

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉ DE SANTÉ

ANNÉE 2023

2023 TOU3 1522

THÈSE

POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Anthony TOUAFCHIA

le 14 avril 2023

CHOC CARDIOGENIQUE CHEZ LES PATIENTS AYANT UNE
CARDIOPATHIE CONGÉNITALE ADULTE

Directeurs de thèse : Dr DELMAS Clément et Dr KARSENTY Clément

JURY

Monsieur le Professeur GALINIER Michel	Président
Madame le Docteur BIENDEL PICQUET Caroline	Assesseur
Monsieur le Docteur DELMAS Clément	Assesseur
Monsieur le Docteur KARSENTY Clément	Assesseur
Monsieur le Docteur ROBIN Guillaume	Membre invité

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉ DE SANTÉ

ANNÉE 2023

2023 TOU3 1522

THÈSE

POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Anthony TOUAFCHIA

le 14 avril 2023

CHOC CARADIOGENIQUE CHEZ LES PATIENTS AYANT UNE
CARDIOPATHIE CONGÉNITALE ADULTE

Directeur de thèse : Dr DELMAS Clément et Dr KARSENTY Clément

JURY

Monsieur le Professeur GALINIER Michel

Madame le Docteur BIENDEL PICQUET Caroline

Monsieur le Docteur DELMAS Clément

Monsieur le Docteur KARSENTY Clément

Monsieur le Docteur ROBIN Guillaume

Président

Assesseur

Assesseur

Assesseur

Membre invité



FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux
Tableau des personnels HU de médecine
Mars 2022

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Huques	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Doyen Honoraire	M. LAZORTHE Yves	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GRAND Alain
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE Franck
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE Yves
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MALECAZE François
Professeur Honoraire	M. BLANCHER Antoine	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MARCHOU Bruno
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BONNEVILLE Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire Associé	M. BROS Bernard	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. PARINAUD Jean
Professeur Honoraire	M. CARON Philippe	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PERRET Bertrand
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAP Huques	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SERRE Guy
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles		

Professeurs Emérites

Professeur ARLET Philippe
 Professeur BOUTAULT Franck
 Professeur CARON Philippe
 Professeur CHAMONTIN Bernard
 Professeur CHAP Huques
 Professeur GRAND Alain
 Professeur LAGARRIGUE Jacques
 Professeur LAURENT Guy
 Professeur LAZORTHE Yves
 Professeur MAGNAVAL Jean-François
 Professeur MARCHOU Bruno
 Professeur PERRET Bertrand
 Professeur RISCHMANN Pascal
 Professeur RIVIERE Daniel
 Professeur ROUGE Daniel

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. ACCADBLED Franck (C.E)	Chirurgie Infantile	M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. LARRUE Vincent	Neurologie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie, Santé publique	M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'Urgence
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale
M. ARNAL Jean-François (C.E)	Physiologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. BERRY Antoine	Parasitologie	M. MALVAUD Bernard	Urologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. MARQUE Philippe (C.E)	Médecine Physique et Réadaptation
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire	M. MAURY Jean-Philippe (C.E)	Cardiologie
M. BRASSAT David	Neurologie	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. MAZIERES Julien (C.E)	Pneumologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. MOLINIER Laurent (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
Mme BURA-RIVIERE Alessandra (C.E)	Médecine Vasculaire	M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entérologie	Mme MOYAL Elisabeth (C.E)	Cancérologie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétiq	Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	M. PAUL Carle (C.E)	Dermatologie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence	M. PAYOUX Pierre (C.E)	Biophysique
M. CHAUFOR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. PERON Jean-Marie (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chir. Orthopédique et Traumatologie	Mme RAUZY Odile	Médecine Interne
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. RECHER Christian(C.E)	Hématologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
Mme COURTADE SAIDI Monique (C.E)	Histologie Embryologie	M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. DAMBRIN Camille	Chir. Thoracique et Cardiovasculaire	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. SAILLER Laurent (C.E)	Médecine Interne
M. DELORD Jean-Pierre (C.E)	Cancérologie	M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	Mme SELVES Janick (C.E)	Anatomie et cytologie pathologiques
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique	M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie	M. SIZUN Jacques (C.E)	Pédiatrie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. GAME Xavier	Urologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie, Santé publique	M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique	M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
M. GOURDY Pierre (C.E)	Endocrinologie	Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
Mme HANAIRE Héléne (C.E)	Endocrinologie	Mme URO-COSTE Emmanuelle (C.E)	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie	M. VAYSSIERE Christophe (C.E)	Gynécologie Obstétrique
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
P.U. Médecine générale			
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)			

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

P.U. - P.H. 2ème classe	Professeurs Associés
M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie, Santé publique
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CAVIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique
M. COGNARD Christophe	Radiologie
Mme CORRE Jill	Hématologie
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FARUCH BILFELD Marie	Radiologie et imagerie médicale
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
Mme MARTINEZ Alejandra	Gynécologie
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. PUGNET Grégory	Médecine interne
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie
Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SAVALL Frédéric	Médecine légale
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. TACK Ivan	Physiologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie
P.U. Médecine générale	
M. MESTHÉ Pierre	
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	
Professeur Associé de Médecine Générale	
M. ABITTEBOUL Yves	
Mme BOURGEOIS Odile	
M. BOYER Pierre	
M. CHICOULAA Bruno	
Mme IRI-DELAHAYE Motoko	
M. PIPONNIER David	
M. POUTRAIN Jean-Christophe	
M. STILLMUNKES André	
Professeur Associé de Bactériologie-Hygiène	
Mme MALAUDAUD Sandra	

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

MCU - PH

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie	M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme BELLIERES-FABRE Julie	Néphrologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion	M. HAMDJ Safouane	Biochimie
M. BIETH Eric	Génétique	Mme HITZEL Anne	Biophysique
Mme BREHIN Camille	Pneumologie	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. BUSCAIL Etienne	Chirurgie viscérale et digestive	M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire	Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie	M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie	Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie	M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
Mme CASSAGNE Myriam	Ophtalmologie	M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique	Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie	Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. CHASSAING Nicolas	Génétique	M. MONTASTRUC François	Pharmacologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire	Mme MOREAU Jessika	Biologie du dév. Et de la reproduction
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques	Mme MOREAU Marion	Physiologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. CUROT Jonathan	Neurologie	Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme PERROT Aurore	Hématologie
Mme DE GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. PILLARD Fabien	Physiologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale	Mme PLAISANCIE Julie	Génétique
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie	Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
M. DELMAS Clément	Cardiologie	Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale	Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie	M. REVET Alexis	Pédo-psychiatrie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail	Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie	Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie	M. TAFANI Jean-André	Biophysique
Mme GALINIER Anne	Nutrition	M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. GANTET Pierre	Biophysique	M. VERGEZ François	Hématologie
M. GASQ David	Physiologie	Mme VIJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction		

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie
M. ESCOURROU Emile

Maîtres de Conférence Associés

M.C.A. Médecine Générale

M. BIREBENT Jordan
Mme BOUSSIER Nathalie
Mme FREYENS Anne
Mme LATROUS Leila
Mme PUECH Marielle

SERMENT D'HIPPOCRATE

“ Au moment d’être admis 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. Admis dans l’intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu 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 déshonoré et méprisé si j’y manque.”

REMERCIEMENTS DU JURY

Monsieur le Président du Jury, Madame, Monsieur les membres du jury, je suis très honoré que vous ayez accepté d'intégrer ce jury de thèse.

Au **Pr GALINIER**, Merci pour votre disponibilité, votre sens clinique, votre pédagogie... et surtout vos visites agrémentées par vos tirades qui resteront des anecdotes à vie ! Je suis fier que vous soyez le Président de mon Jury de Thèse.

Au **Dr DELMAS Clément**, plus qu'un réanimateur cardiologue, un déchoqueur professionnel, le Zizou, Platini, Mbappé, Pelé, Maradona ! Hâte de revenir à l'USIC pour équiper sport !! Je te remercie de ton sens pédagogique à la visite tel un futur Professeur Universitaire. Je n'oublierai pas ces gardes à l'USIC avec ce balai incessant de SMURISTE rythmé comme dans un Orchestre Symphonique. En tant que Maître de Thèse, merci énormément de ton aide tu m'as transmis beaucoup aussi sur ce plan-là.

Au **Dr KARSENTY Clément**, Cardiologue classique médaille d'Or, Cardiopédiatre médaille d'Or, Cardiologue Congénitaliste adulte Médaille d'Or, bref le Teddy Riner de la Cardiologie. Je n'oublierai pas ma première échographie sur un ventricule unique où j'ai cherché longtemps le deuxième ventricule en vain... Merci de tout ce que tu m'as transmis par ton sens pédagogique. En tant que Maître de Thèse, merci énormément pour ton encadrement tu m'as beaucoup aidé.

Au **Dr BIENDEL-PICQUET Caroline**, il pourrait y avoir un tremblement de terre, un tsunami, un ouragan, une tempête, du vent, de la pluie, de la neige, Tout ça en même temps, que tout serait sous contrôle ! Merci pour tout ce que tu m'as appris autant à l'USIC qu'au BRR, hâte d'être à nouveau à l'USIC pour continuer à apprendre à tes côtés.

