



HAL
open science

**Prise en charge du choc cardiogénique à la phase
aiguë de l'infarctus du myocarde : étude rétrospective,
portant sur 50 cas.**

Claire Mejean

► **To cite this version:**

Claire Mejean. Prise en charge du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde : étude rétrospective, portant sur 50 cas.. Sciences du Vivant [q-bio]. 2001. hal-01733636

HAL Id: hal-01733636

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733636>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

157733 Double



THESE
Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE
Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Spécialisée

Par

Claire MEJEAN

Le 2 Novembre 2001

**Prise en charge du choc cardiogénique à la phase aiguë
de l'infarctus du myocarde :**

Etude rétrospective, portant sur 50 cas.

Examineur de la thèse :

M. E. ALIOT Professeur
M. P. DROUIN Professeur
M. PE. BOLLAERT Professeur
M. G. ETHEVENOT Docteur en médecine
M. B. LEVY Docteur en Médecine
Mme S. BOUSSAT Docteur en Médecine

Président
Juge
Juge
Juge
Juge
Juge





THESE
Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE
Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Spécialisée

Par

Claire MEJEAN

Le 2 Novembre 2001

**Prise en charge du choc cardiogénique à la phase aiguë
de l'infarctus du myocarde :**

Etude rétrospective, portant sur 50 cas.

Examineur de la thèse :

M. E. ALIOT Professeur

M. P. DROUIN Professeur

M. PE. BOLLAERT Professeur

M. G. ETHEVENOT Docteur en médecine

M. B. LEVY Docteur en Médecine

Mme S. BOUSSAT Docteur en Médecine

Président

Juge

Juge

Juge

Juge

Juge

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Faculaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Pierre ARNOULD – Roger BIENICHOUX – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – François STREIFF – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Jean GROSDIDIER – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain L. ARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Jean-Claude HOFFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FÉLBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LÉFAOU

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLIZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE – Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS

Professeur Hervé BOUAZIZ

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDALHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE
Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ - Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Yves JULLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX - Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER - Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Paul VERT – Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Pierre DROUJN – Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5ème sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE

3ème sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2ème sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN - Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIJEWSKI – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5ème sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFFI

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire JANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBRÈGE

Docteur Louis FRANCO

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFFP - Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BÜNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Insitut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

Monsieur le professeur ALIOT,
Professeur de Cardiologie et Pathologie Vasculaire,

Nous vous connaissons depuis très longtemps :

Nous avons été votre externe, avant.

Vous nous impressionniez par votre science...

Nous avons été interne dans votre service, après.

Vous nous avez appris beaucoup de ce que nous savons en cardiologie,

Aujourd'hui vous présidez notre jury de thèse.

Soyez en remercié et

Croyez à notre admiration et à notre estime.

Monsieur le Professeur Pierre DROUIN,
Professeur d'Endocrinologie et de Maladies métaboliques,

Vos remarques et votre accueil nous ont permis d'avancer,
Nous apprécions toujours quand vous nous donnez votre avis,
Même si nous ne le suivons pas toujours.
Vous nous avez fait vraiment très plaisir en acceptant de juger aujourd'hui
notre travail.
Vous êtes pour nous un véritable père professionnellement, voire plus...

Monsieur le Professeur BOLLAERT,
Professeur de Réanimation Médicale,

Nous avons aimé travaillé dans votre équipe en Réanimation Médicale.
Vous êtes « éthiquement » un modèle pour nous.
A nos yeux, il n'y a pas de vrai médecin sans « éthique. »
Merci de nous avoir rassurée dans nos idéaux.

Monsieur le Docteur ETHEVENOT,

Vous avez été à l'origine de ce travail,

Nous avons apprécié votre très grande disponibilité,

Même sinous avons donné une orientation plus réanimatrice que
cardiologique à cette thèse.

Ce jour nous permet de vous remercier.

Monsieur le Docteur Bruno LEVY,

Tu es aussi à l'origine de ce travail,

ton soutien et ta présence m'ont été précieux.

J'ai apprécié ta rigueur.

Travailler avec toi a été « une révélation » !

Madame le Docteur BOUSSAT,

Tu as guidé mes premiers pas en Réanimation,

J'ai aimé apprendre à tes côtés,

Ta curiosité intellectuelle et ta rigueur thérapeutique resteront pour moi
des exemples.

Je te remercie d'avoir accepté de juger mon travail.

Aux médecins avec lesquels j'ai collaboré
et qui m'ont appris le métier,

A mes collègues internes,

Au personnel des services hospitaliers dans lesquels j'ai eu l'occasion de
travailler : aux infirmières, aux aides-soignantes, aux ASH (avec une
mention spéciale pour CDLR), aux secrétaires, aux kinésithérapeutes, aux
diététiciennes,...

A ma famille,

A mes amis,

A Pierre.

SERMENT :

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »

TABLE DES MATIERES:

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES ET DONNEES ACTUELLES DE LA LITTERATURE :

1. Définitions :

2. Signes cliniques :

3. Signes électriques :

4. Signes hémodynamiques :

5. Incidence :

6. Physiopathologie du choc cardiogénique :

6.1. Le choc cardiogénique : un phénomène auto-entretenu :

6.2. La sidération myocardique (12) :

6.2.1. Définition :

6.2.2. Mécanismes :

6.2.2.1. Perturbation de l'homéostasie calcique :

6.2.2.2. Libération de radicaux libres de l'oxygène :

6.3. L'hibernation :

6.4. Les complications mécaniques :

7. Etiologies du choc cardiogénique :

7.1. La défaillance ventriculaire gauche(11,13,14) :

7.2. Les lésions mécaniques :

7.2.1. L'insuffisance mitrale aiguë (15) :

7.2.2. La rupture du septum interventriculaire (16) :

7.2.3. La rupture pariétale (17) :

7.3. L'infarctus du ventricule droit (11,14) :

7.4. Les troubles du rythme et de la conduction :

8. La prise en charge du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde :

8.1. Conditionnement (11,18) :

8.2. Sonde de Swan-Ganz :

8.3. Explorations complémentaires :

8.3.1. ECG :

8.3.2. Radiographie thoracique :

8.3.3. Bilan biologique :

8.3.4. Echocardiographie (19) :

8.3.5. Coronarographie (19) :

8.4. Traitement symptomatique (21) :

8.4.1. Intubation et ventilation mécanique (22) :

8.4.1.1. Bases physiopathologiques :

8.4.1.1.1. La ventilation mécanique diminue la demande en oxygène de l'organisme :

8.4.1.1.2. La ventilation mécanique augmente le transport artériel en oxygène :

8.4.1.1.3. La ventilation mécanique améliore de manière indirecte mais significative la fonction myocardique :

8.4.1.2. Choix du mode ventilatoire :

8.4.1.2.1. Ventilation non invasive (VS-PEP) :

8.4.1.2.2. Ventilation contrôlée :

8.4.2. Contre-Pulsion par Ballonnet Intra-Aortique (CPBIA):

8.4.2.1. Description :

8.4.2.2. Principes de fonctionnement :

8.4.2.3. Indications, contre-indications et complications :

8.4.2.4. Données actuelles de la littérature sur la CPBIA :

- 8.4.3. Autres méthodes d'assistance ventriculaire (11,12) :
 - 8.4.3.1. Principes de fonctionnement :
 - 8.4.3.2. Description des différents types :
 - 8.4.3.2.1. Pompes à galets :
 - 8.4.3.2.2. Pompes centrifuges :
 - 8.4.3.2.3. Pompes pulsatiles :
 - 8.4.3.2.3.1. Pompes pulsatiles pneumatiques :
 - 8.4.3.2.3.2. Pompes pulsatiles électriques :
 - 8.4.3.3. Indications et place dans la stratégie thérapeutique dans le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus :
 - 8.4.3.4. Contre-indications :
- 8.4.4. Transplantation cardiaque (11,18) :
- 8.4.5. Cœur artificiel total (11) :
 - 8.4.5.1. Principe :
 - 8.4.5.2. Cœur artificiel total pneumatique :
 - 8.4.5.3. Cœur artificiel total électrique :
- 8.4.6. Drogues sympathomimétiques (18,29,30) :
 - 8.4.6.1. Dopamine (10) :
 - 8.4.6.2. Dobutamine (dobutrex®) :
 - 8.4.6.3. Adrénaline :
 - 8.4.6.4. Noradrénaline (Lévophed®) :
 - 8.4.6.5. Isoprénaline (Isuprel®) :
 - 8.4.6.6. Dopexamine (Dopacard®) :
- 8.4.7. Autres inotropes :
 - 8.4.7.1. Amrinone (Inocor®) :
 - 8.4.7.2. Milrinone (Corotrope®) :
 - 8.4.7.3. Enoximone (Perfane®) :
 - 8.4.7.4. Ibopamine :

8.4.7.5. Vesnarinone :

8.4.8. Bêtabloquants et dérivés nitrés :

8.4.9. Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine (IEC):

8.5. Traitement étiologique :

8.5.1. Aspirine et anti-agrégants plaquettaires :

8.5.2. Revascularisation coronaire (5,31,32,33) :

8.5.2.1. Thrombolyse :

8.5.2.1.1. Propriétés :

8.5.2.1.2. Données des études :

8.5.2.1.2.1. Dans l'étude GUSTO I:

8.5.2.1.2.2. Dans l'étude GISSI 1 :

8.5.2.1.2.3. Dans l'étude Fibrinolytic Therapy Trialist :

8.5.2.1.2.4. Dans le registre SHOCK (25,39) :

8.5.2.2. Angioplastie transluminale par voie percutanée (33,40) :

8.5.2.2.1. Principes :

8.5.2.2.2. Données des premières études :

8.5.2.2.3. Etude SMASH (42) (Swiss Multicenter Trial of Angioplasty for Shock) :

8.5.2.2.3.1. Objectifs de l'étude:

8.5.2.2.3.2. Protocole de l'étude :

8.5.2.2.3.3. Critères d'inclusion et d'exclusion :

8.5.2.2.3.3.1. Critères d'inclusion :

8.5.2.2.3.3.2. Critères d'exclusion :

8.5.2.2.3.4. Résultats :

8.5.2.2.3.5. Commentaires :

8.5.2.2.4. Etude SHOCK (Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock ?):

8.5.2.2.4.1. Objectifs de l'étude:

8.5.2.2.4.2. Protocole :

8.5.2.2.4.3. Critères d'inclusion et d'exclusion :

8.5.2.2.4.3.1. Critères d'inclusion :

8.5.2.2.4.3.2. Critères d'exclusion :

8.5.2.2.4.4. Résultats :

8.5.2.2.4.4.1. Description de la population de l'étude :

8.5.2.2.4.4.2. Compliance au protocole :

8.5.2.2.4.4.3. Résultats de l'étude :

8.5.2.2.4.4.4. Résultats du registre :

8.5.2.2.4.4.4.1. Population du registre :

8.5.2.2.4.4.4.2. Traitements appliqués :

8.5.2.2.4.4.4.3. Mortalité :

8.5.2.2.4.5. Commentaires :

8.5.2.3. Chirurgie de revascularisation :

8.5.2.3.1. Indications et contre-indications :

8.5.2.3.2. Résultats de SHOCK :

8.5.3. Chirurgie des complications mécaniques :

8.5.3.1. Indications :

8.5.3.2. Résultats du registre SHOCK :

8.5.3.3. Commentaires :

DEUXIEME PARTIE : ETUDE PERSONNELLE :

1.Méthodes :

1.1 Sélection des patients :

1.2 Critères de non-sélection des patients :

2.Descriptions de la population de l'étude :

2.1 Caractéristiques des patients :

2.1.1 Sexe :

2.1.2.Poids et IMC :

2.1.3 Age :

2.1.4 Lieu d'hospitalisation initiale et délai d'hospitalisation en
Réanimation Médicale :

2.1.5 Facteurs de risque cardio-vasculaires :

2.1.5.1 Antécédents coronariens :

2.1.5.2 Tabac :

2.1.5.3 Diabète :

2.1.5.4 Dyslipidémie :

2.1.5.5 HTA et antécédents vasculaires :

2.1.5.6 Commentaires :

2.1.6 Traitement antérieur à l'hospitalisation :

2.2 Infarctus du myocarde actuel :

2.2.1 Territoire atteint :

2.2.2 Présence de troubles du rythme :

2.2.3 Présence de troubles de la conduction :

2.2.4 Signes de choc cardiogénique :

2.3 Traitements entrepris avant l'hospitalisation en Réanimation
Médicale :

2.3.1 Mesures de réanimation et conditionnement :

- 2.3.2 Traitement de l'infarctus :
- 2.3.3 Autres traitements administrés :
- 2.3.4 Données coronarographiques et événements survenus au laboratoire d'hémodynamique interventionnelle :
 - 2.3.4.1 Arrêt cardio-respiratoire perprocédure et conditionnement des patients :
 - 2.3.4.2 Résultats de la coronarographie :
- 2.3.5 Angioplasties coronaires :
- 2.4 Prise en charge en Réanimation Médicale :
 - 2.4.1 Scores de gravités :
 - 2.4.2 Conditionnement des patients en Réanimation :
 - 2.4.2.1 Intubation et ventilation :
 - 2.4.2.2 Contre-Pulsion par Ballonnet Intra-Aortique :
 - 2.4.2.3 Sonde d'Entrainement Electro-Systolique :
 - 2.4.3 Complications survenues en Réanimation :
 - 2.4.3.1 Complications cardiaques :
 - 2.4.3.2 Insuffisances rénales :
 - 2.4.3.3 Complications infectieuses :
 - 2.4.3.4 Complications pulmonaires :
 - 2.4.3.5 Complications hématologiques :
 - 2.4.3.6 Complications digestives :
 - 2.4.3.7 Autres complications :
 - 2.4.4 Les données hémodynamiques :
 - 2.4.4.1 L'échocardiographie :
 - 2.4.4.2 Swan-ganz :
 - 2.4.5 Traitements administrés en réanimation :
 - 2.4.5.1 Utilisation d'amines vasopressives et autres traitements inotropes :

- 2.4.5.2 Sédation en Réanimation :
- 2.4.5.3 Anticoagulation :
- 2.4.5.4 Antiagrégants plaquettaires :
- 2.4.5.5 Autres traitements à visée cardiaque :
- 2.4.6 Devenir des patients :
 - 2.4.6.1 Patients décédés :
 - 2.4.6.2 Patients survivants :
 - 2.4.6.2.1 Données en cours d'hospitalisation en Cardio C :
 - 2.4.6.2.2 Traitement de sortie de l'hôpital :
 - 2.4.6.2.3 Réadaptation cardiaque :
 - 2.4.6.2.4 Suivi à distance :

3 Analyse statistique univariée :

- 3.1.Méthode :
- 3.2 Analyse des variables qualitatives :
 - 3.2.1 Population de l'étude :
 - 3.2.2 Facteurs de risque cardiovasculaires :
 - 3.2.3 Infarctus du myocarde :
 - 3.2.3.1 Troubles du rythme et de la conduction :
 - 3.2.3.2 Prise en charge avant la réanimation :
 - 3.2.3.3 Coronarographie, angioplastie, et CPBIA :
 - 3.2.4 Prise en charge en Réanimation Médicale :
 - 3.2.4.1 Conditionnement des patients :
 - 3.2.4.2. L'utilisation d'amines vasopressives en Réanimation :
 - 3.2.4.3.Traitements à visée cardiaque en réanimation :
 - 3.2.5. Complications en Réanimation :
- 3.3. Analyse des variables quantitatives :
 - 3.3.1 Données démographiques :

3.3.2 Critères de gravité :

3.3.3 Autres paramètres significatifs :

4 Analyses statistiques multivariées :

4.1 Méthodes :

4.2. Résultats de la régression linéaire multiple :

4.3. Résultats de la régression logistique :

4.4. Analyse en composantes principales normées :

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION :

1 La population de l'étude :

2 Les traitements appliqués :

3 Les limites de l'étude :

4 Résultats :

CONCLUSION :

BIBLIOGRAPHIE :

ANNEXES :

INTRODUCTION

Le choc cardiogénique demeure la première cause de mort à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et ce malgré les progrès récents dans la prise en charge de l'infarctus (angioplastie, prothèses endovasculaires, anti-GP IIb IIIa ...).

Le choc cardiogénique a plusieurs étiologies : des origines mécaniques (rupture septale, rupture de la paroi libre du myocarde, insuffisance mitrale aiguë), des atteintes du ventricule droit isolées, et enfin des chocs liés à une insuffisance ventriculaire gauche prédominante. R.J.Goldberg a montré qu'entre 1975 et 1988, ni l'incidence ni le pronostic du choc cardiogénique secondaire à un infarctus du myocarde ne s'étaient améliorés. Les survies, hospitalière et à long terme, demeuraient faibles.

Quelques études randomisées et de nombreuses études non randomisées ont été publiées depuis cherchant à démontrer le bénéfice d'une revascularisation précoce sur la survie de patients présentant un choc cardiogénique au décours d'un infarctus du myocarde. Ainsi, l'analyse de sous-groupes dans les études GUSTO avait permis d'analyser l'intérêt des traitements thrombolytiques, en association ou non avec la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique. L'étude suisse SMASH a été une des premières à évaluer le bénéfice d'une revascularisation précoce dans le choc cardiogénique compliquant l'infarctus du myocarde à sa phase aiguë. Cette étude a dû être interrompue précocément en raison du trop faible taux d'inclusion. L'étude SHOCK n'a ensuite pas donné les résultats attendus : il n'y a pas de bénéfice à 30 jours d'une revascularisation précoce en terme de survie, le bénéfice en revanche est significatif à 6 mois. Conjointement à l'étude randomisée SHOCK, un registre a été créé permettant l'analyse des cas non éligibles pour l'étude randomisée, les cas non randomisés de choc cardiogénique. Ce registre a ainsi permis

d'analyser différents sous-groupes de patients en fonction de l'étiologie du choc, ou en fonction du terrain sur lequel il survient, ou en fonction de particularité électrocardiographique.

L'objet de ce travail était d'étudier la prise en charge du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde conjointement entre le service de cardiologie C et le service de Réanimation Médicale de l'hôpital Central au CHU de Nancy. L'étude a dû être limitée dans le temps afin d'avoir un groupe homogène en terme de moyens thérapeutiques à disposition et d'autre part du fait du changement de site du laboratoire d'angiographie coronaire vers l'hôpital de Brabois survenu au mois de juin 2000.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS THEORIQUES
ET DONNEES ACTUELLES
DE LA LITTERATURE :

1.Définitions :

Le choc cardiogénique correspond à une défaillance du myocarde qui n'est plus capable d'assurer une circulation sanguine suffisante pour permettre l'oxygénation tissulaire (1). Il en découle une hypoxie tissulaire malgré un volume intra-vasculaire adéquate. Le choc cardiogénique survient dès les premières heures de l'infarctus ou se développe de manière plus retardée par rapport aux premiers signes de l'infarctus dans les 48 premières heures (2).

L'infarctus du myocarde est la conséquence d'une nécrose du tissu myocardique secondaire à une réduction ou un arrêt d'apport sanguin au niveau tissulaire. Ce phénomène est le plus souvent secondaire à l'occlusion d'un vaisseau coronaire par un thrombus.

2.Signes cliniques :

Le choc cardiogénique associe :

- une hypotension artérielle (PA systolique inférieure à 90 mm Hg, résistante au remplissage et pendant plus de trente minutes),
- des signes d'hypoperfusion périphérique (oligurie avec diurèse horaire inférieur à 20 ml/h, marbrures, extrémités froides, altération de la conscience avec agitation ou prostration)
- un pouls rapide et filant
- des signes de congestion en amont du ou des ventricules défaillants.

3. Signes électriques :

L'électrocardiogramme au cours du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus n'a aucune particularité. Il présente des signes d'infarctus du myocarde aigu. Il permet également de rechercher des troubles du rythme.

4. Signes hémodynamiques :

Les explorations hémodynamiques montrent dans le choc cardiogénique :

- un index cardiaque inférieur à 2.2 litres par minute et par mètre-carré,
- une pression pulmonaire capillaire supérieure à 15 mm Hg.

Il convient également d'éliminer les autres causes de choc (choc hypovolémique, choc hémorragique, choc septique).

5. Incidence :

Au début des années 70, l'incidence du choc cardiogénique était estimée à 20% lors de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Actuellement, l'incidence du choc cardiogénique est estimée à 5 à 10% (3,4,5). Cependant ce chiffre est difficile à déterminer avec précision en raison des morts pré-hospitalières. En effet, un certain nombre de décès pré-hospitaliers serait dû à des chocs cardiogéniques lors d'infarctus du myocarde mais le diagnostic exact est rarement porté et jamais comptabilisé dans les études hospitalières. Il semblerait que l'incidence

n'ait guère varié depuis 1975. Dans l'étude GUSTO I (6,7), l'incidence du choc cardiogénique était de 7.2%. Dans l'étude GUSTO IIb (8), l'incidence du choc cardiogénique était de 4.2% dans le groupe qui présentait un sus-décalage du segment ST à l'électrocardiogramme. Dans l'étude GUSTO III (9), l'incidence était de 5.4%.

Chez les patients hospitalisés pour choc cardiogénique, 10% des malades se présentent à l'hôpital avec un choc alors que 90% d'entre eux développent leur choc en cours d'hospitalisation (10).

6. Physiopathologie du choc cardiogénique :

6.1 Le choc cardiogénique : un phénomène auto-entretenu :

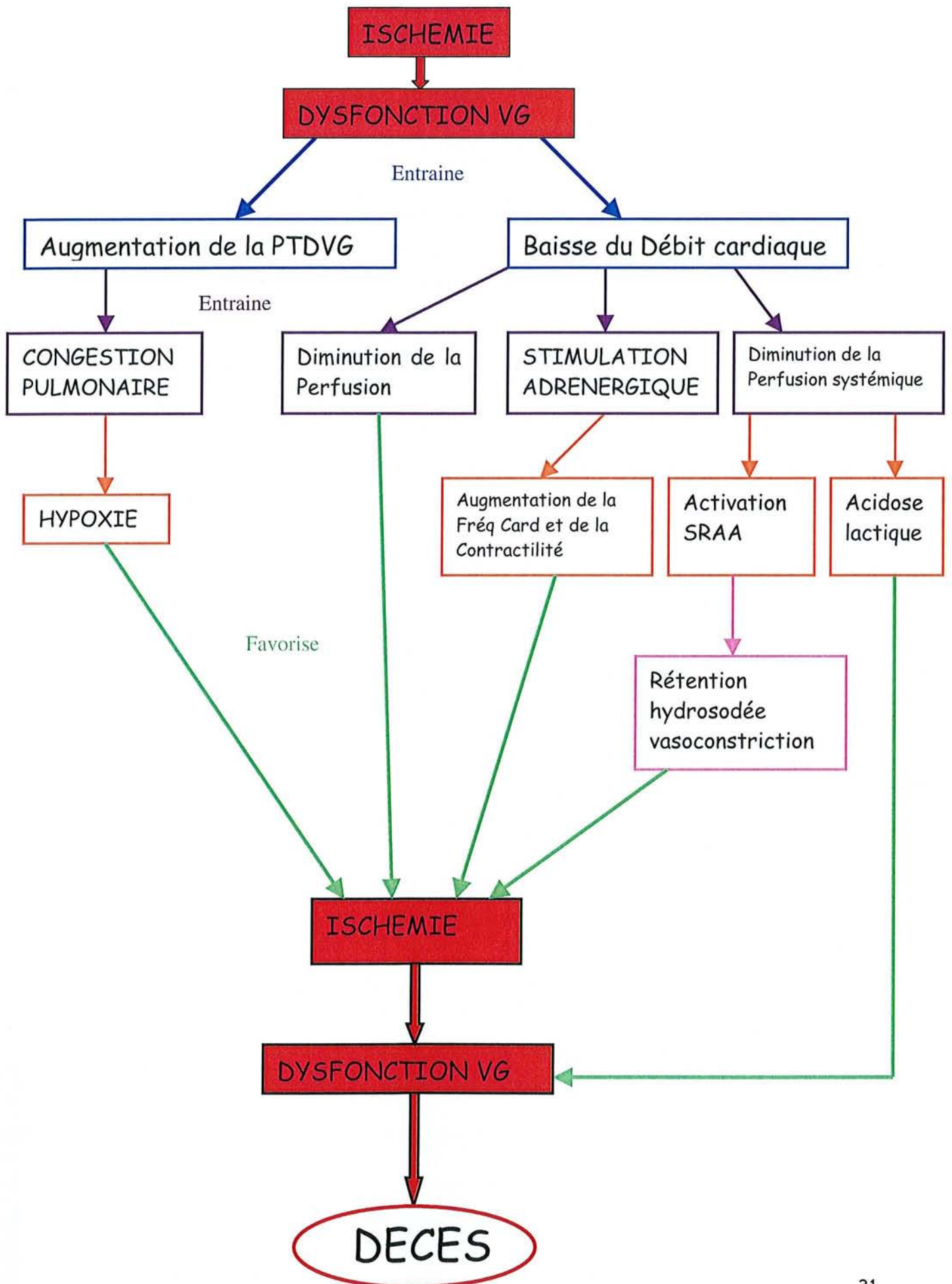
L'obstruction coronaire conduit à une ischémie myocardique. La zone ischémisée ne se contracte plus correctement et donc entraîne une réduction de la fraction d'éjection et réduit la pression artérielle. Ainsi, la pression de perfusion coronaire chute également, la zone ischémisée croît. Il se produit alors un véritable cercle vicieux (1,11).

(voir schéma page suivante)

6.2 La sidération myocardique (12) :

La revascularisation peut ne pas améliorer la situation hémodynamique : en effet, il peut persister des phénomènes de sidération myocardique en zone périnécrotique.

6.2.1 Définition :



Il s'agit d'un dysfonctionnement prolongé, mais transitoire, de la cellule myocardique, malgré l'absence de lésion cellulaire irréversible. Elle survient dès 3 à 5 minutes d'ischémie et persiste après revascularisation de la zone ischémiée. Ce phénomène survient sur du tissu myocardique viable et correspond à un dysfonctionnement du myocarde reperfusé à la périphérie de la nécrose.

La contractilité de la zone sidérée est influencée par des facteurs liés à la nécrose sous-endocardique, au processus cicatriciel, à l'expansion de l'infarctus, ou à l'hypertrophie myocardique compensatrice. La sévérité de la sidération myocardique dépend de la durée et de l'intensité de l'ischémie. La récupération fonctionnelle est plus lente lorsqu'il y a nécrose sous-jacente. On peut estimer que chez l'homme, le délai est de l'ordre de 10 à 16 jours, mais il peut persister pendant plusieurs semaines.

6.2.2 Mécanismes :

6.2.2.1 Perturbation de l'homéostasie calcique :

In vitro, il a été démontré que la reperfusion d'un cœur ischémié avec des solutions pauvres en calcium améliore de façon significative la fonction VG globale. Les phénomènes de reperfusion seraient liés à une réduction de la force maximale de contraction et à une réduction de la sensibilité des myofilaments au calcium. Une plus grande quantité de calcium libre devient nécessaire pour obtenir une même force de contraction.

6.2.2.2 Libération de radicaux libres de l'oxygène :

Les radicaux libres de l'oxygène sont produits dans les premières secondes de reperfusion suivant une ischémie de quelques minutes. L'utilisation in vitro de chélateurs de radicaux libres avant ou au moment de la reperfusion limite la sidération myocardique. Cependant, les mécanismes en jeu ne sont pas élucidés.

