VD, des mouvements paradoxaux du septum, une insuffisance tricuspidiennne, la présence d'un thrombus flottant intracavitaire.

Selon Breitkeutz [100], les indications de l'ETT en per-ACR seraient : l'asystolie, une activité électrique sans pouls (hors TV et FV), une suspicion de tamponnade, une suspicion d'embolie pulmonaire, la recherche d'une activité musculaire myocardique, un contrôle de la qualité de la RCP, le contrôle de l'intubation par visualisation du glissement pleural. En post-ACR, il préconise l'ETT en cas d'hypotension et pour l'adaptation des amines vasopressives.

Nous n'avons pas retrouvé de travaux sur l'échographie immédiate post-ACR. Laurent a montré une dysfonction myocardique globale transitoire en post-arrêt cardiaque en étudiant de façon invasive les paramètres hémodynamiques en post-ACR [102]: la FEVG était en moyenne de 36% à l'admission à l'hôpital et l'index cardiaque abaissé à 2L/min/m². Dans l'étude de Bunch [27], une ETT était réalisée dans les 24h suivant l'ACR : la FEVG était en moyenne de 42%.

Lapostolle [103] a étudié la faisabilité et l'utilité de l'échographie extra-hospitalière par les médecins urgentistes, pour rechercher un épanchement intra-péritonéal : l'échographie améliore la pertinence du diagnostic pré-hospitalier et permet de mieux orienter la prise en charge des patients, sans allonger les délais d'acheminement du patient vers l'hôpital. L'échographie s'est avérée réalisable en pré-hospitalier grâce à un appareil d'échographie portable, de bonne qualité. Les médecins urgentistes doivent également être formés à l'étude spécifique du critère recherché.

L'échographie présente toutefois certaines limites : (i) chez certains patients, le manque d'échogénicité altère la qualité de l'examen et rend son interprétation difficile voire parfois impossible, (ii) un trouble de cinétique peut être masqué par une altération globale de la cinétique, souvent présente en post-arrêt cardiaque (cf supra).

On pourrait donc imaginer d'intégrer dans le processus diagnostique de l'ACR une échographie cardiaque pré-hospitalière par le médecin urgentiste, afin d'améliorer l'orientation du patient dans le service le plus adapté, en diminuant les délais de prise en charge. Ces dispositions supposeraient la disponibilité d'un appareil d'échographie portable et polyvalent dans les équipes du SMUR et une formation des médecins urgentistes à l'échographie cardiaque sommaire.

4.3 Limites

Ce travail est une étude rétrospective, avec un certain nombre de données manquantes notamment concernant la prise en charge initiale (délais de mise en œuvre de la RCP, délai ACR –RACS) et la survie (patients perdus de vue). Seules les données écrites dans les dossiers ont été prises en compte.

Nous n'avons étudié que les patients en ACR sélectionnés au cas par cas pour la coronarographie, en excluant les patients qui n'ont pas bénéficié de cet examen, nous ne pouvons donc pas conclure sur la validité des critères qui ont été pris en compte pour décider ou non de cette coronarographie.

Le nombre de patients est trop faible pour évaluer l'impact de l'angioplastie sur la survie chez les patients présentant une occlusion coronaire aiguë.

4.4 Aparté

Nous avons exclu des analyses un patient ayant présenté un ACR sans RACS : le transport avait été effectué sous massage cardiaque externe instrumental et une assistance circulatoire par ECMO avait été mise en place dès son arrivée à l'hôpital. La coronarographie, réalisée en asystolie, avait montré une sténose subocclusive de l'IVA et une coronaire droite multi-sténosée, sans possibilité d'angioplastie. Le patient est décédé le lendemain de défaillance multiviscérale. A aucun moment il n'a été noté de signes de réveil (score de Glasgow à 3). Ce cas a soulevé au CHU de Nantes la question du massage cardiaque externe instrumental dans la prise en charge de l'arrêt cardiaque : un consensus multidisciplinaire a conclu à l'utilisation de cette technique uniquement chez les patients sans espoir de survie, en vue de prélèvements d'organes.

4.5 Perspectives

Le travail de Spaulding [5] avait remis en cause la pertinence de l'ECG en post-ACR en montrant que 20% des patients n'ayant ni douleur thoracique ni ST+ avaient toutefois une occlusion coronaire aiguë. Dans l'étude récente d'Anyfantakis [4], aucun des patients ayant un ECG normal n'avait d'occlusion coronaire aiguë, ce qui est également le cas dans notre travail. Les études s'intéressant au pronostic des patients ayant bénéficié d'une angioplastie après un ACR avaient sélectionné ces patients sur l'existence d'un ST+ sur l'ECG [9, 24].

Au vu des études précédentes et de notre travail, l'ECG semble avoir une place centrale dans l'estimation de la probabilité d'IDM et donc dans la décision de réaliser une coronarographie. Il apparaît nécessaire de proposer une coronarographie aux patients présentant un sus-décalage du segment ST sur l'ECG post-ACR.

Chez les patients présentant un sous-décalage du segment ST, la probabilité de lésions coronaires aiguës est moins importante puisque dans notre série, sur les 9 patients présentant un sous décalage du segment ST, seuls 3 (33%) présentaient des lésions coronaires aiguës et ont bénéficié d'une angioplastie. Quatre d'entre eux (44%) avaient une coronarographie normale. L'ESC recommande la réalisation d'une coronarographie en urgence chez les patients présentant un SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) en cas d'instabilité hémodynamique ou de troubles du rythme ventriculaires menaçants (TV, FV) [104], ce qui correspond aux patients victimes d'ACR. Cependant, le diagnostic de SCA non ST+ à la phase aiguë de l'ACR est très difficile à affirmer voire impossible car seul l'ECG peut orienter vers ce diagnostic. La conduite à tenir dans cette situation semble difficile à codifier.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire et les antécédents de maladie coronarienne ou athéromateuse se sont avérés dans notre étude comme dans d'autres travaux peu discriminants pour prédire le risque de lésion coronaire aiguë. Peut-être, en l'absence d'autres critères formels, le terrain peut-il orienter vers une décision de coronarographie, mais l'absence de facteurs de risque cardio-vasculaire ou d'antécédent d'athérome ne doit pas faire récuser cet examen.