Au **Dr ROBIN Guillaume**, certainement le meilleur médecin et cardiologue que j'ai connu. Tu m'as à peu près tout appris comme un Mentor ! Serein en toutes circonstances. Tu ne trompes jamais, la seule erreur c'est de supporter les Girondins de Bordeaux ...

REMERCIEMENTS PERSONNELS

A mes parents, **Madre et Padre**, je ne vous remercierais jamais assez pour tout ce que vous avez fait pour moi, maintenant il y a Thalia... bon courage ! « Depuis combien de temps on se connaît ? ». Merci à mon père pour l'esprit de compétition acquis grâce au sport. Merci à ma mère pour toutes les heures des devoirs scolaires (colorier l'oreille de droite du lapin).

A **mon frère**, la Didi, le vrai sang, le disque dur, le pilier un peu rêveur, si tu es réanimateur j'accepte de faire quelques-unes de tes ETT, si tu es néphro la volémie ça s'évalue à la clinique, si tu es urgentiste ne m'appelle pas, si tu es politicien évite d'utiliser le 49.3. Si tu es footballeur... ah ben non tu t'es fait les croisés. Merci de ton soutien à toute épreuve.

A **Clara**, parisienne extra-muros du 9.3 (« non je suis du 19^{ème} arrondissement »), notre lien aussi fort qu'un classico OM-PSG (l'OM qui gagne). Merci d'avoir fait du 9 février une date inoubliable. Merci pour ton soutien, tes attentions, ... Mes sentiments tu les connais (de l'ordre du privé). A sa maman (**Tatiana**) et sa sœur (**Maud**), pour les corrections des fautes d'orthographe de toute la thèse... A **Brice, Lola et Fabien**, son frère, à **sa mamie**.

A **Thalia**, alias l'Audi TT acquise récemment (équipée sport), merci à toi pour toutes les insomnies qui m'ont permis d'avancer ma thèse. Si belle et si petite ...et pourtant dans les couches ...

A la nouvelle arrière-grand-mère, alias **Mémé**, continue à bien marcher, parole de Cardiologue. Merci pour tout... et pour les parties de Scrabble que tu pourras réaliser avec Thalia.

A **Salim**, le plus jeune et le plus stenté de la famille, à **Yassine**, le bagarreur bringueur, à **Mehdi**, l'infirmier hypocondriaque toujours disponible (va voir ton cardiologue), à **Nasser** le bâtisseur hors pair (de la part de Taï-taï), à **Opex**, l'italien, à **Cot**, l'homme de culture, à **Dash, Amor et Yasmina**, la pharmacienne de la famille. A *Isabelle, Claire, Julien, Philippe, Sami, Elsa, Mahé, Chiara, Loan, Manon, Bahri, Elena, Pauline, Léa, Virginie, Kaïs, Badis, Saïna, Ylan, Lila, Sandy* MERCI.

A **Voicu, Florica, Alexandra et Augusta, Adi, petit Dan, Danna** Multumesc !

A **André ROOU**, vive le TFC et le PS ! Merci pour ces discussions enflammées.

A **Julien Laurent**, grand syndicaliste et grand frondeur de gauche.

A **Francky Rù**, alias Kakoi, le polémiste footballistique devenu parisien...

A l'école de Montgeard pour m'avoir appris à lire et à compter et à l'école de Gibel pour m'avoir appris la calligraphie.

Au Condorcet (**JR, Antoine, Léo, Seb, Jeff, Val et Val**), merci pour ces belles années et les sorties en vélo, les foot,...

Au pickup national (**Pierre L**), qui est en train de mettre la daronne à l'abri. On partagera notre repas sur nos yacht.

A **Miloud**, le Zizou de la Cardiologie et un mec en or. Merci (encore !). Mon meilleur co interne. Depuis que je t'ai rencontré à la 13, tu es le référent que ce soit cardiologique ou extra cardiologique. Que ce soit en termes de connaissances, de travail, de mérite, tu es le symbole de la perfection. Tes qualités de chercheurs seront autant médaillées que Martin Fourcade aux JO. Hâte de (re !)faire des gardes avec toi !

A **Laurence**, alias Laulau, dimanche 28 août 2022, meilleure garde (top 1), profite bien de la nouvelle Calédonie et du Canada. A **Laurine**, alias Laulau (2), antécédents : CMD éthylique, hâte de partager le même bureau avec toi. A **Marie**, la révolutionnaire monégasque, hâte de rencontrer ton notaire. A **Marine**, la première tahitienne de la promo.

Aux compagnons d'infortune : A **Paul Gautier**, alias Gounet, au mec droit, sincère avec un humour tranchant. A **François**, mon premier co-interne et surfeur, sans doute le meilleur échographiste. A **Mickael Scaglione**, au plus « vieux » mais plus grand fêtard de la promo.

A **Matthieu Seguret**, le Mbappé de la cardiologie, la force tranquille. A **Gabriel**, ni tétra ni papa, l'homme de littérature. A **Mickael Cohen**, doucement le matin, pas trop vite l'après-midi et surtout « tu connais le canal lombaire étroit ? »

A **Sonia et Elena**, peut-être rdv à l'USIC en novembre !

A **Maxmo** et A **JB**, le couple de notre promo. A **Flavie, Lison, Emmanuelle, Deborah, Quentin, Nico, Théo, Joaquim, Guillaume, Antoine Delapierre, Paolo**, que des futurs grands cardiologues.

A **Kévin**, le mec de bon conseil en rempla ! A **Thibaut G, Nathan, Ronan, Paul V, Hélène, Anthony R**, merci !

A **Maxime B**, pour tous les avis rythmo futur PU ! A **HTG**, pour ces gardes décousues et hilarantes **Laetitia P**, pour toutes ces gardes du mercredi, **Arthur Giot** (Dr Géo), pour tous ces fous rire, **Laure, Clarisse**.

A **Slimane Bélaïd, Benoit Delepaul**, de grands cardiopédiatres !

A **Antoine Deney**, le maestro bordelais, le Gourcuff dans ces grandes heures de LDC (courtes...).

A **Kim V**, la clinicienne qui ne se trompe jamais, la puissance à toutes épreuves. Celle qui apprend à lire les ECG aux Urgentistes. Epatante ! Merci de tout ce que j'apprends à tes côtés. Hâte d'être à l'USIC avec toi.

A **Damien E**, l'imageur par excellence et le conteur d'histoire drôle, à **Gregoire B**, le fifou de la coro, à **Robin B**, le cycliste rythmologue, à **Hugo C**, le mec surdoué, à **Hubert D**, le passionné, à **Jérémy B**, très bon cardiologue et toujours de bon conseil, à **Jerôme F**, le CR7 de la Cardiologie.

A **Louise R**, la cheffe d'orchestre de mon stage en réanimation, merci pour ta gentillesse et tout ce que tu m'as appris. A **Julie D**, la passionnée de réanimation ! A **Yoyo**, le mec le plus drôle ! A **Lucien P**, le Dr House de la réanimation, le conteur d'histoire drôle avec son collègue Damien Eyharts. A **Sophie M**, rigoureuse, performante, avec « beaucoup de fromage » ! A **Jade**, la réanimatrice chill et sportive. A **Souheila**, avec son humour fin ! A **Camille A**, la rigueur et la sympathie. A **Lucille**, la Nancéienne de l'équipe ! A **Agathe Jack**, l'équipe des urgences, **Mathilde**, une des futures DJ de l'USIC, **Marwan**, l'OM est magique.

A **Laure Crognier**, la meilleure (réa) pneumologue. J'ai appris énormément à tes côtés. J'ai adoré discuter des patients avec toi. A **Stéphanie Ruiz**, Infectiologue, bricoleuse. La personne qui ne se trompe jamais. Promis je n'oublierai jamais la posologie de la caspofungine et de tous les autres antibiotiques. A **Fanny Bounes**, merci de m'avoir intégré dès J1 comme un « réanimateur », tu es le couteau suisse qui vaut de l'or, celle qui sait tout et sait tout faire. A **Thierry Seguin**, Merci de m'avoir transmis la rigueur et l'exemplarité. A **Bernard Georges**, merci pour votre implication dans la formation des internes, merci pour ces minutes infectio de très grande qualité, A **Antoine Rouget**, merci de m'avoir fait rêver avec les anecdotes de sauvetage en Montagne. A **Vincent Pey**, Brillant et très pédagogue (Cette année 2023 gravée dans nos mémoires), A **Christelle Soule**, Merci pour ces gardes et cette semaine d'astreinte alliant humour et efficacité. A **Baptiste Compagnon**, on pourra retenir le crunch et les ETO. **Guillaume Jimena**, Amoureux de la nature et tellement humain avec ton sens du projet patient qui me suivra. **Lise Boussaguet**, merci pour ton encadrement pour les IOT et ta bienveillance, **Lucien Gaillard**, à 2 jours près de ton anniversaire, Merci pour ce semestre en réanimation ! Ça donne envie !!

A **Marion** et à **Hamama**, les deux IDE de l'USIC incontournables, excellentes, gentilles, toujours à l'écoute et qui n'appellent jamais pour rien ! Hâte de (re) bosser avec vous
Hâte d'être dans votre équipe à l'USIC !!

A **Rémi Vincent**, Merci de m'avoir appris à faire des ETT de cardiopathies congénitales, pour ta gentillesse, ton encadrement... Et ton maroille !!!

