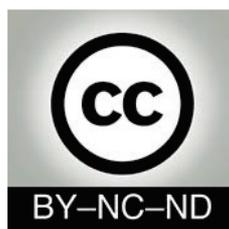




<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>



Université Claude Bernard  Lyon 1



**FACULTE DE MEDECINE ET DE MAÏEUTIQUE
LYON-SUD CHARLES MERIEUX**

Année 2019 n°392

**La pression pulsée basse est un puissant prédicteur
de mortalité précoce
chez les patients présentant
un syndrome coronarien aigu
avec élévation du segment ST**

THESE D'EXERCICE DE MEDECINE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
Et soutenue publiquement le 18 décembre 2019
Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

Par

Mahfoudh ABAZA
Né le 19 Décembre 1983, à Lyon

Sous la direction du Dr Brahim HARBAOUI

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

2018-2019

Président de l'Université

Frédéric FLEURY

Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales

Pierre COCHAT

Directeur Général des Services

Damien VERHAEGUE

SECTEUR SANTE

UFR DE MEDECINE LYON EST

Doyen : Gilles RODE

UFR DE MEDECINE ET DE MAIEUTIQUE
LYONSUD - CHARLES MERIEUX

Doyen : Carole BURILLON

INSTITUT DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES
ET BIOLOGIQUES (ISPB)

Directeur: Christine VINCIGUERRA

UFR D'ODONTOLOGIE

Doyen : Dominique SEUX

INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE
READAPTATION (ISTR)

Directeur : Xavier PERROT

DEPARTEMENT DE FORMATION ET CENTRE
DE RECHERCHE EN BIOLOGIE HUMAINE

Directeur : Anne-Marie SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIE

UFR DE SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Directeur : Fabien DE MARCHI

UFR DE SCIENCES ET TECHNIQUES DES
ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES (STAPS)

Directeur : Yannick VANPOULLE

POLYTECH LYON

Directeur : Emmanuel PERRIN

I.U.T. LYON 1

Directeur : Christophe VITON

INSTITUT DES SCIENCES FINANCIERES
ET ASSURANCES (ISFA)

Directeur : Nicolas LEBOISNE

OBSERVATOIRE DE LYON

Directeur : Isabelle DANIEL

ECOLE SUPERIEUR DU PROFESSORAT
ET DE L'EDUCATION (ESPE)

Directeur Alain MOUGNIOTTE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (Classe exceptionnelle)

ADHAM Mustapha	Chirurgie Digestive
BONNEFOY Marc	Médecine Interne, option Gériatrie
BROUSSOLLE Emmanuel	Neurologie
BURILLON-LEYNAUD Carole	Ophthalmologie
CHIDIAC Christian	Maladies infectieuses ; Tropicales
FLOURIE Bernard	Gastroentérologie ; Hépatologie
FOUQUE Denis	Néphrologie
GEORGIEFF Nicolas	Pédopsychiatrie
GILLY François-Noël	Chirurgie générale
GLEHEN Olivier	Chirurgie Générale
GOLFIER François	Gynécologie Obstétrique ; gynécologie médicale
GUEUGNIAUD Pierre-Yves	Anesthésiologie et Réanimation urgence
LAVILLE Martine	Nutrition - Endocrinologie
LAVILLE Maurice	Thérapeutique - Néphrologie
LINA Gérard	Bactériologie
MION François	Physiologie
MORNEX Françoise	Cancérologie ; Radiothérapie
MOURIQUAND Pierre	Chirurgie infantile
NICOLAS Jean-François	Immunologie
PIRIOU Vincent	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
RODRIGUEZ-LAFRASSE Claire	Biochimie et Biologie moléculaire
SALLES Gilles	Hématologie ; Transfusion
SIMON Chantal	Nutrition
THIVOLET Charles	Endocrinologie et Maladies métaboliques
THOMAS Luc	Dermato –Vénérologie
TRILLET-LENOIR Véronique	Cancérologie ; Radiothérapie
VALETTE Pierre Jean	Radiologie et imagerie médicale
VIGHETTO Alain	Neurologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES- PRATICIENS HOSPITALIERS (1ère Classe)

ALLAOUCHICHE Bernard	Anesthésie-Réanimation Urgence
BERARD Frédéric	Immunologie
BONNEFOY- CUDRAZ Eric	Cardiologie
BOULETREAU Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
CERUSE Philippe	O.R.L
CHAPET Olivier	Cancérologie, radiothérapie
DES PORTES DE LA FOSSE Vincent	Pédiatrie
DORET Muriel	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale
FARHAT Fadi	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
FESSY Michel-Henri	Anatomie – Chirurgie Ortho
FEUGIER Patrick	Chirurgie Vasculaire
FRANCK Nicolas	Psychiatrie Adultes
FREYER Gilles	Cancérologie ; Radiothérapie
GIAMMARILE Francesco	Biophysique et Médecine nucléaire
JOUANNEAU Emmanuel	Neurochirurgie
KASSAI KOUPAI Behrouz	Pharmacologie Fondamentale, Clinique
LANTELME Pierre	Cardiologie
LEBECQUE Serge	Biologie Cellulaire
LIFANTE Jean-Christophe	Chirurgie Générale
LONG Anne	Médecine vasculaire

LUAUTE Jacques	Médecine physique et Réadaptation
PAPAREL Philippe	Urologie
PEYRON François	Parasitologie et Mycologie
PICAUD Jean-Charles	Pédiatrie
POUTEIL-NOBLE Claire	Néphrologie
RIOUFFOL Gilles	Cardiologie
RUFFION Alain	Urologie
SALLE Bruno	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
SANLAVILLE Damien	Génétique
SAURIN Jean-Christophe	Hépatogastroentérologie
SERVIEN Elvire	Chirurgie Orthopédique
SEVE Pascal	Médecine Interne, Gériatrique
THOBOIS Stéphane	Neurologie
TRONC François	Chirurgie thoracique et cardio

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS (2ème Classe)

BACHY Emmanuel	Hématologie
BARREY Cédric	Neurochirurgie
BELOT Alexandre	Pédiatrie
BOHE Julien	Réanimation urgence
BOSCHETTI Gilles	Gastro-entérologie Hépat.
BREVET-QUINZIN Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
CHO Tae-hee	Neurologie
CHOTEL Franck	Chirurgie Infantile
COTTE Eddy	Chirurgie générale
COURAND Pierre-Yves	Cardiologie
COURAUD Sébastien	Pneumologie
DALLE Stéphane	Dermatologie
DEMILY Caroline	Psy-Adultes
DEVOUASSOUX Gilles	Pneumologie
DISSE Emmanuel	Endocrinologie diabète et maladies métaboliques
DUPUIS Olivier	Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale
FRANCO Patricia	Physiologie - Pédiatrie
GHEQUIERES Hervé	Hématologie
GILLET Pierre-Germain	Biologie Cell.
HAUMONT Thierry	Chirurgie Infantile
LASSET Christine	Epidémiologie., éco. Santé
LEGA Jean-Christophe	Thérapeutique – Médecine Interne
LEGER FALANDRY Claire	Médecine interne, gériatrie
LUSTIG Sébastien	Chirurgie. Orthopédique,
MOJALLAL Alain-Ali	Chirurgie. Plastique.,
NANCEY Stéphane	Gastro Entérologie
PASSOT Guillaume	Chirurgie Générale
PIALAT Jean-Baptiste	Radiologie et Imagerie médicale
REIX Philippe	Pédiatrie -
ROUSSET Pascal	Radiologie imagerie médicale
TAZAROURTE Karim	Médecine Urgence
THAI-VAN Hung	Physiologies - ORL
TRAVERSE-GLEHEN Alexandra	Anatomie et cytologie pathologiques
TRINGALI Stéphane	O.R.L.
VOLA Marco	Chirurgie thoracique cardiologie vasculaire
WALLON Martine	Parasitologie mycologie
WALTER Thomas	Gastroentérologie – Hépatologie
YOU Benoît	Cancérologie

PROFESSEUR ASSOCIE sur Contingent National

PIERRE Bernard

Cardiologie

PROFESSEUR ASSOCIE – Autre Discipline

Pr PERCEAU-CHAMBARD

PROFESSEURS- MEDECINE GENERALE (2^{ème} Classe)

BOUSSAGEON Rémy

ERPELDINGER Sylvie

PROFESSEUR ASSOCIE - MEDECINE GENERALE

DUPRAZ Christian

PERDRIX Corinne

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS (Hors Classe)

ARDAIL Dominique

CALLET-BAUCHU Evelyne

DIJOURD Frédérique

LORNAGE-SANTAMARIA Jacqueline

RABODONIRINA Meja

VAN GANSE Eric

Biochimie et Biologie moléculaire

Hématologie ; Transfusion

Anatomie et Cytologie pathologiques

Biologie et Médecine du développement et de la reproduction

Parasitologie et Mycologie

Pharmacologie Fondamentale, Clinique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS (1^{ère} Classe)

BRUNEL SCHOLTES Caroline

COURY LUCAS Fabienne

DECAUSSIN-PETRUCCI Myriam

DESESTRET Virginie

FRIGGERI Arnaud

DUMITRESCU BORNE Oana

GISCARD D'ESTAING Sandrine

LOPEZ Jonathan

MAUDUIT Claire

MILLAT Gilles

PERROT Xavier

PONCET Delphine

RASIGADE Jean-Philippe

NOSBAUM ép ROSSIGNOL Audrey

SUJOBERT Pierre

VALOUR Florent

VUILLEROT Carole

Bactériologie virologie ; Hygiène .hospitalière.

Rhumatologie

Anatomie et cytologie pathologiques

Cytologie – Histologie

Anesthésiologie

Bactériologie Virologie

Biologie et Médecine du développement et de la reproduction

Biochimie Biologie Moléculaire

Cytologie – Histologie

Biochimie et Biologie moléculaire

Physiologie - Neurologie

Biochimie, Biologie cellulaire

Bactériologie – Virologie ; Hygiène hospitalière

Immunologie

Hématologie - Transfusion

Mal infect.

Médecine Physique Réadaptation

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS (2ème Classe)

AUFFRET Marine	Pharm.fond.pharm clinique
BOLZE Pierre-Adrien	Gynécologie Obstétrique
HALFON DOMENECH Carine	Pédiatrie
JAMILLOUX Yvan	Médecine Interne - Gériatrie
KOPPE Laetitia	Néphrologie
PETER DEREK	Physiologie - Neurologie
PUTOUX DETRE Audrey	Génétique
RAMIERE Christophe	Bactériologie-virologie
SKANJETI Andréa	Biophysique. Médecine nucléaire.
SUBTIL Fabien	Bio statistiques
VISTE Anthony	Anatomie

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES – MEDECINE GENERALE

BENEDINI Elise
SUPPER Irène

PROFESSEURS EMERITES

Les Professeurs émérites peuvent participer à des jurys de thèse ou d'habilitation. Ils ne peuvent pas être président du jury.