Si dans certaines situations la probabilité d'IDM est forte, notamment en cas de ST+, et doit conduire à la réalisation d'une coronarographie, dans les autres cas, l'échographie cardiaque pourrait occuper une place intéressante pour déterminer la probabilité d'IDM chez les patients sans sus-décalage du segment ST. Cet examen, non invasif, facilement réalisable en urgence au lit du malade, est de toute façon utile dans l'optimisation hémodynamique des patients en post-ACR, quelle qu'en soit la cause. L'ETT pourrait devenir le premier examen à

réaliser dès l'arrivée du patient à l'hôpital, voire en pré-hospitalier en fonction des possibilités des équipes médicales pré-hospitalières, sans retarder la réalisation de la coronarographie.

5 Conclusion

Notre travail confirme les données déjà connues concernant le pronostic de l'arrêt cardiaque : celui-ci reste très sombre, la survie hospitalière chez les patients ayant eu accès à la salle de coronarographie est de 36% dans notre série, mais le pronostic est d'autant plus favorable que le délai de mise en œuvre des gestes de survie et que la durée de réanimation sont courts. Il est toutefois difficile de contre-indiquer la coronarographie uniquement en fonction de ces délais car le pronostic est souvent incertain à ce stade de la prise en charge.

La première cause de mort subite est l'occlusion coronaire aiguë, mais son diagnostic à la phase aiguë de l'arrêt cardiaque peut s'avérer difficile. Notre étude réaffirme le rôle central de l'ECG dans l'estimation du risque d'IDM, et il apparaît nécessaire de réaliser une coronarographie chez les patients présentant un sus-décalage du segment ST. La présence de douleur thoracique peut également être prise en compte dans cette décision.

Chez les patients ne présentant pas de sus décalage du segment ST, on pourrait proposer la réalisation d'une échocardiographie afin de rechercher un trouble de cinétique segmentaire qui orienterait vers une cause coronaire à l'ACR et pourrait influencer dans la décision de réaliser une coronarographie.

Nous proposons à partir de ce travail et des études antérieures une ébauche d'algorithme pouvant servir de point de départ à une discussion multidisciplinaire entre urgentistes, cardiologues, cardiologues interventionnels et réanimateurs, dans le but d'aboutir à un protocole de décision de coronarographie en post-arrêt cardiaque (cf annexe 8).

Ces données nécessitent d'être confirmées par une étude prospective afin de mieux préciser les indications de la coronarographie en post-arrêt cardiaque et si possible d'aboutir à un algorithme de décision de coronarographie.

Annexe 1

Score de Glasgow

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice	
Ouverture spontanée	4	Appropriée	5	Obéit aux ordres simples	6
A la stimulation verbale	3	Confuse	4	Orientée à la douleur	5
A la stimulation douloureuse	2	Incohérente	3	Evitement	4
Absente	1	Incompréhensible	2	Décortication	3
		Absente	1	Décérébration	2
				Aucune	1

Annexe 2

Cerebral performance categories (CPC)

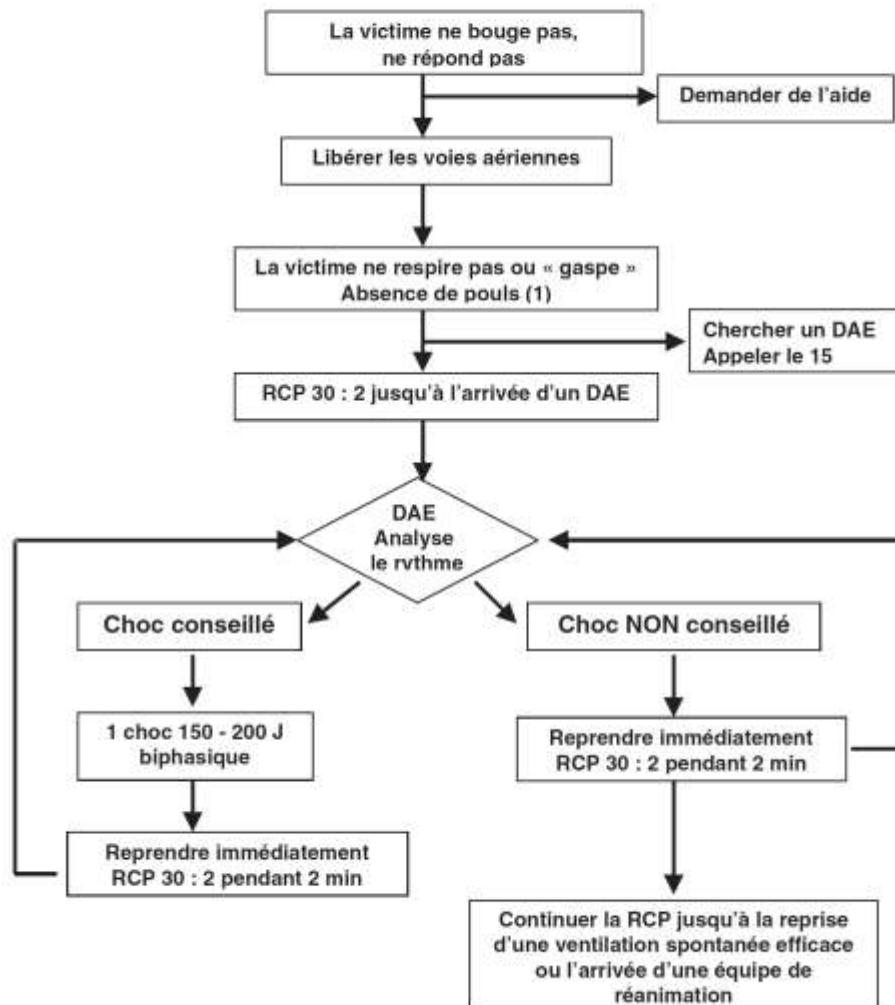
1	Bonnes performances cérébrales. Conscient, alerte, le patient est capable de travailler et de mener une vie normale. Des déficits neurologiques ou psychologiques sont possibles (dysphasie modérée, hémiparésie peu invalidante, anomalies minimales des paires crâniennes).
2	Déficit cérébral modéré. Le patient est conscient et conserve des fonctions supérieures lui permettant un travail aménagé à temps partiel et une certaine indépendance dans les activités de la vie courante (peut s'habiller, prendre les transports en commun, préparer ses repas). Des séquelles peuvent persister : hémiparésie, convulsions, ataxie, dysarthrie, dysphasie, troubles neuropsychologiques comme les troubles de la mémoire ou de l'idéation permanents.
3	Déficit cérébral sévère. Patient conscient mais dépendant d'une tierce personne pour toute activité de la vie quotidienne (besoin d'une institution ou d'un entourage familial permanent). Les facultés cognitives ne sont au mieux que limitées. Large éventail de tableaux neurologiques allant du patient valide avec troubles mnésiques majeurs ou une démence nécessitant un accompagnement permanent à la dépendance totale du patient en locked-in syndrome.
4	Coma végétatif. Aucune conscience, aucun contact verbal ou psychologique avec l'entourage.
5	Décès avéré.