A **Nebil Ajmi**, le chirurgien cardiaque par excellence, doué, dévoué, d'une gentillesse unique, sérieux, exemplaire, talentueux .. Et j'en passe !! J'espère qu'on se reverra après ton séjour au Canada. A **Chainer**, meilleure échographiste, adorable, et traductrice de n'importe quelle langue étrangère ! A **Charlotte M**, la future excellente réanimatrice pédiatrique.

A **Karen** et **Kebira**, les deux IDE (les Catherine et Liliane) de la cardiologie pédiatrique, merci pour votre sympathie et votre bonne humeur. A bientôt.

Au **Pr Acar**, pour votre implication et votre pédagogie en cardiologie pédiatrique, A **Khaled**, au meilleur échographiste que j'ai rencontré, A **Aitor**, un brillant cardiopédiatre et humble, Au **Pr Dulac**, pour sa pédagogie et sa bienveillance.

A **Pauline F**, travailler avec toi m'a permis d'allier humour (BMI), politique et cardiologie. Merci pour ce que tu m'as appris

A **Eve Cariou**, à te regarder faire une écho on a l'impression que c'est facile.. et en fait non. Merci pour ce que tu m'as appris. Tu es brillante, rigoureuse, juste !

Au **Dr Lavie Badie** et **Stéphanie Cazalbou**, merci pour tout ce que vous m'avez appris en imagerie cardiaque, en espérant encore beaucoup apprendre.

A **Romain Itier**, un concentré de compétences, tout le monde voudrait être aussi généreux, rigoureux et talentueux que toi.

Au **Dr Houard**, pour m'avoir initié aux échographies de stress et sa disponibilité.

Aux **DZ de la 13**, merci pour cette ambiance et nos discussions par milliers !

Au **Pr Roncalli**, Merci.

A **Vincent Bonnet**, merci de tes conseils si précieux, que ce soit en cardiologie ou dans la vie de tous les jours. A l'équipe de Saint Gaudens (**Isa, Simon, Matthieu, Jean-Phi, Joël**) merci de m'avoir appris l'ETT et toute la cardiologie générale. Une véritable bonne formation transversale de la cardiologie.

A **Clémence Laperche**, la meilleure coronarographe. Nos commérages me manquent ! Au **Dr Blanco**, l'assurance tout risque de la 61/62, Merci pour sa rigueur et pour tout ce que tu m'as appris en cardiologie.

Au **Pr Maury**, de rendre la rythmologie aussi passionnante et aussi compliquée (et pourtant si simple à ses yeux), **Dr Duparc**, pour son accessibilité et son ouverture d'esprit indéniable, **Dr Mondoly**, pour sa pédagogie dès l'externat avec ses cours sur l'ECG et pour ses explications sur la stimulation, **Dr Rollin**, pour ces explications rythmologiques et son extrême bienveillance envers les internes.

Au **Pr Carrié**, au **Pr Elbaz**, au **Dr Lhermusier**, **Dr Bouisset**, **Dr Campelo Parada** :
Merci pour mon stage en 61, très formateur sur tous les plans.

Au **Pr Lairez**, à mon grand regret, parti de la cardiologie au cours de mon internat, très pédagogue, investi dans le soutien des internes, dévoué à ces patients.

Merci aux **équipes paramédicales des différents services, secrétaires, brancardiers, ASH, ...** pour tout ce que vous donnez à l'Hôpital Public.

Merci **aux externes** dont l'importance aux urgences est indéniable.

RESUME

Contexte : Les données sur le choc cardiogénique (CC) chez les adultes ayant une cardiopathie congénitale (ACC) sont rares. Nous avons cherché à décrire le CC dans l'ACC dans un registre national de CC.

Méthodes : A partir du registre multicentrique FRENSHOCK (n= 772 CC, 49 centres français réalisé entre avril et octobre 2016), les CC chez les ACC ont été comparés à ceux des non-ACC. Le critère de jugement principal était composite associant la mortalité toutes causes confondues, le recours à un dispositif d'assistance ventriculaire chronique (VAD) ou la transplantation cardiaque à 1 an.

Résultats : Sur les 772 patients, 7 (1 %) étaient atteints d'ACC. Les patients ACC étaient plus jeunes (54 vs 66 ans), avec moins de facteurs de risque cardiovasculaire, tels que l'hypertension (14,2 vs 47,5 %) et le diabète (14,3 vs 36,1 %), et pas de cardiopathie ischémique (0 vs 61,5 %). Le cathétérisme cardiaque droit (57,1 vs 15,4 %), la mise en place d'un stimulateur cardiaque (28,6 vs 4,6 %) ou d'un DAI (28,6 vs 4,8 %) étaient plus fréquemment réalisés chez les patients du groupe ACC, tandis que l'assistance circulatoire temporaire (0 vs 7,2 %) et la ventilation mécanique invasive (14,3 contre 38,1 %) étaient moins susceptibles d'être utilisées chez les ACC. À 1 an, le critère composite de jugement est survenu chez 85,7 % des patients du groupe ACC et 52,2 % des non ACC ($p = 0,127$). Bien que la mortalité à 1 an soit similaire (45,4 vs 42,9 % respectivement pour les patients ACC et non-ACC, $p = 1$), la VAD (14,3 vs 5,4 %, $p = 0,325$) et la transplantation cardiaque (28,6 vs 5,2 %, $p = 0,05$) semblaient plus fréquentes dans le groupe ACC.

Conclusion : Les patients avec ACC représentent moins de 1% des CC dans une population non sélectionnée. Malgré un âge plus jeune et moins de comorbidités le pronostic reste sévère et similaire aux autres patients.

ABSTRACT

Background: Data on cardiogenic shock (CS) in adults with congenital heart disease (ACHD) are scarce. We sought to describe CS in ACHD in a nationwide CS registry.

Methods: From the multicentric FRENSHOCK registry (n= 772 CS from 49 French centers between April and October 2016), ACHD CS were compared with non-ACHD ones. The primary outcome was defined by all-cause mortality, chronic ventricular assist device (VAD) or heart transplantation at 1-year.

Results: Out of the 772 patients, 7 (1%) were ACHD. ACHD patients were younger (54 vs 66 years old), with less cardiovascular risk factors, such as hypertension (14.2 vs 47.5 %) and diabetes (14.3 vs 36.1 %), and no ischemic cardiopathy (0 vs 61.5 %). Right heart catheterization (57.1 vs 15.4%), pacemaker (28.6 vs 4.6%) and ICD (28.6 vs 4.8%) were more frequently indicated in the ACHD CS management compared to non-ACHD CS, whereas temporary MCS (0 vs 7.2%) and invasive mechanical ventilation (14.3 vs 38.1%) were less likely used in ACHD. At 1-year, primary outcome occurred in 85.7 % ACHD and 52.2 % non ACHD (p = 0.127). Although 1-year mortality was similar (45.4 vs 42.9% respectively for ACHD and non-ACHD patients, p = 1), VAD (14.3 vs 5.4%, p = 0.325), and heart transplantation (28.6 vs 5.2%, p = 0.05) seemed more frequent in ACHD group.

Conclusion: CS in ACHD is rare accounting for only 1% of an unselected CS population. Despite a younger age and less comorbidities its prognosis remains severe and similar to others patients.

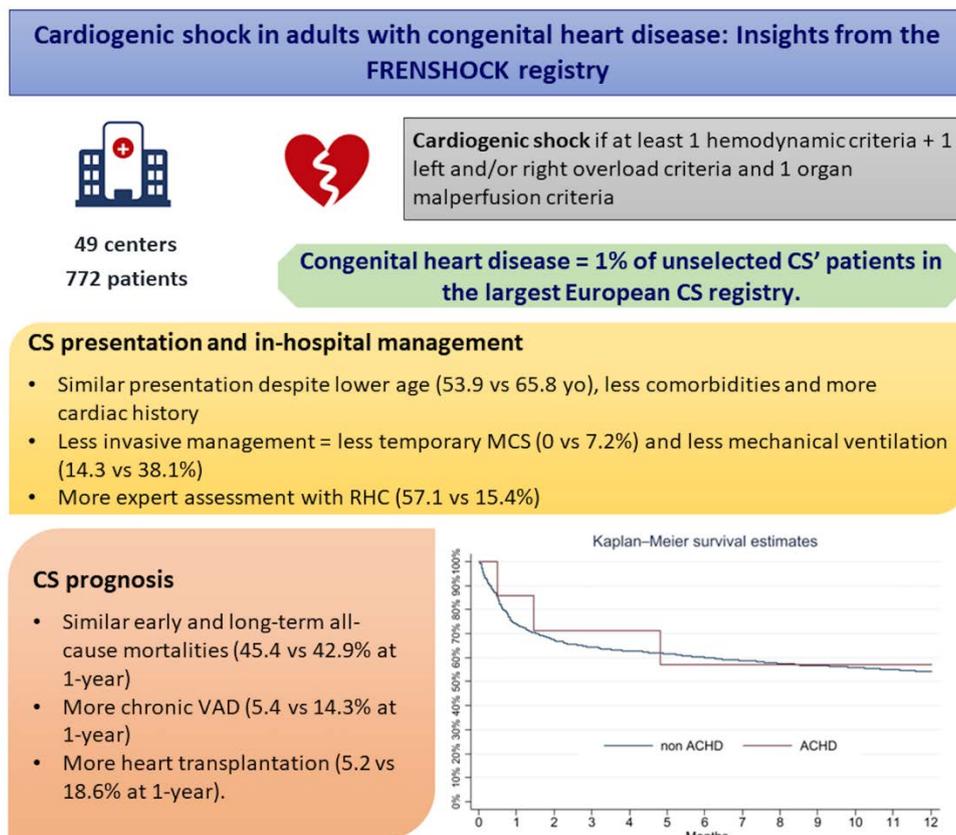


Figure 1. Graphical Abstract CS, Cardiogenic Shock; MCS, mechanical circulatory support