6.3 L'hibernation :

Il s'agit d'une zone de myocarde viable, de contractilité réduite due à une diminution de la perfusion coronaire chronique. Ainsi, la gravité d'un infarctus du myocarde peut être accrue et conduire à un choc cardiogénique si il existe du myocarde hibernant. Ce phénomène est réversible en cas de revascularisation.

6.4 Les complications mécaniques :

La nécrose peut toucher la totalité de l'épaisseur du myocarde qui se fragilise et peut parfois se rompre. Selon la localisation de la rupture, les conséquences sont différentes (insuffisance mitrale si rupture de pilier, tamponnade si rupture de la paroi libre, CIV si rupture septale...)

Dans les chocs liés à une complication mécanique de l'infarctus du myocarde, la défaillance cardiaque est secondaire à une surcharge brutale du travail myocardique pour un myocarde amputé d'une partie akinétique. Ainsi lors d'une communication interventriculaire, il apparaît un shunt droit-gauche aigu et dans l'insuffisance mitrale aiguë, il apparaît un reflux du sang dans l'oreillette gauche et une surcharge pulmonaire.

7. Etiologies du choc cardiogénique :

7.1 La défaillance ventriculaire gauche(11,13,14) :

Elle touche environ 80% des sujets qui présentent un choc cardiogénique au décours d'un infarctus du myocarde et constituera donc la référence dans ce travail. Elle correspond au choc cardiogénique primaire et survient en général dans les 24 premières heures.

Sur des séries autopsiques, il a été montré que la nécrose touchait au moins 40% du ventricule gauche. La moyenne de l'atteinte du ventricule gauche est de 51% alors que l'atteinte des patients morts de troubles du rythme au cours de l'infarctus est en moyenne de 23%. Souvent, les patients qui meurent de choc cardiogénique au cours de l'infarctus du myocarde, ont une atteinte tritronculaire à la coronarographie avec une sténose de plus de 75% des 3 artères coronaires dans 2 tiers des cas. Au niveau histologique, il existe une nécrose « par morceaux ». En effet, le bas débit secondaire à l'occlusion d'une première coronaire entraîne une diminution du débit coronaire dans les autres troncs qui à leurs tours s'obstruent. Le cercle vicieux de développement du choc cardiogénique est encore présent.

Ce phénomène survient souvent sur un myocarde dont la vascularisation préalable était précaire avec des zones de myocarde hibernant soumises à une ischémie chronique.

Cliniquement, la congestion pulmonaire ne survient que dans 69% des cas. Le pronostic n'en est pas pour autant meilleur.

7.2 Les lésions mécaniques :

Elles sont responsables des chocs cardiogéniques secondaires et surviennent entre le 1^o et le 7^o jour dans la majorité des cas mais peuvent survenir plus tard. Elles concernent 12% des cas de choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Dans ces conditions, l'atteinte myocardique est souvent moindre. Leur pronostic est meilleur car le ventricule gauche a de meilleures possibilités de récupération si une réparation chirurgicale est réalisée .

7.2.1 L'insuffisance mitrale aiguë (IM) (15) :

Elle touche environ 7% des patients qui développent un choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Il existe plusieurs mécanismes :

-l'IM aiguë par rupture du piliers

-l'IM par dysfonction du pilier

-l'IM aiguë fonctionnelle, moins souvent responsable de choc cardiogénique car son importance est moindre et son installation moins brutale.

L'IM aiguë est plus fréquente chez la femme, est plus fréquente au cours des infarctus inférieurs et postérieurs. En revanche, elle est plus rare au cours des infarctus antérieurs. Le choc est souvent de survenue retardée par rapport au choc par insuffisance ventriculaire gauche (Survenue au bout de 12,8h après le début des symptômes versus 6,2h dans l'étude SHOCK). La fraction d'éjection du ventricule gauche est souvent plus importante (37 vs 30%) et la symptomatologie retrouve un œdème aigu du poumon clinique et radiologique.

7.2.2 La rupture du septum interventriculaire (16) :

Elle survient dans environ 4% des chocs cardiogéniques au cours de l'infarctus du myocarde. Mais son pronostic est de loin le plus sévère avec une mortalité proche de 90% quelque soit la prise en charge. La médiane de survenue de rupture septale est de 16 heures après le début de la symptomatologie. Les patients touchés sont plus souvent des femmes, plus âgés, ont moins souvent des antécédents d'infarctus du myocarde, de diabète et de tabagisme.

Les signes d'hypoperfusion, et l'apparition d'un souffle rude, bruyant, holosystolique dominant le tableau clinique, le diagnostic est porté par la mise en évidence d'un shunt gauche-droit lors de la mise en place d'un cathéter à ballonnet dans l'artère pulmonaire et la coronarographie retrouve une atteinte tritronculaire dans environ 30% des cas, l'atteinte de la coronaire droite (rupture alors basale) et de l'interventriculaire antérieure (rupture alors apicale) est présente dans environ 40% des cas chacune.

7.2.3 La rupture pariétale (17) :

Elle concerne environ 2% des chocs cardiogéniques à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. La symptomatologie est marquée par la survenue d'une tamponnade, les signes de congestion pulmonaire sont rares, le diagnostic échocardiographique est facile. D'un point de vue coronarographique, la circonflexe et l'interventriculaire antérieure sont plus souvent touchées que la coronaire droite. Elle touche plus souvent les femmes et les personnes âgées, les hypertendus. Sa localisation est 7 fois plus fréquente au niveau du ventricule gauche (paroi antérieure et latérale) qu'au niveau du ventricule droit. L'atteinte auriculaire est rare. Elle survient entre le 1^o et le 4^o jour après l'infarctus.

7.3 L'infarctus du ventricule droit (11,14) :

Il est responsable de 2,8% des chocs cardiogéniques à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Il s'observe dans 30 à 40% des infarctus inférieurs, l'ECG retrouve un sus-décalage du segment ST dans les dérivations droites (V3R et V4R) et la coronarographie retrouve en général une occlusion proximale de la coronaire droite. La symptomatologie associe une hypotension artérielle, les signes de congestion pulmonaire sont rares. Une insuffisance tricuspидienne en est parfois la conséquence .

Les troubles de la conduction sont fréquemment associés.

7.4 Les troubles du rythme et de la conduction :

On ne parle en général pas de choc cardiogénique lors de la survenue à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde de troubles du rythme responsables d'un arrêt circulatoire. Que ce soit une tachycardie ventriculaire, une fibrillation ventriculaire ou une dissociation électromécanique ou que ce soient des troubles graves de la conduction tel un bloc auriculo-ventriculaire de haut grade, ces troubles entraînent une inefficacité mécanique avec un bas débit, une hypotension artérielle qui est alors imprenable, il n'y a plus de pouls. La prise en charge doit alors être beaucoup plus rapide pour pouvoir sauver les organes périphériques et le potentiel de récupération en cas de prise en charge efficace est bien meilleur. Nous ne reparlerons plus au cours de ce travail de ce cas bien particulier.

8. La prise en charge du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde :

8.1 Conditionnement (11,18) :

Il correspond au conditionnement habituel d'un patient de réanimation avec voie veineuse périphérique de bon calibre, voire voie veineuse centrale, sonde urinaire pour surveillance de la diurèse horaire, cathéter artériel...

8.2 Sonde de Swan-Ganz :

Elle permet la surveillance des pressions auriculaire droite, ventriculaire droite, de la PAP, de la Pcap, de l'index cardiaque, des résistances pulmonaires et systémiques, de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé et du débit cardiaque.

Une alternative à son utilisation peut être trouvée dans la surveillance du débit cardiaque par le doppler transoesophagien.

8.3 Explorations complémentaires :

8.3.1 ECG :

Il permet en général de confirmer l'infarctus du myocarde et d'en préciser la localisation. Il doit être réalisé aussi tôt que possible dès l'arrivée du patient à l'hôpital.

8.3.2 Radiographie thoracique :

Elle peut montrer un cœur de volume normal ou une cardiomégalie, un aspect d'œdème aigu du poumon, un épanchement pleural.

8.3.3 Bilan biologique :

Il recherche une cinétique enzymatique positive avec augmentation d'abord de la troponine Ic puis des CPK et de leur fraction MB en particulier. Il recherche également des signes de choc avec apparition d'une acidose lactique, de signe de foie de choc ... Il permet également de mesurer la fonction rénale, l'hématose (en général, on observe une hypoxie, une hypercapnie et une acidose métabolique). Enfin, il permet de rechercher des facteurs de risque cardiovasculaires tel une dyslipidémie ou un diabète. (cependant, la phase aiguë de l'infarctus n'est pas le meilleur moment pour évaluer ces facteurs de risque.)

8.3.4 Echocardiographie (19) :

Elle fait partie du bilan initial de tout choc cardiogénique afin d'éliminer une étiologie secondaire au choc qui pourrait conduire à une prise en charge chirurgicale en urgence, ou à un drainage péricardique immédiat. Elle permet en outre d'évaluer la fonction ventriculaire gauche.

8.3.5 Coronarographie (19) :

Elle permet de faire un bilan de l'état de l'arbre coronaire, de définir l'artère responsable, et d'envisager un traitement par voie

endoluminale de la lésion responsable dans le même temps et la mise en place d'une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA).

Dans le registre SHOCK, les patients qui ont bénéficié d'une coronarographie avaient moins de facteur de risques cardiovasculaires, un meilleur profil hémodynamique et une mortalité hospitalière plus basse que les patients qui n'en ont pas bénéficié (20).

Les patients avec choc cardiogénique secondaire à une insuffisance ventriculaire gauche avaient une atteinte athéromateuse plus sévère : 35% étaient monotronculaires, 51% étaient tritronculaires. La mortalité était aussi corrélée à la localisation des lésions et au statut TIMI. Ainsi, la mortalité était de 78,6% en cas d'atteinte du tronc coronaire gauche, de 69,7% dans les atteintes des pontages saphènes mais de 37,4% dans les atteintes de la coronaire droite. La mortalité était de 46,5% pour les atteintes TIMI 0 à 1, et de 26% pour les atteintes TIMI 3.

8.4 Traitement symptomatique (21) :

8.4.1 Intubation et ventilation mécanique (22) :

L'état précaire du patient et le risque d'arrêt respiratoire la rendent souvent nécessaire. En présence de troubles de la conscience, d'un épuisement respiratoire, d'un OAP asphyxique ou réfractaire au traitement médical, elles ne se discutent pas. Le recours à la ventilation non invasive peut être une alternative à l'intubation, mais est en principe contre-indiquée en cas de choc.

8.4.1.1 Bases physiopathologiques :

8.4.1.1.1 La ventilation mécanique diminue la demande en oxygène de l'organisme :

Au cours du choc cardiogénique, la demande en oxygène est accrue de par la stimulation du réflexe sympathique. De plus, le coût énergétique de la ventilation est augmentée : l'œdème pulmonaire, d'une part, entraîne une baisse de la compliance du poumon et une augmentation des résistances des voies aériennes, et d'autre part, l'acidose secondaire à la production d'acide lactique par la glycolyse anaérobie (liée à la diminution de l'oxygène disponible pour les tissus) entraîne une hyperventilation. Le bas débit cardiaque rend impossible l'augmentation du transport de l'oxygène.

La ventilation mécanique permet de réduire la demande en oxygène de l'organisme en mettant au repos les muscles respiratoires et en particulier le diaphragme, en amoindrissant l'hypertonie sympathique et en rendant possible une sédation adaptée.

8.4.1.1.2 La ventilation mécanique augmente le transport artériel en oxygène :

La ventilation mécanique permet de corriger l'hypoxémie en réduisant la formation d'œdème pulmonaire par augmentation de la pression dans les voies aériennes (donc diminution du gradient de pression hydrostatique). L'utilisation d'une PEP (Pression Expiratoire Positive) permet un recrutement alvéolaire supplémentaire et réduit le shunt intrapulmonaire.

8.4.1.1.3 La ventilation mécanique améliore de manière indirecte mais significative la fonction myocardique :

Ceci peut s'expliquer par plusieurs mécanismes simultanés :

-La ventilation mécanique, par les modifications des pressions intrathoraciques qu'elle entraîne, réduit la post-charge et la précharge du ventricule gauche et facilite ainsi l'éjection ventriculaire.

-La ventilation mécanique augmente l'apport en oxygène au myocarde (comme au reste de l'organisme) et permet ainsi de réduire l'ischémie myocardique. De plus, elle améliore la perfusion de la région sous-endocardique en réduisant la tension pariétale du ventricule gauche.

-La ventilation mécanique permet une réduction de la consommation en oxygène du myocarde en diminuant sa précharge et sa postcharge et en abaissant la fréquence cardiaque par réduction de l'hypertonie sympathique.

8.4.1.2 Choix du mode ventilatoire :

8.4.1.2.1 Ventilation non invasive (VS-PEP) :

Elle a l'avantage d'éviter l'intubation endotrachéale (dont le risque principal dans cette situation est l'arrêt cardiaque) et permet une diminution moindre de la pré-charge du ventricule gauche.

Cependant, ce mode ventilatoire entraîne un bénéfice moindre sur le ventricule gauche et en terme de réduction des besoins en oxygène de l'organisme, en ne permettant pas de sédation, ni de mise au repos complète des muscles respiratoires.

De plus, la VS-PEP nécessite que le patient soit bien conscient et bien compliant à la machine. Elle est en général contre-indiquée dans les situations de choc.

8.4.1.2.2 Ventilation contrôlée :

Les constantes ventilatoires sont sans particularité : le volume courant est de 8 à 10 ml/kg, la fréquence respiratoire est de 12 à 16/min, et la FiO₂ initialement élevée sera rapidement adaptée pour obtenir une saturation artérielle en oxygène supérieure à 90%.

La sédation permet l'adaptation du patient à la machine, diminue l'agitation et l'anxiété et permet la mise au repos complète des muscles respiratoires.

8.4.2 Contre-Pulsion par Ballonnet Intra-Aortique (CPBIA) (5,12,19, 23-26) :

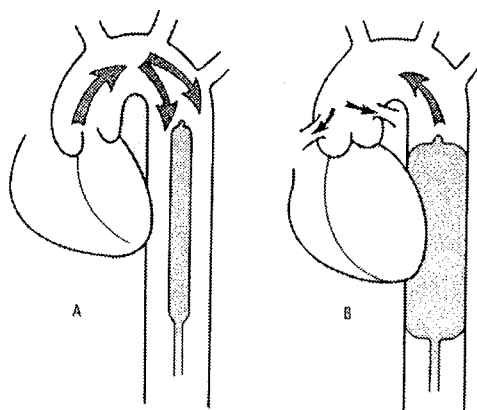
C'est la méthode d'assistance circulatoire la plus utilisée, elle a été développée au cours des années 60 et utilisée pour la première fois chez l'homme en 1968.

8.4.2.1 Description :

Il s'agit d'un ballon de 30 à 60 cm³ relié à une pompe permettant les inflations à l'hélium. Le ballon est mis en place par voie percutanée par l'artère fémorale selon la méthode de Seldinger depuis le début des années 80. Auparavant, la contre-pulsion était insérée par méthode chirurgicale. Elle est placée dans l'aorte thoracique en aval de la sous-

clavière gauche et au-dessus des artères rénales. L'inflation débute lorsque les sigmoïdes aortiques se ferment et la déflation a lieu avant l'éjection ventriculaire, pendant la contraction isovolumétrique du ventricule gauche, elle est synchronisée soit à l'ECG soit à la courbe de pression intra-aortique.

8.4.2.2 Principes de fonctionnement :

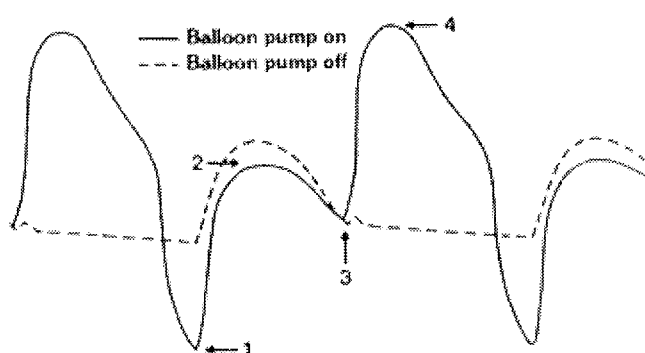


La consommation en oxygène du myocarde dépend de la pression développée par le ventricule gauche et de sa durée de contraction en systole. D'autre part, la vascularisation

myocardique a lieu principalement en diastole.

A partir de ces 2 phénomènes, on peut expliquer le principe de fonctionnement de la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique. Ainsi, lorsque le ballon est gonflé, pendant la diastole, la pression dans la racine de l'aorte est élevée et favorise la vascularisation coronaire en augmentant le débit coronaire. La contre-pulsion se dégonfle pendant la contraction isovolumétrique du ventricule gauche et entraîne alors une réduction importante de la post-charge. Le travail myocardique est alors réduit. En diminuant le pic de pression ventriculaire gauche, la consommation en oxygène du myocarde est moindre.

La CPBIA permet une diminution de 20% des résistances à l'éjection et de la tension pariétale.



1. ouverture de la valve aortique, réduction de la post-charge du ventricule gauche.
2. pic de pression systolique plus faible avec une CPBIA.
3. inflation du ballon coïncidant avec la fermeture de la valve aortique.
4. augmentation diastolique suprasystolique.

8.4.2.3 Indications, contre-indications et complications :

Dans le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus, la CPBIA est indiquée aussi bien chez les patients avec une défaillance myocardique primaire que chez les patients présentant une complication mécanique.

En revanche, la CPBIA est contre-indiquée si il existe une insuffisance aortique ou un anévrisme de l'aorte abdominale ou une pathologie iliaque. Son utilisation est à discuter dans les situations septiques et difficile lors des troubles du rythme ventriculaire.

Les complications sont essentiellement vasculaires, infectieuses et hémorragiques. Elles concernent 6 à 46% des patients. Un taux de mortalité de 2% peut lui être directement imputable. Les infarctus rénaux ou mésentériques ou les ischémies aiguës des membres inférieurs ne sont pas rares : la CPBIA est souvent utilisée chez des patients présentant une atteinte vasculaire disséminée et en bas débit simultanément. Il peut également survenir des dissections aortiques lors de la mise en place du ballon.

8.4.2.4 Données actuelles de la littérature sur la CPBIA :

Bien qu' elle n'ait jamais démontré de bénéfice en terme de survie par des essais randomisés, la mise en place d'une CPBIA dans la prise en charge du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde est une indication de classe I (hautement recommandée).

L'étude *GUSTO I* (27) avait montré une sous-utilisation de la CPBIA dans les pays européens (7,2% vs 32% aux Etats Unis). Sur les 315 patients en choc cardiogénique inclus dans l'étude, 242 n'ont pas eu de CPBIA. Il semble que la population qui a bénéficié de la CPBIA était plus jeune, avait plus d'infarctus antérieur et un taux de CPK plus élevé. Seules les complications hémorragiques modérées sont plus nombreuses dans le groupe CPBIA, et la mortalité globale à 30 jours et à un an tend à baisser. Cependant ces résultats ne sont pas significatifs après ajustement sur les facteurs prédictifs de mortalité.

En association avec la thrombolyse, la CPBIA potentialiserait le bénéfice en améliorant la diffusion in situ des produits thrombolytiques (3).

Dans les résultats issus du registre *SHOCK*, les patients qui avaient bénéficié de la pose d'une CPBIA avaient une mortalité moindre par rapport à ceux qui n'en avaient pas bénéficié (50 vs 72%). Cependant, ces résultats sont à considérer avec circonspection. En effet, il est probable que les patients les plus critiques n'ont pas eu le temps de bénéficier de cette technique.

La CPBIA en association avec l'angioplastie coronaire percutanée diminuerait le risque de réocclusion.

Cependant, cette hypothèse est remise en doute dans l'étude de *Barron* : la pose d'une CPBIA semble bénéfique aux patients fibrinolytés

mais non aux patients ayant bénéficié d'une angioplastie à la phase aiguë (28).

Une autre question persiste : à quel moment faut-il décider de mettre ou de retirer une CPBIA? Il n'y a pas de bénéfice à mettre une CPBIA tant qu'on n'envisage pas simultanément une revascularisation. Pour des raisons liées au risque hémorragique, il peut être souhaitable de mettre en place la CPBIA avant de débiter la thrombolyse. Quant au retrait de la CPBIA, il ne faut pas le différer trop longtemps car son utilisation prolongée s'accompagne d'une augmentation significative de ses effets indésirables (thrombose des artères rénales ou des artères digestives, ischémie aiguë des membres inférieurs ...) sans permettre une amélioration de la survie. Il semble raisonnable de retirer la contre-pulsion en fin de sevrage des amines vasopressives.

8.4.3 Autres méthodes d'assistance ventriculaire (11,12) :

8.4.3.1 Principes de fonctionnement :

Ces dispositifs sont conçus pour décharger efficacement le ventricule droit ou gauche en assistant complètement la circulation pulmonaire ou systémique. Le sang est extrait au niveau de l'oreillette droite ou gauche ou à l'apex du ventricule gauche selon les modèles et réinjecté dans le tronc de l'artère pulmonaire ou dans l'aorte ascendante.

8.4.3.2 Description des différents types :

8.4.3.2.1 Pompes à galets :

Les canules sont connectées à un tube de caoutchouc siliconé qui est placé dans une tête à galet et un mouvement vers l'avant est communiqué au sang par les galets rotatifs et occlusifs. La tête à galet peut être responsable d'une hémolyse et de traumatismes des éléments figurés du sang. Ce système produit un flux continu et nécessite une anticoagulation et une surveillance continue du fait du risque d'embolie gazeuse.

8.4.3.2 Pompes centrifuges :

Les canules sont connectées à la tête centrifuge par de courts tuyaux en chlorure polyvinyle et le sang est animé d'un mouvement vers l'avant grâce à des cornets animés de rapides mouvements de toupie. Cette technique serait moins traumatique pour les éléments figurés du sang, il y a moins de risque d'embolie gazeuse. Ces pompes produisent aussi un flux continu et nécessitent également une anticoagulation. Leur utilisation est possible de quelques jours à une semaine. Leur coût est faible et leur utilisation facile.

8.4.3.2.3 Pompes pulsatiles :

8.4.3.2.3.1 Pompes pulsatiles pneumatiques :

Elles sont formées de deux parties : un compartiment sanguin et un compartiment aérique relié à une console d'activation fournissant l'énergie pneumatique et permettant le contrôle du ventricule. Ces appareils ont de nombreux paramètres à régler et peuvent assurer une assistance de plusieurs semaines à plusieurs mois. Elles peuvent permettre d'attendre

une récupération myocardique ou une transplantation en l'absence de récupération.

8.4.3.2.3.2 Pompes pulsatiles électriques :

Ce sont des pompes implantables permettant une assistance ventriculaire gauche pendant plusieurs années. Le ventricule d'assistance est formé d'un réservoir sanguin actionné par un système électromécanique implanté dans la paroi de l'abdomen. Il est relié à travers la peau à une console externe de contrôle et à une source d'énergie.

8.4.3.3 Indications et place dans la stratégie thérapeutique dans le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus :

Le taux de mortalité des patients traités par assistance ventriculaire mécanique seule en dehors de toute revascularisation en phase aiguë d'infarctus du myocarde est de 80% (comme les patients traités médicalement). On peut espérer sevrer 25% des malades de l'assistance, et 10% seulement ne peuvent espérer sortir un jour de l'hôpital.

Lorsque la situation laisse espérer une récupération myocardique, il est nécessaire d'utiliser une pompe pneumatique plutôt qu'une autre malgré son coût très élevé. En l'absence de toute récupération, si la situation hémodynamique demeure stable sans altération des autres organes, il faudra se résoudre à envisager une transplantation.

Les méthodes d'assistance ventriculaire gauche réduisent la consommation myocardique en oxygène mais ne sont que des méthodes palliatives permettant d'obtenir un court délai supplémentaire lors de

l'attente d'une greffe cardiaque. Ces méthodes ne peuvent être utilisées que lorsque toutes les autres méthodes de traitement ont échoué.

8.4.3.4 Contre-indications :

Les contre-indications sont liées aux défaillances des autres organes. L'évaluation de la fonction rénale ou hépatique est malheureusement souvent difficile en pré-opératoire.

L'infection est une contre-indication absolue. La présence d'une porte d'entrée cutanée parfois prolongée nécessite de réaliser tous les gestes invasifs avec le maximum de précaution d'asepsie.

L'âge trop avancé est une contre-indication à l'assistance ventriculaire du fait de la contre-indication à la transplantation.

Certaines pathologies concomitantes doivent faire réfuter l'indication de l'assistance.

8.4.4 Transplantation cardiaque (11,18) :

Cette technique de prise en charge est et doit rester exceptionnelle à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde compliqué d'un choc cardiogénique. En effet, le myocarde a alors un potentiel de récupération important après la phase aiguë qui ne peut être estimé de manière fiable au moment du choc. Elle fait donc suite à une phase d'assistance circulatoire. Les données dans la littérature sur la transplantation cardiaque dans le choc cardiogénique sont rares et relatives à des cas isolés.

8.4.5 Cœur artificiel total (11) :

8.4.5.1 Principe :

Il s'agit d'un dispositif biventriculaire capable d'assister à la fois la circulation pulmonaire et systémique. Il est implanté au sein du péricarde du patient de façon très similaire à l'implantation d'un cœur de donneur au moment d'une transplantation cardiaque. Le cœur artificiel total doit être compact et posséder un système de contrôle capable d'équilibrer le débit des 2 ventricules prothétiques et d'adapter le débit cardiaque aux besoins physiologiques.

8.4.5.2 Cœur artificiel total pneumatique :

Chaque ventricule prothétique contient un sac sanguin flexible qui est logé dans une enveloppe rigide et les pulsations d'air, générées par une unité motrice située au lit du malade, sont transmises par voie percutanée et compriment périodiquement les sacs sanguins flexibles. Par rapport aux dispositifs d'assistance ventriculaire, le cœur artificiel total pneumatique pose des problèmes de tolérance : le patient doit impérativement peser plus de 75 kg et avoir une dimension thoracique antéro-postérieure suffisante pour permettre l'implantation du dispositif et la fermeture sternale sans compression des structures médiastinales.

8.4.5.3 Cœur artificiel total électrique :

L'objectif est de créer un cœur artificiel total électrique totalement implantable permettant une meilleure autonomie du patient et

un risque infectieux moindre. Actuellement, les modèles disponibles dépendent d'une source d'énergie externe avec transmission transcutanée.

8.4.6 Drogues sympathomimétiques (18,29,30) :

8.4.6.1 Dopamine (10) :

Son action est variable selon les posologies utilisées. Ses effets apparaissent à partir de 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, elle est alors inotrope par stimulation $\beta 1$ et est utilisée en association à la dobutamine. A partir de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, la stimulation α prédomine, elle a alors des effets vasoconstricteurs.

8.4.6.2 Dobutamine (dobutrex®) :

Cette amine a des effets $\alpha 1$ et $\beta 2$ adrénergiques modérés et surtout un effet $\beta 1$ adrénergique responsable de son activité inotrope positive proportionnelle à la dose et de son activité chronotrope positive. Il résulte de son utilisation une augmentation du débit cardiaque avec réduction des pressions de remplissage ventriculaire et des résistances vasculaires systémiques et pulmonaires, sans augmentation de la consommation en oxygène du myocarde.

La posologie est en moyenne de 2,5 à 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. On note cependant un épuisement de son effet au bout de 3 jours d'utilisation ce qui conduit à majorer les posologies pour obtenir une efficacité identique.