Annexe 3

Algorithme de la RCP préconisée en présence d'un DAE (selon les recommandations 2006 SFAR/SRLF [72])

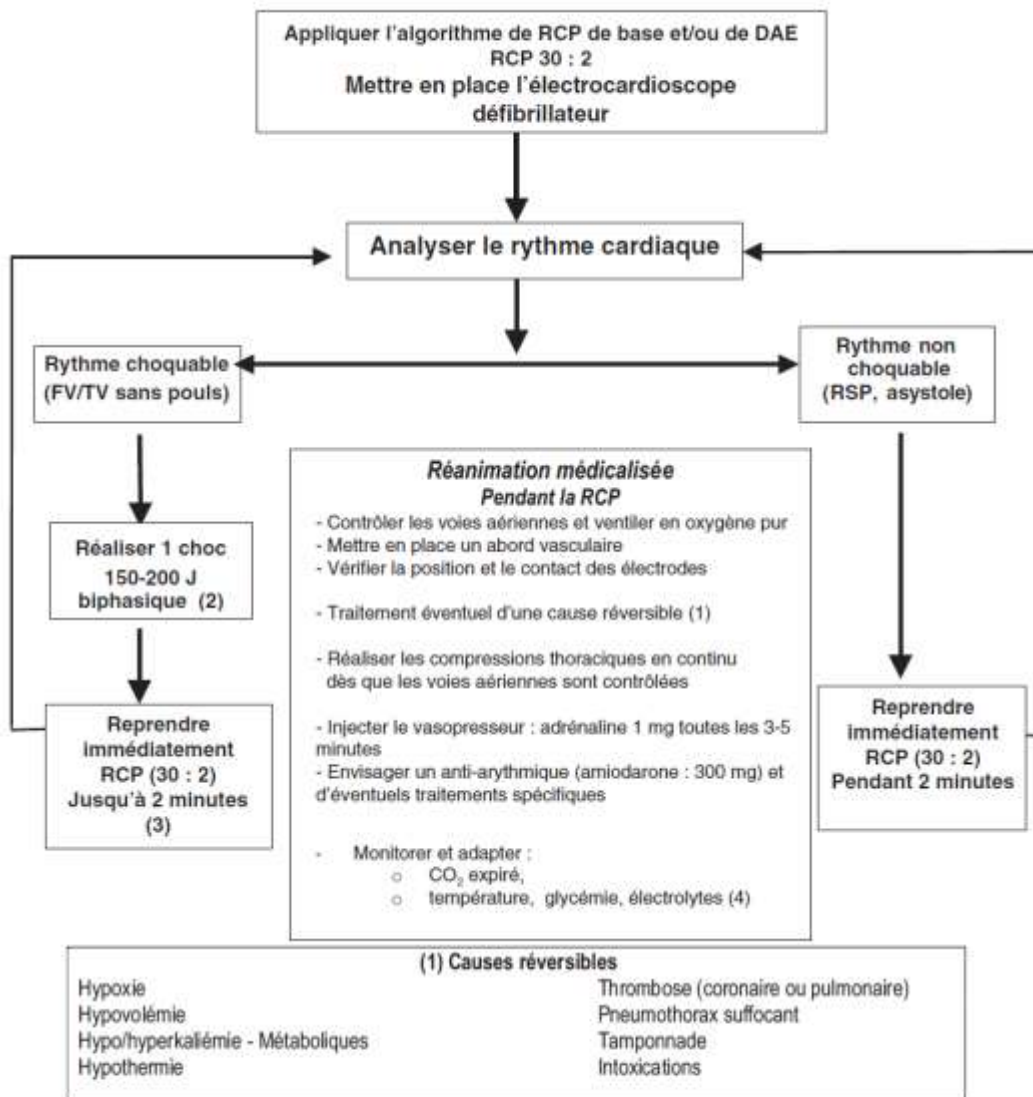
Cet algorithme est réalisable par tous les intervenants formés à la DAE en attendant l'arrivée de l'équipe de réanimation médicalisée.

Les interruptions des compressions thoraciques doivent être les plus courtes possibles.



Annexe 4

Algorithme de la réanimation médicalisée selon les recommandations 2006 SFAR/SRLF [72] :



(2) Ou énergie équivalente.

(3) En fonction de la reprise d'une activité circulatoire.

(4) Après le retour à une circulation spontanée.