ABBREVIATIONS

ACC, Adultes Ayant une Cardiopathie Congénitale
ACM, assistance circulatoire mécanique ;
CC, Choc Cardiogénique
CHD, Cardiopathie congénitale
ECMO, circulation extracorporelle avec oxygénateur
FE, Fraction d'Ejection
HTA, Hypertension artérielle
HTAP, Hypertension Artérielle Pulmonaire
IC, Insuffisance Cardiaque
IDM, Infarctus du Myocarde
LVAD, Left Ventricule Assist Device
SCA, Syndrome Coronarien Aiguë
SRIS, syndrome de réponse inflammatoire et systémique
VD, Ventricule Droit
VG, Ventricule Gauche

SOMMAIRE

I.	LE CHOC CARDIOGENIQUE.....	p 15
II.	LES CARDIOPATHIES CONGENITALES.....	p 22
III.	CHOC CARDIOGENIQUE CHEZ LES PATIENTS AYANT UNE CARDIOPATHIE CONGENITALE ADULTE.....	p 30
IV.	CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....	p 45
V.	BIBLIOGRAPHIE.....	p 46
VI.	ANNEXES.....	p 50

I- LE CHOC CARDIOGENIQUE

a) Épidémiologies

La fréquence du choc cardiogénique (CC) reste stable depuis une dizaine d'années. Ainsi le CC représente 28,4% des étiologies de choc pris en charge en préhospitalier et 66% des chocs pris en charge en unité de soins intensifs de cardiologie (1).

Il est responsable de 6 à 7% des admissions en soins intensifs de cardiologie (1) et de 8% de celles en réanimation (2).

b) Principales étiologies

L'Infarctus du Myocarde (IDM) et ses complications restent la principale étiologie du CC représentant environ 40 à 60% des cas. Néanmoins, il apparaît que les étiologies non-ischémiques sont désormais devenues majoritaires même si elles restent probablement encore sous-estimées (3).

c) Physiopathologies

Le CC est une hypoperfusion systémique avec hypoxie tissulaire secondaire à une chute du débit cardiaque initialement sans hypovolémie ni vasoplégie le différenciant des autres types de choc. Cette chute du débit cardiaque est secondaire à plusieurs déterminants associés qui se conjuguent et s'auto-aggravent (Figure 1): une dysfonction systolique, une dysfonction diastolique, un syndrome de réponse inflammatoire et systémique (SIRS) et une congestion (Figure 1). Il est important de souligner l'implication du SIRS (4), retrouvé chez plus de 25% des patients en CC dès les premières heures et se majorant parallèlement à la persistance de l'hypoperfusion d'organes notamment.

Tous ces facteurs concourent conjointement à une auto-aggravation de la situation par inadéquation entre demande et apports en oxygène au niveau du myocarde, mais également au niveau des différents organes (reins, foie, cerveau, système digestif) aboutissant à un tableau de défaillance multiviscérale puis au décès (5).

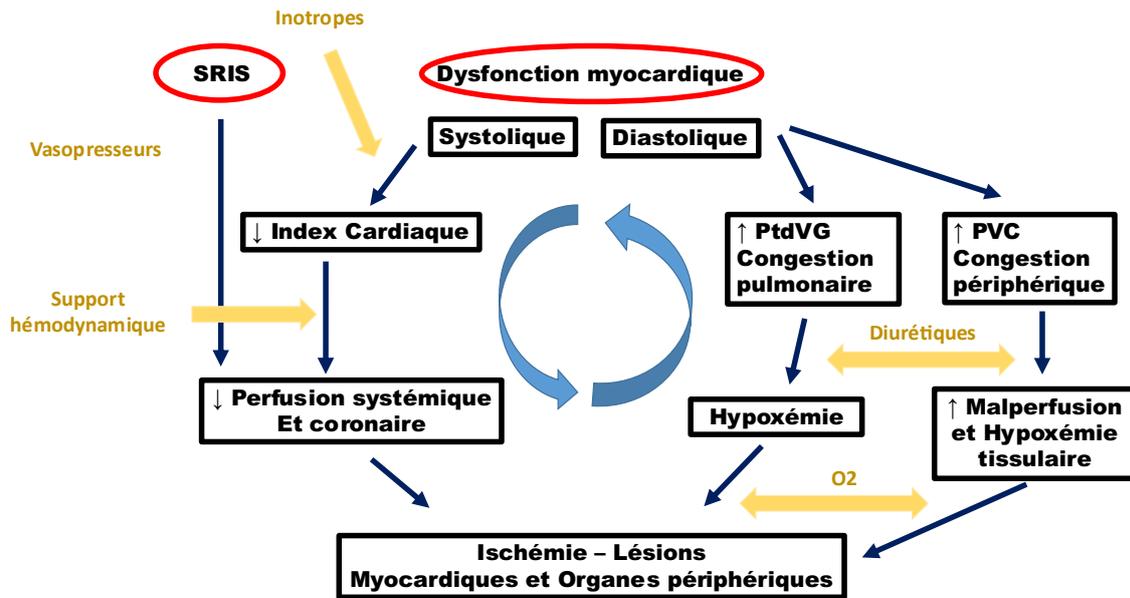


Figure 1 : Mécanismes physiopathologiques impliqués dans la constitution, l'entretien et l'aggravation du choc cardiogénique (exemple du choc cardiogénique ischémique). (6) En jaune les thérapeutiques classiques et leurs niveaux d'action. O₂, oxygénothérapie ; PtdVG, pression télédiastolique du ventricule gauche ; PVC, pression veineuse centrale ; SRIS, syndrome de réponse inflammatoire et systémique

d) Évolution de la Définition

La société européenne de cardiologie (ESC) définit le CC comme un syndrome dû à un dysfonctionnement cardiaque primaire entraînant un débit cardiaque inadéquat aboutissant à une hypoperfusion tissulaire diffuse pouvant entraîner une défaillance multiviscérale et le décès (7).

Les critères classiques utilisés pour définir le choc cardiogénique chez l'Homme associent la triade suivante : (1) une hypotension artérielle systolique < 90mmHg ou la nécessité de traitements vasopresseurs/inotropes pour maintenir cette pression artérielle systolique (PAS), (2) une congestion pulmonaire ou une élévation des pressions intra-ventriculaires gauches et (3) une hypoperfusion d'organe clinique et/ou biologique.

Il convient de noter que l'hypoperfusion n'est pas toujours accompagnée d'hypotension, car elle semble être préservée par une vasoconstriction compensatoire (avec/sans agents vasopresseurs), mais au prix d'une altération de la perfusion tissulaire (8) (9).

Il n'existe toujours pas à ce jour de définition consensuelle précise du choc cardiogénique. La *Table 1* présente les différentes définitions utilisées jusqu'à récemment dans les recommandations européennes et américaines et dans les études randomisées réalisées dans le CC (IABPSHOCK2 (10) et CULPRITSHOCK (11)).

SHOCK	IABP-SHOCK II	CULPRIT-SHOCK	ESC heart failure guidelines
1- PAS < 90mmHg ou besoin d'amines pour obtenir une PAS > 90 mmHg	1- PAS < 90mmHg ou besoin d'amines pour obtenir une PAS > 90 mmHg	1- Revascularisation urgente programmée	PAS < 90mmHg malgré une volémie adéquate avec signes de malperfusion cliniques ou biologiques
2- Hypoperfusion d'organe (oligurie < 30ml/h ou extrémités froides et FC > 60/min)	2- Congestion pulmonaire clinique	2- Statut coronaire pluritronculaire (lésion > 70% d'au moins deux vaisseaux > ou = 2mm) avec lésion culprit	Malperfusion clinique: extrémités froides, confusion, vertiges et/ou pression pulsée pincée
3- Critère hémodynamique: IC < ou = 2,2l/min/m ² et PCP > ou = 15mmHg	2- Hypoperfusion d'organe avec au moins un critère: trouble de la conscience, oligurie < 30ml/h, extrémités froides et/ou lactate > 2 mmol/L	3- PAS < 90mmHg ou besoin d'amines pour obtenir une PAS > 90 mmHg	Malperfusion biologique: acidose métabolique, élévation du lactate et/ou élévation de la créatinine
		4- Congestion pulmonaire clinique	
		5- Hypoperfusion d'organe avec au moins un critère: trouble de la conscience, oligurie < 30ml/h, extrémités froides et/ou lactate > 2 mmol/L	

Table 1: Principales définitions du choc cardiogénique utilisées dans des études cliniques interventionnelles (6) (SHOCK (12) (13), IABP-SHOCK II (10), CULPRIT-SHOCK (11)) et recommandation du groupe insuffisance cardiaque de la société européenne de cardiologie (14). ESC, European Society of Cardiology ; PAS, pression artérielle systolique ; PCP, pressions capillaires pulmonaires

Dès lors, *FRENSHOCK* (15) est un registre prospectif multicentrique (49 centres) avec 772 patients inclus utilisant une nouvelle définition innovante du choc cardiogénique. Cette définition nécessite la présence de 3 critères (1) un critère de bas débit cardiaque défini sur la PAS ou le débit cardiaque, (2) un critère de surcharge gauche et/ou droite et (3) un critère d'hypoperfusion comme décrit dans la *Table 2*.