C'est la molécule de choix dans les syndromes de bas débit cardiaque. Dans le choc cardiogénique, elle est souvent associée à la dopamine.

8.4.6.3 Adrénaline :

Elle présente des effets α et β stimulants avec une prédominance β . Elle permet une augmentation du débit cardiaque par ses effets inotropes, chronotropes et bathmotropes positifs par stimulation des récepteurs β_1 . Elle est responsable d'une vasoconstriction importante avec augmentation de la tension artérielle par augmentation des résistances vasculaires périphériques par son effet α adrénérgique. Elle est broncho-dilatatrice par stimulation β_2 adrénérgique.

C'est le traitement de choix de l'arrêt cardiaque à la posologie de 1mg toutes les 3 à 5 minutes. Dans le choc cardiogénique, on l'utilise en perfusion continue à la posologie de 0,001 à 0,005 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. On l'utilise dans le choc cardiogénique après échec de la dopamine.

8.4.6.4 Noradrénaline (Lévophed®) :

Elle a une activité vasoconstrictrice prédominante avec une action inotrope positive plus modérée. C'est un agoniste β_1 à faibles doses et α_1 prédominante à plus fortes doses. Elle n'a pas d'indication dans la prise en charge du choc cardiogénique.

8.4.6.5 Isoprénaline (Isuprel®) :

Cette molécule a des propriétés β_1 et β_2 stimulantes. Elle stimule la fréquence, la contractilité, l'excitabilité et le débit cardiaque. Elle n'a pas d'effet sur la tension artérielle systolique et diminue la tension artérielle diastolique. Sa seule indication demeure la prise en charge du

bloc auriculo-ventriculaire de haut degré. La posologie de 0,2 à 10 mg/24h est à adapter à la fréquence cardiaque.

8.4.6.6 Dopexamine (Dopacard®):

Cette molécule est proche de la dopamine avec un effet β_2 adrénergique et DA1 dopaminergique. Elle est moins arythmogène et moins tachycardisante que la dopamine, provoque une vasodilatation importante et est inotrope positive n'induisant qu'une diminution minime de la tension artérielle.

8.4.7 Autres inotropes :

Il s'agit d'inhibiteurs de la phosphodiesterase, qui augmentent la concentration intracellulaire d'AMPc. Ils ont également une action vasodilatatrice directe.

Ils augmentent le débit cardiaque avec diminution de la pression capillaire pulmonaire et des résistances périphériques. Ils n'augmentent ni la fréquence cardiaque ni la consommation en oxygène du myocarde.

8.4.7.1 Amrinone (Inocor®):

Il s'agit d'un dérivé de la bipyridine. Sa posologie est de 5 à 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ après un bolus de 1,5 mg/kg en 3 minutes. Son utilisation est rare et son indication théorique est le traitement à court terme de l'insuffisance cardiaque aiguë congestive. Elle est parfois utilisée lorsque les effets de la dobutamine s'épuisent.

8.4.7.2 Milrinone (Corotrope®):

C'est aussi un dérivé de la bipyridine mais 10 fois plus puissant que l'amrinone et ayant moins d'effets indésirables. Sa posologie habituelle est de 50 µg/kg en bolus puis 0,5 µg/kg/min en perfusion. Sa forme orale n'est pas commercialisée en France.

8.4.7.3 Enoximone (Perfane®):

Il s'agit d'un dérivé de l'imidazolone. La forme intraveineuse est utilisable pour les défaillances cardiaques graves à la phase aiguë. Sa posologie est de 0,5 à 1 mg/kg en 10 à 15 min puis en perfusion continue de 5 à 20 µg/kg/min .

8.4.7.4 Ibopamine :

C'est un agoniste des récepteurs dopaminergiques DA1 et DA2.

8.4.7.5 Vesnarinone :

Inotrope positif et vasodilatateur, il s'agit d'un dérivé de la quinolinone. Cette molécule n'est pas tachycardisante.

L'ensemble de ces molécules est très peu utilisé. En effet, ces produits n'ont jamais montré de supériorité par rapport aux sympathomimétiques. Il semblerait même que leur prescription plus ou moins prolongée entraîne une sur-mortalité. Ils sont parfois utilisés

comme traitement de la dernière chance quand même l'adrénaline est dépassée.

8.4.8 Bêtabloquants et dérivés nitrés :

Ces deux classes médicamenteuses n'ont aucune indication dans le choc cardiogénique du fait de leur effet tensionnel.

8.4.9 Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine (IEC):

Les IEC n'ont pas d'effet sur l'ischémie liée à l'occlusion coronaire aiguë. Mais dans l'insuffisance cardiaque sévère, les IEC réduisent la pré- et la post-charge ventriculaire sans détériorer la consommation myocardique d'oxygène et améliore le métabolisme énergétique myocardique. Ils réduisent la mortalité et la morbidité quelque soit le degré d'insuffisance cardiaque.

Dans le post-infarctus, ils réduisent les séquelles d'infarctus. Lorsque le post-infarctus s'accompagne d'insuffisance cardiaque, ils sont parfaitement bien tolérés, améliorent l'hémodynamique centrale et l'oxygénation tissulaire chez les patients instables hémodynamiquement.

Cependant, leurs effets sur la tension artérielle font souvent retarder leur instauration. Il ne faut pas tarder à les instaurer dans le choc cardiogénique, à très faibles doses et en choisissant des molécules à demi-vie courte quand les amines vasopressives sont sevrées.

8.5 Traitement étiologique :

8.5.1 Aspirine et anti-agrégants plaquettaires :

L'aspirine doit être utilisée pour réduire l'incidence des phénomènes de réocclusion dus à la sténose résiduelle et comme moyen de prévention secondaire de l'infarctus (réduction de 32% du risque de récurrence et de 15% du risque de mortalité globale). A la phase aiguë, la posologie préconisée actuellement est de 160mg.

Depuis quelques années se sont développés de nouvelles molécules anti-agrégantes plaquettaires. Il s'agit des anti GPIIb/IIIa. Ces molécules inhibent de façon sélective la fixation de l'adénosine diphosphate (ADP) à son récepteur plaquettaire, et donc l'activation du complexe GPIIb/IIIa provoquée par l'ADP, de sorte que l'agrégation plaquettaire est inhibée.

8.5.2 Revascularisation coronaire (5,31,32,33) :

8.5.2.1 Thrombolyse :

8.5.2.1.1 Propriétés :

Les thrombolytiques sont des produits destinés à dissoudre le thrombus. Dans l'infarctus du myocarde, ils ont fait la preuve de leur efficacité en terme de morbi-mortalité lorsqu'ils sont utilisés avant la sixième heure.

Dans le choc cardiogénique, ils n'ont jamais fait la preuve de leur efficacité. Le choc cardiogénique est souvent un critère d'exclusion dans les études d'évaluation de la thrombolyse dans l'infarctus du myocarde.

Il semblerait que leurs effets soient potentialisés par l'utilisation associée d'une CPBIA(28). L'inefficacité de la thrombolyse au cours du choc cardiogénique serait liée à la difficulté pour le thrombolytique de

diffuser jusqu'au site de la thrombose ; ainsi, l'utilisation de la CPBIA qui augmente le débit coronaire améliorerait l'efficacité de l'agent thrombolytique.

8.5.2.1.2 Données des études :

8.5.2.1.2.1 Dans l'étude GUSTO I (12,34,35,36) :

Le sous-groupe choc cardiogénique a fait l'objet de plusieurs analyses.

Le choc cardiogénique survenait plus fréquemment chez les patients traités tardivement. Le choc cardiogénique se développant au cours de l'hospitalisation était plus souvent lié à une récurrence d'ischémie ou d'infarctus. La réalisation précoce d'une thrombolyse (en particulier par rt-PA) pourrait permettre de prévenir la survenue d'un certain nombre de chocs cardiogéniques.

En revanche, quand le patient était en choc cardiogénique (37), la réalisation d'une thrombolyse ne permettait nullement d'améliorer de manière significative la survie.

8.5.2.1.2.2 Dans l'étude GISSI 1 :

La survie des patients en choc cardiogénique n'était pas améliorée par l'utilisation de la streptokinase (69,9 vs 71,1%) (38).

8.5.2.1.2.3 Dans l'étude Fibrinolytic Therapy Trialist :

La thrombolyse permettait de sauver 7 vies pour 100 patients en choc cardiogénique traités. Dans cette étude, l'effectif était de 1000 patients et ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

8.5.2.1.2.4 Dans le registre SHOCK (25,39) :

Les patients thrombolysés avaient une moindre mortalité intrahospitalière avec un bénéfice absolu de 10%.

Ce bénéfice persistait après ajustement sur l'âge et sur la revascularisation. Mais dans cette étude, le taux de revascularisation variait dans les différents groupes et l'analyse portait sur la thrombolyse mais aussi sur la CPBIA. On peut être surpris par la mortalité très faible du groupe thrombolysé revascularisé sans CPBIA (19%) en comparaison par exemple avec le groupe thrombolysé revascularisé avec CPBIA (37%) et se demander si ce résultat n'était pas le fruit du hasard.

De plus, les patients qui ont bénéficié de la thrombolyse dans ce registre avaient moins de facteurs de risque, étaient plus jeunes, avaient moins d'antécédents d'infarctus du myocarde que ceux qui n'ont pas bénéficié d'un tel traitement.

Les auteurs de ce travail concluent que la thrombolyse avec une CPBIA peut être un traitement initial adapté dans les centres hospitaliers qui n'ont pas de possibilité de revascularisation en urgence avant un transfert vers un centre hospitalier où une revascularisation pourra être réalisée.

8.5.2.2 Angioplastie transluminale par voie percutanée (33,40) :

8.5.2.2.1 Principes :

Cette technique consiste à déboucher l'occlusion de la coronaire responsable de l'infarctus lors du choc cardiogénique (le traitement des autres lésions devant être reporté à distance de la phase aiguë).

Cette procédure est réalisée à l'aide de ballons introduits sur des guides dans les coronaires à partir de l'artère fémorale ou humérale.

Les artères accessibles à la revascularisation (par angioplastie ou par chirurgie) doivent être porteuses de lésions significatives (supérieure à 70%), avoir un lit d'aval est de qualité suffisante et un myocarde d'aval viable.

8.5.2.2.2 Données des premières études :

Depuis 1977 (date de la première angioplastie coronaire par voie percutanée) et depuis l'apparition des endoprothèses vasculaires adaptées aux coronaires, de nombreuses études ont été réalisées cherchant à prouver le bénéfice de cette technique dans le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus. Ces études étaient bien souvent non randomisées et de nombreux biais de sélection étaient présents.

Ainsi, dès 1985, O Neil (41) présentait un travail dans *Circulation* dans lequel la mortalité au cours du choc cardiogénique après angioplastie chutait à 27%.

Plusieurs articles ont été écrits analysant des sous-groupes de l'étude GUSTO 1. Ainsi, Berger (37) a étudié la prise en charge de 2 200 patients présentant un choc cardiogénique dès l'arrivée ou en cours

d'hospitalisation. La mortalité à 30 jours est significativement plus basse chez les patients qui ont bénéficié d'une coronarographie précoce (c'est-à-dire dans les 24 heures qui suivaient le début du choc) : 38 vs 61%. Cette différence reste significative à un an (44 vs 66%) et est indépendante des caractéristiques de base et du traitement thrombolytique utilisé. La revascularisation était faite par angioplastie dans 43% des cas, par pontages aorto-coronaires dans 14% des cas et dans 5% des cas par les 2 techniques successivement. Le taux de succès primaire de l'angioplastie est de 75% avec une mortalité de 35% en cas de succès et de 55% en cas d'échec ($p=0,007$). Les patients qui sont revascularisés tardivement bénéficient aussi de l'amélioration de la survie. Dans cette étude, la décision de réaliser ou non une coronarographie et son délai de réalisation était laissé à la discrétion du clinicien, et le groupe revascularisé était plus jeune, avait moins d'antécédent d'infarctus ou d'angor, d'hypertension artérielle, plus de dyslipidémie et de tabagisme, la fréquence cardiaque était plus basse et le délai de début de thrombolyse était plus court. Son effectif était 4 fois plus important que celui du groupe de stratégie non invasive.

Ces résultats ont conduit à réaliser des études randomisées dont l'objectif primaire était d'évaluer l'utilisation de l'angioplastie ou d'une revascularisation précoce dans le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus.

Ainsi, dans le milieu des années 90, 2 études ont été débutées : l'étude SMASH et l'étude SHOCK.

8.5.2.2.3 Etude SMASH (42) (Swiss Multicenter Trial of Angioplasty for Shock) :

8.5.2.2.3.1 Objectifs de l'étude:

Cette étude avait pour objectif de comparer une stratégie de revascularisation précoce (soit par chirurgie soit par angioplastie) à une stratégie de stabilisation initiale par traitement médical (sans coronarographie précoce) chez des patients en choc cardiogénique par défaillance primaire de la pompe dans les 48 premières heures d'un infarctus du myocarde.

8.5.2.2.3.2 Protocole de l'étude :

Cette étude européenne, multicentrique, s'est déroulée entre janvier 1992 et mai 1996.

Les patients éligibles étaient randomisés en deux groupes :

-un groupe « stratégie initiale invasive » : les patients devaient être amenés aussi vite que possible au laboratoire d'hémodynamique où ils bénéficiaient d'une coronarographie complète. Une revascularisation soit par angioplastie soit par chirurgie était immédiatement envisagée et réalisée.

-un groupe « stratégie de stabilisation initiale médicale » : les patients ne devaient pas avoir de coronarographie immédiate mais étaient admis en unité de soins intensifs.

Dans les 2 groupes, la pose d'une CPBIA ou de tout autre moyen d'assistance mécanique était encouragé.

Le status vital à 30 jours était déterminé et pour les survivants, des informations à un an étaient obtenues.

Les patients ne présentant pas l'ensemble des critères d'inclusion ou présentant au moins un critère d'exclusion étaient inscrits dans un registre.

8.5.2.2.3.3 Critères d'inclusion et d'exclusion :

8.5.2.2.3.3.1 Critères d'inclusion :

-Choc cardiogénique depuis plus de 30 minutes avec pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg malgré un remplissage et un support inotrope.

-Infarctus du myocarde depuis moins de 48 heures.

-Pression capillaire pulmonaire supérieure ou égale à 15 mm Hg et index cardiaque inférieur à 2.2 l/min/m².

-Coronarographie réalisable.

-Consentement éclairé obtenu.

8.5.2.2.3.3.2 Critères d'exclusion :

-Réanimation manuelle d'un arrêt cardio-respiratoire.

-Arrêt cardiaque avec probables lésions cérébrales sévères.

-Choc d'origine non cardiaque.

-Insuffisance mitrale massive.

-Rupture pariétale ventriculaire.

-Tamponnade péricardique.

-Maladie non cardiaque sévère contre-indiquant une approche invasive.

-Décision de réaliser une coronarographie avant le développement du choc.

-Nécessité, pour le médecin, de réaliser une angioplastie en urgence.

8.5.2.2.3.4 Résultats :

Cette étude n'a pas permis de démontrer que l'angioplastie réalisée en urgence au cours du choc cardiogénique permettait d'améliorer la survie.

En effet, cette étude a été interrompue précocement à cause d'un taux d'inclusion insuffisant. Pour mettre en évidence une réduction de la mortalité de 80 à 50%, il aurait fallu inclure 57 patients dans chaque bras. Or seulement 55 patients ont été inclus (32 dans le groupe stratégie invasive et 23 dans le bras traitement médical).

Dans le groupe devant subir précocement une coronarographie, cet examen a été réalisé chez 30 patients seulement, 2 étant morts avant, et a conduit à la réalisation d'angioplastie chez 27 patients et à la réalisation de pontages aorto-coronaires chez 1 patient. 22 patients étaient morts à J30.

Dans le groupe traitement médical, 18 étaient morts à J30.

La différence n'était pas statistiquement significative.

Le registre comportait 51 patients dont 24 pour lesquels le médecin avait opté pour une stratégie invasive, 23 ont eu une coronarographie en urgence, 21 ont bénéficié d'une angioplastie en urgence et 12 étaient morts à J30.

	effectif	coronarographie	Mortalité à J30
Revascularisation	32	30	22
Stabilisation médicale	23	0	18
Registre	51	23	12

8.5.2.2.3.5 Commentaires :

Dans cette étude, les critères d'inclusion et d'exclusion étaient stricts et la définition du choc était restrictive limitant, ainsi, les patients incluables, mais permettait d'obtenir des groupes très homogènes.

La CPBIA était cependant sous-utilisée dans le groupe traitement médical, son installation avait souvent lieu en salle de cathétérisme.

On constate également qu'un certain nombre de médecins « refusait » la randomisation et préférait opter pour une stratégie invasive d'emblée.

8.5.2.2.4 Etude SHOCK (Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock ?) (43,44) :

8.5.2.2.4.1 Objectifs de l'étude:

L'objectif était de comparer une stratégie de revascularisation précoce (soit par angioplastie coronaire soit par pontages aorto-coronaires) à une stratégie de stabilisation initiale médicale chez des patients présentant un choc cardiogénique par insuffisance ventriculaire gauche compliquant un infarctus du myocarde.

Le critère primaire était la mortalité quelque soit la cause à J30 et le critère secondaire était la survie à 6 mois.

8.5.2.2.4.2 Protocole :

Cette étude américaine, multicentrique, a été réalisée d'avril 1993 à novembre 1998. Il s'agit d'une étude ouverte.

Les patients étaient randomisés en 2 groupes :

-un dont les patients bénéficiaient d'une revascularisation précoce en urgence (soit par angioplastie soit par chirurgie)

-un dont les patients étaient d'abord stabilisé médicalement.

Les médecins chargés des procédures d'angioplasties ou les chirurgiens qui étaient susceptibles de réaliser des pontages aorto-coronaires devaient avoir suffisamment d'expérience dans leur domaine.

La mortalité à J30 après randomisation était déterminée. Un suivi à 6 mois était réalisé pour les survivants.

Les patients qui ne présentaient pas tous les critères d'inclusion ou qui avaient au moins un critère d'exclusion entre avril 1993 et août 1997 étaient inscrits sur le registre SHOCK.

8.5.2.2.4.3 Critères d'inclusion et d'exclusion :

8.5.2.2.4.3.1 Critères d'inclusion :

-Infarctus du myocarde aigu : avec signes électrocardiographiques

-Choc cardiogénique par insuffisance ventriculaire gauche : avec signes clinique de choc (en dehors de toute bradycardie ou troubles du rythme ventriculaire), avec confirmation hémodynamique de la défaillance

ventriculaire gauche sauf pour les patients qui présentaient des signes de congestion pulmonaire sur la radiographie thoracique ou qui présentaient un infarctus du myocarde antérieur aigu.

-Le choc devait avoir débuté dans les 36 premières heures de l'infarctus,

-La randomisation devait avoir lieu aussi tôt que possible et toujours dans les 12 heures après que le diagnostic de choc soit porté.

8.5.2.2.4.3.2 Critères d'exclusion :

- Les maladies systémiques sévères.
- Les causes mécaniques de choc.
- Les autres causes de choc.
- Les valvulopathies sévères.
- Les cardiomyopathies dilatées.
- L'incapacité d'accès au cathétérisme.
- L'impossibilité de revascularisation.

8.5.2.2.4.4 Résultats :

8.5.2.2.4.4.1 Description de la population de l'étude :

1492 patients ont été screenés, 1190 n'ont pas été randomisés et donc ont été inscrits dans le registre, dont 1107 qui étaient inéligibles.

L'étude randomisée a inclus 152 patients dans le groupe revascularisation précoce et 150 patients dans le groupe stabilisation médicale initiale.

La moyenne d'âge des patients était de 66 ans, il y avait 32% de femmes, la médiane de survenue du choc était de 5,6 heures après le début de l'infarctus (2) et la majorité des infarctus était antérieure.

8.5.2.2.4.4.2 Compliance au protocole :

	effectif	coronarographie	Revascularisation < 6h	Revascularisation > 6h
Revascularisation	152	147	132	10
Stabilisation médicale	150		2	4
Registre	1190	738		535

97% des patients assignés à la revascularisation précoce ont bénéficié d'une coronarographie précoce et 87% ont bénéficié d'une revascularisation précoce (64% par angioplastie et 36% par chirurgie). 5 patients sont morts avant la fin de la coronarographie et 10 patients ont été revascularisés après 6 heures.

Dans le groupe stabilisation médicale, 2,7% ont été revascularisés avant la cinquante quatrième heure et 1,3% ont été revascularisés précocement (1 patient pour angor réfractaire et 1 patient pour rupture du ventricule gauche).

10 patients randomisés étaient en fait inéligibles.

8.5.2.2.4.4.3 Résultats de l'étude :

A J30, la mortalité était de 46,7% dans le groupe revascularisation précoce (45,3% groupe angioplastie et 42,1% dans groupe chirurgie) et de 56,0% dans le groupe stabilisation médicale initiale (p=0,11).

Mortalité à J30 :

Revascularisation précoce			46.7%
	Angioplastie	45.3%	
	Chirurgie	42.1%	
Stabilisation Médicale			56.0%

Après ajustement, ce résultat restait non significatif statistiquement.

Dans le groupe revascularisation, la mortalité était plus élevée dans les 2 premiers jours alors que dans le groupe traitement médical initial, elle était constante au cours de la première semaine.

A 6 mois, la mortalité était de 50,3% dans le groupe revascularisation précoce versus 63,1% dans le groupe traitement médical initial (p=0,027), ces résultats persistent à 12 mois. Dans le groupe revascularisation précoce, la mortalité est beaucoup plus faible quand la revascularisation est un succès (*succès dans 77% des cas*): la mortalité passe alors de 79 à 38% (p=0,003). La survenue d'effets indésirables était identique dans les 2 groupes sauf pour l'insuffisance rénale aiguë qui était

plus fréquente dans le groupe stabilisation médicale initiale (13 vs 24% p=0,03) et les hémorragies sévères qui étaient plus fréquentes dans le groupe revascularisation.

Mortalité à 6 mois :

Revascularisation précoce :	50.3%
Succès de revascularisation :	38%
Echec revascularisation :	79%
Stabilisation Médicale :	63.1%

Au cours de l'avancée de l'étude, l'utilisation des stents et des anti GP IIbIIIa était plus fréquente mais le taux de mortalité est resté comparable à celui sans stent ni anti GP IIbIIIa.

A noter que dans cette étude le taux de mortalité à J30 du groupe stabilisation médicale était basse (56%). Cela peut s'expliquer par la forte utilisation de la combinaison CPBIA et thrombolyse et par les revascularisations après 54 heures précoces.

8.5.2.2.4.4 Résultats du registre :

Les résultats de l'analyse du registre ont été sensiblement identiques à ceux de l'étude randomisée.

8.5.2.2.4.4.1 Population du registre :

Les patients avaient une moyenne d'âge de 68,7 ans, il y avait 40,3% de femmes. 12% des patients présentaient une cause mécanique à leur choc, 78,5% des patients avaient une insuffisance ventriculaire gauche prédominante.

8.5.2.2.4.4.2 Traitements appliqués :

-Le traitement thrombolytique était administré chez 36% des patients.

-La CPBIA était utilisée chez 53% des patients.

-La coronarographie était réalisée chez 62% des patients.

-52% n'avaient pas de tentative de revascularisation,

-30% avaient des angioplasties,

-15% des pontages aorto-coronaires.

8.5.2.2.4.4.3 Mortalité :

La mortalité intra-hospitalière toutes causes confondues était de 60,1%. La mortalité était significativement diminuée quand la revascularisation était effective.

Après ajustement sur le profil hémodynamique, le bénéfice de la revascularisation était identique dans le registre et dans l'étude randomisée.

8.5.2.2.4.5 Commentaires :

Le registre a permis l'analyse d'une grande série de patients présentant un choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus quelque soit la cause. Les données bibliographiques sur les chocs cardiogéniques secondaires à une anomalie mécanique sont rares ; en effet, ces cas ne représentent que 12% des patients avec choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus et constituent une classe hétérogène de patients.

Ces deux études n'ont pas permis de faire la preuve de la supériorité de la revascularisation précoce en terme de survie à moyen terme (et à long terme, il ne s'agissait que de critère secondaire dont on ne peut pas tirer de conclusion). Cependant comme l'a écrit O'Neill (45), faut-il nécessairement réaliser des études randomisées pour prouver le bénéfice de techniques nouvelles ? Il semble se dégager un consensus aux vues de ces études pour considérer que la revascularisation précoce doit être tentée à chaque fois qu'elle est possible en cas de choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

8.5.2.3 Chirurgie de revascularisation :

La réalisation de pontages aorto-coronaires permet la revascularisation du myocarde.

8.5.2.3.1 Indications et contre-indications :

Elles sont différentes de celles de l'angioplastie coronaire par voie percutanée (11).

C'est la méthode de choix de revascularisation

-des atteintes tritronculaires avec altération de la fonction ventriculaire gauche,

-des atteintes du tronc commun avec sténose supérieure ou égale à 50%,

-des atteintes bitronculaires ayant une sténose proximale serrée de l'IVA (supérieure ou égale à 95%) et une altération de la fonction ventriculaire gauche,

-lorsque les lésions coronaires ne sont pas accessibles à l'angioplastie,

-lorsqu'une chirurgie réparatrice est réalisée.

Ses indications sont de plus en plus rares, les contre-indications à l'angioplastie devenant souvent des contre-indications relatives.

Elle est contre-indiquée lorsque l'état général du patient est trop altéré ou que les pathologies associées contre-indiquent une intervention chirurgicale.

Ces 2 méthodes de revascularisation sont complémentaires et les études actuelles portent sur la revascularisation précoce quelque soit sa modalité (46). Cependant, les patients qui sont opérés de pontages aorto-coronaires lors de choc cardiogénique ont des taux de survie bien meilleurs que les autres sous-groupes. Il existe bien évidemment un biais de sélection énorme puisque ce choix est toujours ouvert, il ne serait pas éthique de faire des études randomisées comparant l'angioplastie et la chirurgie de revascularisation.

8.5.2.3.2 Résultats de SHOCK :

Dans l'étude SHOCK (43,44), 55 patients ont bénéficié de pontages aorto-coronaires précoces et dans le registre, 136 patients.

La mortalité intra-hospitalière était de 27,9%, mais pour être opéré, il fallait pouvoir subir l'intervention et l'anesthésie. Les patients les plus critiques étaient exclus de la chirurgie. Les patients revascularisés étaient plus jeunes (64,2 vs 72 ans, $p < 0,0001$), avaient moins d'antécédents d'infarctus (35,3% vs 44,2% $p = 0,009$), un index cardiaque plus élevé (2,2 vs 1,9 l/min/m², $p = 0,001$), et une fraction d'éjection du ventricule gauche plus élevée (32,1 vs 28,5% $p = 0,005$). Les patients qui avaient une cause secondaire à leur choc cardiogénique ont également bénéficié de plus de revascularisation chirurgicale dans le même temps que la réparation mécanique.

8.5.3 Chirurgie des complications mécaniques :

8.5.3.1 Indications :

En cas de complication mécanique de l'infarctus du myocarde entraînant un choc cardiogénique, la prise en charge doit comporter une réparation chirurgicale de la lésion. Cette intervention ne doit pas être retardée chez les malades qui ont une lésion corrigible qui nécessite un soutien pharmacologique et/ou mécanique.

La survie chirurgicale dépend de la précocité de l'intervention, de la courte durée de l'état de choc, et du degré d'atteinte des ventricules droit et gauche.