Annexe 5

Recommandations d'experts français sur l'utilisation de l'assistance circulatoire dans le traitement de l'arrêt cardiaque réfractaire [91]

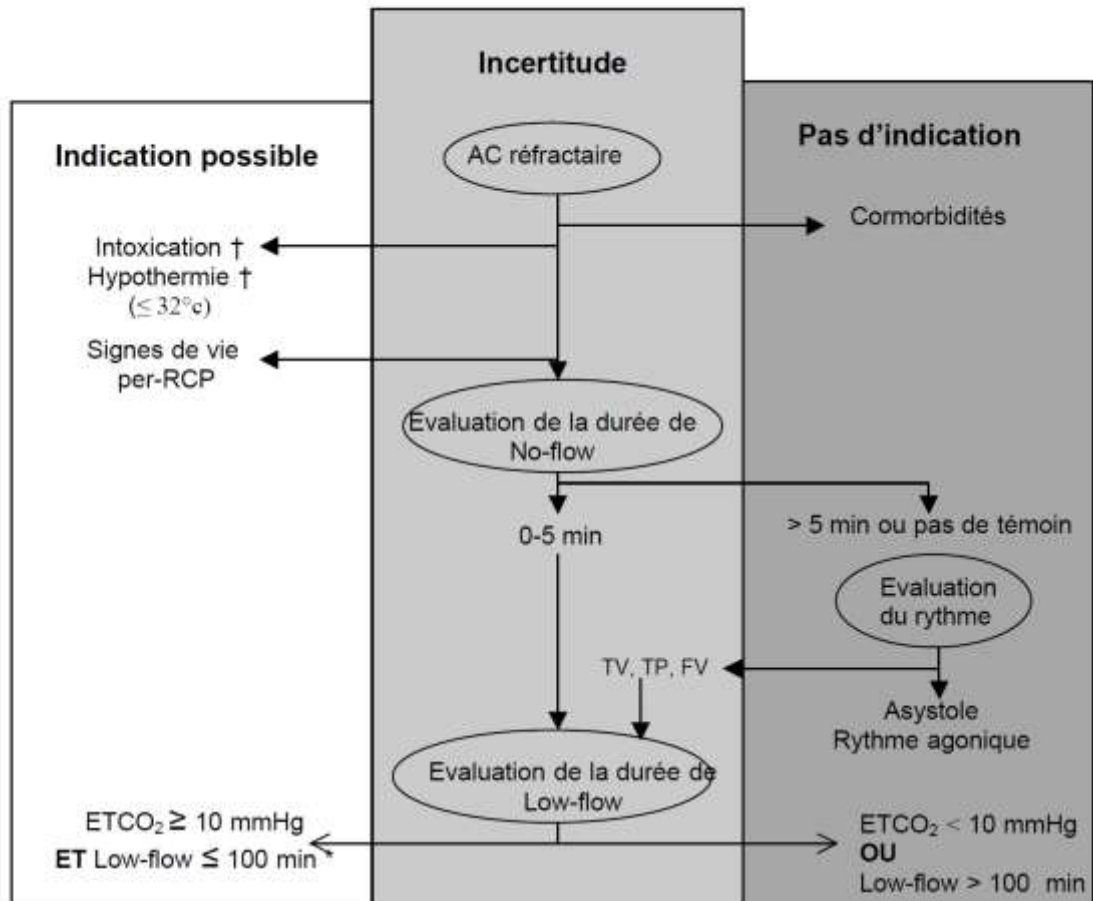
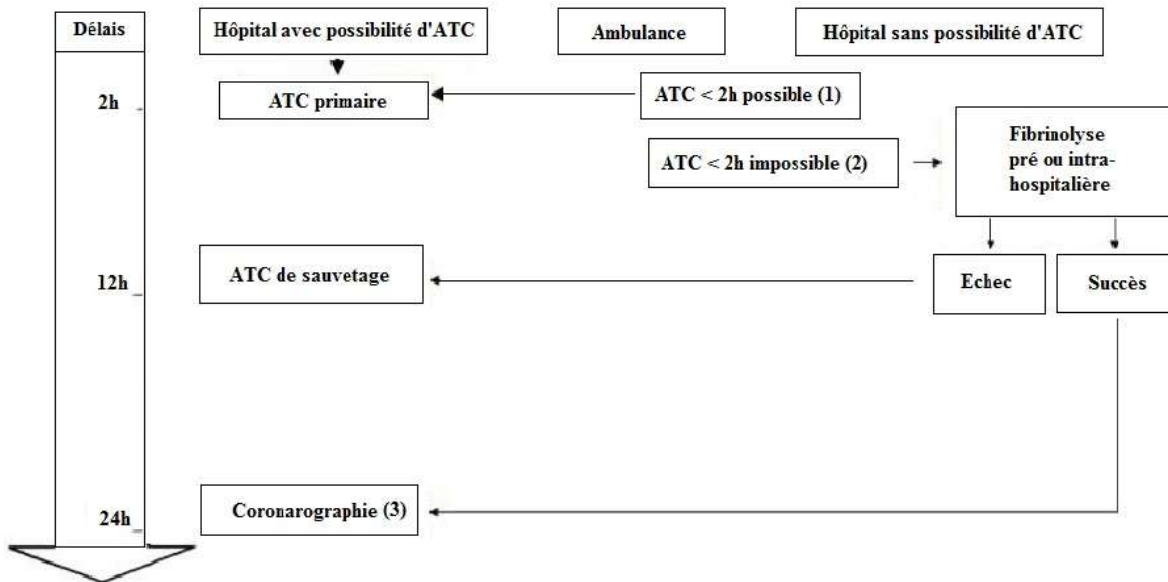


Figure: Proposition d'algorithme de décision d'une assistance circulatoire devant un arrêt cardiaque (AC) réfractaire.

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

Annexe 6 :

Stratégies de reperfusion dans le SCA ST+ selon les recommandations 2008 de l'ESC [84]