ANDRE Patrice	Bactériologie – Virologie
ANNAT Guy	Physiologie
BERLAND Michel	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale
CAILLOT Jean Louis	Chirurgie générale
CARRET Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique
ECOCHARD René	Bio-statistiques
FLANDROIS Jean-Pierre	Bactériologie – Virologie; Hygiène hospitalière
LLORCA Guy	Thérapeutique
MALICIER Daniel	Médecine Légale et Droit de la santé
MATILLON Yves	Epidémiologie, Economie Santé et Prévention
MOYEN Bernard	Orthopédiste
PACHECO Yves	Pneumologie
SAMARUT Jacques	Biochimie et Biologie moléculaire
TEBIB Jacques	Rhumatologie

A Monsieur le Professeur Pierre Lantelme,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury.

Merci pour votre accueil lors de mes passages en tant qu'externe, interne et médecin du SMUR.

Merci pour votre pédagogie.

Votre relationnel avec vos patients et votre équipe sont pour moi des exemples.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde estime.

A Monsieur le Professeur Pierre-Yves Courand,

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Merci pour votre accueil, votre pédagogie et vos conseils à chacun de mes passages en SMUR.

Je suis sensible à l'honneur que vous me faites et j'espère que ce travail saura retenir votre intérêt.

Veillez trouver ici l'expression de ma grande estime.

A Monsieur le Professeur Alain Calender,

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury.

J'espère que votre regard critique saura trouver la qualité dans ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Olivier Matas,

Merci pour ton accueil au sein de ton service .

Merci de me permettre d'exercer et de progresser avec ton équipe formidable.

Ton expérience et ta disponibilité sont pour moi des exemples.

Trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Brahim Harbaoui,

Je te remercie de m'avoir fait l'honneur de diriger ce travail.

Merci pour ta patience, ta disponibilité et ton dévouement dans l'aboutissement de ce travail.

Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir fait confiance.

Merci de m'avoir accueilli et formé le temps d'un trimestre dans ton service alors que je n'étais qu'un externe de 4° année.

Je te suis reconnaissant de tes précieux conseils.

A ma famille :

A ma mère, cette thèse t'est dédiée. Merci d'avoir toujours cru en moi, d'avoir stressé à ma place. Je ne serai pas arrivé au bout de ce si long parcours sans toi. Tu as toujours pensé à nos objectifs et notre confort en priorité. A mon tour de prendre soin de toi.

A mon père, qui a toujours été patient. Tu as tout fait pour que mes frères et moi ne manquions de rien. A mon tour de te rendre fier. J'espère partager encore beaucoup de bons moments avec toi.

A mes frères Dris, Ahmed, Youssef et Younes, j'espère être à la hauteur du grand frère que vous méritez. Je suis fier de vous, j'ai confiance en vous. Dans les bons comme les mauvais moments je serai toujours là pour vous.

A Kelthoum, bienvenue dans la famille, tu peux compter sur moi en toute circonstance.

A mes cousins et cousines, merci pour les bons moments partagés. Que celles-ci continuent le plus longtemps.

A Shayma, mon épouse, merci pour ta participation directe et indirecte à ce travail. Ta patience et tes encouragements m'ont aidé plus que tout. Merci pour le magnifique enfant que tu m'as offert. L'avenir s'ouvre maintenant à nous et je suis comblé de l'envisager à vos côtés.

A mes amis, mes co-internes

A mes premiers co-internes de N accueil, **Bertrand, Axel, Claire, Marion, Eloïse, Anna, Louis Julie Bocquet et Julie Bourgeois**, c'était un semestre inoubliable.

A mes co-internes de pédiatrie à Bourg en Bresse, **Eva, Sofien, Louis, Adrien et Claire Emmanuelle** je ne garderai que des souvenirs exceptionnels

A mes co-internes de N réa, **Paul, Gil, Vincent, Juliane, Nicolas, Léa, Laurent et Guillaume**, Quel magnifique semestre !

A mes co-internes de réanimation de Lyon Sud, et surtout à **Mathilde** sans qui le semestre n'aura pas été aussi cool sans toi.

A mes amis du DESC d'urgence, James, **Alexis, Leila, Avelig, Benjamin Bret, benjamin Coene, Soizic, Delphine, Caly, Fanny, Vincent, Lucas**, quel beau groupe, j'espère qu'on aura l'occasion de travailler ensemble dans le futur.

A mon meilleur ami Rodolphe, voilà on y est !!

A Rémi, merci pour ton compagnonnage et ton amitié pendant toutes ces années, que celle-ci dure indéfiniment.

A Marco, ton parcours et ta gentillesse sont pour moi un exemple.

A Mohamed, tu m'as toujours motivé à ne jamais laisser tomber et à aller de l'avant. Merci !

A Krime, merci pour ton amitié, tu m'as sorti de bien des galères. Merci !

A Choco et Noura, Sofiane, Rafik, Sla7, Lassad, merci pour vos encouragements. Vous avez été un atout de motivation pour moi afin d'arriver au bout !

A Fatine et Sofien, merci pour ce semestre à l'internat de Bourg et ces soirées si agréables . Ça n'aurait pas été la même sans vous.

A Aladine, Idriss, Nadir, Mohamed, Mounir et Youssef, merci pour tous ces moments passés ensemble . Votre amitié m'est si précieuse.

A Samir, merci pour tous ces moments de rigolade, ta sympathie, ta fidélité. T'es un mec en or.

A Bourbotte, merci pour tous ces foots et tes avis au pied levé. A bientôt sur les terrains de 5-5.

A Ines, Juliane Leila, votre compagnie, vos conseils, les admissions en réa à pas d'heure, ça a toujours été un plaisir de vous côtoyer et ce le sera toujours. Revenez nous vite !

A Damien et Adriane, merci pour votre amitié et votre bonne humeur constante.

Au Dr Fatah et au Dr Amiour, merci pour vos conseils et votre bienveillance

A la team kiné, spécial guiguicasse à **Guigui, Mael et Loïc**, merci pour ces années magnifiques, j'en garde que des beaux souvenirs.

A mes collègues,

A Karim, merci pour ton accueil dans ton service, tu as su me transmettre ta passion de l'urgence. J'espère être digne de tout ce que tu m'as appris. Je te témoigne ici tout mon respect.

A Kadou, ton arrivée à Vienne m'a tant fait plaisir, merci pour ta bonne humeur et ton humour.

A Stéphanie, Carole, Florian, Carlos, Marie, Delphine, Julie L., François-Charles, Ernest, Domitille, Céline, Olivier, Eric R, Eric F, Raphael, Nathalie, Julie P., Aurélien et Patricia, merci pour votre accueil dans le service, pour votre confiance et votre bienveillance.

A l'équipe paramédicale de Vienne, merci pour votre patience, votre bonne humeur, avec qui j'ai plaisir à travailler.

A Othman et Abdel9ouddouss, merci pour votre amitié, vos conseils et ces moments de fou rires.

A Tijani, Saïd et Walid, merci pour vos conseils et vos avis. Je vous témoigne tout mon respect.

A l'équipe de statisticien de RESCUE, merci pour votre travail de qualité.

TABLE DES MATIERES

I.	INTRODUCTION.....	2
II.	MATERIEL ET METHODE.....	4
	1. Population étudiée.....	4
	2. Evènement.....	5
	3. Analyse statistique.....	5
III.	RESULTATS.....	7
	1. Profil des patients.....	7
	2. Pression pulsée et mortalité.....	12
IV.	DISCUSSION.....	17
V.	CONCLUSION.....	21
	REFERENCES.....	22

I. INTRODUCTION.

La pression pulsée (PP) est définie comme la différence entre la pression artérielle systolique (PAS) et la pression artérielle diastolique (PAD), elle est classiquement considérée comme un marqueur de rigidité artérielle et est inversement proportionnelle à la compliance artérielle. Ainsi, la PP dépend essentiellement de deux paramètres :

- La compliance artérielle.
- La fonction systolique gauche , notamment le volume d'éjection systolique (VES) du ventricule gauche (VG).

La PP, la compliance artérielle et le VES sont reliées par la formule suivante :

$$PP \text{ (mmHg)} = \text{VES (mL)} / \text{compliance (mL.mmHg}^{-1}\text{)}$$

Il a ainsi été démontré un lien entre la PP mesurée à l'admission des patients pris en charge pour un syndrome coronaire aigu et les événements cardiovasculaires graves à 1 an [1]. Les patients présentant une PP haute, témoin d'une rigidité vasculaire élevée présentaient le plus d'événements à 1 an. Cependant il était également noté que les patients présentant une PP très basse (< 35mmHg) avaient une tendance à une surmortalité précoce. Chez ces patients, il a été émis l'hypothèse que la PP basse pourrait témoigner d'une altération sévère de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) et d'un VES bas.

La stratification précoce du risque dès la prise en charge initiale d'un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST (SCA ST+) revêt une grande importance en permettant aux médecins d'identifier les patients à risque de mortalité précoce ou d'insuffisance cardiaque. Malgré une prise en charge initiale optimale, incluant un traitement pharmacologique pré-hospitalier et une stratégie de reperfusion représentée par l'angioplastie primaire, le risque de mortalité précoce reste élevé [1].

Au cours de ces dernières années, plusieurs scores et index ont été développés afin d'évaluer le pronostic à plus ou moins long terme chez les patients présentant un SCA. Par exemple, le score de risque TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) ou le score de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) sont souvent cités. Ces scores incluent des paramètres associés au risque de mortalité chez les patients présentant un SCA ST+. D'une manière générale, ces risques sont calculés dans les heures suivant l'hospitalisation et

incluent divers prédictors individuels comme l'âge, les facteurs de risque cardio-vasculaires, la fréquence cardiaque, la PAS, le stade killip, le poids, le délai de traitement, la créatininémie, la troponinémie et la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire (ACR).

Les données concernant la PP et la mortalité précoce sont rares et contradictoires. De plus, la plupart des études portant sur la PP et le SCA excluent les patients présentant une faible PP ou en choc cardiogénique afin d'éviter les biais liés à un faible VES.

Il a été récemment décrit, avec une population incluant les patients présentant un SCA ST+, mais aussi les patients présentant un SCA sans élévation du segment ST (ST-) ou un angor instable, que la PP était un facteur permettant d'estimer la récurrence d'un infarctus du myocarde ou la mortalité après la survenue d'un SCA à 1 an [1]. Ainsi, en dépit du fait que les patients ayant présenté un choc cardiogénique ont été exclus, une faible PP était associée à une mortalité précoce. La PP est à la fois un reflet d'un faible VES quand elle est basse et un reflet de la rigidité aortique quand elle est élevée.