Cette étude tire son originalité de l'inclusion de patients qui auraient normalement été exclus des études précédentes en raison de critères d'inclusion/exclusion restrictifs.

La définition du CC est pragmatique et pratique, basée sur des critères simples disponibles au lit du patient. Elle demeure facile à utiliser dans la pratique quotidienne.

Contrairement aux définitions précédentes, des approches paracliniques simples utilisées en pratique quotidienne et non invasives pourraient être utilisées pour définir le bas débit cardiaque (échocardiographie) et les variables de surcharge (élévation des peptides natriurétiques, échocardiographie, tomodensitométrie et/ou radiographie thoracique).

Les définitions classiques de CC ont été construites pour le CC survenant sur infarctus du myocarde (IDM). Dans les définitions des études SHOCK et IABP SHOCK II (12) (10), les patients devaient présenter des signes d'insuffisance cardiaque gauche, définis par des signes cliniques (congestion pulmonaire) et/ou des signes hémodynamiques (élévation de la pression capillaire pulmonaire > 15mmHg), limitant la définition du CC à l'origine ischémique (défaillance principalement gauche).

Ici, les inclusions n'ont pas été restreintes aux CC ischémiques ce qui a permis de répondre au manque de données dans les CC non ischémiques.

De plus, la définition FRENHOCK du CC permet d'inclure les patients avec un faible débit cardiaque, une congestion et une mal perfusion, mais sans hypotension « stricte ».

Les données sur le diagnostic, l'épidémiologie, les résultats et la prise en charge du CC sont rares par rapport à d'autres types de choc. Grâce à la base de données FRENHOCK, nous avons de nombreuses opportunités d'implémenter les connaissances sur le CC et notamment certains sous-groupes de population mal étudiés jusqu'ici comme les ACC.

Définition du choc cardiogénique du registre FRENHOCK	
1- Critère de bas débit cardiaque	PAS < 90 mmHg ou nécessité d'avoir recours à des vasopresseurs/inotropes afin de maintenir IC < 2.2 L/min/m ² (par échocardiographie et/ou cathétérisme cardiaque droit)
2- Critère de surcharge cardiaque gauches et/ou droits	Cliniques (dyspnée, crépitations, turgescence jugulaire et/ou reflux hépato-jugulaire, oedèmes) Biologiques (Nt-proBNP > 900 pg/ml et/ou BNP > 400 pg/ml) Radiologiques (surcharge sur RT ou TDM thoracique) Echocardiographique (E/A > 2 si FEVG <45% ou E/Ea > 13 si FEVG normale; ou PAPs > 35mmHg, et/ou temps de décélération onde E < 150ms et ou Ap-Am > 30ms et/ou E/Vp ≥ 2,5) Evaluation hémodynamique invasive par cathétérisme droit (PCP > 15 mmHg et/ou PAPm > 25 mmHg)
3- Critère d'hyperfusion d'organe	Clinique (oligurie < 0.5ml/kg/h, confusion, froideur cutanée et des extrémités, marbrures) Biologique (lactate > 2mmol/L, acidose métabolique, insuffisance hépatique et/ou rénale)
Afin d'être considérés en choc cardiogénique, les patients doivent présenter au moins un élément de chacun des 3 critères bas débit cardiaque + surcharge droite et/ou gauche + hypoperfusion d'organes.	

Table 2 : Définition FRENHOCK du choc cardiogénique (6)(14). Afin d'être considéré en choc cardiogénique le patient devait présenter au moins un critère de chaque composante (critère hémodynamique + critère de surcharge + hypoperfusion d'organe).

CI, index cardiaque ; LVEF, fraction d'éjection du ventricule gauche ; PAP, pression artérielle pulmonaire ; PCWP, pression capillaire pulmonaire ; SBP, pression artérielle systolique

Plus récemment, la Société Américaine de Cardiologie Interventionnelle (SCAI) a proposé en 2019 (16) (17) une définition et une classification de la sévérité du choc cardiogénique en stade « A : à risque », puis « B : CC débutant ou pré-choc », puis stade « C : CC classique » puis « D : CC se détériorant » et enfin au stade « E : CC extrême » (Table 3). Cette classification tient compte de la profondeur et de l'évolution du CC mais également d'un élément majeur à savoir la survenue d'un arrêt cardiaque récupéré dans la prise en charge initiale.

Stade	Terme	Description	Clinique	Biologie	Hémodynamique	Mortalité à court-terme
A	A risque	Pas de signe de CC	Chaud, bien perfusé, pas de signe IC droite	Fonction rénale et lactate normaux	Normotendu, IC ≥ 2.5 , PVC < 10 , ScVO ₂ $> 65\%$	0-3.6%
B	Débutant	Hypotension relative ou	Chaud, bien perfusé, TJ, crépitants	Minime latération fonction rénale,	PAS < 90 ou PAM < 60 ; FC > 100 , IC ≥ 2.2 , ScVO ₂ $>$	0-33.9%
C	Classique	Hypoperfusion d'organe nécessitant une intervention	Froiduer des extrémités, marbrures, surcharge gauche et/ou droite, confusion	Lactate ≥ 2 , créatinine x 2 ou baisse $> 50\%$ du DFG, élévation des PN, cytolysé hépatique	PAS < 90 ou PAM < 60 + drogues et/ou ACM, IC < 2.2 , PCP ≥ 15 , POD/PCP ≥ 0.8 , PAPI ≤ 1.85 , CPO ≤ 0.6	12.4-53.9%
D	Détérioration	Stade C mais s'aggravant et sans réponse au traitement initial	Stade C avec possible aggravation	Stade C se détériorant malgré prise en charge	Stade C nécessitant de multiples drogues et/ou ACM	24.0-66.9%
E	Extrême	Arrêt cardiaque avec RCP et/ou ECMO	Collapsus cardiaque, DEM ou orage rythmique, nécessité de ventilation mécanique	ph ≤ 7.2 , lactate ≥ 5	Pas de PA en l'absence de réanimation, DEM ou orage rythmique incessant / Hypotension malgré support médicamenteux et ACM au maximum	42.0-77.4%

Table 3 : Explication des possibles critères cliniques, biologiques et hémodynamiques des différents stades de la classification SCAI (6).

ACM, assistance circulatoire mécanique ; CC, choc cardiogénique ; CPO, cardiac power output ou puissance cardiaque ; DEM, dissociation électromécanique ; ECMO, circulation extracorporelle avec oxygénateur ; IC, index cardiaque ; PAM, pression artérielle moyenne ; PAPI, pulmonary artery pulsatility index ; PAS, pression artérielle systolique ; PCP, pression capillaire pulmonaire ; TJ, turgescence jugulaire

e) Différentes présentations hémodynamiques et cliniques

Le CC dans sa forme classique dite « froide et humide » (*Figure 3*), associe un bas débit cardiaque avec une élévation des pressions de remplissage VG et des résistances vasculaires systémiques (RVs) élevées (18) (ex : IDM antérieur étendu)

Mais le CC peut se présenter également sous une forme dite mixte où s'associent un bas débit cardiaque, des pressions de remplissage élevées et une vasoplégie du fait du SRIS important présent d'emblée (cas des larges lyse cellulaires myocardiques par exemple) : forme dite « chaude et humide ».

Enfin il existe une forme de choc cardiogénique dite « euvoémique » ou « froid et sec » qui associe un bas débit cardiaque, des résistances vasculaires élevées mais une euvoémie et des pressions ventriculaires normales ou basses (ex : insuffisants cardiaques chroniques sous traitements diurétiques au long cours à l'occasion de pertes hydriques importantes).

Le choc vasoplégique « chaud et sec » ne répond pas à la définition du choc cardiogénique, néanmoins il comporte la notion de bas débit cardiaque.

		Congestion	
		Humide	Sec
Circulation périphérique	Froid	Choc Cardiogénique classique (IC bas, Pressions élevées, RVs élevées)	Choc euvoémique (IC bas, Pressions basses, RVs normales ou élevées)
	Chaud	Choc mixte (IC bas, Pressions normales ou élevées, RVs normales)	Choc vasoplégique (IC bas, Pressions basses, RVs basses)

Figure 3 : Différents profils hémodynamiques de choc cardiogénique qu'elle qu'en soit son étiologie initiale (6).

IC, index cardiaque ; RVs, résistances vasculaires systémiques indexées

f) Score de risque

Deux classifications des patients en CC peuvent aider à stratifier le pronostic des patients afin d'envisager un niveau de prise en charge adapté.