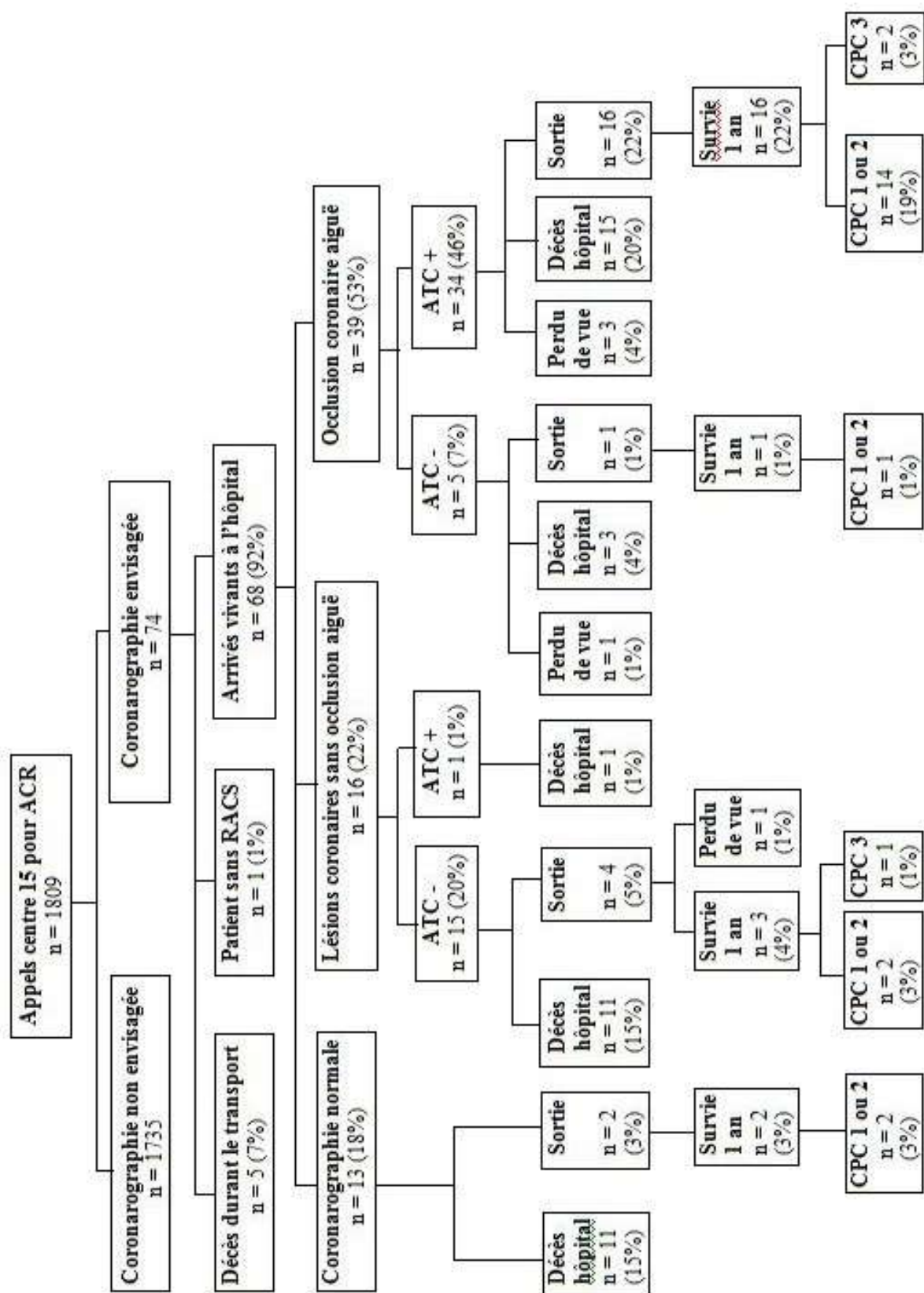
(1) Le délai entre le premier contact médicale et l'inflation du ballon dans l'artère peut être inférieur à 90 minutes chez les patients pris en charge précocement (moins de 2h après le début des symptômes), avec un large territoire myocardique atteint et un faible risque hémorragique.

(2) Si l'ATC n'est pas possible dans les 2h sui suivent le premier contact médical, il fait débuter la fibrinolyse dès que possible

(3) Au moins 3h après le début de la fibrinolyse

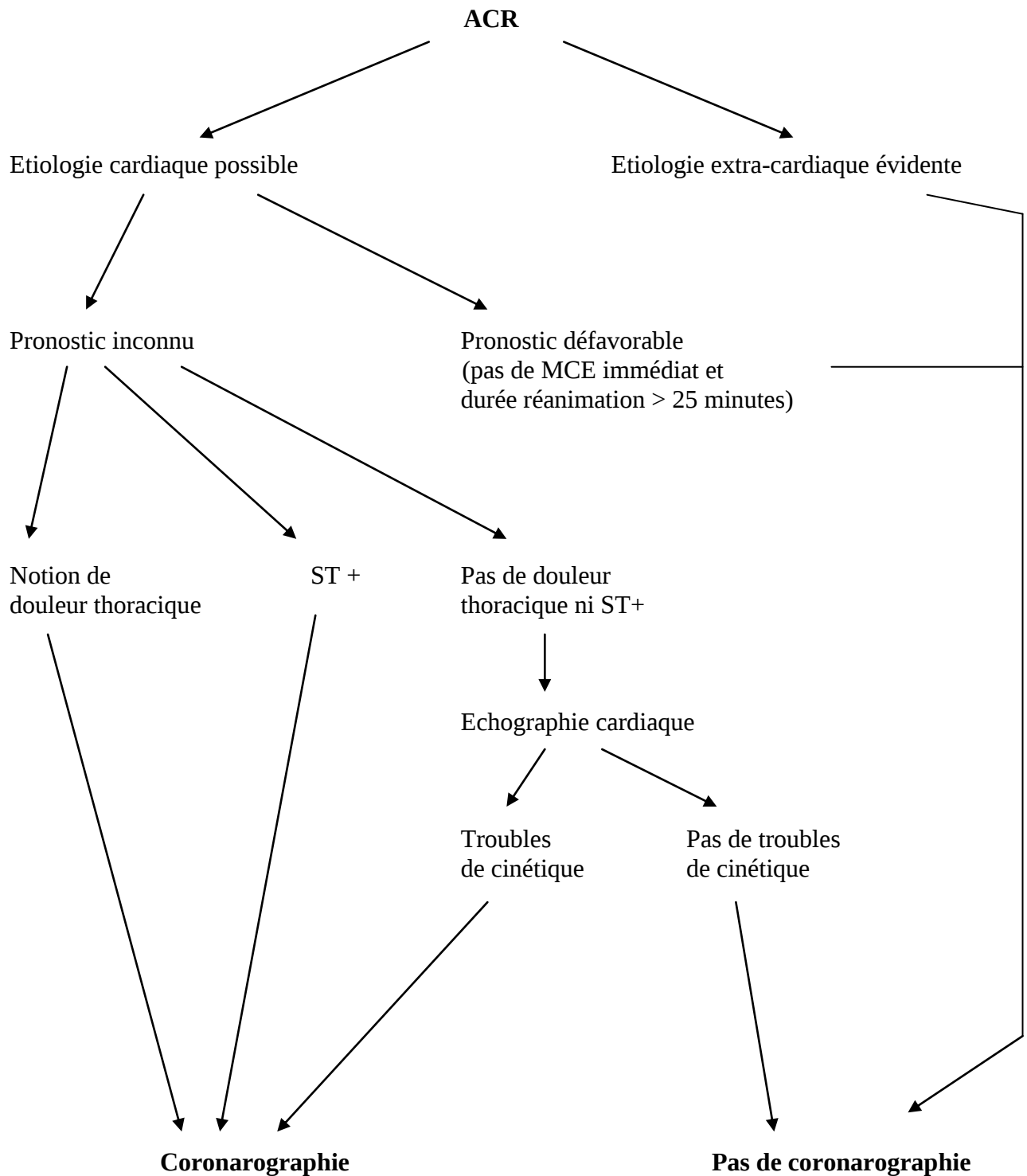
Annexe 7 :