Nous émettons l'hypothèse qu'une PP faible est un reflet d'un bas débit cardiaque et est associée à la mortalité précoce chez les patients présentant un SCA ST+.

Le but de cette étude est d'évaluer l'impact pronostique d'une PP basse chez les patients atteints de SCA ST+ en terme de mortalité précoce intra-hospitalière et à 1 mois.

II. MATERIEL ET METHODE.

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective, multicentrique basées sur des données issues du Registre de suivi des SCA OSCAR (Observatoire des Syndromes Coronariens Aigus du réseau RESCUE) sur une période de 7 années de 2010 à 2017.

1. Population étudiée.

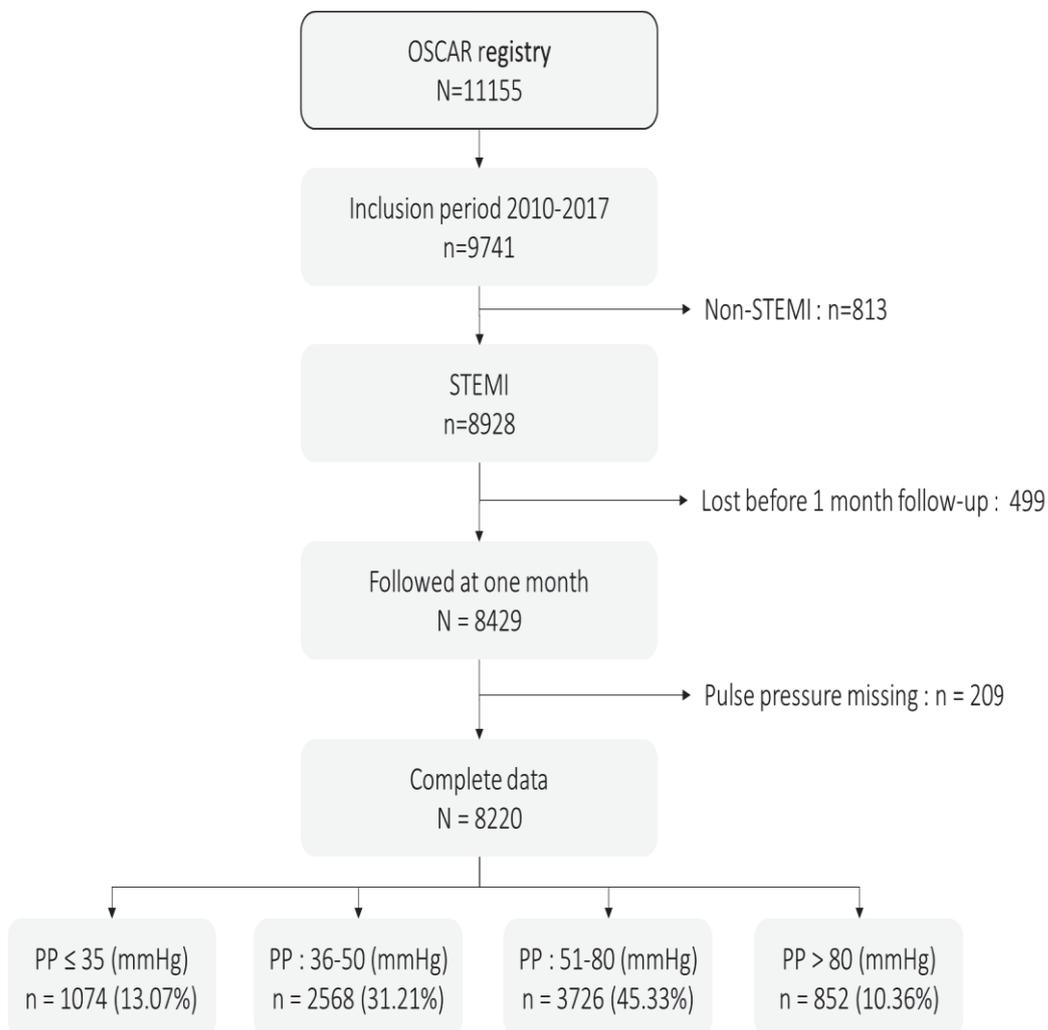


Figure a. Flow chart.

Le registre OSCAR fait partie du réseau RESCUE, il s'agit d'un registre de suivi des infarctus du myocarde (IDM) existant depuis février 2008. Son objectif est de réduire la mortalité et les complications de l'IDM en améliorant les différentes étapes de la prise en charge jusqu'au suivi post-infarctus, après la sortie de l'hôpital.

Sur les 11155 patients présents dans le registre, 9741 patients ayant présenté un SCA ont été inclus de 2010 à 2017. 813 patients ont été exclus car ils avaient présenté un SCA ST-, puis on déplore 499 perdus de vue. Sur les 8429 patients restant, la PP n'est pas disponible dans les données pour 209 patients. Il s'agit donc de 8220 patients inclus dans cette étude rétrospective. Il n'y a pas de critère d'exclusion.

2. Evènement.

Le critère de jugement principal est la mortalité intra-hospitalière et à 1 mois de l'ensemble des patients ayant présenté un SCA ST+. Le statut a été récupéré de façon systématique en étudiant les dossiers médicaux et les courriers de sortie. Un appel téléphonique a été émis vers chacun des patients inclus afin de déterminer leur statut vital.

3. Analyse statistique.

Les variables continues sont exprimées en moyenne et déviation standard, les variables catégorielles en nombre et en pourcentage.

La PP a été considérée soit comme une variable continue soit comme une variable catégorielle. Dans ce dernier cas, 4 groupes de PP ont été définis d'après les données de la littérature : ≤ 35 mmHg ; 36 à 50 mmHg ; 51 à 80 mmHg ; > 80 mmHg.

Les comparaisons entre les groupes ont été réalisées pour les variables continues par test non apparié ou test non paramétrique en fonction de leur distribution gaussienne ou non. Les variables catégorielles ont été comparées entre les groupes à l'aide de test de chi².

L'analyse de survie a été illustrée par des graphiques de Kaplan Meier et les groupes de PP ont été comparés à l'aide du test de Log Rank.

Nous avons réalisé une analyse univariée et multivariée avec ajustement sur les variables connues pour impacter le pronostic de la prise en charge des SCA ST+.

Les facteurs d'ajustement ont été choisis en fonction de la littérature et sont les suivants :

- Les facteurs de risque cardio-vasculaires (âge, sexe, tabac, dyslipidémie, surpoids, HTA, dysfonction rénale, antécédent de personnel de coronaropathie)
- La prise en charge initiale (hospitalière ou SMUR, technique de reperfusion)
- Les signes de gravité (Killip ou choc cardiogénique, PAM (pression artérielle moyenne), fréquence cardiaque, FEVG, localisation ischémique et localisation multiple)

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel R par l'équipe de statisticiens de RESCUE.

III. RESULTATS.

1. Profil de patients.

La **figure b** illustre la répartition des patients en 4 groupes en fonction de leur valeur de PP.

Les **tableaux 1, 2 et 3** résument les caractéristiques cliniques pré-hospitalières et hospitalières des patients (cohorte complète et en fonction de leur groupe de PP).

Les groupes de patients en fonction de la PP sont les suivants :

- 1074 patients (13.07%) dans le groupe PP \leq 35 mmHg
- 2568 patients (31.21%) dans le groupe PP = 36 à 50 mmHg
- 3726 patients (45.33%) dans le groupe PP = 51 à 80 mmHg
- 852 patients (10.36%) dans le groupe PP \geq 80 mmHg.

La figure suivante illustre la distribution des patients en fonction de la PP :

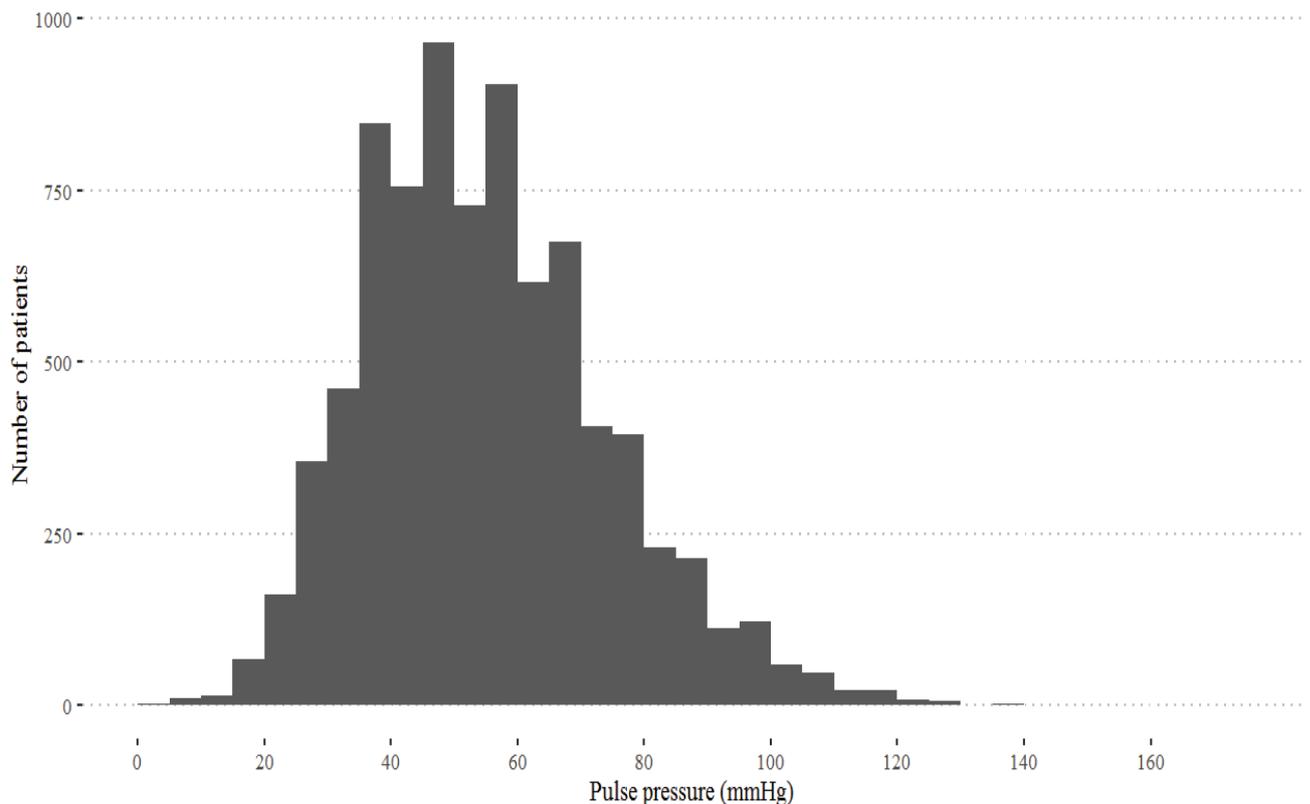


Figure b. Histogramme de répartition des patients par PP.