Ce geste consiste en une correction d'une insuffisance mitrale, éventuellement par mise en place d'une prothèse mitrale, en la réparation

d'un défaut du septum interventriculaire, ou une réparation de la paroi ventriculaire, et est en général accompagné d'un geste de revascularisation coronaire.

8.5.3.2 Résultats du registre SHOCK :

Dans le registre SHOCK, l'analyse du sous-groupe ayant présenté une rupture septale (15) montrait une mortalité plus élevée (87 vs 61% $p < 0,001$). Les patients de ce groupe étaient plus vieux, plus souvent des femmes, moins gros et avaient moins de facteurs de risque et une meilleure fraction d'éjection du ventricule gauche. Une réparation chirurgicale a été tentée chez 56% des patients (patients plus jeunes : 72 vs 77 ans) et 19% d'entre eux ont survécu. Dans le groupe géré médicalement, la survie était de 4%. La réparation est plus complexe lorsque l'infarctus est inférieur, la survie semble améliorée lorsqu'un délai entre la rupture septale et la chirurgie peut être obtenu.

Il semblerait que le bénéfice de la chirurgie soit moindre chez les sujets âgés avec infarctus inférieur.

Le sous-groupe ayant présenté une rupture de la paroi libre du myocarde (ou une tamponnade) (16) était aussi plus vieux, comportait plus de femmes et avait moins de facteurs de risque cardiovasculaire. Le diagnostic par l'échocardiographie doit être précoce pour pouvoir permettre un traitement chirurgical ou une péricardocentèse. La survie intra-hospitalière est de 39,3%.

Pour le sous-groupe avec insuffisance mitrale aiguë sévère (15), il y avait plus de femmes (52 vs 37% $p = 0,004$). Le groupe ayant bénéficié d'une réparation chirurgicale était comparable au groupe sans chirurgie quant à leurs données démographiques. En revanche, leur fraction

d'éjection du ventricule gauche était plus élevée (40 vs 29% $p=0,004$) et leur pic de CPK plus faible (932 vs 1659 $p=0,03$). La mortalité sans ajustement après chirurgie était plus faible (40 vs 71% $p=0,003$).

8.5.3.3 Commentaires :

Cependant, ces résultats doivent être considérés avec précaution car les patients les plus gravement atteints n'ont pas bénéficié de la chirurgie car soit ils n'ont pas eu le temps d'y arriver soit ils ont été réfutés.

Au total, il y a finalement peu de données fiables sur les bénéfices apportés par la chirurgie de réparation, cela concerne un faible nombre de patients et ceux-ci forment des groupes hétérogènes dont l'analyse est par conséquent difficile.

DEUXIEME PARTIE :
ETUDE PERSONNELLE :

1.Méthodes :

Ce travail est une étude rétrospective, descriptive, analysant la prise en charge des patients hospitalisés au service de Réanimation Médicale de l'Hôpital Central de Nancy entre le premier janvier 1998 et le 31 décembre 2000.

Les patients ont été sélectionnés à partir des fiches PMSI du service de Réanimation Médicale. Le diagnostic principal choisi était « choc cardiogénique » avec diagnostic secondaire « infarctus du myocarde » ou « infarctus du myocarde » avec comme diagnostic secondaire « choc cardiogénique ». Le groupe étudié est constitué des 50 patients consécutifs hospitalisés pendant la période pré-déterminée.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux de Réanimation Médicale puis complétées à partir des comptes-rendus du service d'Hémodynamique Interventionnelle, des dossiers médicaux des services dans lesquels les patients ont été transférés, par des appels téléphoniques aux médecins traitants des patients. Ces données ont été notées sur des feuilles analytiques préparées auparavant puis ont été saisies sur un dossier ACCESS. Les données ont ensuite fait l'objet d'une analyse statistique sur EXCEL.

Cependant, les données manquantes étant parfois absentes pour de nombreux patients, l'analyse n'a pu être complète.

1.1 Sélection des patients :

Le groupe de patients étudiés est constitué des 50 patients consécutifs hospitalisés au service de Réanimation Médicale entre le premier janvier 1998 et le 31 décembre 2000 pour prise en charge d'un

choc cardiogénique à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Ces patients ont tous été inclus dans le groupe étudié quelque soit l'étiologie du choc cardiogénique (y compris les patients présentant des complications mécaniques de leur infarctus ou des troubles du rythme ventriculaire ou de la conduction à la phase aiguë de l'infarctus symptomatiques), quelque soit leur âge, et quelque soit la durée de séjour en Réanimation Médicale.

L'infarctus du myocarde était caractérisé par au moins deux facteurs parmi les trois suivants :

- des douleurs thoraciques constrictives prolongées résistantes à la trinitrine.

- des modifications électriques à l'électrocardiogramme avec présence d'un sus-décalage du segment ST dans au moins 2 dérivations contiguës d'au moins un millimètre dans les dérivations frontales ou 2 millimètres dans les dérivations précordiales.

- une cinétique enzymatique positive avec augmentation des marqueurs biologiques de souffrance myocardique (troponine Ic, CPK, CPK-MB, TGO)

Le choc cardiogénique était défini par l'association de critères cliniques de bas débit (marbrures, hypotension artérielle malgré un remplissage adéquat, ou nécessité de recourir à l'utilisation de traitement inotrope ou d'une CPBIA pour maintenir une tension artérielle efficace, des troubles de la conscience (obnubilation, agitation, syndrome confusionnel, torpeur voire coma), une chute de la diurèse en dehors de toute pathologie urologique ou néphrologique) et des critères hémodynamiques lorsque ceux-ci étaient mesurés (un index cardiaque inférieur à 2.2L/MIN/M2, une pression capillaire pulmonaire supérieure à 15 mmHg).

1.2 Critères de non-sélection des patients :

- les patients présentant un choc d'origine non cardiogénique
 - les patients présentant un choc cardiogénique sans infarctus du myocarde
 - les patients présentant un infarctus du myocarde sans choc cardiogénique
- étaient exclus de l'étude.

2. Descriptions de la population de l'étude :

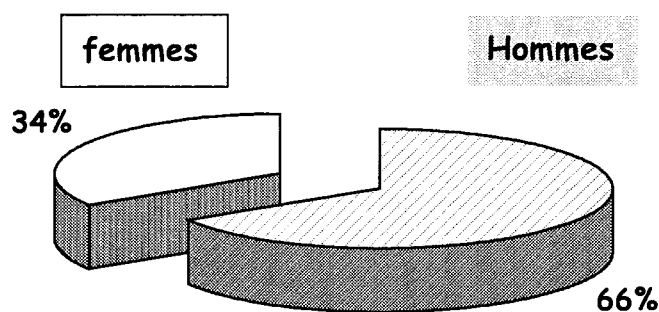
2.1 Caractéristiques des patients :

Nous avons inclus 50 cas de choc cardiogénique à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Ces 50 chocs sont survenus chez 49 patients puisqu'un patient a été inclus 2 fois à plusieurs mois d'intervalle et sera étudié comme s'il s'agissait de 2 patients différents.

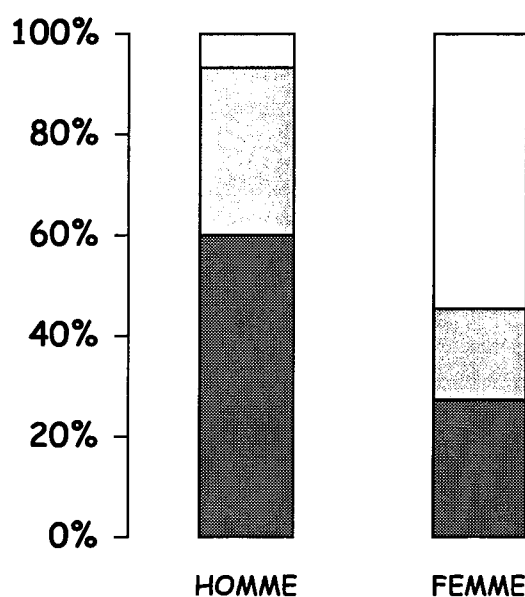
2.1.1 Sexe :

17 femmes soit 34%

33 hommes soit 66%



2.1.2. Poids et IMC :



■ Normopondéral □ Surpoids □ Obésité

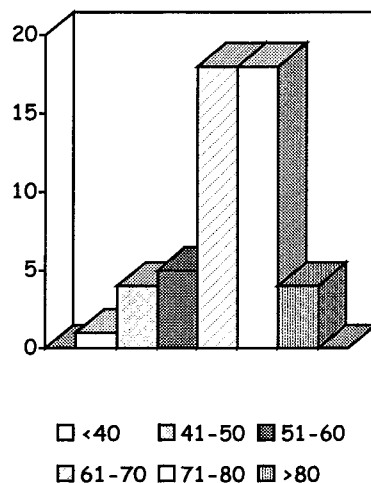
pour les hommes 76,9 kg+ 13.9 (n=24)
pour les femmes 75 ,6 kg+ 17.5 (n=12)
La taille a pu être obtenue dans 26 cas
(15 hommes et 11 femmes) : l'index de
masse corporelle, rapport entre le poids
exprimé en kilogrammes et le carré de
taille exprimée en mètres est de 27,11
5,32. 9 hommes étaient non obèses,
présentaient un surpoids et 1 était
obèse ;

pour les femmes, 3 étaient non obèses, 2 présentaient un surpoids et 6 étaient obèses.

2.1.3 Age :

pour les hommes 64.2 ans +/- 9.9
(n=33)

pour les femmes 69,7 ans +/- 13,7
(n=17)



2.1.4 Lieu d'hospitalisation initiale et délai d'hospitalisation en Réanimation Médicale :

Le lieu d'hospitalisation initiale peut être divisé en quatre groupes :

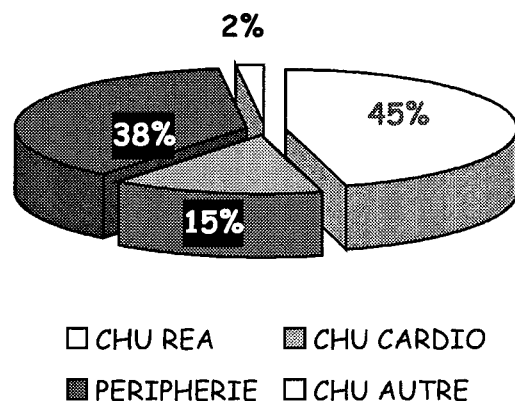
CHU REA n = 22 soit 45% des cas connus

CHU CARDIO n = 7 soit 15% des cas connus

PERIPHERIE n = 18 soit 38% des cas connus

CHU AUTRE n = 1 soit 2 % des cas connus

L'information manquant dans 2 cas soit 4 % de l'ensemble des cas.



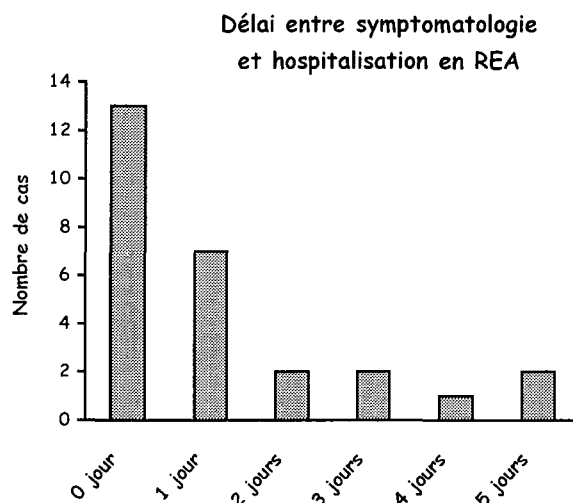
Pour les 46 sujets pour lesquels l'information est disponible, le temps moyen entre l'hospitalisation initiale et l'arrivée au CHU est de 1,9 jours (SD = 4.4 ; avec un minimum à 0 jour et un maximum à 23 jours). Pour les 18 patients transférés de périphérie, le délai de transfert est en

moyenne de 2.3 jours (0 à 13 jours), pour les patients hospitalisés initialement au CHU dans un autre service que la Réanimation Médicale, le délai de transfert est en moyenne de 2.7 jours (de 0 à 11 jours).

Le délai entre l'apparition de la symptomatologie et l'hospitalisation en Réanimation Médicale est documenté dans 27 cas soit 44 %.

Ce délai est de :

- = 0 jour dans 13 cas connus soit 48%
- = 1 jour dans 7 cas connus soit 26%
- = 2 jours dans 2 cas connus soit 7%
- = 3 jours dans 2 cas connus soit 7%
- = 4 jours dans 1 cas connus soit 3%
- = 5 jours dans 2 cas connus soit 7%



2.1.5 Facteurs de risque cardio-vasculaires :

2.1.5.1 Antécédents coronariens :

22 patients (soit 44%) étaient connus pour avoir des antécédents coronariens.

13 (soit 59 %) avaient des antécédents d'infarctus du myocarde.

11 (soit 50%) présentaient des antécédents d'angor.

2.1.5.2 Tabac :

20 Sujets étaient ou avaient été des fumeurs (soit 40 %) : les informations concernant cette consommation tabagique ainsi que celles concernant un sevrage sont trop parcellaires pour faire l'objet d'une exploitation.

2.1.5.3 Diabète :

Douze sujets présentaient un diabète connu (soit 24 %) : l'un d'entre eux est insulino dépendant, huit autres étant non insulino dépendants parmi lesquels deux sujets étaient insulino requérants. (Pour trois sujets, l'information était soit absente, soit le diabète n'était pas traité ou était traité par régime seul...)

2.1.5.4 Dyslipidémie :

Douze sujets étaient porteurs d'une dyslipidémie.

Toutefois, les valeurs du bilan lipidique n'étant relevées que dans un nombre limité de cas, aucune exploitation ne peut en être faite : en particulier, il n'est pas possible d'étiqueter le trouble lipidique. Nous n'avons volontairement pas utilisé les bilans réalisés en service de cardiologie, car les valeurs de cholestérolémie et de triglycéridémie n'ont pas de signification à proximité d'un infarctus du myocarde aigu.

2.1.5.5 HTA et antécédents vasculaires :

Vingt quatre sujets avaient une hypertension artérielle traitée avant l'hospitalisation.

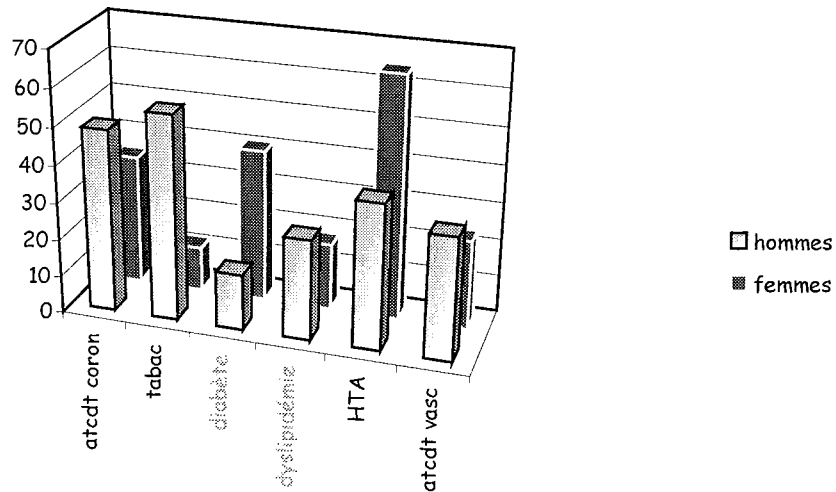
Et treize sujets avaient présenté des antécédents vasculaires :
Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs dans 9 cas, et
Accidents Vasculaires Cérébraux dans 4 cas.

2.1.5.6 Commentaires :

Au delà de ce dénombrement sur les facteurs de risque, on peut constater que :

- 4 sujets n'avaient aucun facteur de risque (3 hommes et 1 femme)
- 12 sujets (6 hommes et 6 femmes) n'avaient qu'un seul facteur (4 + 2 Tabac et 2 + 4 hypertension artérielle)
- 14 sujets (10 hommes, 4 femmes) avaient deux facteurs de risque
- 6 sujets (4 hommes, 2 femmes) avaient trois facteurs de risque
- 5 sujets (2 hommes, 3 femme) avaient quatre facteurs de risque
- 5 sujets (5 hommes) avaient cinq facteurs de risque
- 4 sujets (3 hommes, 1 femme) avaient six facteurs de risque

Les facteurs de risque selon le
sexe...



On peut noter l'importance d'une part du tabagisme chez les hommes et d'autre part du diabète et de l'hypertension artérielle chez les femmes.

2.1.6 Traitement antérieur à l'hospitalisation :

Il était connu pour 30 sujets de l'étude.

On y retrouve :

-des traitement à visée cardiovasculaire. Ainsi, 13 patients étaient sous antiagrégants plaquettaires (dont 9 sous aspirine), 16 patients étaient sous inhibiteurs calciques, 12 sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion, 9 sous diurétiques, 7 sous bêta-bloquants, 1 sous antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2, 7 sous dérivés nitrés ou apparentés, et 3 sous anti-hypertenseur central ou anti-hypertenseur dont la classe n'est pas précisée.

-des anticoagulants pour 2 patients.

-des traitements anti-diabétiques : 7 patients sous anti-diabétiques oraux, et 2 patients sous insulinothérapie.

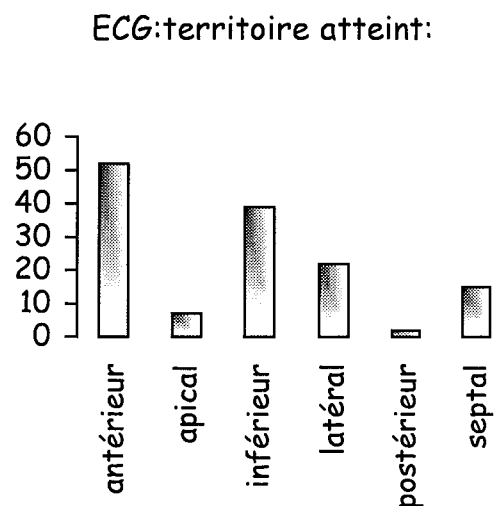
-des traitements hypolipémiants. 5 patients étaient traités par fibrates et 4 par statines.

-des autres traitements : des antidépresseurs, des benzodiazépines, des vasodilatateurs périphériques, des corticoïdes, des protecteurs gastriques, des bronchodilatateurs, des anti-émétiques, des traitements contre l'acide urique, des traitements du sevrage éthylique...

2.2 Infarctus du myocarde actuel :

2.2.1 Territoire atteint :

Chacun des cinquante sujets a présenté un infarctus du myocarde, documenté dans le dossier. Le premier paramètre relevé est obtenu à partir de l'Electrocardiogramme et porte sur le territoire cardiaque atteint : dans quatre cas ce paramètre n'est pas documenté.



2.2.2 Présence de troubles du rythme :

26 sujets présentent des troubles du rythme alors que 24 n'en présentent pas (respectivement 52 et 48 %)

Ce trouble est 22 fois ventriculaire (1 fois ACFA et TV, 1 fois ACR, 12 fois FV, 5 fois TV, 2 fois TV et FV, ACFA et TORSADE DE POINTE)

et 6 fois supra-ventriculaire (ACFA, ACFA et TORSADE DE POINTE, TACFA, TACHYSYST, TSV, 1 fois ACFA TV).

2.2.3 Présence de troubles de la conduction :

15 sujets présentent des troubles de la conduction alors que 35 n'en présentent pas (respectivement 30 et 70%) : Bloc auriculo-ventriculaire (BAV) 3° degré dans 13 cas, BAV avec dissociation électro-mécanique (1 fois), Bloc de Branche Gauche une fois : donc 14 BAV complet soit 93%.

2.2.4 Signes de choc cardiogénique :

Tension artérielle :

systolique $75.3 \text{ mm Hg} \pm 16.0$ (n=29) [Max : 109 ; min : 45]

diastolique $47.5 \text{ mm Hg} \pm 13.9$ (n=22) [Max : 88 ; min : 28]

Il est surprenant de constater que certaines tensions artérielles systoliques sont supérieures à 90 mm Hg, mais ces patients étaient déjà sous amines.

Nous n'avons pas souvent retrouvé dans les dossiers les signes cliniques de choc avec les marbrures, les troubles de la conscience, les cyanoses, les extrémités froides... Ces données n'ont par conséquent pas pu faire l'objet d'une analyse.

2.3 Traitements entrepris avant l'hospitalisation en Réanimation Médicale :

2.3.1 Mesures de réanimation et conditionnement :

11 patients ont présenté un arrêt cardio-respiratoire pré-hospitalier (22% des cas). Dans 9 cas sur les 11, les patients ont bénéficié de chocs électriques externes en pré-hospitalier, leur nombre variant de 2 à 10.

Une ventilation a été instaurée dans 18 cas (chez 9 des sujets qui ont fait un arrêt cardio respiratoire et chez 9 sujets en dehors de tout arrêt).

Onze sujets (4 « sans » et 7 « avec » arrêt cardio respiratoire) ont été sédatés : les produits utilisés dans trois cas ne sont pas mentionnés ; l'association ETOMIDATE-FENTANYL a été utilisée dans deux cas, l'HYPNOVEL dans les autres cas (seul dans 2 cas, en association dans 4 cas).

Des médicaments inotropes ont été administrés à 15 sujets en l'absence d'arrêt cardio-respiratoire et à 8 sujets ayant présenté un arrêt : soit au total 23 sujets sur les 50. Les produits utilisés sont de l'ADRENALINE seule (5 fois) ou associé à du DOBUTAMINE (1 fois), de la DOBUTAMINE seule (9 fois) ou associée à de la DOPAMINE (5 fois), de la DOPAMINE seule (3 fois).

2.3.2 Traitement de l'infarctus :

Une thrombolyse a été réalisée pour huit patients dont deux avaient présenté un arrêt cardio-respiratoire pré-hospitalier.

Douze sujets ont bénéficié d'une thérapeutique par dérivés nitrés (dont deux avaient présenté un épisode d'arrêt cardio pulmonaire).

Des Béta-bloquants ont été administrés à trois sujets.

8 patients ont reçu de la xylocaine, 4 de la cordarone, 14 de l'héparine (non fractionnée ou de bas poids moléculaire), 7 du nubain ou de la morphine et 3 de l'atropine.

2.3.3 Autres traitements administrés :

Les autres traitements administrés sont:

ADALATE, ELOHES, HESTERIL, LASILIX, SULFATE DE MAGNESIUM, PRODAFALGAN, RANIPLEX, SOLUMEDROL, TRANXENE, VENTOLINE.

2.3.4 Données coronarographiques et événements survenus au laboratoire d'hémodynamique interventionnelle :

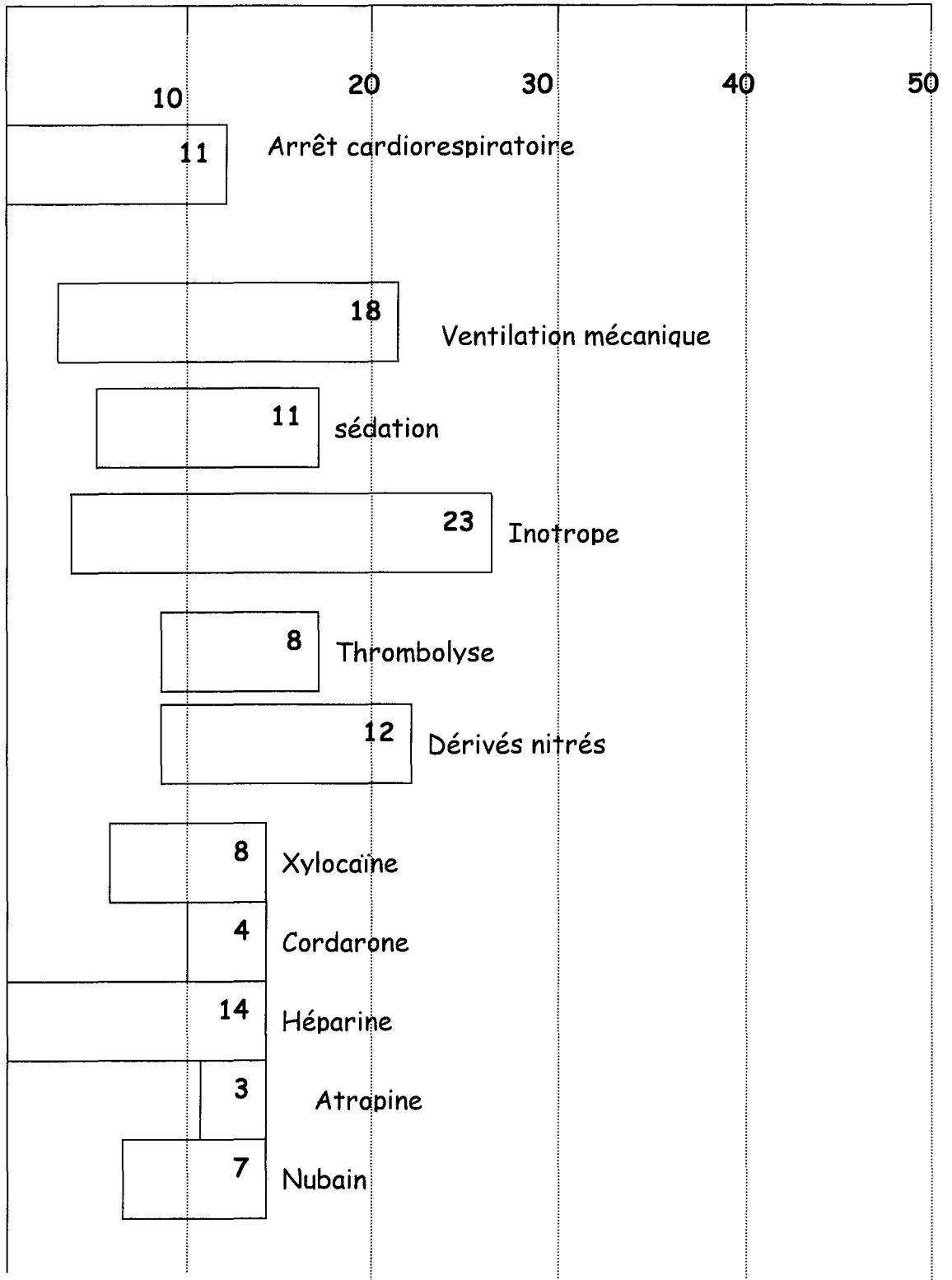
Une coronarographie est réalisée dans 41 cas au poste 10 (elle avait été réalisée avant et ailleurs dans deux autres cas). Cet examen est réalisé dans un délai de $3,2 \pm 5,9$ jours après la première hospitalisation (max : 40 jours, min : 0).

2.3.4.1 Arrêt cardio-respiratoire perprocédure et conditionnement des patients :

Deux sujets sur les 11 qui avaient fait un arrêt cardiorespiratoire en préhospitalier à NANCY, refont un arrêt au poste 10. Sept autres sujets vont faire un arrêt cardio respiratoire au poste 10.

25 sujets sont intubés au poste 10 : les 9 qui y ont fait un arrêt cardio pulmonaire et 16 autres.