Diagramme de survie à 1 an dans les différents groupes : les pourcentages sont calculés à partir du nombre de patient orientés vers la coronarographie (74 patients)



Annexe 8 :

Proposition d'algorithme pour la décision de coronarographie en post-arrêt cardiaque



BIBLIOGRAPHIE

1. Cobb, L.A., et al., *Community-based interventions for sudden cardiac death. Impact, limitations, and changes.* Circulation, 1992. **85**(1 Suppl): p. I98-102.
2. Muntean, C., et al., *[Cardiac arrest outside hospital: initial and subsequent cardiological management]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 2005. **98**(2): p. 87-94.
3. Hosmane, V.R., et al., *Survival and neurologic recovery in patients with ST-segment elevation myocardial infarction resuscitated from cardiac arrest.* J Am Coll Cardiol, 2009. **53**(5): p. 409-15.
4. Anyfantakis, Z.A., et al., *Acute coronary angiographic findings in survivors of out-of-hospital cardiac arrest.* Am Heart J, 2009. **157**(2): p. 312-8.
5. Spaulding, C.M., et al., *Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest.* N Engl J Med, 1997. **336**(23): p. 1629-33.
6. Davies, M.J. and A. Thomas, *Thrombosis and acute coronary-artery lesions in sudden cardiac ischemic death.* N Engl J Med, 1984. **310**(18): p. 1137-40.
7. Grines, C.L., et al., *A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group.* N Engl J Med, 1993. **328**(10): p. 673-9.
8. Holler, N.G., et al., *Long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation,* 2007. **75**(1): p. 23-8.
9. Bendz, B., et al., *Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention.* Resuscitation, 2004. **63**(1): p. 49-53.
10. Lettieri, C., et al., *Emergency percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by out-of-hospital cardiac arrest: early and medium-term outcome.* Am Heart J, 2009. **157**(3): p. 569-575 e1.
11. Zipes, D.P. and H.J. Wellens, *Sudden cardiac death.* Circulation, 1998. **98**(21): p. 2334-51.
12. Priori, S.G., et al., *Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology.* Eur Heart J, 2001. **22**(16): p. 1374-450.
13. Myerburg, R.J., K.M. Kessler, and A. Castellanos, *Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment.* Ann Intern Med, 1993. **119**(12): p. 1187-97.
14. Zipes, D.P., et al., *ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death--executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society.* Eur Heart J, 2006. **27**(17): p. 2099-140.
15. de Vreede-Swagemakers, J.J., et al., *Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival.* J Am Coll Cardiol, 1997. **30**(6): p. 1500-5.
16. Pell, J.P., et al., *Sex differences in outcome following community-based cardiopulmonary arrest.* Eur Heart J, 2000. **21**(3): p. 239-44.
17. Burke, A.P., et al., *Effect of risk factors on the mechanism of acute thrombosis and sudden coronary death in women.* Circulation, 1998. **97**(21): p. 2110-6.
18. Adabag, A.S., et al., *Etiology of sudden death in the community: results of anatomical, metabolic, and genetic evaluation.* Am Heart J. **159**(1): p. 33-9.
19. Jouven, X., et al., *Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I.* Circulation, 1999. **99**(15): p. 1978-83.