On constate une distribution de type gaussienne, avec un nombre minimal de patients présentant une pression pulsée très faible ou très forte et on observe un pic de distribution correspondant à une concentration de population présentant des valeurs de PP de 40 à 60 mmHg.

	Population globale N = 8220	PP < 36 (mmHg) n = 1074	PP 36 - 50 (mmHg) n = 2568	PP 51 - 80 (mmHg) n = 3726	PP > 80 (mmHg) n = 852	p-value
Age	63 [53;75]	61 [51;74]	59 [50;70]	64 [54;76]	72 [61;81]	< 0.0001
Sexe (homme)	6152 (74.84%)	801 (74.58%)	2020 (78.66%)	2783 (74.69%)	548 (64.32%)	< 0.0001
Facteurs de risques cardiovasculaires						
Antécédents personnels d'AVC ischémiques et/ou hémorragiques	275 (3.35%)	48 (4.47%)	86 (3.35%)	100 (2.68%)	41 (4.81%)	0,0019
Antécédents familiaux d'AVC < 45 ans	86 (1.05%)	10 (0.93%)	28 (1.09%)	45 (1.21%)	3 (0.35%)	0,1654
Coronaropathie personnelle ou familiale	2840 (34.55%)	367 (34.17%)	920 (35.83%)	1285 (34.49%)	268 (31.46%)	0,1368
Coronaropathie Personnelle	1065 (12.96%)	150 (13.97%)	330 (12.85%)	460 (12.35%)	125 (14.67%)	0,2167
Coronaropathie Familiale	1924 (23.41%)	236 (21.97%)	636 (24.77%)	890 (23.89%)	162 (19.01%)	0,0036
Tabagisme actif	3183 (38.72%)	473 (44.04%)	1150 (44.78%)	1357 (36.42%)	203 (23.83%)	< 0.0001
Diabète type 1 ou 2	1454 (17.69%)	164 (15.27%)	370 (14.41%)	710 (19.06%)	210 (24.65%)	< 0.0001
Dyslipidémie	2647 (32.20%)	307 (28.58%)	768 (29.91%)	1260 (33.82%)	312 (36.62%)	< 0.0001
Surpoids ou IMC ≥ 25	3087 (37.55%)	328 (30.54%)	924 (35.98%)	1467 (39.37%)	368 (43.19%)	< 0.0001
HTA	3593 (43.71%)	406 (37.80%)	966 (37.62%)	1696 (45.52%)	525 (61.62%)	< 0.0001
Dysfonction rénale (clairance créatinine ≤ 90 ml/min)	4132 (50.27%)	554 (51.58%)	1182 (46.03%)	1862 (49.97%)	534 (62.68%)	< 0.0001
Traitements en cours à la prise en charge initiale						
Traitement BASI	222 (2.70%)	32 (2.98%)	75 (2.92%)	88 (2.36%)	27 (3.17%)	0,3720
Anti-agrégants	1538 (18.71%)	191 (17.78%)	443 (17.25%)	683 (18.33%)	221 (25.94%)	< 0.0001
AVK	209 (2.54%)	35 (3.26%)	61 (2.38%)	87 (2.33%)	26 (3.05%)	0,2558
NACO/AOD	45 (0.55%)	10 (0.93%)	15 (0.58%)	14 (0.38%)	6 (0.70%)	0,1467
Bétabloquant	1249 (15.19%)	174 (16.20%)	335 (13.05%)	588 (15.78%)	152 (17.84%)	0,0013
IEC	1030 (12.53%)	130 (12.10%)	296 (11.53%)	471 (12.64%)	133 (15.61%)	0,0190
Statine	1534 (18.66%)	189 (17.60%)	456 (17.76%)	716 (19.22%)	173 (20.31%)	0,2162
Insuline	352 (4.28%)	51 (4.75%)	78 (3.04%)	165 (4.43%)	58 (6.81%)	< 0.0001
ADO	928 (11.29%)	82 (7.64%)	236 (9.19%)	469 (12.59%)	141 (16.55%)	< 0.0001
AVK ou NACO/AOD	254 (3.09%)	45 (4.19%)	76 (2.96%)	101 (2.71%)	32 (3.76%)	0,0566
ADO ou insuline	1111 (13.52%)	116 (10.80%)	278 (10.83%)	545 (14.63%)	172 (20.19%)	< 0.0001

Tableau 1 : traitement en cours à la prise en charge, facteurs de risque et démographie en fonction du groupe de PP.

AVC : accident vasculaire cérébral

IMC : indice de masse corporel

HTA : hypertension artérielle

BASI : Bbloquant, Aspirine, Statine, IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion)

AVK : anti-vitamine K

NACO/AOD : nouveaux anticoagulants oraux/anticoagulants oraux direct

ADO : anti-diabétiques oraux

8820 patients ont été inclus dans l'étude avec une disponibilité de l'ensemble des données de PP, PAS, PAD.

La PP est donc associée de façon positive avec l'âge, le sexe féminin, l'hérédité, le diabète et le surpoids, l'hypertension artérielle (HTA), la dyslipidémie. On voit aussi que le risque de coronaropathie augmente avec l'âge.

Plus le sujet est âgé, plus la PP augmente et plus le pourcentage de ces facteurs de risque cardio-vasculaires augmente, sauf pour les antécédents personnels d'AVC où le pourcentage était élevé dans le groupe des PP ≤ 35 mmHg.

Il est à noter qu'une proportion significative des patients des groupes PP haute et basse présentait une insuffisance rénale avec une clairance inférieure à 90 mL/min.

Le **tableau 2** décrit les caractéristiques des patients dans chaque groupe de PP.

	Population globale N = 8220	PP < 36 (mmHg) n = 1074	PP 36 - 50 (mmHg) n = 2568	PP 51 - 80 (mmHg) n = 3726	PP > 80 (mmHg) n = 852	p-value
Prise en charge initiale						
SAMU/SMUR	4500 (54.74%)	697 (64.90%)	1535 (59.77%)	1910 (51.26%)	358 (42.02%)	< 0.0001
Motif de recours :						
- Douleur thoracique	6970 (84.79%)	801 (74.58%)	2174 (84.66%)	3245 (87.09%)	750 (88.03%)	< 0.0001
- ACR	271 (3.30%)	92 (8.57%)	97 (3.78%)	73 (1.96%)	9 (1.06%)	< 0.0001
- Douleur épigastrique	386 (4.70%)	43 (4.00%)	117 (4.56%)	180 (4.83%)	46 (5.40%)	0,5021
- Malaise	637 (7.75%)	152 (14.15%)	215 (8.37%)	229 (6.15%)	41 (4.81%)	< 0.0001
- Dyspnée	280 (3.41%)	45 (4.19%)	80 (3.12%)	121 (3.25%)	34 (3.99%)	0,2798
Killip = 1	6894 (83.87%)	769 (71.60%)	2163 (84.23%)	3235 (86.82%)	727 (85.33%)	< 0.0001
Killip = 2	612 (7.45%)	90 (8.38%)	188 (7.32%)	268 (7.19%)	66 (7.75%)	0,5985
Killip = 3	201 (2.45%)	38 (3.54%)	50 (1.95%)	82 (2.20%)	31 (3.64%)	0,0028
Killip = 4	99 (1.20%)	57 (5.31%)	23 (0.90%)	18 (0.48%)	1 (0.12%)	< 0.0001
Arrêt cardiaque durant la prise en charge	503 (6.12%)	155 (14.43%)	183 (7.13%)	137 (3.68%)	28 (3.29%)	< 0.0001
PAS (mmHg)	141 [123;160]	109 [94;122]	128 [116;140]	151 [140;165]	181 [167;196]	< 0.0001
PAD (mmHg)	86 [73;99]	79 [65;92]	84 [72;97]	89 [77;100]	89 [75;101.25]	< 0.0001
PAM (mmHg)	105 [91;119]	89 [74;102]	98 [87;111]	110 [98;122]	119 [107;133]	< 0.0001
Frequence cardiaque (bpm)	77 [65;91]	74.5 [60;95]	76 [64;92]	78 [66;91]	77 [65;90]	0,0048
Localisation :						
- Antérieur (V1-V4)	3748 (45.60%)	501 (46.65%)	1211 (47.16%)	1688 (45.30%)	348 (40.85%)	0,0124
- Inférieur (D2, D3aVF)	4200 (51.09%)	558 (51.96%)	1307 (50.90%)	1877 (50.38%)	458 (53.76%)	0,3150
- Latéral (V5-V6, D1, aVL)	2457 (29.89%)	333 (31.01%)	790 (30.76%)	1114 (29.90%)	220 (25.82%)	0,0402
- Postérieur (V7-V9)	453 (5.51%)	51 (4.75%)	135 (5.26%)	214 (5.74%)	53 (6.22%)	0,4356
Localisation dominante : (Ante > Inf > lat > post)						
- Antérieur (V1-V4)	3748 (45.60%)	501 (46.65%)	1211 (47.16%)	1688 (45.30%)	348 (40.85%)	0,0124
- Inférieur (D2, D3aVF)	3884 (47.25%)	505 (47.02%)	1212 (47.20%)	1734 (46.54%)	433 (50.82%)	0,1615
- Latéral (V5-V6, D1, aVL)	393 (4.78%)	41 (3.82%)	101 (3.93%)	200 (5.37%)	51 (5.99%)	0,0082
- Postérieur (V7-V9)	81 (0.99%)	6 (0.56%)	18 (0.70%)	47 (1.26%)	10 (1.17%)	0,0615
- Autre (AVR, BBG, dérivation droite)	82 (1.00%)	15 (1.40%)	17 (0.66%)	41 (1.10%)	9 (1.06%)	0,1654
Nombre de localisation						
1	5628 (68.47%)	705 (65.64%)	1726 (67.21%)	2571 (69.00%)	626 (73.47%)	0,0010
2	2214 (26.93%)	308 (28.68%)	732 (28.50%)	978 (26.25%)	196 (23.00%)	0,0060
3	254 (3.09%)	38 (3.54%)	83 (3.23%)	114 (3.06%)	19 (2.23%)	0,3902
4	10 (0.12%)	2 (0.19%)	1 (0.04%)	6 (0.16%)	1 (0.12%)	0,5142
Choc cardiogénique	588 (7.15%)	298 (27.75%)	174 (6.78%)	102 (2.74%)	14 (1.64%)	< 0.0001

Tableau 2 : Prise en charge initiale par SMUR ou hospitalière, Killip et localisation des ischémies en fonction de la PP.