La classification INTERMACS a été développée à partir du registre américain INTERMACS (INTERAgency registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) des patients implantés d'une assistance cardiaque chronique monoventriculaire gauche, monoventriculaire droite ou biventriculaire/cœur artificiel total. Cette classification permet de mieux classifier les patients insuffisants cardiaques en stades III et IV de la New York Heart Association (NYHA), de 1 à 7, afin de discuter les projets notamment de transplantation cardiaque ou d'assistance cardiaque chronique (Table 4). Les stades 1 à 3 correspondent à de l'insuffisance cardiaque avancée au stade de choc cardiogénique : stade 1 = patient en choc cardiogénique critique avec risque de décès à très court terme (quelques heures), stade 2 = patient s'aggravant sous traitements vasopresseurs et/ou inotropes et stade 3 = patient stabilisé mais dépendant des vasopresseurs et/ou inotropes. Cette classification est associée au pronostic dans le CC (19) mais surtout dans l'IC avancée en général (20).

Classification INTERMACS	
1	Choc cardiogénique critique/réfractaire
2	Dégradation sous inotropes
3	Stable mais non sevrable des inotropes
4	Symptômes de repos à domicile sous traitement médical maximal per os
5	Intolérance complète à tout exercice
6	Limitation lors de tout exercice
7	Classe NYHA III avancée

Table 4: Classification INTERMACS des patients insuffisants cardiaques sévères (stade III et IV de la NYHA) (6) (20). Les stades 1 à 3 correspondent à des patients en choc cardiogénique.

La classification SCAI décrite plus haut (Table 3) semble mieux corrélée au pronostic dans le CC et facile à utiliser en pratique clinique avec une classification en stades de A à E en sachant que le CC correspond au stades C, D et E. Le stade A étant les patients à risque de CC et le stade B au pré-choc.

Parmi les CC non ischémiques, nous retrouvons les patients atteints de cardiopathie congénitale représentée par les ACC.

II- LES CARDIOPATHIES CONGENITALES

a) Classification des Cardiopathies congénitales (CHD)

Les cardiopathies congénitales (CHD) peuvent être classées en fonction de leur sévérité : de simple, à modérée puis à complexe (*table 1*).

<p>MILD:</p> <ul style="list-style-type: none">● Isolated congenital aortic valve disease and bicuspid aortic disease● Isolated congenital mitral valve disease (except parachute valve, cleft leaflet)● Mild isolated pulmonary stenosis (infundibular, valvular, supra-valvular)● Isolated small ASD, VSD, or PDA● Repaired secundum ASD, sinus venosus defect, VSD, or PDA without residue or sequelae, such as chamber enlargement, ventricular dysfunction, or elevated PAP. <p>MODERATE: (Repaired or unrepaired where not specified; alphabetical order)</p> <ul style="list-style-type: none">● Anomalous pulmonary venous connection (partial or total)● Anomalous coronary artery arising from the PA● Anomalous coronary artery arising from the opposite sinus● Aortic stenosis - subvalvular or supra-valvular● AVSD, partial or complete, including primum ASD (excluding pulmonary vascular disease)● ASD secundum, moderate or large unrepaired (excluding pulmonary vascular disease)● Coarctation of the aorta● Double chambered right ventricle● Ebstein anomaly● Marfan syndrome and related HTAD, Turner Syndrome● PDA, moderate or large unrepaired (excluding pulmonary vascular disease)● Peripheral pulmonary stenosis● Pulmonary stenosis (infundibular, valvular, supra-valvular), moderate or severe● Sinus of Valsalva aneurysm/fistula● Sinus venosus defect● Tetralogy of Fallot – repaired● Transposition of the great arteries after arterial switch operation● VSD with associated abnormalities (excluding pulmonary vascular disease) and/or moderate or greater shunt. <p>SEVERE: (Repaired or unrepaired where not specified; alphabetical order)</p> <ul style="list-style-type: none">● Any CHD (repaired or unrepaired) associated with pulmonary vascular disease (including Eisenmenger syndrome)● Any cyanotic CHD (unoperated or palliated)● Double-outlet ventricle● Fontan circulation● Interrupted aortic arch● Pulmonary atresia (all forms)● Transposition of the great arteries (except for patients with arterial switch operation)● Univentricular heart (including double inlet left/right ventricle, tricuspid/mitral atresia, hypoplastic left heart syndrome, any other anatomic abnormality with a functionally single ventricle)● Truncus arteriosus● Other complex abnormalities of AV and ventriculoarterial connection (i.e. crisscross heart, heterotaxy syndromes, ventricular inversion).

ASD = atrial septal defect; AV = atrioventricular; AVSD = atrioventricular septal defect; CHD = congenital heart disease; HTAD = heritable thoracic aortic disease; LV = left ventricle/ventricular; PA = pulmonary artery; PAP = pulmonary artery pressure; PDA = patent ductus arteriosus; VSD = ventricular septal defect.

Table 1 : Classification des cardiopathies congénitales issue des recommandations ESC 2020 (21).

b) Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque chez les ACC

L'incidence des CHD à la naissance est proche de 1%. Depuis les années 70, grâce au progrès de la médecine, de la réanimation et de la prise en charge chirurgicale, la mortalité a diminué de manière importante. Ainsi, plus de 90% des patients qui naissent aujourd'hui avec une CHD survivent jusqu'à l'âge adulte. Cependant, ils ne peuvent pas être considérés comme guéris, et leur prise en charge est un processus qui dure toute la vie (grossesse, complications comme l'IC) (*Figure 1*).

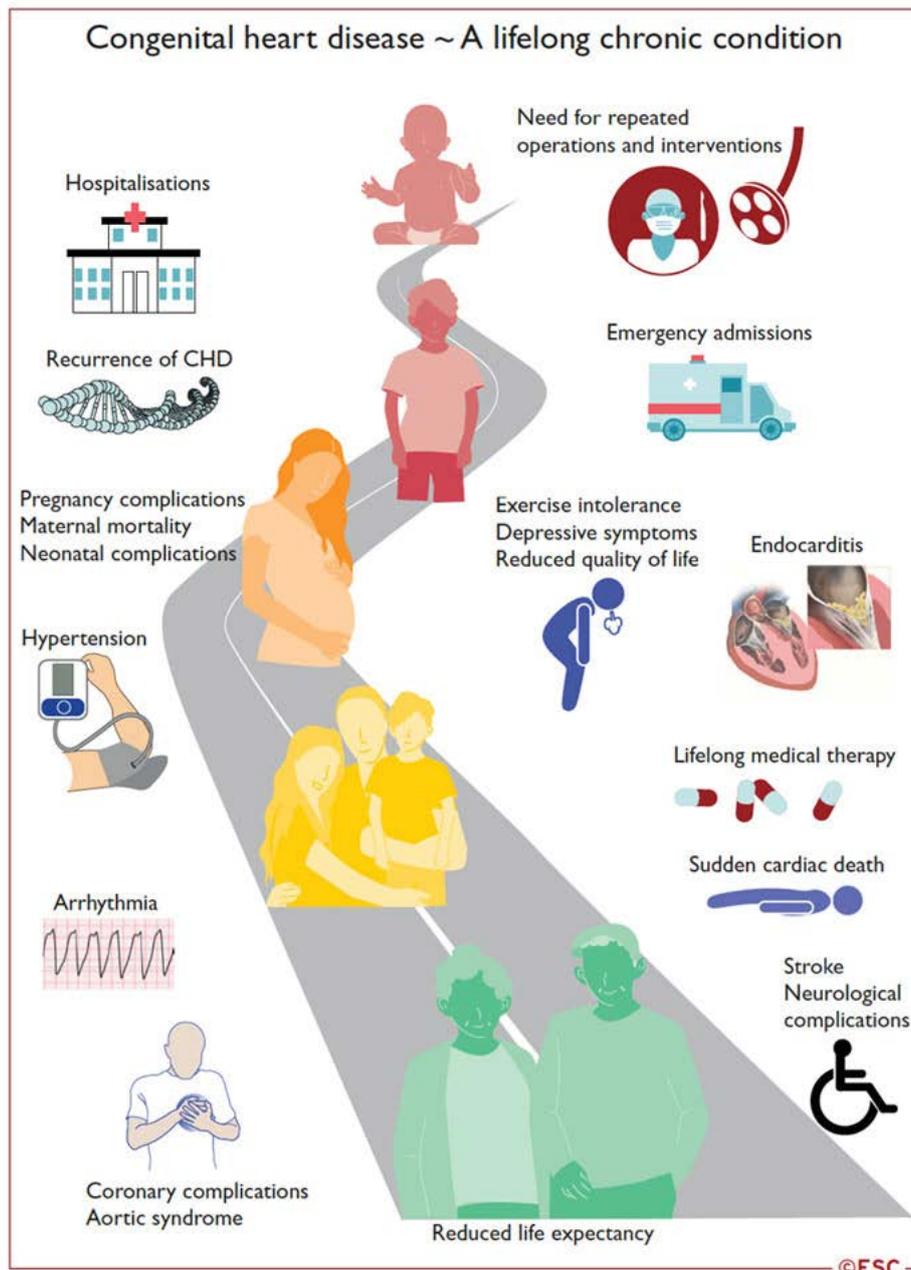


Figure 1 Central illustration. Congenital heart disease is a lifelong chronic condition. CHD = congenital heart disease; SCD = sudden cardiac death.

Figure 1 : Parcours et complications des CHD (21).