20. Myerburg, R.J. and P.M. Spooner, *Opportunities for sudden death prevention: directions for new clinical and basic research*. Cardiovasc Res, 2001. **50**(2): p. 177-85.
21. Graves, J.R., et al., *Survivors of out of hospital cardiac arrest: their prognosis, longevity and functional status*. Resuscitation, 1997. **35**(2): p. 117-21.
22. Guerot, E., et al., *[Evaluation of outcome of patients hospitalized after pre-hospital cardiac arrest]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 2001. **94**(9): p. 989-94.
23. Kuisma, M. and T. Maatta, *Out-of-hospital cardiac arrests in Helsinki: Utstein style reporting*. Heart, 1996. **76**(1): p. 18-23.
24. Garot, P., et al., *Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction*. Circulation, 2007. **115**(11): p. 1354-62.
25. Grubb, N.R., R.A. Elton, and K.A. Fox, *In-hospital mortality after out-of-hospital cardiac arrest*. Lancet, 1995. **346**(8972): p. 417-21.
26. Sunde, K., et al., *Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest*. Resuscitation, 2007. **73**(1): p. 29-39.
27. Bunch, T.J., et al., *Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation*. N Engl J Med, 2003. **348**(26): p. 2626-33.
28. Engdahl, J., et al., *The epidemiology of out-of-hospital 'sudden' cardiac arrest*. Resuscitation, 2002. **52**(3): p. 235-45.
29. Cummins, R.O., et al., *Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association*. Circulation, 1991. **83**(5): p. 1832-47.
30. Lund-Kordahl, I., et al., *Improving outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak links of the local Chain of Survival; quality of advanced life support and post-resuscitation care*. Resuscitation.
31. Hallstrom, A.P., et al., *Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest*. N Engl J Med, 2004. **351**(7): p. 637-46.
32. Page, R.L., et al., *Use of automated external defibrillators by a U.S. airline*. N Engl J Med, 2000. **343**(17): p. 1210-6.
33. Bayes de Luna, A., P. Coumel, and J.F. Leclercq, *Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases*. Am Heart J, 1989. **117**(1): p. 151-9.
34. Jennett, B. and M. Bond, *Assessment of outcome after severe brain damage*. Lancet, 1975. **1**(7905): p. 480-4.
35. Earnest, M.P., et al., *Long-term survival and neurologic status after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest*. Neurology, 1980. **30**(12): p. 1298-1302.
36. Wachelder, E.M., et al., *Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest*. Resuscitation, 2009. **80**(5): p. 517-22.
37. *Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest*. N Engl J Med, 2002. **346**(8): p. 549-56.
38. Kuisma, M. and A. Alaspaa, *Out-of-hospital cardiac arrests of non-cardiac origin. Epidemiology and outcome*. Eur Heart J, 1997. **18**(7): p. 1122-8.
39. Lombardi, G., J. Gallagher, and P. Gennis, *Outcome of out-of-hospital cardiac arrest in New York City. The Pre-Hospital Arrest Survival Evaluation (PHASE) Study*. Jama, 1994. **271**(9): p. 678-83.
40. Kurkciyan, I., et al., *Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest*. Circulation, 1998. **98**(8): p. 766-71.

41. Roberts, W.C., et al., *Coronary arteries in unstable angina pectoris, acute myocardial infarction, and sudden coronary death*. Am Heart J, 1994. **127**(6): p. 1588-93.
42. Adabag, A.S., et al., *Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors*. Nat Rev Cardiol.
43. Airaksinen, K.E., *Autonomic mechanisms and sudden death after abrupt coronary occlusion*. Ann Med, 1999. **31**(4): p. 240-5.
44. Farb, A., et al., *Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infarction*. Circulation, 1995. **92**(7): p. 1701-9.
45. Davies, M.J., *Anatomic features in victims of sudden coronary death. Coronary artery pathology*. Circulation, 1992. **85**(1 Suppl): p. I19-24.
46. Maron, B.J., et al., *American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines*. Eur Heart J, 2003. **24**(21): p. 1965-91.
47. Maron, B.J., *Contemporary insights and strategies for risk stratification and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy*. Circulation, 2010. **121**(3): p. 445-56.
48. Hofmann, T., et al., *[Sudden heart death in idiopathic dilated cardiomyopathy--documentation in the 24-hour long-term ECG]*. Internist (Berl), 1984. **25**(8): p. 510-3.
49. Middlekauff, H.R., et al., *Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope*. J Am Coll Cardiol, 1993. **21**(1): p. 110-6.
50. Meinertz, T., et al., *Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy*. Am J Cardiol, 1984. **53**(7): p. 902-7.
51. Grimm, W., et al., *Implantable defibrillator event rates in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy, nonsustained ventricular tachycardia on Holter and a left ventricular ejection fraction below 30%*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(5): p. 780-7.
52. *Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire*. Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 2005.
53. Gatzoulis, M.A., et al., *Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study*. Lancet, 2000. **356**(9234): p. 975-81.
54. Warnes, C.A., et al., *ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease)*. Circulation, 2008. **118**(23): p. e714-833.
55. Basso, C., et al., *Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes*. J Am Coll Cardiol, 2000. **35**(6): p. 1493-501.
56. Walley, V.M., R. Virmani, and M.D. Silver, *Pulmonary arterial dissections and ruptures: to be considered in patients with pulmonary arterial hypertension presenting with cardiogenic shock or sudden death*. Pathology, 1990. **22**(1): p. 1-4.
57. Kanemoto, N., *Natural history of pulmonary hemodynamics in primary pulmonary hypertension*. Am Heart J, 1987. **114**(2): p. 407-13.
58. Antzelevitch, C., et al., *Brugada syndrome: report of the second consensus conference*. Heart Rhythm, 2005. **2**(4): p. 429-40.
59. Probst, V., et al., *Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry*. Circulation. **121**(5): p. 635-43.

60. Haissaguerre, M., et al., *Sudden cardiac arrest associated with early repolarization*. N Engl J Med, 2008. **358**(19): p. 2016-23.
61. Nam, G.B., et al., *Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with early repolarization pattern vs. Brugada syndrome*. Eur Heart J. **31**(3): p. 330-9.
62. Haissaguerre, M., et al., *Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel*. J Cardiovasc Electrophysiol, 2009. **20**(1): p. 93-8.
63. Tikkanen, J.T., et al., *Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography*. N Engl J Med, 2009. **361**(26): p. 2529-37.
64. Ryden, L., et al., *Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD)*. Eur Heart J, 2007. **28**(1): p. 88-136.
65. Jouven, X., et al., *Diabetes, glucose level, and risk of sudden cardiac death*. Eur Heart J, 2005. **26**(20): p. 2142-7.
66. Roden, D.M., *Drug-induced prolongation of the QT interval*. N Engl J Med, 2004. **350**(10): p. 1013-22.
67. Lucena, J., et al., *Cocaine-related sudden death: a prospective investigation in south-west Spain*. Eur Heart J. **31**(3): p. 318-29.
68. Olsson, C., et al., *Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002*. Circulation, 2006. **114**(24): p. 2611-8.
69. Heit, J.A., *The epidemiology of venous thromboembolism in the community: implications for prevention and management*. J Thromb Thrombolysis, 2006. **21**(1): p. 23-9.
70. Lucena, J., et al., *Pulmonary embolism and sudden-unexpected death: prospective study on 2477 forensic autopsies performed at the Institute of Legal Medicine in Seville*. J Forensic Leg Med, 2009. **16**(4): p. 196-201.
71. Black, M. and D.I. Graham, *Sudden unexplained death in adults caused by intracranial pathology*. J Clin Pathol, 2002. **55**(1): p. 44-50.
72. Carli P. et al, *Recommandations formalisées d'experts : Prise en charge de l'arrêt cardiaque*. SFAR/SRLF, 2006, www.sfar.org.
73. Berg, R.A., et al., *Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest*. Circulation, 2001. **104**(20): p. 2465-70.
74. Sayre, M.R., et al., *Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest: a science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee*. Circulation, 2008. **117**(16): p. 2162-7.
75. *Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study*. Lancet, 2007. **369**(9565): p. 920-6.
76. Caffrey, S.L., et al., *Public use of automated external defibrillators*. N Engl J Med, 2002. **347**(16): p. 1242-7.
77. O'Rourke, M.F., E. Donaldson, and J.S. Geddes, *An airline cardiac arrest program*. Circulation, 1997. **96**(9): p. 2849-53.
78. Bertrand, C., et al., *Preliminary report on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint venture with Paris XII University Training Programme*. Resuscitation, 2004. **63**(2): p. 175-81.
79. Cobb, L.A., et al., *Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation*. Jama, 1999. **281**(13): p. 1182-8.