SAMU/SMUR : service d'aide médicale urgente/service mobile d'urgence et de réanimation

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

PAM : pression artérielle moyenne

BBG : bloc de branche gauche

64.9% des patients présentant une PP basse ont bénéficié d'une prise en charge initiale par le SMUR, proportion supérieure à l'ensemble des autres groupes.

On note également que la présence d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt cardiaque au cours de la prise en charge initiale est fortement liée à une PP faible.

De plus, on remarque que les infarctus antérolatéraux étaient plus fréquents dans les groupes de PP basse.

On constate une augmentation linéaire des valeurs médianes de la PAS aux alentours de 180 mmHg pour les PP élevées contre 110 mmHg pour les PP faibles alors que les valeurs médianes de la PAD restent stables de 79 à 89 mmHg quel que soit le groupe de PP.

	Population globale N = 8220	PP < 36 (mmHg) n = 1074	PP 36 - 50 (mmHg) n = 2568	PP 51 - 80 (mmHg) n = 3726	PP > 80 (mmHg) n = 852	p-value
En salle de cardiologie interventionnelle						
Coronarographie	8177 (99.48%)	1063 (98.98%)	2555 (99.49%)	3710 (99.57%)	849 (99.65%)	0,0977
Angioplastie dont :	7613 (92.62%)	985 (91.71%)	2389 (93.03%)	3465 (93.00%)	774 (90.85%)	0,0853
- Angioplastie tardive	184 (2.42%)	13 (1.32%)	56 (2.34%)	92 (2.66%)	23 (2.97%)	0,0744
- Angioplastie de sauvetage	103 (1.35%)	7 (0.71%)	37 (1.55%)	49 (1.41%)	10 (1.29%)	0,2782
FEVG < 30%	268 (3.26%)	78 (7.26%)	96 (3.74%)	85 (2.28%)	9 (1.06%)	< 0.0001
FEVG [30%;50%]	3037 (36.95%)	439 (40.88%)	984 (38.32%)	1368 (36.71%)	246 (28.87%)	< 0.0001
FEVG ≥ 50%	4075 (49.57%)	417 (38.83%)	1244 (48.44%)	1907 (51.18%)	507 (59.51%)	< 0.0001
Chirurgie en urgence	39 (0.47%)	12 (1.12%)	11 (0.43%)	12 (0.32%)	4 (0.47%)	0,0100
Chirurgie programmée	195 (2.37%)	21 (1.96%)	49 (1.91%)	96 (2.58%)	29 (3.40%)	0,0508
Stratégie de reperfusion						
Fibrinolyse préhospitalière	361 (4.39%)	36 (3.35%)	120 (4.67%)	166 (4.46%)	39 (4.58%)	0,3401
Angioplastie primaire	7132 (86.76%)	945 (87.99%)	2235 (87.03%)	3233 (86.77%)	719 (84.39%)	0,1246
Angioplastie primaire tardive	159 (1.93%)	10 (0.93%)	49 (1.91%)	81 (2.17%)	19 (2.23%)	0,0650
Aucune stratégie de reperfusion	568 (6.91%)	83 (7.73%)	164 (6.39%)	246 (6.60%)	75 (8.80%)	0,0574
Destination						
RAD	5231 (63.64%)	531 (49.44%)	1650 (64.25%)	2472 (66.34%)	578 (67.84%)	< 0.0001
- Durée d'hospitalisation	3 [2;5]	3 [2;5]	3 [2;5]	3 [2;5]	3 [2;5]	0,3913

Tableau 3 : Stratégie de reperfusion, FEVG, durée de séjour.

RAD : retour à domicile

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

Les patients présentant une FEVG < 30% et de 30 à 50% étaient significativement plus nombreux dans le groupe de PP basse et moins fréquents dans le groupe PP élevée et ceux dont la FEVG étaient > 50% étaient moins nombreux dans le groupe PP basse.

Une revascularisation chirurgicale en urgence était prédominante dans le groupe PP basse (lésions athéromateuses du réseau coronaire et lésions pluri-tronculaire coronaire du sujet âgé).

On remarque également qu'une proportion moins importante de patients du groupe PP faible retournaient à domicile comparativement aux autres patients qui rentraient chez eux au bout de 3 jours d'hospitalisation en moyenne.

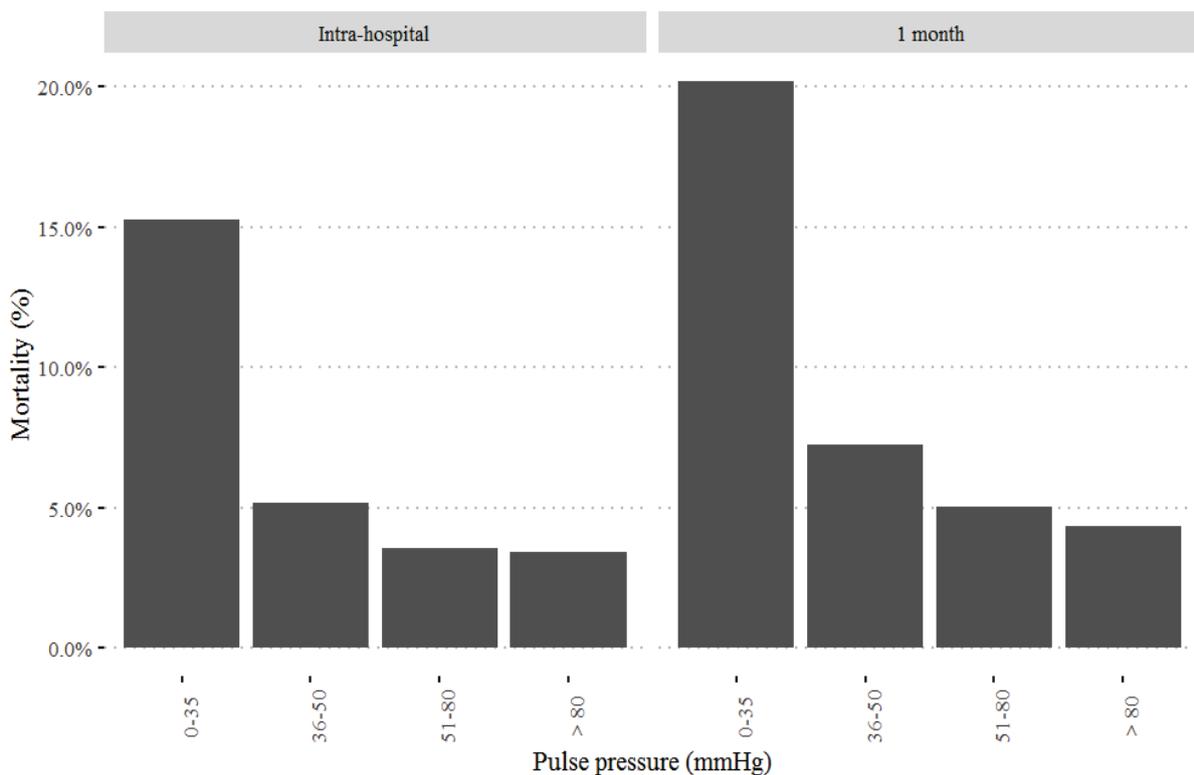
2. PP et mortalité.

	Population globale N = 8220	PP < 36 (mmHg) n = 1074	PP 36 - 50 (mmHg) n = 2568	PP 51 - 80 (mmHg) n = 3726	PP > 80 (mmHg) n = 852	p-value
Mortalité						
Intra	459 (5.58%)	164 (15.27%)	133 (5.18%)	133 (3.57%)	29 (3.40%)	< 0.0001
Suivi 30j	8220 (100.00%)	1074 (100.00%)	2568 (100.00%)	3726 (100.00%)	852 (100.00%)	X

Tableau 4 : Mortalité intra-hospitalière et à J30.

La mortalité intra-hospitalière était de 5,58% (459/8820 patients), à J30, la mortalité cumulée était de 7.63% (627/8820 patients).

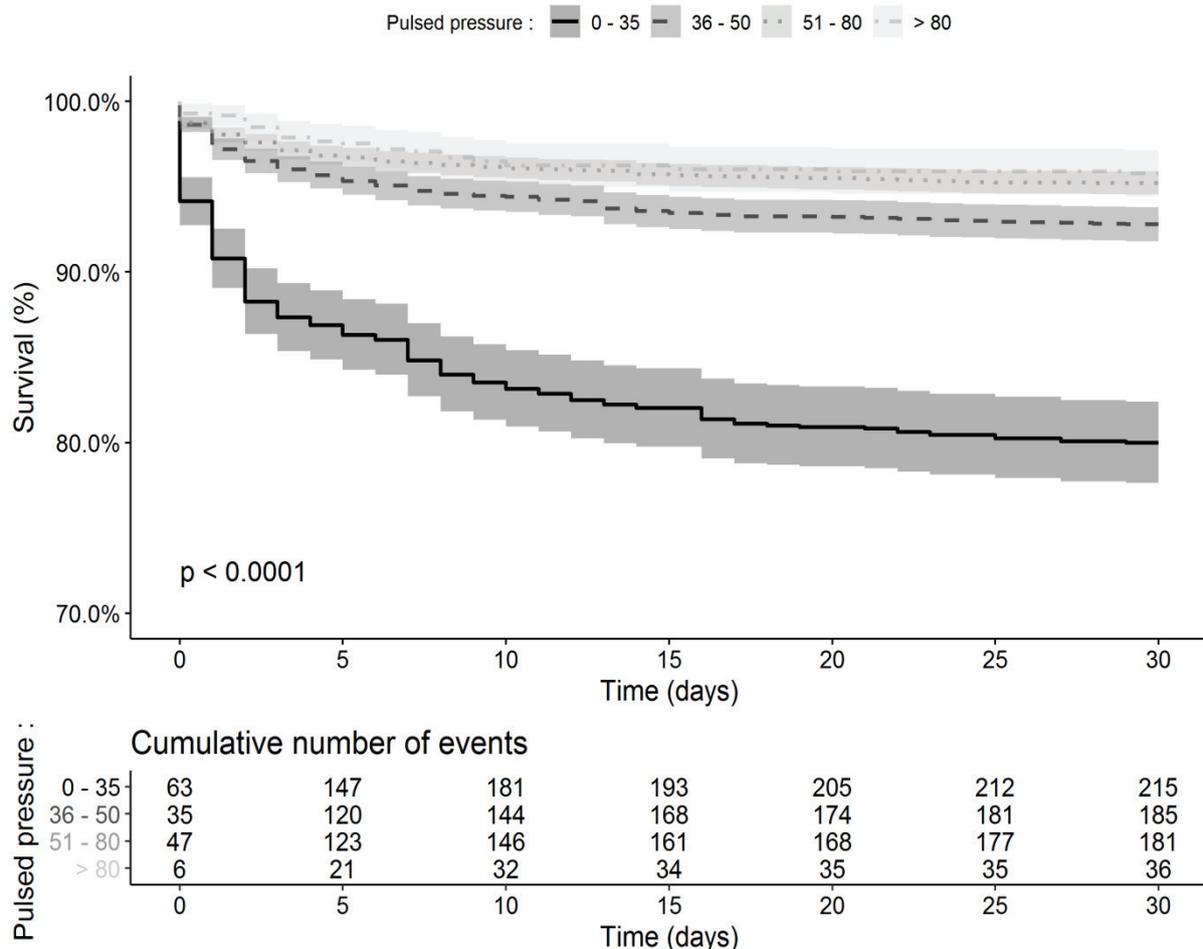
La **figure c** illustre la mortalité en pourcentage en fonction des groupes de PP en intra-hospitalier et à 1 mois



c. Histogramme de mortalité en fonction des groupes de PP.