Prise en charge
avant
l'hospitalisation:



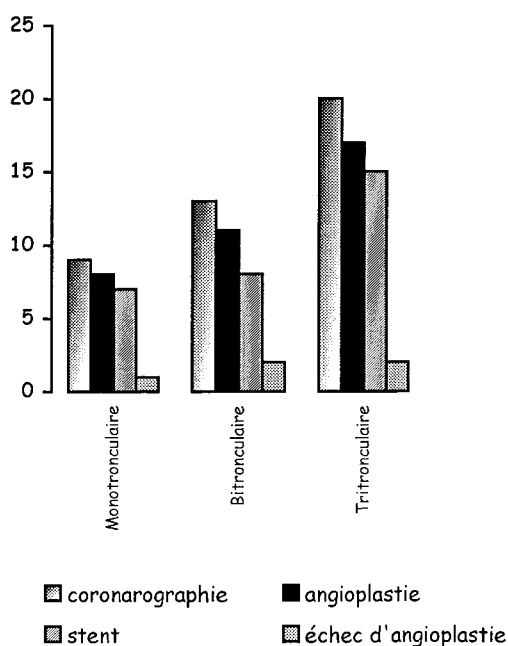
16 sujets par ailleurs bénéficient de la pose d'une CPBIA.

2.3.4.2 Résultats de la coronarographie :

La coronarographie permet de déterminer le nombre de vaisseaux atteints (en moyenne sur les 43 sujets, 2.19 ± 0.88).

Ainsi, 9 patients sont monotronculaires : 4 patients présentent seulement une sténose très serrée ou une occlusion de la coronaire droite, 5 patients une atteinte de l'IVA.

13 patients sont bitronculaires : 8 patients ont une atteinte de la coronaire droite et de l'interventriculaire antérieure, 3 de l'interventriculaire antérieure et de la circonflexe et 1 de la coronaire droite et de la circonflexe et 1 une atteinte du tronc coronaire gauche.



Enfin, 20 patients sont tritronculaires, et l'artère occluse est 11 fois l'IVA ou une de ses branches, 5 fois la coronaire droite et 4 fois la circonflexe ou une de ses branches.

2.3.5 Angioplasties coronaires :

Dans 35 cas, une angioplastie par voie transcutanée a été réalisée immédiatement après la coronarographie, et dans un cas, ce geste ne sera réalisé que 45 jours plus tard.

Chez les 10 patients monotronculaires, une angioplastie a été tentée chez 8 patients et a échoué une fois. Dans le même temps, chez 7 de ces sujets, un stent a été implanté, le calibre du segment dilaté variant de 3 à 4 mm de diamètre, et de 16 à 32 mm de long.

Chez les patients bitronculaires, une angioplastie a été tentée dans 11 cas mais a échoué 2 fois. Chez 8 patients, ce geste est accompagné d'une pose de stents et six fois, un seul site a été dilaté. Le patient qui n'a pas été dilaté avait un flux TIMI 3 partout.

Parmi les patients tritronculaires, 17 patients ont bénéficié d'une angioplastie qui n'a échoué que 2 fois. Chez tous, il a été mis en place des endoprothèses vasculaires.

Enfin chez 15 sujets, un traitement par un anti GP IIB IIIA a été administré : dans la grande majorité des cas, il s'agissait de REOPRO. L'AGRASTAT n'a été cité qu'une fois.

Un sujet va mourir en cours de procédure .

Le taux de réussite de l'angioplastie est donc de 86%.

2.4 Prise en charge en Réanimation Médicale :

2.4.1 Scores de gravités :

Score IGS2 : $56,9 \pm 26,3$ (moy \pm 1 SD) n = 46; MAX = 110 ; min = 11

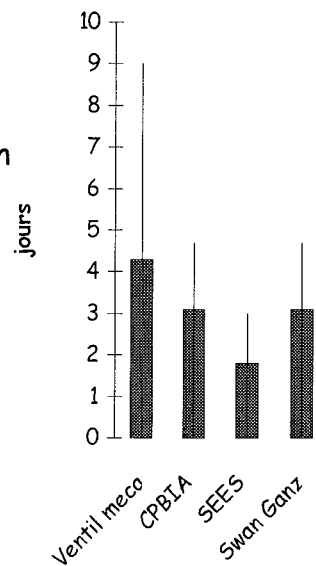
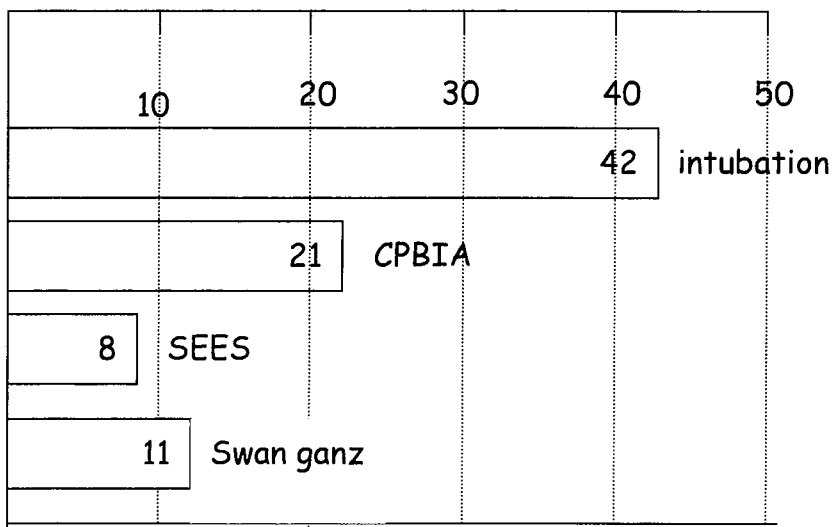
Score omega 1 : $28,9 \pm 11,0$ (moy \pm 1 SD) n= 46; MAX = 51 ; min = 6

Score omega 2 : $8,5 \pm 19,6$ (moy \pm 1 SD) n = 46; MAX = 132 ; min = 0

Score oméga 3 : $55,9 \pm 73,1$ (moy \pm 1SD) n = 46; MAX = 360 ; min = 0

Somme des oméga : $93,3 \pm 77,2$ (moy \pm 1SD) n=46 ; MAX = 406 ; min = 21

2.4.2 Conditionnement des patients en Réanimation :



2.4.2.1 Intubation et ventilation :

42 des 50 patients ont été intubés et ventilés (soit 80 % des sujets).

-la durée moyenne de ventilation mécanique est de 4.3 ± 4.7 jours (moy \pm 1 SD) (MAX 24 . MIN 1).

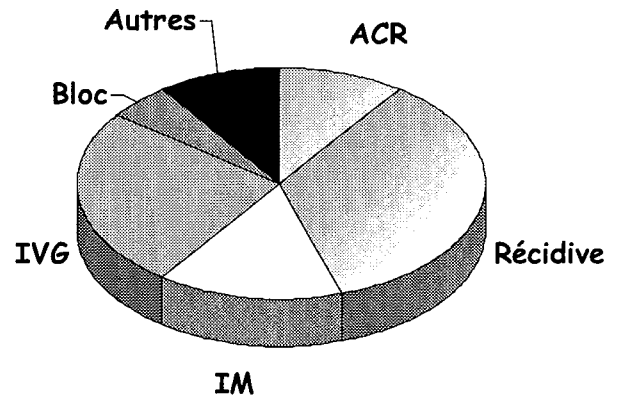
-chez 21 sujets nous disposons des dates d'hospitalisation au CHU et de la mise sous ventilation : le délai dépend bien évidemment des circonstances d'apparition du choc ; il varie de -3 à 14 jours avec une moyenne (\pm 1 SD) de 0,7 jour (\pm 3,2).

Les 8 patients qui n'ont pas été intubés sont tous sortis vivants de l'hôpital.

2.4.2.2 Contre-Pulsion par Ballonnet Intra-Aortique :

21 sujets, (soit 44 %), ont bénéficié d'une contre pulsion par ballonnet intra aortique. Cette procédure intervient dès l'hospitalisation

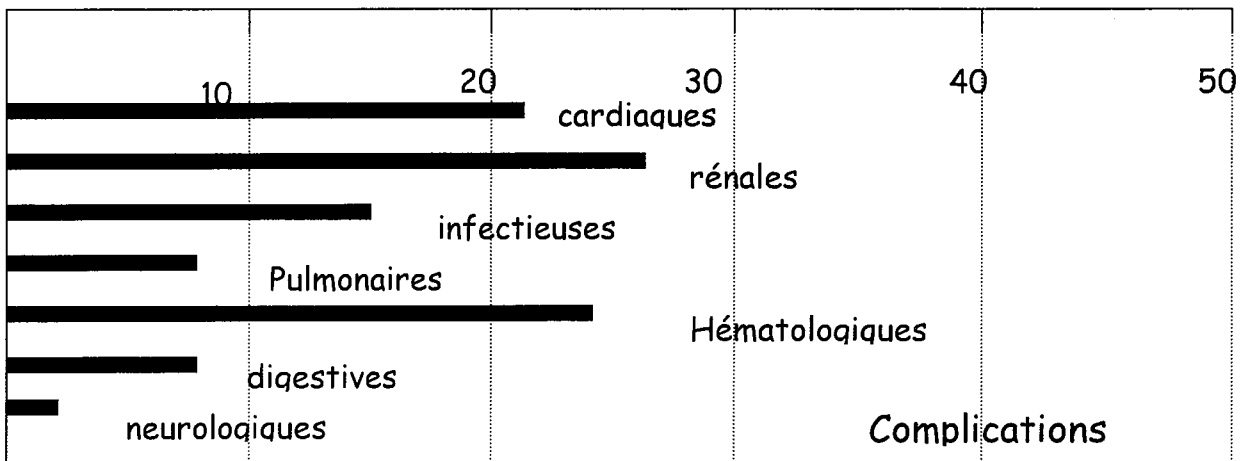
au CHU voire la précède (moy \pm 1SD = $0,0 \pm 0,5$ MAX + 1 ; min = -2). Son utilisation dure $3,1 \pm 1,6$ jours (moy \pm 1 SD ; MAX = 8 jours ; min = 1 jour).



2.4.2.3 Sonde d'Entrainement Electro-Systolique :

8 sujets ont eu une Sonde d'Entrainement Electro-Systolique (SEES) soit dès leur hospitalisation soit dans les jours qui ont précédé : moy \pm 1 SD = $-0,3$ jours $\pm 0,7$; MAX + 0, min = -2. La durée d'utilisation de la SEES est de $1,8$ jours $\pm 1,2$ (moy \pm 1 SD ; MAX = 3 jours ; min = 0 jour).

2.4.3 Complications survenues en Réanimation :



2.4.3.1 Complications cardiaques :

20 sujets (soit 40 % des patients) ont présenté des complications cardiaques :

-arrêt cardiorespiratoire en cours d'hospitalisation : 2 cas

-récidive d'infarctus : 7 cas dont la localisation est antérieure : 2 fois, antéroseptale : 1 fois, inférieure : 2 fois.

-insuffisances mitrales : 3 cas. Aucun n'a eu de conséquence hémodynamique nécessitant une prise en charge chirurgicale en urgence.

-Tamponnade : 1 cas.

-aucune autre complication mécanique n'a été décrite.

-insuffisance ventriculaire gauche : 5 cas, se traduisant par des oedèmes aigus du poumon. On doit cependant prendre ces informations avec prudence car il est possible que tous les événements n'aient pas été répertoriés.

-bloc auriculo-ventriculaire complet : 1 cas au cours de l'hospitalisation en Réanimation.

2.4.3.2 Insuffisance rénale :

26 patients ont présenté une insuffisance rénale au cours de leur hospitalisation. Celle-ci était présente dès l'arrivée en réanimation dans 23 cas mais seulement 7 patients ont nécessité le recours à l'épuration extra-rénale.

La durée moyenne de dialyse séquentielle est de $1,7 \pm 1,7$ jours (moy ± 1 SD) (MAX = 5 ; min = 0)

La durée moyenne de dialyse en continue est de $1,6 \pm 2,6$ jours (moy ± 1 SD) (MAX = 7 ; min = 0)

(la valeur « 0 » signifiant quelques heures de la première journée).

Parmi les patients dialysés, 1 patient n'a bénéficié que d'hémodiafiltration, trois n'ont bénéficié que de dialyse séquentielle et trois ont initialement bénéficié d'hémodiafiltration puis de dialyse séquentielle.

2.4.3.3 Complications infectieuses :

14 patients ont présenté des épisodes infectieux (soit 29%).

Le site d'infection le plus fréquent est urinaire, il existe quelques cas d'infection d'origine pulmonaire.

Le traitement le plus fréquemment utilisé est l'AUGMENTIN, seul ou en association; mais on trouve aussi les antibiotiques suivants : CLAFORAN, CLAVENTIN, NETROMYCINE, NOROXINE, OFLOCET, ROCEPHINE, ROVAMYCINE, TARGOCID, VANCOCINE, GENTAMYCINE.

2.4.3.4 Complications pulmonaires :

8 sujets (16 %) ont présenté des complications pulmonaires, précisées pour 7 d'entre eux : atélectasie du lobe supérieur droit, épanchement pleural, infection, insuffisance respiratoire aiguë, pneumopathie, Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu.

2.4.3.5 Complications hématologiques :

24 patients ont présenté une anémie au cours de leur séjour en réanimation, mais le recours à la transfusion n'a été nécessaire que 4 fois. 1 patient a présenté une épistaxis abondante. Il s'agit d'un patient ayant bénéficié d'une thrombolyse.

1 patient a eu un hématome du Scarpa.

2.4.3.6 Complications digestives :

8 sujets (17 %) ont présenté une pathologie digestive : cytolyse, péritonite, ulcère hémorragique et bulbite, insuffisance hépatique, ulcère hémorragique, hémorroïdes, varices oesophagiennes et foie de choc.

2.4.3.7 Autres complications :

2 patients ont présenté des anoxies cérébrales et un, un accident vasculaire cérébral.

1 patient est mort d'une défaillance multiviscérale, les autres complications ont été une acidocétose diabétique, des fractures de côtes, une insuffisance surrénalienne.

2.4.4 Les données hémodynamiques :

2.4.4.1 L'échocardiographie :

Elle a été réalisée chez 36 patients et a parfois été renouvelée en cours d'hospitalisation. Il n'y a pas eu d'échocardiographie systématique à l'entrée ou à un moment donné, ces données ne sont donc pas parfaitement fiables puisque certaines peuvent avoir été réalisées tardivement après une phase de récupération alors que d'autres sont réalisées en pleine phase de sidération. De plus, ces échocardiographies ont été réalisées par des opérateurs différents.

A l'échocardiographie, la fraction d'éjection du ventricule gauche est de $31.4\% \pm 12,3$ (moy \pm 1SD) ; MAX = 55 ; min = 10 ; n = 39. Les zones d'akinésie ou d'hypokinésie peuvent se résumer selon le tableau suivant.(cf page suivante)

Une valvulopathie est présente dans 13 cas (soit 26 %). Il existe quelques atteintes valvulaires aortiques (chez 3 patients), mais la valve la plus fréquemment atteinte est la mitrale. On note une insuffisance mitrale chez 10 patients dont 4 avec fuite massive. Aucun patient n'a cependant nécessité une prise en charge chirurgicale en urgence.

Une péricardite est aussi objectivée dans 9 cas (soit 18 %).

ANTERIEUR	17	47 %
APICAL	16	44 %
BASALE	1	3 %
DISTAL	1	3 %
ETENDU	1	3 %
GLOBAL	5	14 %
INFERIEUR	19	53 %
LATERAL	12	33 %
POSTERIEUR	2	6 %
SEPTAL	20	56 %

Territoire akinétiques à l'échocardiographie :

2.4.4.2 Swan-ganz :

11 patients ont été équipés d'une sonde de Swan-Ganz, la pose de ce dispositif a eu lieu 6 fois le premier jour d'hospitalisation en Réanimation et 5 fois le deuxième jour d'hospitalisation. Sa durée d'utilisation varie de 1 à 6 jours avec une moyenne de 3,1 jours.

2.4.5 Traitements administrés en réanimation :

2.4.5.1 Utilisation d'amines vasopressives et autres traitements inotropes :

Pour 46 patients, on a eu recours à des amines vasopressives ou à des inotropes de type inhibiteurs de la phosphodiesterase. Tout à fait logiquement, les drogues les plus utilisées sont l'adrénaline (chez 28 patients) et la DOBUTAMINE (chez 33 patients). La DOPAMINE est utilisée chez 18 patients (dont une fois en monothérapie). Le COROTROPE® a été utilisé chez 2 patients, une fois seul et une fois avant l'utilisation d'ADRENALINE. Pour un patient, on a eu recours à la NORADRENALINE. Leur utilisation a varié, selon les patients, de quelques heures à 18 jours avec une moyenne de l'ordre de trois jours.

2.4.5.2 Sédation en Réanimation :

35 patients ont été sédatés en réanimation. L'HYPNOVEL® et le FENTANYL® sont utilisés chez tous les patients soit seuls soit en association. Le diprivan a été utilisé chez 2 patients. L'ETOMIDATE a été prescrit chez 3 patients pour des procédures d'intubation. On a eu recours à la curarisation chez 6 patients.

La durée de la sédation varie de quelques heures à 16 jours avec une durée moyenne de 2.7 jours mais avec une durée inférieure à 3 jours pour 27 patients.

2.4.5.3 Anticoagulation :

Seulement 3 patients n'ont pas été anticoagulés. L'anticoagulation a été obtenue par l'héparine non fractionnée dans tous les cas avec un relais par héparine de bas poids moléculaire pour 12 patients.

2.4.5.4 Antiagrégants plaquettaires :

40 patients ont reçu des antiagrégants plaquettaires. 39 patients ont reçu de l'ASPIRINE avec des posologie variant de 75 à 250 mg/j. 13 patients ont reçu du REOPRO®. Il s'agit bien évidemment des patients qui avaient bénéficié d'une procédure d'angioplastie sous REOPRO®.

18 patients ont été traités par TICLID® et 6 par PLAVIX®. On a constaté une évolution chronologique avec, dans les premiers mois de l'étude, une utilisation de TICLID® qui a été remplacé ensuite par le PLAVIX®.

2.4.5.5 Autres traitements à visée cardiaque :

Trois patients sont sortis de réanimation sous bétabloquant. Il s'agit de TENORMINE®,SELOKEN® et CELECTOL®.

Les diurétiques de l'anse ont été utilisés chez 31 patients.

Comme traitement antiarythmique, la CORDARONE® a été utilisée chez 9 patients et la XYLOCAÏNE® chez 14 patients. Chez 6 patients, ces deux traitements sont utilisés en association.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion n'ont été utilisés que chez 12 patients avec l'utilisation de CAPTOPRIL dans 11 cas.

On peut également noter que la moitié des patients ont eu une supplémentation en sulfate de magnésium.

2.4.6 Devenir des patients :

2.4.6.1 Patients décédés :

Sur les 50 patients admis pour choc cardiogénique à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde en Réanimation Médicale entre le premier janvier 1998 et le 31 décembre 2000, 25 patients vont mourir en Réanimation Médicale. La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est de 4.6 ± 4.3 jours (moy \pm 1SD) (MAX = 15 ; min = 1). Le temps total d'hospitalisation est de 6.1 ± 4.9 jours (avec les mêmes bornes que précédemment).

Un patient va mourir en Annexe de la Réanimation Médicale et un patient va mourir en service de Cardiologie de l'Hôpital Central. Ces deux derniers patients sont décédés dans la semaine qui a suivi leur sortie de Réanimation Médicale et seront comptabilisés dans le groupe des patients morts en cours d'hospitalisation.

2.4.6.2 Patients survivants :

Les 25 patients sont transférés pour la plupart en service de cardiologie : 23 au CHU, 1 en périphérie et 1 en RMA. La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est alors de 6.5 ± 6.2 jours (moy \pm 1SD) (MAX = 28 ; min = 2) et le temps total d'hospitalisation de 17.3 ± 11.2 jours (MAX = 60 ; min = 8).

2.4.6.2.1 Données en cours d'hospitalisation en cardiologie C :

Chez 21 sujets pour lesquels la FEVG est relevé, ce paramètre est de 35.4 ± 10.6 (moy \pm 1SD . MAX = 51 ; min = 20).

Le nombre de PTV positif est de 3 chez 3 sujets et 2 chez 1 sujet et de 0 chez 6 patients ; chez les autres, ce nombre n'est pas indiqué.

2 sujets enfin bénéficient, durant leur hospitalisation en cardio, d'une angioplastie coronaire, qui ne touche qu'une coronaire : la CD1 pour le premier, l'IVA pour le second.

2.4.6.2.2 Traitement de sortie de l'hôpital :

Les traitements des patients survivant à leur sortie d'hospitalisation sont résumés dans le tableau suivant :

CLASSE	Nb de sujets
β -bloquant	10
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	21
antiarythmique	5
Aspirine	19
Autres antiagrégants plaquettaires	15
Diurétique	13
Statine	3
Autre hypolipémiant	0
Antidiabétique	3
Inhibiteurs calciques	2
Antivitamine K	1

2.4.6.2.3 Réadaptation cardiaque :

Les malades survivants sont ensuite adressés vers un service de rééducation : 12 à JEANNE D'ARC, 4 dans des établissements périphériques. (Pour les autres patients, le lieu de la réadaptation n'est pas noté dans le dossier médical).

2.4.6.2.4 Suivi à distance :

Parmi les 23 patients qui sont sortis vivants d'hospitalisation, la situation à la date du 31 août 2001 est la suivante :

-3 patients sont décédés : un patient a récidivé dans les mois qui ont suivi sa sortie, (il s'agit du patient qui a déjà été cité), un patient est décédé d'insuffisance ventriculaire gauche environ un an après sa sortie, et une patiente de plus de 90 ans est décédée sans qu'on en connaisse l'étiologie exacte ;

-5 patients sont perdus de vue.

-15 patients sont vivants. 1 des patientes est porteuse d'un défibrillateur automatique implantable mis dans le cadre du protocole DINAMIT. Le traitement actuel est connu pour seulement 14 patients. Il comporte :

- des bêtabloquants dans 9 cas
- de l'aspirine dans 11 cas
- des IEC dans 13 cas
- des statines dans 7 cas
- des diurétiques dans 9 cas
- des antidiabétiques dans 2 cas

-des AVK dans 2 cas.

-2 patients ont repris le travail, mais un certain nombre de patients étaient retraités ou ne travaillaient pas.

3 Analyse statistique univariée :

3.1.Méthode :

Dans un premier temps, nous allons tester l'hypothèse selon laquelle il y aurait des paramètres différenciant individuellement les deux groupes...

Pour les paramètres qualitatifs, nous utiliserons un test du χ^2 , la réponse étant la valeur du χ^2 et la valeur p correspondante.

Pour les paramètres quantitatifs, nous utiliserons un test d'ANOVA, pour variable normée... La normalisation de la variable étant obtenue au moyen de l'une des fonctions continues croissantes ou décroissantes disponibles.

Devant le faible effectif de la population étudiée, nous prendrons un seuil de significativité à 20%.

3.2 Analyse des variables qualitatives :

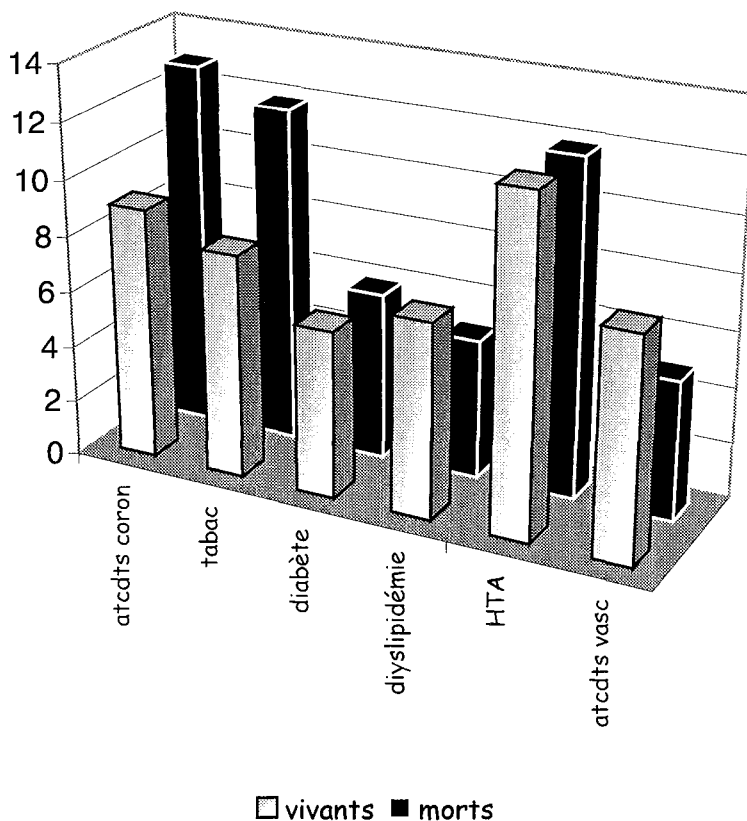
3.2.1 Population de l'étude :

Il n'y a pas de différence significative entre les vivants et les morts en terme de répartition des hommes et des femmes dans les deux groupes, en terme de répartition pondérale et en terme de lieu d'hospitalisation initiale (p = respectivement :0.91, 0.60 et 0.73).

3.2.3 Facteurs de risque cardiovasculaires :

Seul, le tabac apparaît comme un facteur significativement différent ($p=0,10$) entre les deux groupes. De manière surprenante, le tabagisme semble être un facteur protecteur dans cette étude !

FACTEURS DE RISQUE:



Parmi les antécédents coronariens, il n'y a globalement pas de différence significative ($p=0,52$), mais les antécédents d'infarctus approche le seuil de

significativité : les patients qui ont des antécédents d'infarctus du myocarde semblent décéder plus souvent. ($p=0,20$)

Dans les atteintes vasculaires, la nature de l'atteinte semble interférer sur la mortalité : l'artériopathie des membres inférieurs est plus fréquente chez les patients qui décèdent de leur choc cardiogénique.

3.2.4 Infarctus du myocarde :

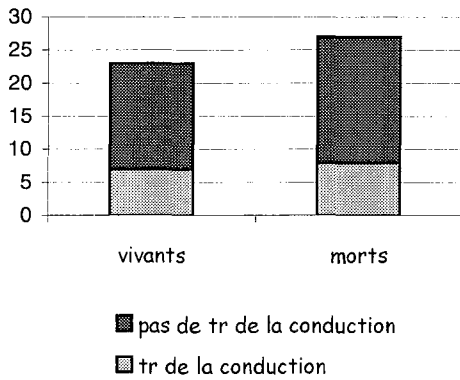
3.2.4.1 Troubles du rythme et de la conduction :

Que les patients présentent ou non des troubles du rythme ventriculaire ou supraventriculaire, qu'ils présentent ou non des troubles

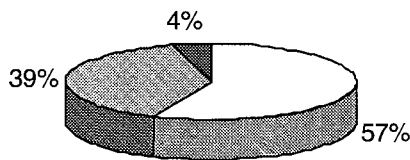
de la conduction, il n'y a pas de différence significative en terme de mortalité. Cela uniquement si les mesures de réanimation initiale ont été efficaces : il est bien évident qu'un certain nombre de patients n'ont pas été pris en compte dans cette étude : il s'agit des patients qui ont fait une mort subite en

préhospitalier et qui n'ont pas été réanimés ou l'ont été sans succès.