80. Neumar, R.W., et al., *Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council.* Circulation, 2008. **118**(23): p. 2452-83.
81. Knafelj, R., et al., *Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction.* Resuscitation, 2007. **74**(2): p. 227-34.
82. Silfvast, T., et al., *Therapeutic hypothermia after prolonged cardiac arrest due to non-coronary causes.* Resuscitation, 2003. **57**(1): p. 109-12.
83. Cheng, J.M., et al., *Usefulness of intra-aortic balloon pump counterpulsation in patients with cardiogenic shock from acute myocardial infarction.* Am J Cardiol, 2009. **104**(3): p. 327-32.
84. Van de Werf, F., et al., *Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology.* Eur Heart J, 2008. **29**(23): p. 2909-45.
85. Cheng, J.M., et al., *Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials.* Eur Heart J, 2009. **30**(17): p. 2102-8.
86. Martin, G.B., et al., *Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest.* Chest, 1998. **113**(3): p. 743-51.
87. Nagao, K., et al., *Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention.* Circ J. **74**(1): p. 77-85.
88. Schwarz, B., et al., *Experience with percutaneous venoarterial cardiopulmonary bypass for emergency circulatory support.* Crit Care Med, 2003. **31**(3): p. 758-64.
89. Massetti, M., et al., *Back from irreversibility: extracorporeal life support for prolonged cardiac arrest.* Ann Thorac Surg, 2005. **79**(1): p. 178-83; discussion 183-4.
90. Megarbane, B., et al., *Emergency feasibility in medical intensive care unit of extracorporeal life support for refractory cardiac arrest.* Intensive Care Med, 2007. **33**(5): p. 758-64.
91. B.Riou et al, *Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires*, 2008 www.sfar.org.
92. *Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF).* Lancet, 1999. **353**(9169): p. 2001-7.
93. Aliot, E., et al., *[Indications for implantable automatic ventricular defibrillators. A report from the Heart Rhythm Group of the French Society of Cardiology].* Arch Mal Coeur Vaiss, 2006. **99**(2): p. 141-54.
94. Morrison, L.J., et al., *Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest.* N Engl J Med, 2006. **355**(5): p. 478-87.
95. Bottiger, B.W., et al., *Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest.* N Engl J Med, 2008. **359**(25): p. 2651-62.

96. Keeley, E.C., J.A. Boura, and C.L. Grines, *Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials*. Lancet, 2003. **361**(9351): p. 13-20.
97. Ryan, T.J., et al., *Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American Heart Association/American College of Cardiology Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty)*. Circulation, 1993. **88**(6): p. 2987-3007.
98. Reynolds, J.C., et al., *Coronary angiography predicts improved outcome following cardiac arrest: propensity-adjusted analysis*. J Intensive Care Med, 2009. **24**(3): p. 179-86.
99. Hernandez, C., et al., *C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest*. Resuscitation, 2008. **76**(2): p. 198-206.
100. Breitzkreutz, R., F. Walcher, and F.H. Seeger, *Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm*. Crit Care Med, 2007. **35**(5 Suppl): p. S150-61.
101. Querellou, E., et al., *[In and out-of-hospital cardiac arrest and echography: a review]*. Ann Fr Anesth Reanim, 2009. **28**(9): p. 769-78.
102. Laurent, I., et al., *Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest*. J Am Coll Cardiol, 2002. **40**(12): p. 2110-6.
103. Lapostolle, F., et al., *Usefulness of hand-held ultrasound devices in out-of-hospital diagnosis performed by emergency physicians*. Am J Emerg Med, 2006. **24**(2): p. 237-42.
104. Bassand, J.P., et al., *Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes*. Eur Heart J, 2007. **28**(13): p. 1598-660.

Titre de Thèse : Les patients en arrêt cardio-circulatoire orientés vers le centre d'hémodynamique : prise en charge de devenir au CHU de Nantes, au sujet de 74 cas.

RESUME

La mort subite est un problème majeur de santé publique puisque qu'elle est responsable d'environ 50 000 décès par an en France. La principale étiologie en est l'infarctus du myocarde. Nous avons étudié la prise en charge et le devenir à 1 an de 74 patients victimes d'arrêt cardio-circulatoire ayant bénéficié d'une coronarographie en urgence afin de déterminer les facteurs prédictifs d'occlusion coronaire aiguë et de survie dans cette population. Les meilleures chances de survie sont obtenues en cas d'âge inférieur à 59 ans, de mise en œuvre immédiate des gestes de survie, de durée de réanimation courte (inférieure à 25 minutes), d'infarctus du myocarde comme étiologie et de réalisation d'une angioplastie. Les facteurs prédictifs d'infarctus sont l'existence d'une douleur thoracique, la présence d'un sus-décalage du segment ST et la constatation de troubles de cinétique segmentaire à l'échographie cardiaque, qui pourrait s'avérer être un examen d'urgence essentiel dans la prise en charge de ces patients.

MOTS-CLES

Mort subite, arrêt cardio-respiratoire, coronarographie, angioplastie, pronostic, infarctus du myocarde, échographie.