On observe sur ces figures une surmortalité précoce intra-hospitalière mesurée à 15.57% et à J30 mesurée à 20.2% dans le groupe de PP basse et une mortalité bien plus basse dans les autres groupes.

La **figure d** représente les courbes de survie en fonction des groupes de PP.



d. Courbes de survie de Kaplan-Meier à 1 mois post ECG initial (n = 8220), date de départ : ECG initial, date de fin : décès (intra ou extra-hospitalier) ou perdus de vue à J30.

Cette courbe représente la probabilité de survie en fonction du temps, c'est-à-dire la mortalité en fonction de la valeur continue de la PP. On observe une mortalité à près de 15% dans les premiers jours de prise en charge soit en intra-hospitalier et une mortalité à près de 20 % à J30 de la prise en charge initiale.

Le **tableau 5** décrit les odds ratio sur la mortalité intra-hospitalière et à 1 mois en analyse uni et multivariée en fonction des caractéristiques des patients.

Variable	Intra-hospitalier (N = 7627)				mortalité cumulée 30j (N = 7627)			
	Univariée		Multivariée		Univariée		Multivariée	
	OR	p-value	OR	p-value	OR	p-value	OR	p-value
(intercept)	X	X	0.02 [0.01 ; 0.03]	<0.0001	X	X	0.02 [0.01 ; 0.03]	<0.0001
Démographie :								
Age (ref 60, pas 10 ans)	2.17 [1.98 ; 2.37]	<0.0001	1.74 [1.55 ; 1.96]	<0.0001	2.03 [1.89 ; 2.19]	<0.0001	1.65 [1.48 ; 1.85]	<0.0001
Sexe (Hommes)	0.34 [0.28 ; 0.42]	<0.0001	0.7 [0.54 ; 0.93]	0,0118	0.4 [0.33 ; 0.48]	<0.0001	X	X
FDR :								
ATCD de coronaropathie personnel	1.65 [1.26 ; 2.15]	0,0003	X	X	1.74 [1.39 ; 2.19]	<0.0001	1.26 [0.94 ; 1.7]	0,1271
Tabagisme actif	0.3 [0.23 ; 0.4]	<0.0001	X	X	0.33 [0.26 ; 0.42]	<0.0001	X	X
Diabète (type 1 ou 2)	1.63 [1.28 ; 2.07]	0,0001	1.37 [1.02 ; 1.86]	0,038	1.8 [1.47 ; 2.21]	<0.0001	1.45 [1.1 ; 1.9]	0,0077
Dyslipidémie	0.53 [0.41 ; 0.69]	<0.0001	0.62 [0.46 ; 0.84]	0,0023	0.58 [0.47 ; 0.72]	<0.0001	0.61 [0.47 ; 0.79]	0,0002
Surpoids	0.74 [0.59 ; 0.92]	0,0075	X	X	0.78 [0.65 ; 0.95]	0,0112	X	X
Hypertension	1.84 [1.49 ; 2.27]	<0.0001	X	X	1.9 [1.59 ; 2.28]	<0.0001	1.26 [0.99 ; 1.62]	0,0652
Dysfonction rénale	11.22 [7.17 ; 17.55]	<0.0001	2.31 [1.4 ; 3.84]	0,0011	10.36 [7.27 ; 14.76]	<0.0001	2.63 [1.73 ; 4.01]	<0.0001
Prise en charge :								
SMUR	1.13 [0.92 ; 1.39]	0,254	X	X	1.11 [0.93 ; 1.33]	0,2577	X	X
Technique de reperfusion (ref : angio primaire)								
Thrombolyse	0.77 [0.42 ; 1.42]	0,4062	1.91 [0.93 ; 3.92]	0,0797	0.68 [0.4 ; 1.18]	0,1717	1.51 [0.85 ; 2.71]	0,1631
Pas de stratégie	4.01 [3.06 ; 5.26]	<0.0001	1.91 [1.32 ; 2.77]	0,0006	3.81 [3 ; 4.85]	<0.0001	2.04 [1.44 ; 2.88]	0,0001
Gravité :								
Killip ≥ 2 (ou ACR)	8.65 [6.97 ; 10.72]	<0.0001	2.41 [1.82 ; 3.19]	<0.0001	8.73 [7.24 ; 10.53]	<0.0001	2.56 [1.99 ; 3.29]	<0.0001
Fréquence cardiaque (ref : 80, pas : 10)	1.18 [1.13 ; 1.24]	<0.0001	1.07 [1.02 ; 1.13]	0,0094	1.21 [1.17 ; 1.26]	<0.0001	1.12 [1.07 ; 1.18]	<0.0001
Localisation antérieur	1.58 [1.28 ; 1.94]	<0.0001	X	X	1.61 [1.35 ; 1.93]	<0.0001	X	X
Deux localisations ou plus	1.55 [1.25 ; 1.92]	0,0001	1.51 [1.15 ; 1.97]	0,0027	1.58 [1.32 ; 1.9]	<0.0001	1.63 [1.28 ; 2.07]	0,0001
Choc cardiogénique*	12.8 [10.14 ; 16.16]	<0.0001	3.88 [2.72 ; 5.53]	<0.0001	13.45 [10.89 ; 16.61]	<0.0001	4.41 [3.12 ; 6.23]	0
FEVG (ref <30%)								
- 30-49%	0.17 [0.12 ; 0.24]	<0.0001	0.35 [0.23 ; 0.53]	<0.0001	0.17 [0.13 ; 0.23]	<0.0001	0.34 [0.22 ; 0.52]	<0.0001
- >49%	0.03 [0.02 ; 0.05]	<0.0001	0.12 [0.07 ; 0.2]	<0.0001	0.04 [0.03 ; 0.05]	<0.0001	0.13 [0.08 ; 0.22]	<0.0001
PAM (ref = 100, pas:10 mmHg)	0.68 [0.64 ; 0.71]	<0.0001	0.89 [0.83 ; 0.95]	0,0007	0.68 [0.65 ; 0.71]	<0.0001	0.86 [0.81 ; 0.92]	<0.0001
Variable d'intérêt :								
Pression pulsée (ref : 51-80 mmHg)								
PP 0-36 mmHg	5.18 [3.97 ; 6.75]	<0.0001	2.14 [1.48 ; 3.1]	0,0001	4.79 [3.82 ; 6.02]	<0.0001	1.98 [1.39 ; 2.81]	0,0002
PP 36-50 mmHg	1.48 [1.12 ; 1.95]	0,0052	1.37 [0.98 ; 1.92]	0,0636	1.4 [1.11 ; 1.76]	0,0045	1.25 [0.93 ; 1.67]	0,1371
PP >80 mmHg	1.1 [0.72 ; 1.7]	0,6551	1.1 [0.67 ; 1.81]	0,7098	0.92 [0.63 ; 1.35]	0,6775	0.92 [0.59 ; 1.43]	0,7071

*Choc cardiogénique : PAS < 90 mmHg ou Killip = 4 ou administration d'amine ou choc cardiogénique durant le transfert

ATCD : antécédent

Tableau 5 : Analyse univariée et multivariée des mortalités intra-hospitalières et à J30 en fonction des variables démographiques, des facteurs de risque cardio-vasculaire, des prises en charge et de la gravité.

Que ce soit en intra-hospitalier ou à J30 , on observe dans ce tableau un odds ratio (OR) > 1 sur la mortalité liée à l'âge, au sexe féminin, à la présence d'un diabète et d'une dysfonction rénale, et ce, même après ajustement sur les différents paramètres.

En analyse univariée la PP était associée à la mortalité précoce intra-hospitalière et à 30 jours. En considérant les patients du groupe PP basse, la mortalité à 30 jours atteignait 20,7% (212

/1074 patients), la mortalité intra-hospitalière était de 15,27% (164/1074 patients). Après ajustement sur les facteurs de risque « classiques » de mortalité précoce dans le SCA ST+ (âge, genre, délai de reperfusion, facteurs de risque cardiovasculaire, fonction rénale, classe Killip, localisation, stratégie de reperfusion), la PP basse était toujours associée à la mortalité précoce hospitalière et à 30 jours. En ajustant en plus sur la PAM, les résultats restaient similaires. La PP amène donc une information supplémentaire au niveau de PAM. La PP élevée, marqueur de rigidité vasculaire, n'était pas associée avec la mortalité précoce.

La présence d'un Killip ≥ 2 , d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt cardio-respiratoire (ACR) présente un OR significatif comme facteur favorisant le décès précoce des patients présentant un SCA ST+.

La **figure e** représente un Forestplot des OR de décès des groupes de PP en intra-hospitalier et à 1 mois.