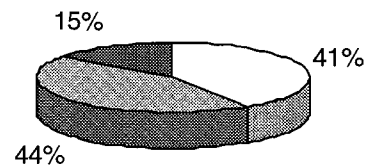
TROUBLES DE LA CONDUCTION:



Troubles du rythme chez les vivants

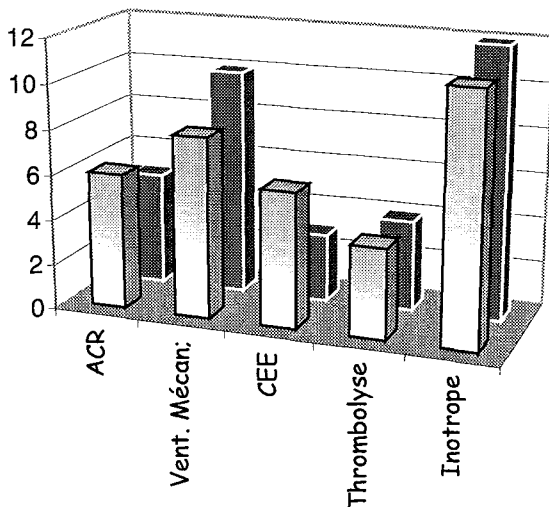


Troubles du rythme chez les morts:



□ pas tr rythme ■ tr rythme vtrc ■ tr rythme supravtrc

événements préhospitaliers:



□ vivants ■ morts

3.2.4.2 Prise en charge avant la réanimation :

Lors de la prise en charge avant l'hospitalisation en Réanimation, il semble que la réalisation de choc électrique externe soit un facteur protecteur ($p=0,17$). On peut très simplement expliquer ce résultat en supposant que les patients qui nécessitent un CEE avant l'hospitalisation sont des patients qui font des troubles du rythme ventriculaire, qui n'ont pas forcément une atteinte ventriculaire sévère.

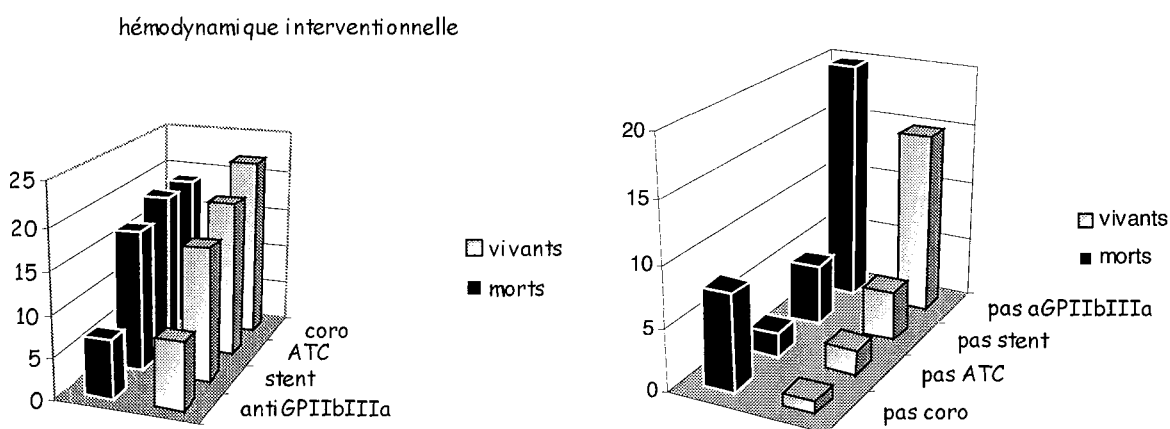
Les patients sédatisés en préhospitalier ont une survie meilleure en terme de durée que ceux qui ne le sont pas. On peut supposer que le recours à la sédation permet d'obtenir une meilleure compliance au traitement et une meilleure oxygénation myocardique. On peut supposer également que ce résultat ne se retrouve pas avec la ventilation mécanique car le groupe des patients ventilés est un groupe hétérogène qui associe les patients ventilés non sédatisés qui ont certainement présenté une anoxie cérébrale et dont le pronostic est mauvais et des patients ventilés et sédatisés pour lesquels l'association de ces deux techniques est bénéfique.

En revanche, on peut être plus surpris par les effets de la prescription de bêta-bloquant avant la prise en charge en réanimation : ce résultat est très significatif ($p=0,05$) mais concerne un très faible nombre de patients. Il s'agit très probablement de choc cardiogénique retardé par rapport aux autres, c'est-à-dire de choc cardiogénique qui surviennent dans les premiers jours de l'infarctus mais pas dans les premières heures.

La prescription ou non d'agent thrombolytique, d'amines vasopressives ou de dérivés nitrés ne modifie pas le devenir de ces patients.

3.2.4.3 Coronarographie, angioplastie, et CPBIA :

La réalisation d'une coronarographie est un facteur très significatif en terme de survie ($p=0,02$). Les patients qui ne bénéficient pas de coronarographie ont un très mauvais pronostic (un seul survivant sur les 9 patients concernés) mais il s'agit très certainement de patients pour lesquels on a pas eu le temps d'aller à la coronarographie ou qui étaient trop instables hémodynamiquement pour qu'un tel déplacement soit envisagé.



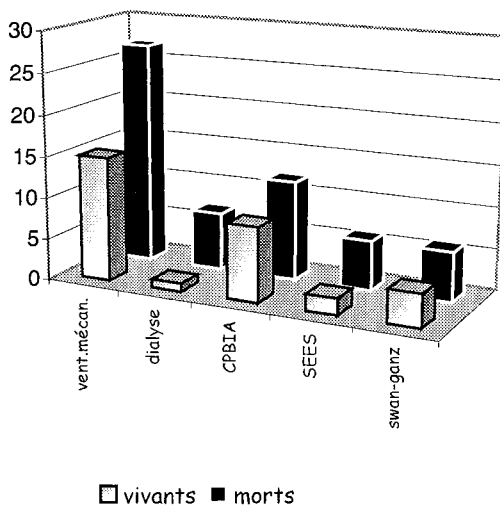
La mise en place d'une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique, et la réalisation d'une angioplastie avec ou sans prothèse endovasculaire, avec ou sans antiGPIIbIIIa ne permettent pas de différencier les patients qui vont survivre à leur choc de ceux qui vont y succomber.

3.2.5 Prise en charge en Réanimation Médicale :

3.2.5.1 Conditionnement des patients :

Les patients qui ne sont pas intubés en réanimation survivent tous à leur choc cardiogénique. De fait, les patients qui vont le mieux ne sont pas intubés alors que les patients qui sont instables, bénéficient tous d'une ventilation mécanique.

conditionnement en réa:



Contrairement à la prise en charge pré-hospitalière, des résultats parallèles sont obtenus avec la sédation.

Les patients pour lesquels on a recours à l'épuration extra-rénale vont mourir 7 fois sur 8. En

effet, les patients qui accumulent les défaillances viscérales (le cœur, le cardiaque).

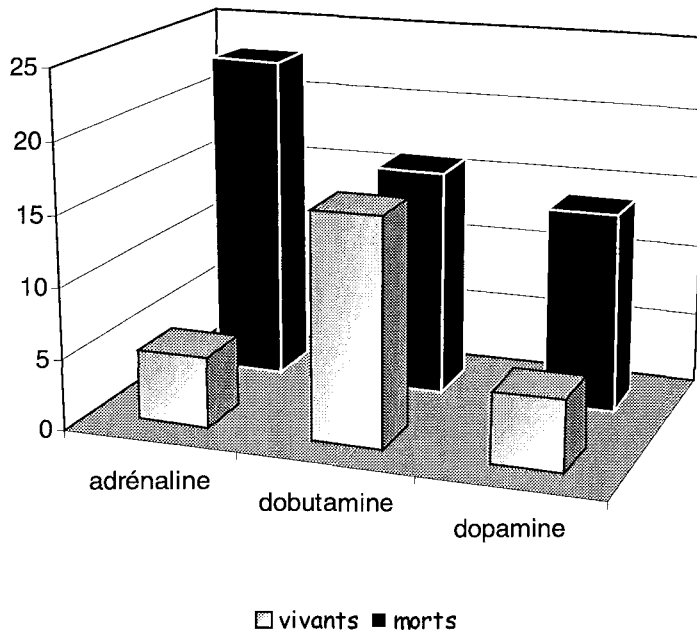
L'utilisation d'une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique ou d'une sonde de Swan-Ganz ne ressort pas en analyse univariée comme des facteurs prédictifs de mortalité ni de survie ($p=0,70$) alors que l'implantation d'une Sonde d'Entrainement Electro-Systolique semble sortir comme un facteur de mauvais pronostic ($p=0,19$).

3.2.5.2. L'utilisation d'amines vasopressives en Réanimation :

L'utilisation des amines diffère significativement entre les 2 groupes et ce quelque soit l'amine utilisée. Les patients qui n'ont pas reçu de catécholamines ont tous survécus à leur choc. On peut se poser la question pour ces patients de la réalité de leur choc cardiogénique.

L'administration d'adrénaline est très significativement différente dans les deux groupes ($p<0,0001$).

Catécholamines en réa:



Très peu de patients ayant reçu de l'adrénaline ont survécu à leur choc (5/28) et très peu de patients qui n'ont pas reçu d'adrénaline sont morts.

Pour la dobutamine, les patients à qui elle est administrée

sont aussi nombreux à mourir qu'à survivre mais il y a beaucoup plus de décès parmi les patients qui n'en ont pas reçu. Ceci est très probablement lié à l'effet vasodilatateur de la dobutamine.

Pour la dopamine, il y a peu de différence dans le groupe qui n'en ont pas reçu, alors qu'il y a beaucoup plus de morts dans le groupe chez qui elle a été administrée.

3.2.5.3. Traitements à visée cardiaque en réanimation :

Il n'y a eu que 2 patients qui n'ont pas été anticoagulés, et ils sont tous les 2 morts. On peut supposer qu'on n'a pas eu le temps d'instaurer le traitement anticoagulant avant le décès.

En matière d'anti-agrégant plaquettaire, 9 patients n'en ont pas reçu dont 8 qui sont morts ($p=0,02$).

Pour le traitement par bêtabloquant, seuls 3 patients en ont bénéficié en réanimation, et tous les trois ont survécus ($p=0,04$).

En revanche, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en terme de traitement par diurétiques et anti-arythmiques.

3.2.6. Complications en Réanimation :

La seule complication qui fait différencier significativement les deux groupes est l'arrêt cardio-respiratoire en cours d'hospitalisation : survenu chez 3 patients, cette complication a été fatale plus ou moins rapidement pour les 3 cas.

3.3. Analyse des variables quantitatives :

Pour pouvoir utiliser l'ANOVA, nous avons contrôlé que les variables quantitatives avaient une distribution normale. Pour ce faire, nous avons calculé l'aplatissement et l'asymétrie et vérifié que ces deux valeurs étaient bien inférieure à 2.

Ainsi, pour l'âge, le poids, la taille, l'index de masse corporel (BMI), la consommation tabagique, la tension artérielle systolique à l'arrivée en Réanimation, la tension artérielle diastolique, la fraction d'éjection, l'IGS2, l'oméga 1, le nombre de potentiel tardif ventriculaire, le nombre de CEE pré-hospitaliers, le nombre de vaisseaux atteints, le nombre de stents implantés, la durée d'utilisation de la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique et de la Swan-Ganz, la distribution de ces variables était normale.

En revanche, pour l'oméga 2, l'oméga 3, l'oméga total, la durée d'hospitalisation en réanimation, totale, le délai de réalisation de la

coronarographie, le délai d'arrivée en Réanimation Médicale, la durée de ventilation mécanique, la durée d'utilisation des sondes d'entraînement électro-systolique, la durée de dialyse séquentielle, ou de dialyse continue, le délai entre la coronarographie et les angioplasties coronaires percutanées, la durée de traitement par amines ou la durée de sédation, la distribution n'étant pas normale, nous avons été amenés à transformer ces variables avec des fonction mathématiques pour leur donner une distribution normale. La transformation mathématique a consisté à utiliser le logarithme népérien de la variable pour toutes ces caractéristiques, sauf pour l'oméga 2 qui a été transformé selon la fonction inverse.

Ainsi, toutes les variables quantitatives ou leur transformation avaient une distribution normale et pouvaient être soumise à l'ANOVA.

3.3.1 Données démographiques :

Les patients qui sont morts en cours d'hospitalisation étaient significativement plus âgés que les patients qui ont survécu à leur choc cardiogénique (69,1 ans vs 61,9 ans ; $p=0,03$), une tendance à l'obésité était plus marquée chez les patients morts sans que cela soit significatif.

3.3.2 Critères de gravité :

L'oméga 1, l'oméga total, l'IGS2 étaient significativement plus élevés chez les patients qui mouraient en cours d'hospitalisation (respectivement, $p= 0,001$; $0,08$; $<0,0001$).

La fraction d'éjection du ventricule gauche en réanimation était significativement plus basse chez ces mêmes patients (19,0 vs 33,1% $p=0,001$).

Le nombre de troncs atteints est significativement plus élevé dans le groupe des morts (2,5 vs 1,9 p=0,11).

Paradoxalement, la tension artérielle systolique était plus élevée à l'arrivée en réanimation dans le groupe des patients qui vont décéder au cours de leur hospitalisation (80,7 vs 69,6 mm Hg p=0,06).

3.3.3 Autres paramètres significatifs :

La durée d'hospitalisation en réanimation était plus courte pour les patients qui décèdent (5,11 vs 6,00 jours p=0,11). Le délai d'hospitalisation en réanimation est plus long pour les patients du groupe des morts (2,6 vs 0,6 jours p=0,18).

Les autres paramètres ne sont pas significativement différents entre les deux groupes.

Au total, les paramètres qui diffèrent significativement entre les 2 groupes, en analyse univariée, sont : l'âge, les antécédents tabagiques, la tension artérielle systolique, les chocs électriques externes en pré-hospitaliers, l'utilisation de β bloquant et d'une sédation en préhospitalier, la réalisation d'une coronarographie, le nombre de vaisseaux atteints, l'IGS2 et l'oméga, l'intubation en Réanimation, l'épuration extra-rénale, la prescription de catécholamines, d'adrénaline en particulier mais aussi de dopamine et de dobutamine, d'antiagrégants plaquettaires, de β bloquant, de diurétiques et d'une sédation en Réanimation Médicale.

4 Analyses statistiques multivariées :

4.1 Méthodes :

Après avoir mis en évidence que certaines variables sont significativement différentes individuellement entre les deux groupes, nous allons dans un premier temps confirmer ces résultats par des méthodes statistiques différentes :

d'abord par une régression linéaire multiple, qui à partir d'association de facteurs, permet d'établir pour chaque groupe ceux qui sont significatifs,

puis par une régression logistique qui permettra d'affirmer que certains facteurs sont protecteurs et d'autres aggravants à partir du calcul des odd ratios.

Pour terminer, nous réaliserons une analyse en composantes principales normées qui permettra de rechercher une relation entre des paramètres déterminés à partir des analyses précédentes.

4.2. Résultats de la régression linéaire multiple :

Par cette méthode, il apparaît que certains paramètres sont significativement différents entre le groupe des survivants et le groupe des morts, avec un seuil de significativité à 5%. Ces paramètres sont :

- l'âge (p=0,03)
- les antécédents d'infarctus du myocarde (p=0,05)
- la survenue de troubles du rythme en préhospitalier (p=0,02)
- la sédation en préhospitalier (p=0,02)
- le nombre de vaisseaux atteints (p=0,03)

- l'IGS2 ($p < 0,0001$)
- l'oméga2 ($p = 0,04$)
- l'oméga total ($p = 0,02$)
- l'intubation en réanimation ($p = 0,003$)
- la durée de la ventilation mécanique ($p = 0,06$)
- l'utilisation d'épuration extra-rénale en réanimation ($p = 0,01$)
- la fraction d'éjection du ventricule gauche à l'échocardiographie en réanimation ($p = 0,003$)
- la valeur de la créatinine maximale ($p < 0,0001$) et son délai de survenue ($p = 0,01$)
- le taux de CPK à l'entrée en réanimation ($p = 0,05$)
- la sédation en réanimation ($p = 0,0007$)
- la prescription d'anti-agrégant plaquettaire ($p = 0,02$)
- la prescription de bêta-bloquant ($p = 0,01$)

4.3. Résultats de la régression logistique :

Pour cette méthode, étant donné le faible nombre de sujets dans l'échantillon, nous utiliserons un seuil de significativité à 20%.

Il apparaît alors que certains facteurs sont protecteurs, il s'agit du tabagisme ($OR = 2,59 [1.21-5.54], p = 0,11$), de la réalisation de chocs électriques externes en pré-hospitalier ($OR = 2,82 [1.04-7.62], p = 0,18$), de la prescription d'une sédation en pré-hospitalier ($OR = 2,52 [1.02-6.22], p = 0,19$), de la réalisation d'une coronarographie ($OR = 9,26 [2.25-38.22], p = 0,04$), et de la valeur élevée de la fraction d'éjection du ventricule gauche en échocardiographie en Réanimation ($OR = 1,06 [1.03-1.09], p = 0,006$).

En revanche, d'autres facteurs sortent comme aggravant le pronostic lorsqu'ils sont présents, il s'agit de l'âge élevé (OR=1,06 [1.02-1.10],p=0,03), du délai d'hospitalisation (OR=1,24 [1.03-1.48],p=0,13), de la tension artérielle systolique (OR=1,05 [1.01-1.09],p=0,07), du nombre de vaisseaux atteints (OR=2,26 [1.36-3.75],p=0,04), de l'IGS2 (OR=1,08 [1.05-1.10],p=0,0008), de la valeur de l'oméga 1 (OR=1,10 [1.05-1.15],p=0,006), de la valeur de l'oméga total (OR=1,01 [1.01-1.01],p=0,11), et du recours à l'épuration extra-rénale (OR=7,70 [1.85-32.1],p=0,06).

4.4. Analyse en composantes principales normées :

Une analyse en composantes principales normées nous permet de mettre en évidence l'existence d'inter-relation entre les paramètres dégagés des précédentes analyses et de situer le paramètre « mortalité » dans ces groupes de paramètres.

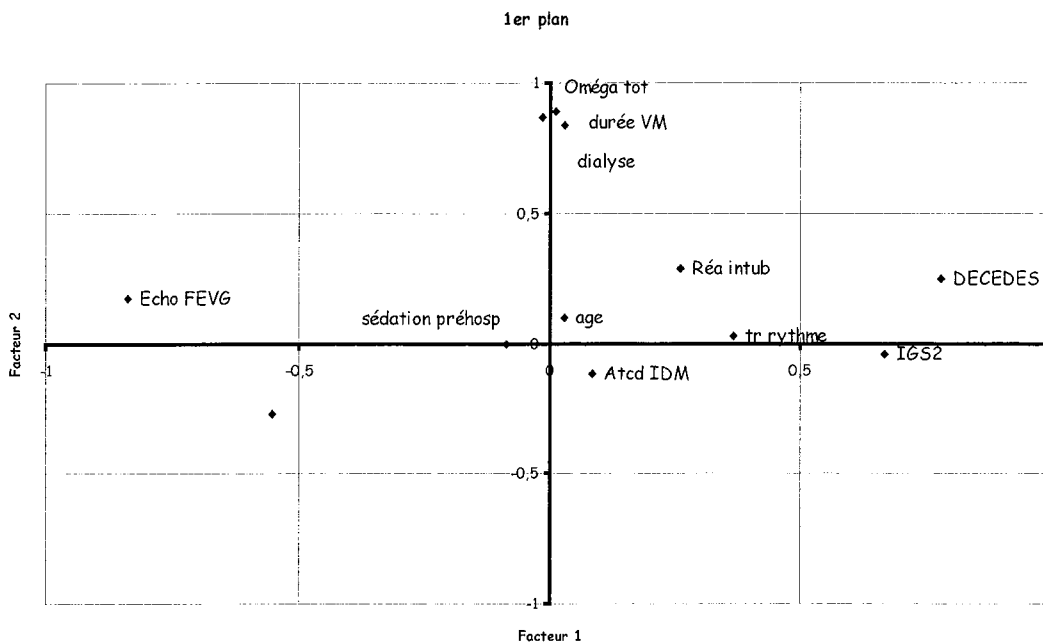
Pour cette technique statistique, les variables sont à la fois centrées et réduites : à chaque valeur individuelle, on lui substitue une nouvelle variable dont la moyenne déterminée sur l'échantillon est nulle et l'écart-type égal à 1.

L'analyse consiste à projeter dans un espace à 1, 2, ou 3 dimensions le points représentatifs de chaque variable. Quand 2 points sont proches l'un de l'autre et loin du centre de l'espace, c'est qu'ils sont fortement corrélés.

Nous nous contentons de donner le résultat du premier plan qui représente environ 50% de l'information, et une représentation de l'espace qui en illustre 58%. (cf figures suivantes)

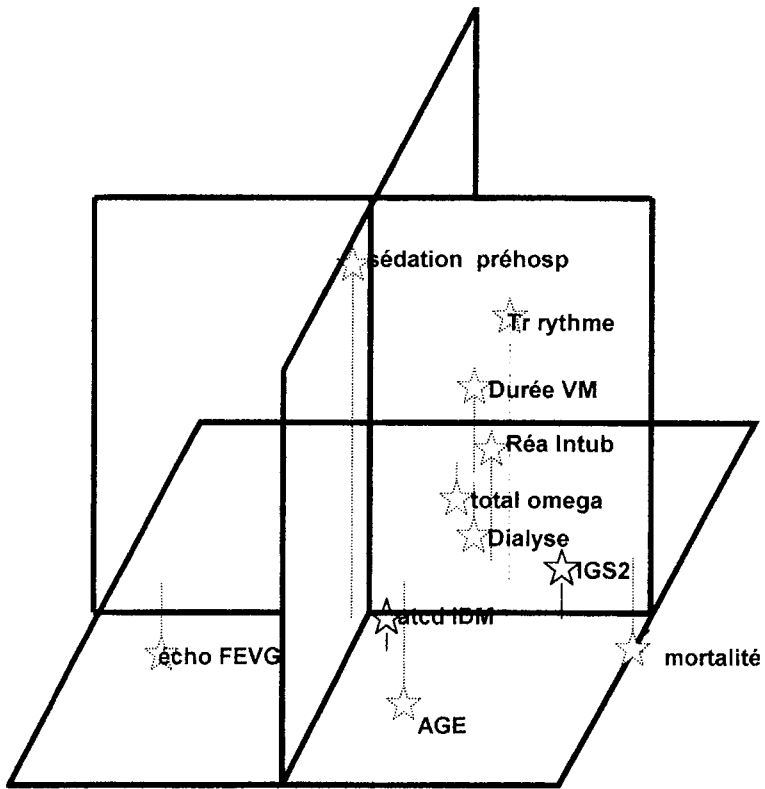
Il apparaît assez nettement que la dialyse et la durée de la ventilation mécanique sont fortement liées à l'oméga total. C'est donc un

résultat tout à fait cohérent dans la mesure où ces deux paramètres entrent directement dans le calcul de l'oméga.



On constate également que la mortalité est très liée à l'IGS2, ce qui confirme la bonne qualité de ce score de gravité.

Enfin, dans le schéma en 3 dimensions (cf figure suivante), on constate que la mortalité est proche de l'âge et opposée à la FEVG. On peut donc conclure que les patients jeunes et avec une bonne fraction d'éjection du ventricule gauche ont une survie meilleure au cours d'un choc cardiogénique au décours d'un infarctus du myocarde.



TROISIEME PARTIE :

DISCUSSION :

1. La population de l'étude :

La population de l'étude semble assez proche de la population de l'étude SHOCK : la moyenne d'âge est proche (environ 66 ans), la répartition des sexes (1/3 de femmes) sont approximativement les mêmes. On retrouve des facteurs de risque comparables et des caractéristiques d'infarctus identiques (majorités d'infarctus antérieurs, nombre non négligeable d'infarctus inférieurs avec ou sans atteinte du ventricule droit). Il y a cependant peu de causes mécaniques au choc dans notre population. On peut supposer que les patients présentant un choc cardiogénique secondaire à une étiologie mécanique ne sont pas hospitalisés en Réanimation Médicale : ces chocs se développant de manière différée par rapport aux chocs secondaires à une insuffisance ventriculaire gauche, ces patients doivent être initialement orientés vers des services de cardiologie médicale puis vers la Réanimation de Chirurgie Cardiaque.

Notre groupe de patients n'est pas un groupe homogène : le recrutement en est à la fois local avec des patients qui arrivent directement au CHU et régional avec des patients transférés d'hôpitaux de périphérie pour lesquels le CHU est un centre de référence. D'autre part, il est possible que quelques patients ne répondent pas tout-à-fait à une définition stricte du choc cardiogénique, (en particulier parmi les patients qui ont présenté un arrêt cardio-respiratoire secondaire à un trouble du rythme en pré-hospitalier). Cependant, le recrutement de la population a été fait à partir des fiches PMSI de Réanimation Médicale. Le diagnostic ne répondait parfois pas à la stricte définition du choc cardiogénique.

Il ne faut pas oublier que cette population est une population sélectionnée à partir de l'hospitalisation en Réanimation Médicale. Cette remarque pour rappeler que nous n'avons pas du tout tenu compte des patients qui ne sont pas arrivés en Réanimation : les patients qui sont morts avant, soit parce qu'ils n'ont pas été réanimés soit parce que les manœuvres de réanimation ont été vaines .

2. Les traitements appliqués :

Ni la thrombolyse, ni la mise en place d'une contre pulsion par ballonnet intra-aortique ne ressortent au niveau des statistiques comme bénéfique. Il semble cependant que les dernières données de la littérature soulignent l'intérêt de leur association pour les patients qui n'ont pas un accès rapide à un laboratoire d'hémodynamique interventionnelle. Le faible nombre de sujets concernés par ces techniques limite la portée de ce travail.

Avec un taux de réussite des angioplasties coronaires de l'ordre de 85%, notre étude est comparable aux données de la littérature dans le choc cardiogénique. Elle est même meilleure. La réussite est cependant moins fréquente qu'en l'absence de choc cardiogénique.

3. Les limites de l'étude :

Le faible effectif de la population étudiée est une limite indéniable en terme de statistique, mais la limite imposée en terme de durée et en terme d'étiologie du choc cardiogénique avait pour but d'obtenir un groupe aussi homogène que possible : allonger la durée de recrutement aurait

conduit à un groupe de patients dont la prise en charge aurait différé de manière importante : au cours des dernières années, nous avons vu apparaître de nouvelles classes médicamenteuses (avec les antiGPIIbIIIa), mais il s'est développé également un partenariat entre la Réanimation Médicale, la Cardiologie C (le poste 10 en particulier), et le SAMU pour tenter d'optimiser la prise en charge de ces patients.

Le recueil des données a été difficile car les informations manquantes étaient nombreuses : il est bien évident que le réanimateur n'a pas grand chose à faire de la taille de son malade ou de son bilan lipidique, mais pour les statistiques, le poids seul ne permet pas de juger de la corpulence du patient. Un grand nombre de variables n'a pas pu faire l'objet d'une analyse statistique du fait du faible nombre de valeurs connues. Il est aussi difficile de comparer un patient qui va mourir au bout de $\frac{3}{4}$ d'heure à un patient qui va survivre après 2 mois de réanimation. Il semblait très intéressant d'étudier l'importance des délais dans la prise en charge et le devenir des patients : pour les patients qui sont transférés d'hôpitaux périphériques, il est parfois impossible de savoir les modalités d'hospitalisation initiale et pour les patients qui arrivent directement en Réanimation Médicale, on ne connaît pas en général les délais de prise en charge sauf lorsqu'ils sont amenés directement au poste 10. Il est pratiquement impossible de connaître les données exactes de la prise en charge pré-hospitalière. Le malade ou sa famille n'ont d'ailleurs pas forcément une appréciation très fiable des délais de prise en charge.