Depuis les années 2010, le nombre d'adulte dépasse celui des enfants ceci de manière croissante avec 2/3 d'adultes pour 1/3 d'enfants avec un nombre d'enfants qui reste stable. Il s'agit donc d'une population en pleine expansion (22).

L'IC est une complication fréquente et grave pour les patients ACC. Il s'agit de la première cause de décès (30% de décès) avec un âge moyen de décès à 45 ans (23). L'incidence d'une première décompensation cardiaque est de 1.2/1 000 patients-années et l'incidence globale est près de 20%. Le nombre d'hospitalisation ACC a progressé de 81.5 % entre 2003 et 2012, avec comme cause la plus fréquente l'IC. La mortalité à 3 ans après une première hospitalisation

pour IC (âge médian de 46.7 ans) est de 35 % (23). Si l'on compare à la population générale, le risque d'IC est multiplié par 100 et même par 300 pour les CHD complexes type Ventricule Unique, Transposition des gros vaisseaux ou tétralogie de Fallot (24).

La distribution de l'âge de décès est passée d'un modèle bimodal (avec un pic néonatal) à un modèle unimodal, se rapprochant davantage de la population générale. Avec la diminution de la mortalité chez les jeunes, la population congénitale adulte augmente et vieillit. Le spectre des maladies congénitales évolue vers des formes plus complexes, car même les patients atteints de CHD complexes deviennent adultes (25).

A noter que les patients ayant des ventricules uniques de type droits ou les VD systémiques ont un risque significatif d'insuffisance cardiaque accompagnée d'une mortalité élevée (26).

L'IC est la première cause de mortalité chez ces patients. Dans le registre néerlandais Concor, l'âge prédisait la mortalité, tout comme le sexe, la complexité de la CC et le nombre d'interventions. Le nombre de complications (comme l'endocardite, les arythmies supraventriculaires, les arythmies ventriculaires, les troubles de la conduction, l'infarctus du myocarde et l'hypertension pulmonaire) prédisait à la fois l'IC et la mortalité (27).

Les facteurs de risque indépendants de mortalité à trois ans après la première admission pour IC étaient le sexe masculin, l'implantation d'un stimulateur cardiaque, la durée de l'admission, l'utilisation de médicaments non cardiaques et une créatinine sérique élevée (28).

c) Définition et type d'IC chez l'ACC

La définition de l'IC est complexe, et ses types sont multiples chez les congénitaux car il existe une grande diversité anatomique et hémodynamique. L'IC est caractérisée par une triade comprenant une anomalie cardiaque, une limitation de l'exercice et une activation neuro-hormonale (29).

Il existe différents types d'IC : tout d'abord, nous avons l'IC systolique du ventricule sous aortique

- Du ventricule systémique de type gauche qui est soit la conséquence d'une surcharge en pression (exemples : Coarctation aortique, membrane sous Aortique...) soit d'une surcharge en volume (exemples : shunt type CIV, Insuffisance Aortique...).
- Du ventricule systémique de type droit notamment dans la transposition des gros vaisseaux avec chirurgie de Senning ou de Mustard et la double discordance.

Puis, nous avons l'IC systolique du ventricule sous pulmonaire qui est la conséquence d'une surcharge en volume (exemples : insuffisance pulmonaire en post chirurgie de tétralogie de Fallot, dans la maladie d'Ebstein, dans la communication inter atriale) ou d'une surcharge en pression (exemples : obstacle voie droite notamment dans le tube VD-AP sténosé, HTAP). Enfin, l'IC systolique peut concerner un ventricule unique type gauche ou droit. En parallèle, il existe l'IC à FE préservée que le ventricule systémique soit un Ventricule Gauche, Ventricule droit, ou un Ventricule Unique.

Remarque : Il existe une entité à part entière représentée par le failing FONTAN que nous ne détaillerons pas.

d) Les mécanismes de l'IC chez ces patients

Les mécanismes sont donc multiples :

- Surcharge en volume due aux shunts gauches-droits et aux régurgitations valvulaires
- Surcharge en pression due aux lésions valvulaires et autres obstructives
- Défaillance ventriculaire due à une dysfonction myocardique intrinsèque
- HTAP associée à certaines cardiopathies congénitales, à une dysfonction ventriculaire ou à une comorbidité comme l'apnée du sommeil.
- HTA compliquant une coarctation aortique réparée, une atteinte rénale, une HTA essentielle
- Une coronaropathie en rapport avec la cardiopathie congénitale ou athéromateuse, ou liée à une comorbidité comme le diabète
- Cyanose
- Arythmie atriale

e) Diagnostic de l'IC

Le 1^{er} signe d'IC est souvent extracardiaque : tel que de l'arythmie auriculaire (notamment dans le ventricule droit systémique), une mort subite (tel que dans la tétralogie de Fallot) ou des diarrhées (notamment dans l'entéropathie exsudative de la circulation de Fontan). Chez ces patients, la capacité fonctionnelle est moindre avec un pic de VO₂ max plus faible, cependant avec moins de symptômes. En effet, leur perception est différente.

Les causes de cette limitation fonctionnelle (figure 2) sont multiples et intriquées :

- Cause cardiologique : lésions résiduelles, maladie valvulaire, anomalies coronaires générant une dysfonction cardiaque

- Cause pulmonaire, squelettique, déconditionnement musculaire, anémie

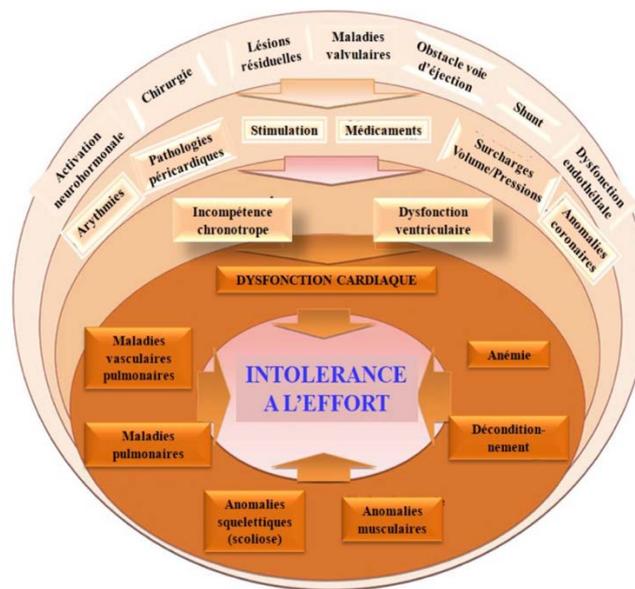


Figure 2 : Causes multiples induisant une limitation fonctionnelle (intolérance à l'effort).

Lors des premiers signes d'IC, il faut réaliser une évaluation anatomique et hémodynamique droite et gauche complète (par échocardiographie, IRM cardiaque, scanner cardiaque et/ou cathétérisme cardiaque). Ceci va nous permettre de détecter des anomalies structurelles qui peuvent être réversibles.

Si l'insuffisance cardiaque est de novo, il convient d'exclure les arythmies (dont la fréquence est importante) ou une HTAP. L'origine coronarienne, hypertensive ou infectieuse devra être recherchée. Il faut donc un centre avec une expertise en ACC, en IC ainsi qu'en imagerie cardiaque (IRM).

Des recommandations ESC ont été publiées sur l'IC chronique avec des algorithmes diagnostiques et thérapeutiques (figure 3) avec en son centre l'imagerie cardiaque, la recherche d'anomalie(s) significative (s), l'évaluation d'anomalie systolique, la mise en avant des symptômes et la place des BNP/NT pro BNP et de la VO₂. Ceci note l'importance d'un suivi régulier (7)(21).

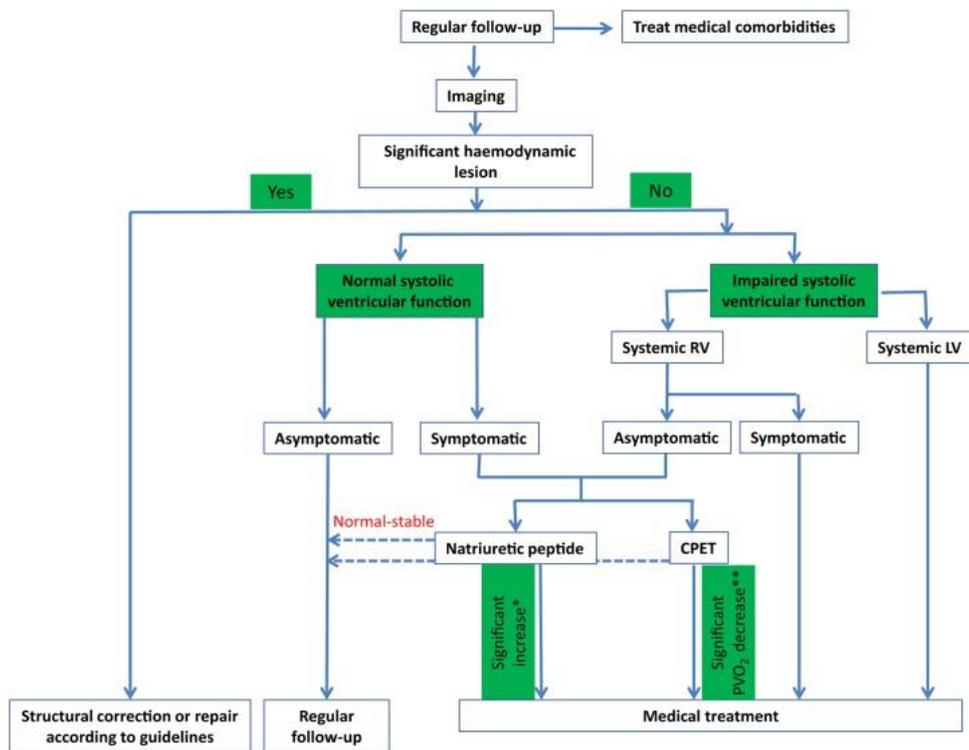


Figure 3 : Algorithme diagnostique de l'IC chez les ACC (29).

f) Traitements de l'IC

Parfois, il est nécessaire de traiter une lésion résiduelle (*Figure 3*) pour prévenir l'IC (comme la revalvulation pulmonaire dans la tétralogie de Fallot, ou un stenting d'une circulation de Fontan).