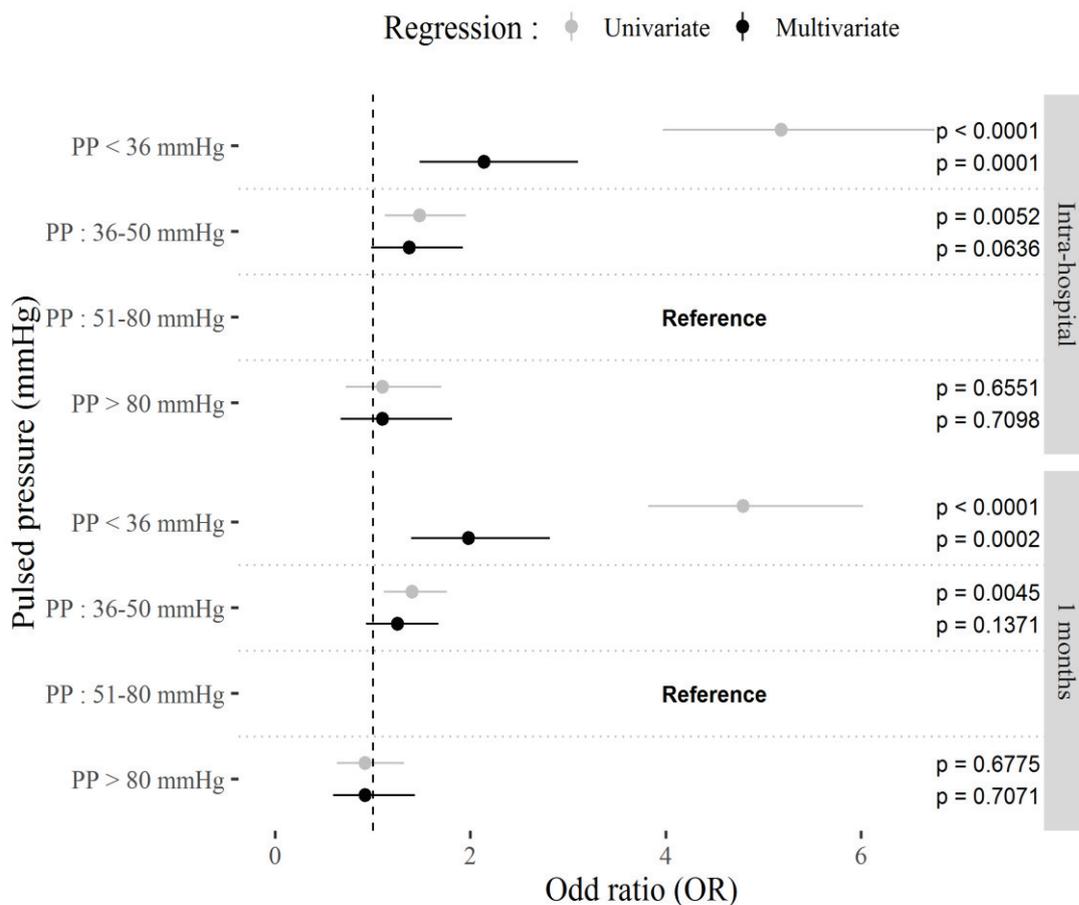


Figure e. Forestplot des OR de décès des groupe de PP en intra-hospitalier et à 1 mois.

Cette figure montre en prenant le groupe 51-80 mmHg comme référence que les patients présentant une pression pulsée basse, ici le groupe PP < 36 mmHg sont à risque de mortalité précoce intra-hospitalière avec un OR à 5.18 [3.97 ; 6.75] $p < 0.0001$ en univarié et à 2.14 [1.48 ; 3.1] $p < 0.0001$ en multivarié et à J30, un OR à 4.79 [3.82 ; 6.02] $p < 0.0001$ en univarié et à 1.98 [1.39 ; 2.81] $p = 0.0002$.

La **figure f** représente l'évolution de l'OR de la mortalité en fonction de la valeur de la PP.

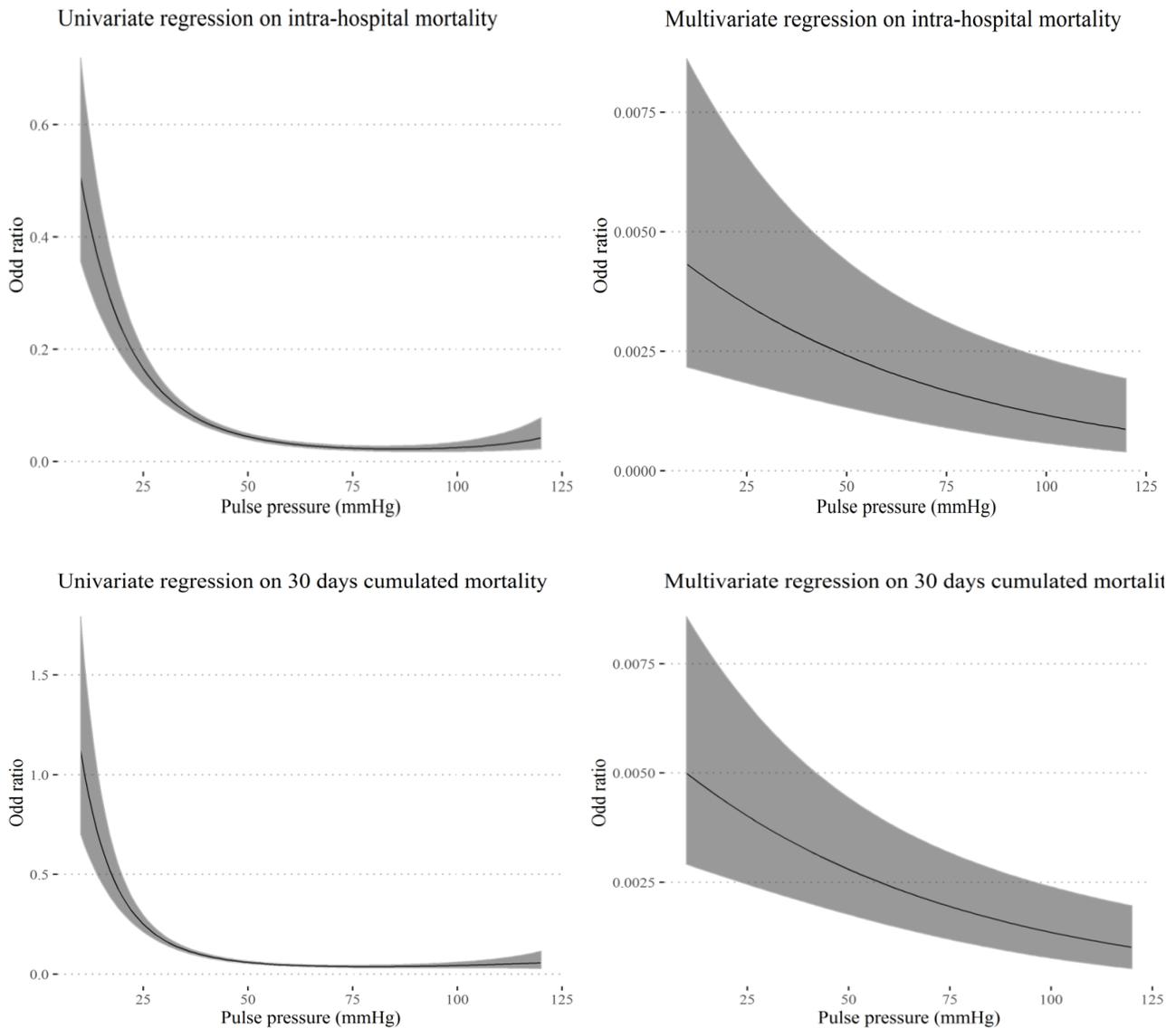


Figure f. Evolution de l'OR de mortalité en fonction de la valeur de la PP avant et après ajustement en intra-hospitalier et à J30.

Ainsi on observe que plus la PP augmente, plus la mortalité diminue. On remarque également que les intervalles de confiance sont de plus en plus réduits alors que le nombre de patients diminue, ceci s'explique par l'augmentation du nombre de cas.

IV. DISCUSSION

Cette étude observationnelle rétrospective multicentrique confirme l'impact pronostic d'une PP basse chez les patients présentant un SCA ST+. Nous avons mis en évidence qu'une PP basse était associée de façon indépendante à la mortalité précoce en intra-hospitalier et à 1 mois. La PP basse reste associée à la mortalité précoce malgré un ajustement sur des critères de gravité connus tels que la PAM, le stade Killip, le choc cardiogénique, la localisation et la FEVG. Ainsi la PP basse apporte une information supplémentaire pour la stratification du risque à la prise en charge des patients présentant un SCA ST+.

La PP est un paramètre facilement mesuré dans les véhicules du SMUR ou les services d'accueil des urgences. La PP est corrélée à la gravité clinique des patients mais également à leurs comorbidités. Les valeurs hautes de la PP reflètent la rigidité aortique et l'âge vasculaire des patients, une notion déjà bien étayée dans la littérature alors que les valeurs basses reflètent une dysfonction ventriculaire gauche systolique et un VES bas.

Nos données confirment que la PP haute est un reflet du vieillissement vasculaire. La PP intègre la charge d'athérosclérose qui est liée à la rigidité aortique, reflet du vieillissement vasculaire qui contribue à l'apparition et à la progression de l'athérome. Les différentes données de la Framingham Heart Study ont montré que ni la PAS, ni la PAD n'étaient supérieures à la PP concernant la prévision du risque de cardiopathie ischémique chez le sujet âgé, mais ces résultats sont extraits d'études évaluant la PP dans les coronaropathies stables [3].

Il avait été montré sur une population de plus de 5000 patients présentant un SCA ST+, que ceux présentant au préalable une altération de la FEVG, la PP est un reflet de dysfonction ventriculaire avec VES bas [5]. Plusieurs travaux ont par ailleurs suggéré qu'une PP élevée pourrait aggraver un IDM par augmentation de la post-charge et par réduction de la perfusion coronaire [1].

L'originalité de notre travail vient du fait que nous nous sommes intéressés aux valeurs de PP basses et aux patients présentant un SCA uniquement avec élévation du segment ST. Il avait déjà été montré de manière prospective qu'une faible PP à la sortie d'hospitalisation était associée à une mortalité plus élevée à 1 mois, 6 mois et 1 an pour les patients atteints de SCA avec ou sans élévation du segment ST ou d'accident vasculaire cérébral [3].

Dans notre étude, la PP était mesurée dès la prise en charge initiale et la population concernée présentait uniquement des SCA ST+.

Les patients avec PP basse présentaient des marqueurs de gravité, une PAS, PAD, PAM plus basse, une FEVG plus basse, un grade Killip plus élevé, la survenue d'un ACR plus fréquente. La principale hypothèse physiopathologique était que la PP basse discriminait les patients avec un VES bas et à risque de complication aigue fatale. Il est à noter également un nombre assez élevé de patients en insuffisance cardiaque (Killip 2 et 4) dans le groupe de PP basse qui peut être expliqué par le fait que les patients à PP basse ont une dysfonction ventriculaire gauche systolique avec un VES bas probablement en lien avec un infarctus étendu ou une FEVG de base déjà altérée.

La PP basse est donc un puissant marqueur de mortalité précoce chez les patients pris en charge pour un SCA ST+.