4. Résultats :

Cette étude est une étude rétrospective, descriptive avec recueil des données dans des dossiers médicaux. On ne peut par conséquent pas en attendre la puissance statistique qu'aurait un étude prospective, avec recueil de l'information en direct. Le grand nombre de variables et le faible effectif de la population étudiée sont responsables d'erreurs statistiques probables dans l'analyse univariée : en effet, avec un seuil de 5% d'erreur, l'analyse de plus de 20 données conduit à conclure au moins une fois à une différence significative qui dans la réalité n'existe pas.

Dans les analyses multivariées, la sélection d'un nombre plus limité de variables aurait été plus pertinente, au risque de négliger une variable qui aurait pu paraître essentielle.

Le taux de mortalité de cette population est de 54%. Ce résultat est satisfaisant. Mais, finalement les patients qui meurent sont les patients les plus gravement atteints : les plus âgés, ceux qui ont une atteinte coronaire plus sévère, ceux qui ont des tares associées.

Il est aussi heureux de constater que les patients qui sortent vivants de l'hôpital récupèrent une autonomie quasi-normale et sont encore vivants à distance de leur épisode de choc cardiogénique. Lors des appels auprès des médecins généralistes de ces patients, il était fréquent d'entendre « il va très bien » !

On peut cependant être surpris par quelques résultats : ainsi, la tension artérielle systolique ressort comme un facteur aggravant le pronostic quand elle augmente à l'arrivée en réanimation. Ce biais est lié au fait que les patients les plus gravement atteints ont bénéficié en pré-

hospitalier de traitement par amines vasopressives et ont, par conséquent des chiffres tensionnels artificiellement augmentés.

Les données sur le tabagisme sont aussi surprenantes : le tabac serait un facteur protecteur alors qu'il est parfaitement établi que ses effets sont néfastes. En fait, il a déjà été démontré que les patients qui fument ont un risque de présenter une pathologie coronarienne plus fréquente mais que leur réponse aux traitements est meilleure. Une explication peut être donnée par des différences retrouvées au niveau du thrombus. Ces résultats restent cependant contre-versés.

CONCLUSION :

La survie de la population étudiée est de 46%. Les patients qui ont le meilleur pronostic sont les patients jeunes, avec une atteinte monotronculaire et sans tares associées.

Le traitement du choc cardiogénique a permis une réduction du taux de mortalité depuis les 20 dernières années, même si aucune grande étude épidémiologique n'a confirmé ce résultat. Il semble que les progrès apportés par les techniques de revascularisation ont grandement participé à ce résultat. Cependant, si la courbe de mortalité tend vers zéro, il est certain que cette tendance va s'aplanir pour atteindre un taux en-dessous duquel il sera difficile d'aller. Le choc cardiogénique se développe surtout chez des patients dont le ventricule gauche est sévèrement altéré et pour lesquels les perspectives restent sombres.

L'important pour l'avenir est de prévenir au maximum le développement du choc.

A courtes échéances, le moyen probablement le plus efficace pour prévenir le choc à la phase aiguë de l'infarctus est la revascularisation précoce des infarctus. Pour ce faire, il faut favoriser la bonne coopération entre médecins à tous les niveaux : au niveau local, il faut poursuivre la bonne collaboration entre le SAMU, le laboratoire d'hémodynamique interventionnelle et la réanimation médicale. Il faut former les médecins généralistes et enfin la population elle-même pour obtenir une prise en charge aussi rapide et précoce que possible de tout infarctus du myocarde. Au niveau régional, il faut que les médecins des hôpitaux périphériques adressent le plus vite possible les patients dans des centres d'hémodynamique interventionnelle quand la prise en charge peut avoir lieu

dans les 30 minutes, mais ils ne doivent pas hésiter à thrombolyser si le délai doit être plus long, quitte à transférer le patient rapidement après.

Dans le cadre du choc cardiogénique, il ne faut pas hésiter à transférer les patients à haut risque même avant le développement du choc. Il s'agit en particulier des patientes obèses, diabétiques, des patients qui présentent une nécrose myocardique antérieure étendue, des patients qui ne bénéficient pas d'une prise en charge précoce... Il ne faut pas hésiter non plus à recourir à la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.

A plus longues échéances, il semble important de poursuivre les efforts de prévention des maladies cardio-vasculaires en luttant aussi activement que possible contre le tabagisme, en accentuant nos efforts pour la bonne prise en charge du diabète, des dyslipidémies, de l'obésité et en incitant nos patients à pratiquer une activité physique régulière.

BIBLIOGRAPHIE :

- 01 HOLLENBERG SM, KAVINSKY CJ, PARRILLO JE. Cardiogenic Shock. Annual Internal Medicine. 1999 ; 131 : 47-59.
- 02 WEBB JG, SLEEPER LA, BULLER CE, BOLAND J, PALAZZO A, BULLER E, WHITE HD, HOCHMAN JS, for the SHOCK Investigators. Implications of the Timing of Onset of Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry. Journal of the American College of Cardiology. 2000 ; 36 : 1084-90.
- 03 ANDERSON RD, OHMAN M, HOLMES DR Jr, COL J, STEBBINS AL, BATES ER, STOMEL RJ, GRANGER CB, TOPOL EJ, CALIFF RM, for the GUSTO I Investigators. Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. Journal of the American College of Cardiology. 1997 ;30 : 708-15.
- 04 GOLDBERG RJ, GORE JM, ALPERT JS, OSGANIAN V, DE GROOT J, BADE J, CHEN Z, FRID D, DALEN JE. Cardiogenic Shock after Acute Myocardial Infarction. Incidence and Mortality from a Community-wide Perspective, 1975 to 1988. New England Journal of Medicine. 1991 ; 325 : 1117-22.
- 05 GROLLIER G, SALOUX E, LECLUSE, AGOSTINI D, HAMON M, POTIER JC. Current status of post-infarction cardiogenic shock and revascularization. Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux. 1998 ; 91 : 1145-9.

- 06 GOLDBBERG RJ, SAMAD N, YARZEBSKI J, GURWITZJ, BIGELOW C, GORE JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*. 1999 . 340 : 1162-8
- 07 HOLMES DR Jr, BERGER PB, HOCHMAN JS, GRANGER CB, THOMPSON TD, CALIFF RM, VAHANIAN A, BATES ER, TOPOL EJ. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation*. 1999 Nov 16;100(20):2067-73.
- 08 HOLMES DR, BERGER PB, HOCHMAN JS, GRANGER CB, THOMPSON TD, CALIFF RM, VAHANIAN A, BATES ER, TOPOL EJ. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST segment elevation. *Circulation* . 1999 ; 100 : 2067-2073
- 09 HASDAI D, HOLMES DR, TOPOL EJ, BERGER PB, CRIGER DA, HOCHMAN JS, BATES ER, VAHANIAN A, ARMSTRONG PW, WILCOX R, OHMAN EM, CALIFF RM. Frequency and clinical outcome of cardiogenic shock during acute myocardial infarction among patients receiving reteplase or alteplase. Results from GUSTO-III. *European Heart Journal*. 1999 ; 20 : 128-35.
- 10 HASDAI D, TOPOL EJ, CALIFF RM, BERGER PB, HOLMES DR Jr. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet*. 2000 ; 356 : 749-56
- 11 BRAUNWALD E. *Traité de médecine cardio-vasculaire*. 5^e édition. Éd. Piccin (PADOUE) 2000, 2828 pages.

- 12 Société de Réanimation de Langue Française. Actualités en réanimation et urgences 1997. Éd. Arnette Blackwell (PARIS) 1996.424 pages.
- 13 MENON V, WHITE H, LEJEMTEL T, WEBB JG, SLEEPER LA, HOCHMAN JS, for the SHOCK Investigators. The Clinical Profile of Patients with Suspected Cardiogenic Shock Due to Predominant Left Ventricular Failure : A Report from the SHOCK Trial Registry. Journal of the American College of Cardiology. 2000 ; 36 : 1071-6
- 14 HOCHMAN JS, BULLER CE, SLEEPER LA, BOLAND J, DZAVIK V, SANBORN TA, GODFREY A, WHITE HD, LIM J, LEJEMTEL T, for the SHOCK Investigators. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction -Etiologies, Management and Outcome: A Report from the SHOCK Trial Registry. Journal of the American College of Cardiology. 2000 ; 36 : 1063-70.
- 15 THOMPSON CR, BULLER CE, SLEEPER LA, ANTONELLI TA, WEBB JG, JABER WA, ABEL JG, HOCHMAN JS, for the SHOCK Investigators. Cardiogenic Shock Due to Acute Mitral Regurgitation Complicating Acute Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry. Journal of the American College of Cardiology. 2000 ; 36 : 1104-9
- 16 MENON V, WEBB JG, HILLIS D, SLEEPER LA, ABBOD R, DZAVIK V, SLATER JN, FORMAN R, MONRAD ES, TALLEY JD, HOCHMAN JS, for the SHOCK Investigators. Outcome and Profile of Ventricular Septal Rupture with Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry. Journal of the American College of Cardiology. 2000 ; 36 : 1110-6

- 17 SLATER J, BROWN RJ, ANTONNELLI TA, MENON V, BOLAND J, COL J, DZAVIK V, GREENBERG M, MENEGUS M, CONNERY C, HOCHMAN JS, for the SHOCK Investigators. Cardiogenic Shock Due to Cardiac Free-wall Rupture or Tamponade after Acute Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry. *Journal of the American College of Cardiology*.. 2000 ; 36 : 1117-2918.
- 18 JAN F. POCHMALICKI G. Réanimation en Pathologie cardiovasculaire. 2^e édition. Éd. Masson (PARIS), 1997, 232 pages.
- 19 ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. A report of the American College of Cardiology / American heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee to Develop Guidelines for the Early Management of patients with acute Infarction). *Journal of the American College of Cardiology*. 1990 ; 16 : 249-92.
- 20 WONG SC, SANBORN T, SLEEPER LA, WEBB JG, PILCHIK R, HART MEJNARTOWIRCZ S, ANTONELLI TA, LANGE R, FRENCH JK, BERGMAN G, LEJEMTEL T, HOCHMAN JS, for the SHOCK Investigators. Angiographic Findings and Clinical Correlates in Patients with Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000 ;36 : 1077-83
- 21 TAN LB. Resources for cardiogenic shock. *Lancet*. 1997 ; 349 : 951-2.21

- 22 MASIP J, BETBESE AJ, PAEZ J, VECILLA F, CANIZARES R?
PADRO J, PAZ MA, DE OTERO J, BALLUS J. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000 ; 356 : 2126-32.
- 23 SCHEIDT S, WILNER G, MUELLER H, SUMMERS D, LESCH M, WOLFF G, KRAKAUER J, RUBENFIRE M, FLEMING P, NOON G, OLDHAM N, KILLP T, KANTROWITZ A. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock. Report of a co-operative clinical trial. *New England Journal of Medicine*. 1973 ; 288 : 979-84.
- 24 WILLERSON JT, CURRY GC, WATSON JT, LESHIN SJ, ECKER RR, MULLINS CB, PLATT MR, SUGG WL. Intraaortic balloon counterpulsation in patients in cardiogenic shock, medically refractory left ventricular failure and/or recurrent ventricular tachycardia. *American Journal of Medicine* ; 1975 ; 58 : 183-91.
- 25 SANBORN TA, SLEEPER LA, BATES ER, BATES ER, JACOBS AK, BOLAND J, FRENCH JK, DENS J, DZAVIK V, PALMERI ST, WEBB JG, GOLDBERGER M, HOCHMAN JS, for the SHOCK Investigators. Impact of Thrombolysis, Intra-aortic Balloon Pump Counterpulsation, and their Combination in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000 ; 36 : 1123-9.
- 26 KOX W, MARSHALL C. Intra-aortic balloon counterpulsation: design, indications and patients selection. *Intensive Care World*. 1987 ; 4 : 90-3

- 27 BARRON HV, EVERY NR, PARSONS LS, ANGEJA B, GOLDBERG RJ, GORE JM, CHOU TM. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *American Heart Journal*. 2001 ; 141 : 933-9.
- 28 HOLMES DR Jr, CALIFF RM, VAN DE WERF F, BERGER PB, BATES ER, SIMOONS MI, WHITE Hd ? THOMPSON EJ, for the GUSTO-I Investigators. Difference in countries' use of resources and clinical outcome for patients with cardiogenic shock after myocardial infarction: results from the GUSTO trial. *Lancet*. 1997 ; 349 : 75-8.
- 29 WEISSENBURGER J, DETIENNE JP. Sympathomimétiques et β . Principes et règles d'utilisation. *La Revue du Praticien*. 1995 ; 45 : 753-62
- 30 MUELLER H, ROLE of intraartie counterpulsation incardiogenic shock and acute myocardial infarction. *Cardiology*. 1994 ; 84 : 168-74
- 31 DOROZ P. Guide pratique des médicaments Éd. Maloine (PARIS), 1995, ... pages
- 32 SANTORO GM, BUONAMICI P. Reperfusion therapy in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Américan Heart Journal*. 1999 ; 138 : S126-31.
- 33 MOOSVI AR, KHAJA F, VILLANUEVA L, GHEORGHIADE M, DOUTHAT L, GOLDSTEIN S. Early Revascularization Improves

- Survival in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992 ; 19 : 907-14
- 34 SERRUYS PW, KAY IP. Cardiogenic Shock: a failure in reperfusion. Time for a strategic change? *European Heart Journal*. 1999 ; 20 : 88-9
- 35 CRISTOFINI P. GOLDSTEIN P. MONTALESCOT G. STEG PG. VAHANIAN A. *Les années GUSTO*. Éd. Boehringer INGELHEIM, (2000) 273 pages.
- 36 BERGER PB, TUTTLE HOLMES DR, TOPOL EJ, AYLWARD PE, HORGAN JH, CALIFF RM, for the GUSTO-I Investigators. One-Year Survival Among Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock, and its Relation to Early Revascularization : Results From the GUSTO-I Trial. *Circulation*. 1999 Feb 23;99(7):873-878.
- 37 HASDAI D, HOLMES DR, CALIFF RM, THOMPSON TD, HOCHMAN JS, PFISTERER M, TOPOL EJ. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. GUSTO Investigators. *Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries*. *American Heart Journal*. 1999 ; 138 : 21-31.
- 38 BERGER PB, HOLMES DR, STEBBINS AL, BATES ER, CALIFF RM, TOPOL EJ for the GUSTO-I Investigators. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global

Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. An observational study. *Circulation*. 1997; 96 : 122-7.

- 39 Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinase Nell'Infarcocardico (GISSI). Effectiveness of intra-venous thrombolytic treatment acute myocardial infarction. *Lancet*. 1986 ; 1 : 397-402
- 40 HOCHMAN JS, BOLAND J, SLEEPER LA, PORWAY M, BRINKER J, COL J, JACOBS A, SLATER J, MILLER D, WASSERMAN H, MENEGUS MA, TALLEY JD, McKINLAY S, SANBORN T, LEJEMTEL T and the SHOCK Registry Investigators. Current Spectrum of Cardiogenic Shock and Effect of Early Revascularization on Mortality. Result of an International Registry. *Circulation* 1995;91:873-881
- 41 PEREZ-CASTELLANO N, GARCIA E, SERRANO JA, ELIZAGA J, SORIANO J, ABEYTUA M, BOTAS J, RUBIO R, LOPEZ DE SA E, LOPEZ SENDON JL, DELCAN JL. Efficacy of invasive strategy for the management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *American Journal of Cardiology*. 1999; 83 : 989-93.
- 42 O'NEILL W, ERBEL P, LAUFER N. Coronary angioplasty therapy of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction (abstract). *Circulation*. 1985 ; 72 : III=309.
- 43 URBAN P, STAUFFER JC, BLEED D, KHATCHATRIAN N, AMANN W, BERTEL O, VAN DEN BRAND M, DANCHIN N, KAUFMANN U,

- MEIER B, MACHECOURT J, PFISTERER M for the (S)MASH Investigators A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock-(S)MASH. European Heart Journal. 1999; 20 : 1030-8.
- 44 HOCHMAN JS, SLEEPER LA, WEBB JG, SANBORN TA, WHITE HD, TALLEY JD, BULLER CE, JACOBS AK, SLATER JN, COL J, MCKINLAY SM, LEJEMTEL TH, for the SHOCK investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. New England Journal of Medicine. 1999 ; 341 : 625-34.
- 45 HOCHMAN JS, SLEEPER LA, GODFREY E, MCKINLAY SM, SANBORN T, COL J, LEJEMTEL T for the SHOCK Trial Study Group. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock: An international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. American Heart Journal. 1999 ; 137 : 313-21
- 46 O'NEILL WW. Angioplasty Therapy of Cardiogenic Shock: Are Randomized Trials Necessary? Journal of the American College of Cardiology. 1992 ; 19 : 915-7
- 47 HOCHMAN JS, MENON V, CONNERY C, ABEL JG, DION R, graham k, SHEMIN RJ. Outcome of Patients Undergoing Cardiac Surgery during Hospitalisation for Cardiogenic Shock Complicating Acute MI. abstract

- 48 HASDA I D, CALIFF RM, THOMPSON TD, HOCHMAN JS, OHMAN EM, PFISTERER M, BATES ER, VAHANIAN A, ARMSTRONG PW, CRIGER DA, TOPOL EJ, DR HOLMES. Predictor of cardiogenic shock after thrombolysis therapy for acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 2000 ; 35 : 136-143
- 49 JACOBS AK, FRENCH JK, COL J, SLEEPER LA, SLATER JN, CARNENDAN L, BOLAND J, JIANG X, LEJEMTEL T, HOCHMAN JS. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000; 36 : 1091-6
- 50 ROSENBAUM AM, MURALI S, URETSKY BF. Intra aortic balloon counterpulsation as a bridge to cardiac transplantation. Effect of ischemic and ischemic cardiomyopathy. *Chest* 1994 ; 106 : 1683-8
- 51 HOCHMAN JS. Cardiogenic shock : can we save the patient ? *ACC Educati HIGHLIGHTS*. 1996 ; 1-5
- 52 HIMBERT D, JULIARD JM, STEG G, KARRILLON GJ, AUMONT JC, GOURGON R. Limits of reperfusion therapy for immediate cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*. 1994 ; 74 : 492-4
- 53 HANDS ME, RUTHERFORD JD, MULLER JE, DAVIES G, STONE PH, PARKER C, BRAUNWALD E. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction : incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. *Journal of the American College of Cardiology*. 1989 ; 14 : 408

- 54 O'ROURKE MF, NORRIS RM, CAMPBELL TJ, CHANG VP, SAMMEL NL. Randomized controlled trial in intraaortic balloon counterpulsation in early myocardial infarction with acute heart failure. *American Journal of Cardiology* ; 1981 ; 47 : 615-20
- 55 SHINDLER DM, PALMERI ST, ANTONELLI TA, SLEEPER LA, BOLAND J, COCKE TP, HOCHMAN for the SHOCK Investigators. Diabetes mellitus in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction : a report from the SHOCK trial registry. *JOURNAL OF THE American College of Cardiology*. 2000, 36 : 1097-1103
- 56 SMALLING RW, SWEENEY M, LACHTERMAN B, HESS MJ, MORRIS R, ANDERSON HV, HEIBIG J, LI G, WILLERSON JT, FRAZIER OH, WAMPLER RK. Transvascular left ventricular assistance in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction. Evidence for recovery from near fatal myocardial stunning. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994 ; 23 : 638-44
- 57 FEDULLO AJ, SWINBURNE AJ, WAHL GW, BIXBY K. Acute cardiogenic pulmonary oedema treated with mechanical ventilation. Factors determining in hospital mortality. *Chest* 1991 ; 99 : 1220-6

ANNEXES :

Fiche analytique

Numéro :

Identification :

Nom : ___ prénom : ___ sexe : ___ poids : ___

Date de naissance : ___ / ___ / _____

Profession : _____

Nom du médecin traitant : _____

Nom du cardiologue : _____

Conditions de survenue :

Date d'hospitalisation au CHU : ___ / ___ / _____ âge : ___

Date d'hospitalisation initiale : ___ / ___ / _____ et heure ___ : ___

Lieu d'hospitalisation initiale : _____

Date et heure de début de la symptomatologie : ___ / ___ / _____ à ___ : ___

Heure d'appel du médecin : H ___

Heure d'appel du SAMU : H ___

Heure d'arrivée au poste 10 ou en réa méd ou au déchocage : H ___

Facteurs de risque cardiovasculaires :

Antécédents coronariens : O/N

Si oui : Atcdts IDM : O/N Date : ___ / ___ / _____

Territoire : _____

FEVG antérieure : ___ %

Traitement à la phase aiguë : _____

Atcdts angor : O/N

Tabac: nombre de paquets-années : _____

Date du sevrage : ___ / ___ / _____

Diabète : insulino-dépendant : O/N

Non insulino-dépendant : O/N date de début : ___ / ___ / _____

Insulino requérant : O/N

Dyslipidémie : Taux de cholestérol total : ___ g/l

Taux de triglycérides total : ___ g/l

Taux de HDL-cholestérol : ___ g/l

Taux de LDL-cholestérol : ___ g/l

Taux de Lp(a) : ___ mg/l

HTA : O/N

contrôlée ? O/N

Traitement habituel : _____

Infarctus :

ECG : territoire atteint : _____

Troubles du rythme : O/N

Nature : _____

Troubles de la conduction : O/N

Nature : _____

Signes de choc cardiogénique :

Tension artérielle : ___ / ___ mmHg

Marbrures : O/N

Troubles de la conscience : O/N

Sueurs : O/N

Diurèse horaire : ___

Thérapeutiques utilisées avant l'hospitalisation à Nancy :

Arrêt cardio-respiratoire pré-hospitalier : O/N

Ventilation : O/N mode : _____

CEE : O/N nombre : ___

Thrombolyse : O/N

nature du produit utilisé :

Médicaments inotropes : O/N

Nature et posologie des produits utilisés : _____

Diurétiques : O/N

Nature et posologie :

Aspirine : O/N posologie :

Dérivés nitrés : O/N

Nature et posologie :

Béta-bloquant : O/N

Nature et posologie :

Autres :

Au poste 10 :

Arrêt cardio-respiratoire : O/N

Intubation : O/N

Données hémodynamiques : FEVG : ___%

PAP :

Pcap :

POD :

Débit cardiaque :

SaO2 :

Pose d'une CPBIA ? O/N SEES ? O/N

Coronarographie : atteinte mono, bi, tritronculaire

Coronaires touchées :

Angioplastie : O/N

Segment désobstrué : _____

Résultat : succès/échec

Heure de réouverture (TIMI 3) :

Mise en place de stent : O/N nombre :

taille :

Utilisation d'anti GP IIBIIIIA (REOPRO) : O/N

Décès : O/N

En réanimation :

Score IGS2 : _ _ _

Score omega : _ _ _

Nombre de défaillance viscérale : _ _

Complications : O/N

Infection : O/N

Site :

Germes :

Traitement antibiotique :

Hématologie :

Hémoglobine :

Leucocytes :

Plaquettes :

Pulmonaire : O/N

Nature :

Digestif : O/N

Nature :

Cardiaque : O/N

CIV : O/N

Rupture pariétale : O/N

Anévrisme pariétal : O/N

Récidive : O/N

Territoire : _ _ _ _ _

Insuffisance mitrale : O/N

Neurologique : O/N

AVC : O/N _ _ _ _ _

Vasculaire : O/N

Autres : _ _ _ _ _

--

Conditionnement :

Ventilation mécanique : O/N

Date de début :

Durée :

Dialyse : O/N

Date de début :

Durée :

Continue : durée :

Séquentielle : durée :

CPBIA : O/N

Date de début :

Durée :

SEES : O/N

Date de début :

Durée :

Surveillance :

hémodynamique :
cf feuille
Echographique :
FEVG :
Zones d'akinésie :
Zones de dyskinésie :
Valvulopathies :
Péricardite :
Tensionnelle : ___ / ___ mmHg
Radio pulmonaire :
Epanchement pleural :
Atteinte parenchymateuse :
Cardiomégalie :
Index cardio-thoracique : __ %

Date et lieu de sortie : ___/___/___ à _____
Décès : O/N

Suivi :

Durée d'hospitalisation en réanimation : ___ jours
Durée totale d'hospitalisation : ___ jours
Décès en cours d'hospitalisation : O/N
Date du décès : ___/___/___
FEVG à la sortie : __ %
Etat clinique : angor : O/N
Tension artérielle : ___ / ___ mm Hg
Traitement de sortie :
Béta-bloquant :
IEC :
Aspirine :
Diurétiques :
Statine :
Autre traitement hypolipémiant :
Traitement antidiabétique :
Autre traitement anti hypertenseur :
AVK :
Autres :

Suivi à 3 ou 6 mois :

Vivant /décédé

Si vivant :

FEVG :

NYHA :

Signes fonctionnels :

Séquelles :

Score de DUKES :

Traitement :

Reprise du travail : O/N

Activité physique :

Si décédé :

Date du décès : __ / __ / ____

Cause du décès : _____

Contrôle : Coronarographie : O/N

Thallium : O/N

Feuille de suivi journalier de réanimation :
Biologie :

	H0	H6	H12	H24	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
date											
Taux d'hémoglobine											
Leucocytes											
Plaquettes											
TQ spontanée											
pH											
PaCO2											
PaO2											
HCO3-											
Créatinine											
Urée											
Clairance créatinine											
TGO											
TGP											
Bilirubine											
Phosphatases alcalines											
myoglobine											
Troponine Ic											
CPK											
CPK-MB											
Acide lactique											

	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J
date											
Taux d'hémoglobine											
Leucocytes											
Plaquettes											
TQ spontanée											
pH											
PaCO2											
PaO2											
HCO3-											
Créatinine											
Urée											
Clairance créatinine											
TGO											
TGP											
Bilirubine											
Phosphatases alcalines											
myoglobine											
Troponine Ic											
CPK											
CPK-MB											
Acide lactique											

Feuille de suivi journalier en réanimation :
Conditionnement, paramètres cliniques, et données hémodynamiques:

	H0	H6	H12	H24	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
date											
TA											
Température											
diurèse											
Ventilation mécanique											
Mode de ventilation											
FIO2											
SpO2											
Dialyse											
Mode de dialyse											
CPBIA											
SEES											

	H0	H6	H12	H24	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
Date											
POD											
PAP											
PCP											
PAo											
FC											
DC											
IC											
RAS											

	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J
date											
TA											
Température											
diurèse											
Ventilation mécanique											
Mode de ventilation											
FIO2											
SpO2											
Dialyse											
Mode de dialyse											
CPBIA											
SEES											

	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J
Date											
POD											
PAP											
PCP											
PAo											
FC											
DC											
IC											
RAS											

Feuille de suivi journalier :

Traitement :

	DCI	H0	H6	H12	H24	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
date												
catécholamines												
sedation												
IEC												
Héparine												
Antiagrégant plaquettaire												
Béta-bloquant												
Statines												
Diurétiques												
Dérivés nitrés												
antiarythmiques												
Protecteur gastrique												
autres												

	DCI	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J
date												
catécholamines												
sedation												
IEC												
Héparine												
Antiagrégant plaquettaire												
Béta-bloquant												
Statines												
Diurétiques												
Dérivés nitrés												
antiarythmiques												
Protecteur gastrique												
autres												

Score IGS II

ETIQUETTE	N° MALADE :																			
	NOM :										DATE d'ENTRÉE :/...../.....									
	PRÉNOM :										DATE DE SORTIE :/...../.....									

VARIABLE/POINTS	28	19	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18
Age												< 49						45-59			60-69	70-74	75-79		≥ 80	
F.C. (Bat/min-1)				< 40						40-69	70-119					120-159		≥ 160								
T.A. systolique (mmHg)		< 70					70-99					100-199		≥ 200												
Température (C°)												< 39°			≥ 39°											
PaO2/FiO2 (mmHg) seulement si V.M. ou CPAP				< 100	100-199		≥ 200																			
Diurèse (l/jour)			< 0,500						0,500-0,999			≥ 1000														
Urée (mmol/l) (g/l)												< 10,0					10,0-29,9					≥ 30,0				
Globules blancs			< 1,0									1,0-19,9			≥ 20,0											
Kaliémie (mEq/l)										< 3,0	3,0-4,9				≥ 5,0											
Natrémie (mEq/l)								< 125				125-144	≥ 145													
HCO3-(mEq/l)							< 15			15-19		≥ 20														
Bilirubine (µmol/l) si jaunisse (mg/l)												< 68,4				68,4-192,5					≥ 192,6					
												< 40,0				40,0-59,9					≥ 60,0					
Score de Glasgow (Pts)	< 6	6-8				9-10		11-13				14-15														
Maladies chroniques																										
Type d'admission												Chir. prog.					Méd.		Chir. Urg.							
Somme des points																										
Total IGS II :																									pts	

	Ouverture des yeux					Réponse motrice					Réponse verbale			
	<i>Malade intubé ventilé non sédaté</i>		<i>Malade non intubé</i>			<i>Malade intubé ventilé non sédaté</i>		<i>Malade non intubé</i>			<i>Malade intubé ventilé non sédaté</i>		<i>Malade non intubé</i>	
Score de glasgow :	volontaire	4	volontaire	4	aux ordres	6	à la douleur	5	à la douleur	6	sentible capable de parler	5	malade orienté	5
	aux ordres	3	aux ordres	3	adaptée	4	à la douleur	4	adaptée	4	sentible capable de réponses simples	3	malade confus	4
	à la douleur	2	à la douleur	2	inadaptée	3	inadaptée	3	inadaptée	3	ne répond pas	1	propos délirants	4
	sans réponse	1	sans réponse	1	en extension	3	en extension	3	en extension	3			intelligible	3
					pas de réponse	1	pas de réponse	1	pas de réponse	1			pas de réponse	1

Guide des outils d'évaluation en réanimation - 1995
Société de réanimation de langue française

DEM-CHU NANCY IGS II/BG/25.10.96
N° Ref: IGS 96010.1

N° MALADE

NOM :

PRÉNOM :

**OU
ETIQUETTE**

DATE D'ENTRÉE :/...../.....

DATE DE SORTIE :/...../.....

SCORE OMÉGA

CDAM - Bulletin Officiel N° 95-4 bis

(1) (1 seule fois par séjour)	Cathéter artériel pulmonaire	6	Fibrinolyse	10	Sonde urétérale	3
	Cathéter artériel	3	Dérivés sanguins (1/2 MS/24 h)	10	Cathéter sus-pubien	1
TOTAL 1	Sonde d'entraînement électrosystolique	3	Lavage gastrique	1	Traction orthopédique complexe	6
	Intubation	6	Alimentation parentérale (≥ 35 cal/kg/j) ≥ 10 jours	6	Bilans neurologiques rapprochés	1
Trachéotomie	Contrepulsion aortique	10	Alimentation entérale (≥ 35 cal/kg/j) ≥ 10 jours	3	Drainage L.C.R.	1
Drains thoraciques/péricardiques	Cardioversion	3	Réinjection d'ascite	10	Pression intracrânienne	3
Entraînement ventilation à domicile	Traitement d'un arrêt circulatoire	10	Tamponnement varices œsophagiennes	3	Sédation (≥ 24 h)	6
Cathéter central/Désilet	Drogues vasoactives	6	Shunt artério-veineux	10	Ponction-lavage péritonéale	3

(2) (à chaque réalisation)	DATE	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J13	TOTAL
	H.D. ou C.E.C.	10													
	Plasmaphérèse	10													
	Endoscopie bronchique (dans le service)	3													
	Endoscopie digestive (dans le service)	3													
TOTAL 2	O.H.B. (dans le service)	10													
	Transport hors service	3													
	Préparation transport S.M.U.R.	1													
	Echographie (dans le service)	3													
	Scintigraphie (dans le service)	6													
	Angiographie (dans le service)	10													
	Préparation accompagnement/retour bloc opératoire	6													
TOTAL 3	V.S. P.E.P. + C.P.A.P.	10 x j													
	Ventilation mécanique	10 x j													
	D.P. / hémofiltration	10 x j													
	Pansement chirurgical complexe	6 x j													
	Réinstillation digestive	6 x j													
	Isolement	10 x j													
	Enfant sous incubateur	1 x j													
	Surveillance continue de réanimation	4 x j													

TOTAL (1+2+3)

Analyse univariée pour les variables qualitatives

Paramètre	Nbre	Classe	DCD	V	χ^2	p
Sexe	50	F	18	15	0.012	0.91
		H	9	8		
Obésité	26	NO	4	8	1.03	0.60
		S	4	3		
		O	3	4		
Lieu d'hospitalisation initiale	48	ATOL	1	0	1.28	0.73
		CHUCARDIO	3	4		
		CHU REA	11	11		
		PERIF	10	8		

Les antécédents						
Antécédent coronarien	50	FAUX	14	14	0.41	0.52
		VRAI	13	9		
Antécédent d'infarctus du myocarde	50	FAUX	18	19	1.64	0.20
		VRAI	9	4		
Antécédent d'angor	50	FAUX	21	18	0.02	0.97
		VRAI	6	5		
Antécédent tabagique	50	FAUX	19	11	2.63	0.10
		VRAI	8	12		
Antécédent de diabète	50	FAUX	21	17	0.10	0.74
		VRAI	6	6		
Type de diabète	12	DI	0	1	1.33	0.72
		DNID	3	3		
		DNID DIN	1	1		
		NSP	2	1		
Dyslipidémie	50	FAUX	20	18	1.12	0.73
		VRAI	5	7		
Hypertension artérielle	50	FAUX	15	11	0.30	0.59
		VRAI	12	12		
Accident vasculaire	50	FAUX	19	18	0.40	0.53
		VRAI	8	5		
Nature de l'accident vasculaire	14	AOMI	6	2	4.20	0.12
		AVC	1	3		
		DIVERS	2	0		

La situation actuelle : infarctus du myocarde						
Trouble du rythme	50	FAUX	11	13	1.24	0.25
		VRAI	16	10		
Nature du trouble	26	SUPRAVENTRICULAIRE	4	1	0.89	0.35
		VENTRICULAIRE	12	9		
Trouble de la conduction	50	FAUX	19	16	0.04	0.95
		VRAI	8	7		
Nature du trouble	15	BAV DISSOCIATION	1	0	2.01	0.36
		BAV3	6	7		
		BBG	1	0		

Paramètre	Nbre	Classe	DCD	V	χ^2	p
Situation pré-hospitalière						
ACR	50	FAUX VRAI	22 5	17 6	0.42	0.52
Ventilation	50	FAUX VRAI	17 10	15 8	0.03	0.87
CEE	50	FAUX VRAI	23 3	17 6	1.89	0.17
Thrombolyse	50	FAUX VRAI	24 4	19 4	0.06	0.80
Inotrope	50	FAUX VRAI	15 12	12 11	0.06	0.81
Nature	23	ADRE ADRE DOBU DOBU DOPA DOBU DOPA	3 1 3 3 2	2 0 6 2 1	2.70	0.61
Dérivés nitrés	50	FAUX VRAI	21 6	17 6	0.10	0.75
Nature	9	CORSAVAL LENITRAL NATRISPRAY NTD10 RISORDAN	1 1 0 1 1	0 0 1 0 4	5.76	0.22
β-bloquant	50	FAUX VRAI	27 0	20 3	3.75	0.05
Sédation	50	FAUX VRAI	23 4	16 7	1.77	0.18

Au poste 10						
ACR	50	FAUX VRAI	21 6	20 3	0.71	0.40
Intubation	50	FAUX VRAI	12 15	13 10	0.73	0.39
CPBIA	50	FAUX VRAI	15 12	14 9	0.14	0.70
Coronarographie	50	FAUX VRAI	8 19	1 22	5.38	0.02
ATC	42	FAUX VRAI	2 19	2 19	0.00	1
STENT	42	FAUX VRAI	5 17	4 16	0.05	0.83
ANTI GPIIbIIIa	50	FAUX VRAI	20 7	15 8	0.46	0.50

Complications						
Infections	50	FAUX VRAI	21 6	16 7	0.44	0.51
Complications hématalogiques	50	FAUX VRAI	27 0	16 7	9.66	0.00
Complications pulmonaires	50	FAUX VRAI	21 6	20 3	0.71	0.40
Complications digestives	50	FAUX VRAI	23 4	19 4	0.06	0.80
Complications cardiaques	50	FAUX VRAI	17 10	13 10	0.22	0.64
ACR en cours d'hospitalisation	50	FAUX VRAI	25 3	23 0	1.78	0.18
Anévrisme pariétal	50	FAUX VRAI	27 0	22 1	1.20	0.27
Récidive	50	FAUX VRAI	24 3	19 4	0.41	0.52
Insuffisance mitrale	50	FAUX VRAI	25 2	22 1	0.21	0.65
Insuffisance ventriculaire gauche	50	FAUX VRAI	25 2	20 3	0.44	0.51
Complication neurologique	50	FAUX VRAI	26 1	21 2	0.55	0.46
AVC	50	FAUX VRAI	27 0	26 1	1.20	0.27
Complication vasculaire	50	FAUX VRAI	26 1	20 3	1.47	0.23
Autres complications	50	FAUX VRAI	20 7	19 4	0.53	0.47

Au service de réanimation						
Intubation en réa	50	FAUX VRAI	0 27	8 15	11.18	0.00
Dialyse	50	FAUX VRAI	20 7	22 1	4.30	0.04
CPBIA	50	FAUX VRAI	15 12	14 9	0.14	0.70
SEES	50	FAUX VRAI	21 6	21 2	1.69	0.19
Valvulopathie	50	FAUX VRAI	22 5	15 8	1.70	0.19
Péricardite à l'écho	50	FAUX VRAI	22 5	19 4	0.01	0.92
Epanchement pleural	50	FAUX VRAI	25 2	22 1	0.21	0.65
Atteinte parenchymateuse	50	FAUX VRAI	20 7	16 7	0.13	0.72

Cardiomégalie	50	FAUX VRAI	24 4	20 3	0.03	0.86
Swan ganz	49	NON OUI	21 6	18 4	0.12	0.73
Catécholamine	49	NON OUI	0 27	3 20	3.74	0.05
ADRENALINE	46	NON OUI	4 23	14 5	16.2	>0.0001
DOBUTAMINE	46	NON OUI	11 16	3 16	3.2	0.07
DOPAMINE	46	NON OUI	13 14	14 5	3.0	0.08
Sédation	50	NON OUI	4 23	11 12	6.4	0.01
Nature	35	HYPNOVEL FENTANYL Les deux Autres	1 1 17 4	1 2 7 2	1.9	0.59
Anticoagulation	49	NON OUI	2 25	0 22	1.7	0.19
Antiagrégants plaquettaires	49	NON OUI	8 19	1 21	5.1	0.02
β bloquant	49	NON OUI	27 0	19 3	3.9	0.04
Diurétique	49	NON OUI	12 15	5 17	2.5	0.11
Antiarythmiques	49	NON OUI	16 11	16 6	1.0	0.32
Protecteur gastrique	49	NON OUI			0.1	0.74

Analyse univariée pour les variables quantitatives :

	Moyenne	Dév. Std	Nombre	Minimum	Maximum	Asym.	Aplat.
ANOVA réalisable car normée							
age	65,8	11,5	50	35	88	-,77	,34
nombre de paquets-année	32,9	15,6	8	5	52	-,52	-,76
TA systolique	72	21	34	16	109	-,51	,29
FEVG à la sortie hospit	35,4	10,6	21	20	51	-,24	-1,10
taille	168	12	26	140	186	-,21	-,49
omega 1	28,8	11,9	51	6	51	-,20	-,66
FEVG à distance	19,9	14,7	8	0	40	-,18	-1,18
Echo FEVG	25,5	16,6	48	0	55	-,14	-,99
nb PTV +	1,3	1,5	11	0	3	,27	-1,85
IGS2	56,3	27,2	51	11	110	,39	-,85
poids	76,4	15,0	36	50	115	,45	,11
NYHA à distance	1,75	1,17	8	0	4	,51	,16
nbre de stents au poste 10	1,2	,9	42	0	3	,66	-,21
TA diastolique	46	17	27	14	88	,67	,62
nombre CEE	4,9	3,2	7	2	10	,87	-1,06
nb vx	,29	,49	7	0	1	,95	-1,10
BMI	27,11	5,32	26	19,5	43,0	1,01	1,44
durée CPBIA	1,32	1,87	50	0	8	1,37	1,58
Durée SG	3,2	2,8	10	0,5	9	1,16	0,04

ANOVA non réalisable car variable non normée							
durée hospit en réa	5,5	5,4	50	1	28	2,18	5,33
total omega	96,8	86,4	51	21	406	2,24	4,75
durée VM	3,6	4,6	50	0	24	2,32	6,57
durée hospit totale	11,6	10,2	49	1	60	2,35	8,57
délai coronarigraphie	4,4	8,4	45	-1	40	2,37	6,05
oméga 3	60,9	81,9	51	0	360	2,42	5,40
durée SEES	,3	,8	49	0	3	2,78	6,39
délai d'arrivée au CHU	1,7	4,3	50	0	23	3,31	11,55
durée dial séquentielle	,3	,9	49	0	5	3,46	12,35
omega 2	11,7	25,9	51	0	132	4,09	16,09
durée dial continue	,3	1,1	49	0	7	5,14	27,84
délai ATC coronarographie	1,3	7,6	35	0	45	5,66	30,03
nb vx atteints au poste 10	3,0	6,0	48	0	43	6,46	40,88
durée AMINES	3,4	3,8	45	0	18	1,98	4,04

durée sédation	2.7	3.7	34	0	16	2.24	4.73
----------------	-----	-----	----	---	----	------	------

Si l'on transforme les données il est possible de ramener les critères d'asymétrie et d'aplatissement dans des zones acceptables. Il est alors possible de réaliser l'ANOVA sur ces paramètres transformés

	Durée hosp rea LOG	omega 2 INV	omega 3 LOG	omega tot LOG	durée VM LOG	durée SEES LOG	délai coro LOG	délai arr CHU LOG	dial seq LOG	dial cont LOG	nb vx P10 LOG	Dur amines	Durée séd
Moy.	1,34	,241	3,54	4,31	,99	,57	1,77	,48	,80	1,01	,72	0,91	0,71
Dév. Std	,86	,11	,92	,64	,94	,55	1,15	,85	,53	,63	,44	0,92	0,95
Nombre	50	44	45	46	42	7	14	50	6	4	42	40	28
Minimum	0,0	,0	2,1	3,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	,7	0,0	-.7	-.6
Maximum	3,3	,3	5,8	6,0	3,2	1,1	3,1	3,2	1,6	1,9	1,1	2,8	2,8
Asym.	,19	-,58	,87	,71	,52	-,12	-,62	1,72	,07	1,16	-,76	0,27	0,60
Aplat.	-,55	-1,32	-,03	,19	-,97	-1,85	-1,23	1,88	-,47	-,67	-,99	0,80	0,62

	DCD			VV			F	p
	M	SD	n	Moy	SD	n		
Age	69.1	8.9	27	61.9	13.0	23	5.30	0.03
Index de masse corporelle (BMI)	28.7	6.8	11	26.0	3.8	15	1.65	0.21
Nombre de paquets de cigarettes	45	-	1	31	16	7	0.66	0.45
TA systolique	80.7	16.3	15	69.6	13.9	14	3.80	0.06
TA diastolique	50.8	10.2	12	43.7	17.2	10	1.43	0.25
Nombre de CEE	6.0	4.2	2	4.4	3.2	5	0.31	0.60
Nombre de stents	1.2	1.0	22	1.1	0.9	20	0.20	0.66
IGS 2	71.5	21.4	25	39.6	20.6	21	26.25	<0.0001
Oméga 1	33.2	9.9	25	23.7	10.1	21	10.42	0.00
Durée CPBIA	1.4	2.1	27	1.3	1.6	23	0.04	0.84
Echo FEVG	19.0	18.3	26	33.1	10.4	22	10.18	0.00
FEVG à la sortie				35.4	10.6	21		
Nombre de PTV				1.3	1.5	11		
Nombre de vx				0.3	0.5	7		
FEVG à distance				19.9	14.7	8		
NYHA à distance				1.8	1.2	8		
Durée hosp réa	5.11	5.10	27	6.00	5.76	23	2.58*	0.11
Oméga 2	11.0	26.1	24	6.5	8.0	20	0.32*	0.57
Oméga 3	70.7	93.0	24	41.8	37.9	21	0.43*	0.51
Oméga total	111.6	94.4	24	71.6	42.5	20	3.09*	0.08
Durée VM	4.1	4.0	27	4.6	5.9	15	0.12*	0.73
Durée SEES	1.8	1.0	6	3.0	-	1	1.09*	0.35

Délai copronarographie	10.1	7.4	7	8.1	6.6	7	0.26*	0.62
Délai d'arrivée au CHU	2.7	5.6	27	0.6	1.0	23	1.88*	0.18
Durée dialyse séquentielle	2.4	1.5	5	3.0	-	1	0.33*	0.60
Durée dialyse continue	0.4	1.4	27	0.1	0.4	22	0.25*	0.67
Nb vx au P10	2.5	0.8	21	1.9	0.9	22	2.70*	0.11
Délai ATC CORO				2.5	10.6	18		
Délai swan ganz	4.1	3.7	5	3.0	-	1	0.07	0.80
Durée amines	3.6	4.8	26	3.0	1.8	19	0.04*	0.84
Durée sédation	3.3	4.4	23	1.5	1.0	11	0.85*	0.36

Analyses par régressions linéaires multiples

Bloc	Paramètres disponibles	r	F	p	Paramètres retenus	p partiels
A	Sexe Age Délai d'arrivée au CHU	0.315	5.30	0.03	Age	0.03
B	Antécédent coronarien atcd IDM atcd Angor atcd tabac diabete dyslipidemie HTA vasculaire				aucun	
C	Atcd IDM Trouble du rythme Trouble de la conduction ACR pré hosp Ventilation pré hosp CEE pré hosp Thrombolise pré hosp Inotrope pré hosp Dérivé nitré pré hosp β bloquant pré hosp sédation pré hosp	0.42	3.31	0.03	Atcd IDM Trouble du rythme sédation pré hosp	0.05 0.02 0.02
D	Au poste 10 : ACR Intubation CPBIA Coronaro Nb vaisseaux att ATC Stent Nb de stents Anti GP IIbIIIa	0.33	4.88	0.03	Nb vaisseaux att	0.03
E	IGS 2 Oméga 1 Omega 2 Oméga 3	0.66	16.35	<0.0001	IGS2 Omega 2	<0.0001 0.04
F	IGS 2 Oméga total	0.45	17.80	<0.0001	IGS 2 Oméga total	<0.0001 0.02

G	Complications : infection Hémato Pulmonaire Digestive Cardiaque ACR Anévrisme pariétal Recidive Insuff mitrale AVC complic vasculaire complic neurologique IVG	0.44	11.35	0.002	Complication hemato	0.002(-)
H	Gestes : intubation Durée VM Dialyse Durée dial séquentielle Durée dial cont CPBIA durée CPBIA SEES Durée SEES	0.57	7.26	0.0004	Réa intubation Durée VM Dialyse	0.003 0.06(-) 0.01
I	Echo FEVG Valvulopathie Péricardite Ep pleural Att parenchyme Cardiomégalie ICT	0.43	10.18	0.003	Echo FEVG	0.003(-)
J	Créat entrée Créat max Délai du créat max Hg à l'entrée CPK entrée	0.68	9.57	0.0001	Créat max Délai du créat max CPK entrée	<0.0001 0.01(-) 0.05
K	Swan ganz Amine Sédation Anticoag Anti agrégant plaq β bloquant diurétique Antiarythmique Protecteur gastrique	0.60	8.24	0.0002	Sédation Anti agrégant plaq β bloquant	0.0007 0.02 (-) 0.01(-)

L	Tous les paramètres de la colonne 6	0.78	15.87	<0.0001	sédation pré hosp IGS2 Complication hemato Sedation en réa	0.04 (-) <0.0001 0.004(-) 0.008
---	-------------------------------------	------	-------	---------	--	--

Analyse en régression logistique

Facteur	χ^2	p	« MORT »	Intervalle de confiance à 5%		« VIE »	Intervalle de confiance à 5%	
Sexe	0.012	0.91				1.07	0.33	3.45
BMI	1.51	0.22	1.11	0.94	1.31			
<i>Age</i>	4.42	0.03	1.06	1.004	1.13			
Délai d'hospitalisation	2.26	0.13	1.24	0.94	1.63			
Antécédent coronarien	0.41	0.52	1.44	0.45	4.46			
Antécédent IDM	1.51	0.21	2.38	0.62	9.10			
Antécédent d'angor	0.02	0.97	1.03	0.27	3.94			
Tabac	2.57	0.11				2.59	0.89	8.29
Diabète	0.10	0.75				1.24	0.34	4.53
Dyslipidémie	0.12	0.73	1.26	0.34	4.68			
HTA	0.30	0.59				1.36	0.45	4.16
Antécédent vasculaire	0.40	0.53	1.51	0.42	5.51			
Troubles du rythme	1.23	0.27	1.89	0.61	5.83			
Troubles de la conduction	0.04	0.95				1.04	0.41	3.50
TA syst	3.25	0.07	1.05	1.00	1.11			
TA diast	1.34	0.24	1.04	0.97	1.12			
ACR préhosp	0.41	0.52				1.55	0.41	5.96
Vent prehosp	0.27	0.87	1.10	0.35	3.52			
CEE préhosp	1.79	0.18				2.82	0.62	12.90
Nbre CEE	0.39	0.53	1.18	0.70	2.02			
Thrombolyse pré hosp	0.069	0.80				1.21	0.27	5.50
Inotrope pre hosp	0.057	0.81				1.15	0.38	3.50
Dérivés nitrés	0.10	0.75				1.23	0.34	4.53
β bloquant pré hosp	0.001	0.97				Très haut	0	∞
Sédation pré hosp	1.70	0.19				2.52	0.63	10.04

ACR poste 10	0.70	0.40	1.91	0.42	8.67			
Intubation au poste 10	0.72	0.40	1.63	0.53	4.98			
CPBIA poste 10	0.14	0.70	1.24	0.40	3.85			
Coronaro	1.05	0.04				9.26	1.06	80.95
Délai de la coro	0.33	0.57	1.03	0.95	1.15			
Nbre de vaisseaux atteints	4.24	0.04	2.26	1.04	4.90			
Stent au poste 10	0.08	0.83				1.18	0.25	5.18
Nombre	0.21	0.65	1.17	0.59	2.31			
Anti GPIIaIIIB	0.46	0.50				1.52	0.45	5.14
IGS2	11,2	0.0008	1.08	1.03	1.12			
Ω_1	7.38	0.006	1.10	1.03	1.18			
Ω_2	0.45	0.50	1.02	0.97	1.06			
Ω_3	1.34	0.25	1.01	1.00	1.02			
Ω_{total}	2.62	0.11	1.01	1.00	1.02			
Infection	0.43	0.51				1.53	0.43	5.47
Complication hématologique	0.001	0.97				Très haut	0	∞
Complication pulmonaire	0.69	0.40	1.90	0.42	8.67			
Complication digestive	0.06	0.80				1.21	0.27	5.50
Complication cardiaque	0.21	0.60	1.30	0.42	4.07			
Complication neurologique	0.52	0.47				2.48	0.21	29.23
Complication vasculaire	1.30	0.25				3.90	0.38	40.38
ACR en cours	0.01	0.98	Très haut	0	∞			
Aneurisme pariétal	0.01	0.98				Très haut	0	∞
Récidive	0.40	0.63				1.68	0.34	8.46
Insuffisance mitrale	0.20	0.65	1.76	0.15	20.77			
IVG	0.42	0.51				1.88	0.29	12.33
AVC	0.001	0.98				Très haut	0	∞

Réa intubation	0.001	0.98	Très haut	0	∞			
Durée VM	0.67	0.41	1.06	0.93	1.21			
Dialyse	3.37	0.06	7.70	0.87	68.20			
Dialyse séquentielle	1.13	0.28	1.57	0.68	3.61			
Dialyse continue	0.73	0.38	1.51	0.59	3.85			
CPBIA rea	0.14	0.70	1.24	0.40	3.85			
Durée CPBIA	0.04	0.83	1.03	0.76	1.40			
SEES	1.58	0.20	3.00	0.54	16.60			
Durée SEES	1.27	0.26	1.69	0.68	4.20			
Echo FEVG	7.47	0.006				1.06	1.02	1.11
Valvulopathie	1.66	0.20				2.34	0.64	8.58
Péricardite	0.01	0.92	1.08	0.25	4.61			
Epanchement pleural	0.20	0.67	1.76	0.15	20.77			
Atteinte parenchymateuse	0.12	0.72				1.25	0.36	4.30
Cardiomégalie	0.03	0.86	1.16	0.23	5.82			
Index cardio thoracique	0.007	0.93				1.00	0.95	1.05





VU

NANCY, le **2 OCTOBRE 2001**

Le Président de Thèse

Professeur **E. ALIOT**

NANCY, le **3 OCTOBRE 2001**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Par délégation

Professeur **M. BRAUN**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **5 OCTOBRE 2001**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE :

Après un rapide rappel sur la définition du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et sur sa physiopathologie, nous avons évoqué les moyens thérapeutiques à disposition en veillant à exposer les résultats des dernières études à ce sujet, avec en particulier les résultats de l'étude et du registre SHOCK.

Dans une deuxième partie, nous avons étudié la prise en charge de 50 cas consécutifs de choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde hospitalisés au service de Réanimation Médicale de l'hôpital central de Nancy entre le 1 janvier 1998 et le 31 décembre 2000. Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective. Après une description de la population de l'étude, nous avons comparé les caractéristiques et la prise en charge des patients décédés avant la fin de l'hospitalisation à celles des patients survivants d'abord par une analyse univariée puis par des analyses multivariées à type de régression linéaire multiple, puis régression logistique puis par une analyse en composante principale normée. Le devenir de ces patients a également été étudié.

Il apparaît que les facteurs de risque de développer un choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde sont différents selon le sexe, que la majorité des patients étaient polyvasculaires, que la revascularisation par angioplastie a été un succès dans 86% des cas et que les patients survivant à leur choc récupèrent une qualité de vie tout à fait satisfaisante. Les patients qui décèdent de leur choc cardiogénique sont les patients les plus âgés, présentant une altération très sévère de leur fonction ventriculaire gauche, qui ont des tares associées et dont les scores de gravités sont les plus élevés à l'entrée en réanimation.

TITRE EN ANGLAIS :

Care of the cardiogenic shock in acute myocardial infarction. After study from 50 patients.

THESE : médecine spécialisée-année 2001

MOTS CLEFS :

Choc cardiogénique. Infarctus du myocarde. Phase aiguë. Réanimation médicale. Etude rétrospective, descriptive. 1998-2000.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cédex