Cette étude nous encourage donc à utiliser le paramètre PP pour stratifier le risque de mortalité précoce et mettre en œuvre des mesures qui pourraient éviter une dégradation rapide du patient ou discuter d'une assistance cardiaque.

Perspectives :

Tous les patients présentant un SCA ST+ doivent bénéficier d'une stratification du risque dès leur prise en charge initiale. La grande majorité de ces patients bénéficient d'une stratégie de reperfusion rapide, ainsi la stratification précoce du risque permet aux praticiens de mieux prendre en charge le patient.

Le processus de stratification du risque chez un patient victime de SCA ST + passe par l'utilisation de scores intégrant plusieurs facteurs de risque individuels. Les plus connus sont :

- le score de risque TIMI prenant en compte des facteurs tels que l'âge, l'antécédent de cardiopathie ischémique, la PAS, la fréquence cardiaque, le killip, le poids, la localisation ischémique et le délai de reperfusion.
- Le modèle de GRACE évaluant un score de risque intra-hospitalier (facteurs utilisés : âge, fréquence cardiaque, PAS, créatininémie, killip, la survenue d'un ACR à l'admission, troponinémie, localisation ischémique) et à 6 mois (facteurs utilisés : âge, insuffisance cardiaque, fréquence cardiaque, PAS, sous décalage du segment ST, créatininémie, troponinémie, absence d'angioplastie, récurrence d'un infarctus).

D'autres scores peuvent être cités comme le PAMI (Primary Percutaneous Coronary intervention) Risk score, Chads2 score, Zwolle Primary PCI (Percutaneous Coronary Intervention) index ou le Cadillac Risk score (FEVG, insuffisance rénale, killip, âge, anémie, pathologies vasculaires, score TIMI).

La PP pourrait être intégrée dans des scores de risque dédiés pour améliorer la stratification du risque de mortalité précoce. En attendant les études évaluant la PP dans un score de risque, ce paramètre simple à obtenir peut être utilisé pour identifier les patients à risque de mortalité précoce. Il pourrait identifier les patients nécessitant par exemple une thrombolyse en urgence ou une assistance cardiaque.

Limites de l'étude :

Notre travail comporte plusieurs limites du fait de son caractère rétrospectif. Cependant il s'agit d'un registre exhaustif reflétant la vraie vie et les pratiques actuelles de prise en charge des SCA ST+. Il aurait été intéressant de mesurer directement le VES afin de bien s'assurer qu'il était corrélé à la PP.

Il aurait également été intéressant de disposer du paramètre lié à l'anatomie coronaire au cours des différents ajustements réalisés, cependant en ajoutant le type de revascularisation nous avons probablement partiellement contourné cette limitation.

Enfin, certains patients atteints de maladie valvulaire aortique (qui pourrait affecter la PP) peuvent avoir été inclus dans l'étude, mais ce nombre est probablement très limité et n'a pu affecter les résultats.



Nom, prénom du candidat : ABAZA Mahfoudh

CONCLUSIONS

La pression pulsée (PP) basse, reflet d'un volume d'éjection systolique bas, est un marqueur intégratif de gravité à la prise en charge initiale des patients présentant un SCA ST+. Elle est associée de façon indépendante à la mortalité précoce. La PP est un paramètre simple à obtenir et pourrait être intégrée dans des scores dédiés pour améliorer la stratification du risque. Cette étude nous encourage à utiliser ce paramètre pour stratifier le risque de mortalité précoce et mettre en œuvre des mesures qui pourraient éviter une dégradation rapide du patient ou discuter d'une assistance cardiaque.

Le Président de jury,
Nom et Prénom
Signature




VU,
Le Doyen de la Faculté de Médecine
et de Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux


Professeur Carole BURILLON

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 15/11/2019

REFERENCES

- [1] Brahim Harbaoui, David Nanchen, Pierre Lantelme, Baris Gencer, Dick Heg, Olandklingenberg, FrançoisMach, Nicolas Rodondi, Eric Eckhout, Stephan Windecker, François Antiochos, Juer Schwitter, Patrizio Pascalen Stephan Fournier, Pierre Yves Courand, Thomas F. Luscher, Olivier Muller. Prognostic value of pulse pressure after an acute coronary syndrome.
- [2] Stanley S. Franklin, MD, Nathan D. Won PhD et al. Pulse Pressure How Valuable as Diagnostic and Therapeutic Tool.
- [3] Ayman EL-Menyar, Mohammad Zubaid, Wael Almahmeed, Muath Alanbaei, Wafa Rashed, Awad Al Qahtani, Rajvir Singh, Shahid Zubair, Jassim Al Suwaidi. Initial hospital pulse pressure and cardiovascular outcomes in acute coronary syndrome, Arch. Cardiovasc. Ds 104 (2011) 435-443.
- [4] Avanzini F, Ali C, Boccanelli A, et al. High pulse pressure and low mean arterial pressure. Tow predictors of death after a myocardial infarction J. Hypertens. 2006
- [5] Tarek Guelmaoui, Brahim Harbaoui, Mémoire DIU USIC, mortalité et pression pulsée 2019.
- [6] F.U. Mattace-Raso, T.J. van der Cammen, A. Hofman, et al., Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study, Circulation 113 (2006) 657-663
- [7] R. Auer, B. Gencer, L. Raber, et al. Quality of care after acute coronary syndromes in a prospective cohort with reasons for non-prescription of recommended medications, PLoS One 9 (2014) e93147.
- [8] S.Selvaraj, P.G. Steg, Y. Elbez, et al., Pulse pressure and risk for cardiovascular events in patients withAtherothrombosis:from the reach registry, J. Am. Coll. Cardiol. 67 (2016) 392-403.
- [9] K. Thygesen, J.S. Alpert, A.S. Jaffe, et al., Third universal definition of myocardial infarction, Eur. Heart J. 33 (2012) 2551-2567.

- [10] T. Willum-Hansen, J.A. Staessen, C. Torp-Pedersen, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population, *Circulation* 113 (2006) 664-670.
- [11] Y. Ben-Shlomo, M. Spears, C. Boustred, et al., Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17.635 subjects, *J. Am. Coll. Cardiol.* 63 (2014) 636-646.
- [12] W.F. Ma, Y. Liang, J. Zhu,, et al., Comparison of 4 admission blood pressure indexes for predicting 30-day mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction, *Am. J. Hypertens.* 29 (2016) 332-339.
- [13] P.Y. Courand, H. Milon, G. Bricca, et al., Diastolic blood pressure, aortic atheroma, and prognosis in hypertension: new insights into a complex association, *Atherosclerosis* 233 (2014) 300-306.
- [14] B. Harbaoui, P.Y. Courand, H. Milon, et al., Association of various blood pressure variables and vascular phenotypes with coronary, stroke and renal deaths: potential implications for prevention, *Atherosclerosis* 243 (2015) 161-168.
- [15] M.E. Safar, J. Blacher, P. Jankowski, Arterial stiffness, pulse pressure, and cardiovascular disease-is it possible to break the vicious circle? *Atherosclerosis* 218 (2011) 263-271.

LE SERMENT D'HIPPOCRATE

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont 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.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

ABAZA Mahfoudh

La pression pulsée basse est un puissant prédicteur de mortalité précoce chez les patients présentant un SCA ST+

Th. Med : Lyon 2019 n°392

RESUME :

Ce travail s'est intéressé à la valeur pronostic de la pression pulsée (PP) chez les patients pris en charge pour un syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST (SCA ST+) dans le registre OSCAR (Observatoire des syndrome coronaire aigu régional). Ce registre inclus les patients présentant un SCA ST+ dans la région Rhône-Alpes au sein des centres faisant partie du réseau Rescue.

Sur une période de 7 ans allant de 2010 à 2017, 8220 patients présentant un SCA ST+ avec PP disponible ont été inclus. Notre étude ne comportait pas de critères d'exclusion.

La pression pulsée (PP) a été considérée comme variable continue et comme variable catégorielle avec les groupes suivants : 1074 patients (13.07%) dans le groupe PP ≤ 35 mmHg ; 2568 patients (31.21%) dans le groupe PP = 36 à 50 mmHg ; 3726 patients (45.33%) dans le groupe PP = 51 à 80 mmHg et 852 patients (10.36%) dans le groupe PP ≥ 80 mmHg.

Les patients avec PP basse présentaient des marqueurs de gravité, une pression artérielle systolique, diastolique et moyenne (PAM) plus basses, une FEVG plus basse, un grade Killip plus élevé, la survenue d'un arrêt cardiaque plus fréquente. La principale hypothèse physiopathologique était que la PP basse discriminait les patients avec un volume d'éjection systolique bas et à risque de complication aigue fatale.

A 30 jours la mortalité cumulée était de 7,63% (627/8820 patients), la mortalité intra-hospitalière était de 5,58% (459/8820 patients).

En analyse univarié la PP était associée à la mortalité précoce intra-hospitalière et à 30 jours. En considérant les patients du groupe PP basse la mortalité à 30 jours atteignait 20,7% (212 /1074 patients), la mortalité intra-hospitalière était de 15,27% (164/1074 patients). Après ajustement sur les facteurs de risque « classiques » de mortalité précoce dans le SCA ST+ (âge, genre, délai de reperfusion, facteurs de risque cardiovasculaire, fonction rénale, classe Killip, localisation, stratégie de reperfusion), la PP basse était toujours associée à la mortalité précoce hospitalière et à 30 jours. En ajustant en plus sur la PAM, les résultats restaient similaires. La PP amène donc une information supplémentaire au niveau de la PAM. La PP élevée, marqueur de rigidité vasculaire, n'était pas associée avec la mortalité précoce.

La PP basse est donc un puissant marqueur de mortalité précoce chez les patients pris en charge pour un SCA ST+.

Cette étude nous encourage à utiliser ce paramètre pour stratifier le risque de mortalité précoce et mettre en œuvre des mesures qui pourraient éviter une dégradation rapide du patient ou discuter d'une assistance cardiaque.

La PP pourrait être intégrée dans des score de risque dédiés pour améliorer la stratification du risque de mortalité précoce. En attendant les études évaluant la PP dans un score de risque, ce paramètre simple à obtenir peut être utilisé pour identifier les patients à risque de mortalité précoce.

MOTS CLES : pression pulsée, syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST, mortalité

JURY : Président : Monsieur le Professeur Pierre LANTELME

Directeur : Monsieur le Docteur Brahim HARBAOUI

Membres : Monsieur le Professeur Pierre-Yves COURAND

Monsieur le Professeur Alain CALENDER

Monsieur le Docteur Olivier MATAS

DATE DE SOUTENANCE : 18 Décembre 2019

ADRESSE DE L'AUTEUR : 35 boulevard des Provinces, 69110 Sainte Foy Les Lyon