Concernant le traitement médical il n'existe pas de preuves robustes mais celui-ci se calque sur traitement de l'IC acquise associant Inhibiteurs du SRA, bêta bloquant, Antagonistes récepteurs aux minéralocorticoïdes, association d'un inhibiteur de la néprilysine et d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, des diurétiques (et restriction sodée) en cas de signes congestifs. Ceci est empirique.

La réhabilitation cardiorespiratoire a une place importante dans le traitement de l'IC et a démontré un bénéfice sans complication, également pour les patients avec une cardiopathie congénitale complexe. En effet, par exemple chez les patients porteurs d'un montage type Fontan, ceci permet une augmentation de la masse musculaire, le volume d'éjection et le débit cardiaque. Dans les Ventricule droit systémique, on note une amélioration significative de la VO2max (7%) chez les patients après 10 semaines de réentraînement physique.

Concernant les médicaments et l'IC avec VD systémique, une méta analyse n'a pas montré d'efficacité des thérapeutiques médicamenteuses (que ce soit sur les volumes ventriculaires, FE, VO2 max). Il n'existe pas d'effets secondaires majeurs (30).

Tout comme les traitements médicamenteux et la rééducation cardiaque, il existe une place centrale de la prise en charge de toutes les comorbidités chez ces patients.

g) Assistance circulatoire

En cas d'IC réfractaire, il existe un possible recours aux assistances circulatoires mécaniques (ACM) de longue durée chez ces patients. Ceci permet une meilleure qualité de vie, moins de complications et une meilleure survie (*Figure 4*). Cette assistance peut être mise en place en « bridge to transplant » ou « destination therapy ». Néanmoins, ce sont des patients souvent multi-opérés et par conséquent il y a une complexité chirurgicale. L'assistance est réalisable sur le VD systémique avec des spécificités du fait notamment des trabéculations et la position des gros vaisseaux peut complexifier le geste opératoire.

h) Transplantation

Elle concernait 1,8 % des transplantations cardiaques totales entre 1992 et 2000, 2,7 % entre 2001 et 2005, et 3 % entre 2006 et 2011.

S'il existe une défaillance cardiopulmonaire réfractaire malgré un traitement optimal et associée à un mauvais pronostic à long terme et à une mauvaise qualité de vie, le recours à la transplantation cardiaque est indiqué. Néanmoins le temps d'attente sur liste demeure plus long avec un risque de décès sur liste d'origine cardiaque majoré.

Avant la greffe, comme tous les patients, il faut une évaluation des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) par cathétérisme du fait du risque de défaillance VD du greffon.

Il existe des contraintes à la transplantation notamment dues au situs, à la position des gros vaisseaux, aux chirurgies antérieures et aux collatérales notamment dans l'atrésie pulmonaire à septum ouvert ce qui complexifie la chirurgie. De plus, les Anticorps anti-HLA sont plus fréquemment positifs du fait notamment des poly transfusions ou de grossesse. Il faut donc discuter la désensibilisation. Il convient par ailleurs de rechercher une dénutrition, une hépatopathie surtout chez les patients porteurs d'une dérivation cavo-pulmonaire type Fontan.

Les résultats en post opératoire immédiat sont plus mauvais du fait d'un risque hémorragique accru (cyanose, Fontan, HTAP) et d'un risque infectieux. De plus du fait de la complexité

technique il existe une augmentation du temps d'ischémie du patient. En revanche, au long cours, jusqu'à 10 ans post transplantation, les résultats rejoignent ceux de la population générale avec une meilleure survie à long terme. Par conséquent, la mortalité globale est similaire (31).

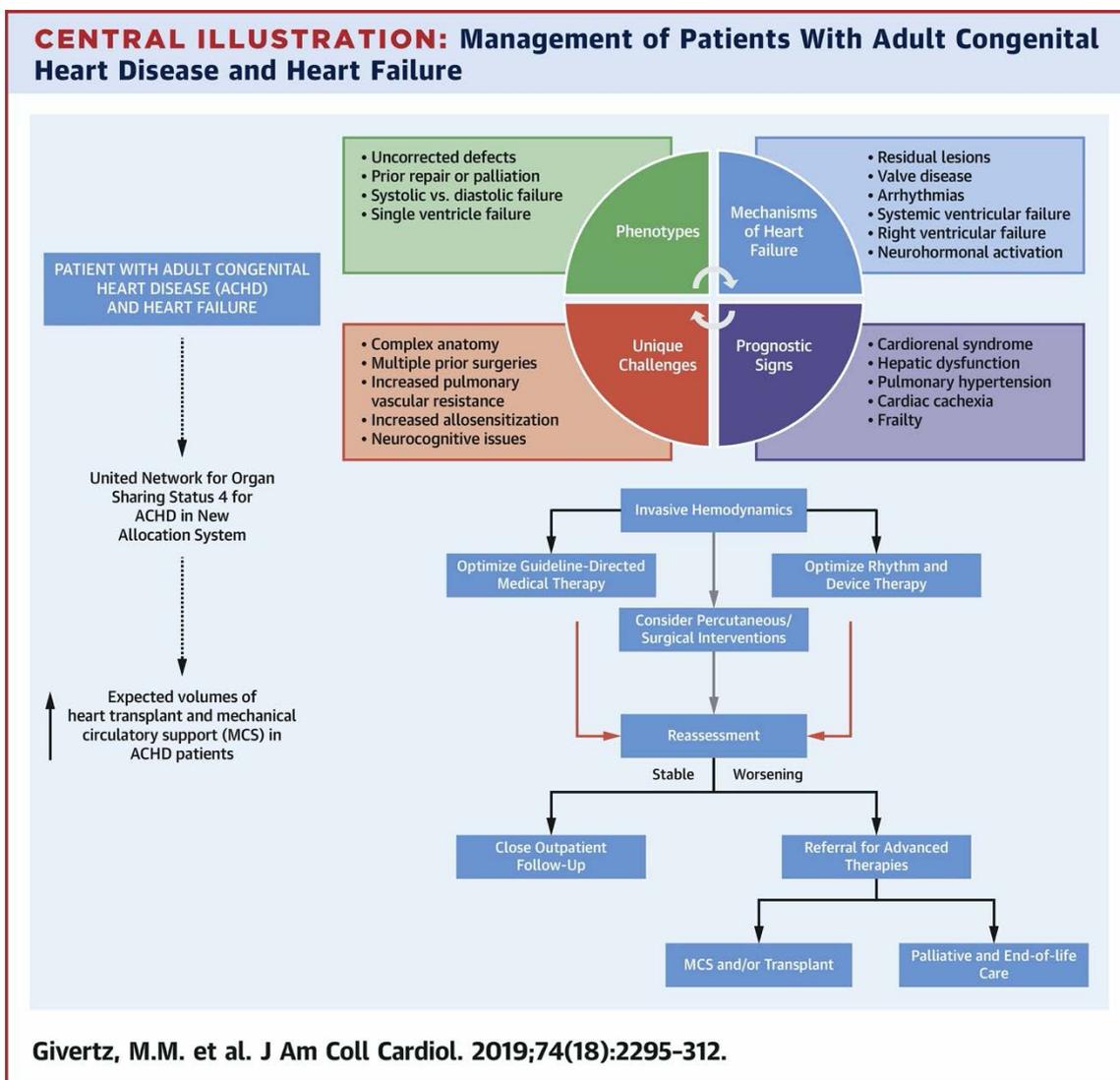


Figure 4 : Résumé des étapes de la prise en charge de l'IC chez les AC. (32).

i) IC aigue

Van De Bruaene et al (33) ont publié dans l'European Journal of Heart Failure en 2018, le management de l'IC aigue chez les adultes ayant une cardiopathie congénitale. Ils ont réalisé plusieurs algorithmes de prise en charge en fonction de la défaillance du ventricule sous aortique ou sous pulmonaire. Ils ont de plus détaillé dans ce papier les recours thérapeutiques. Comme pour l'IC chronique il faut s'efforcer de chercher une cause aigue réversible telle qu'une arythmie ou cardiopathie acquise surajoutée (ex : SCA).

En cas de choc cardiogénique réfractaire, il est envisagé la pose d'une ECMO qui semble en effet montrer de meilleurs résultats que chez les non congénitaux, cependant il s'agit de données pédiatriques. Dans l'étude de Burstein et al, l'ECMO était utilisée dans 15% des cas et la transplantation cardiaque dans 16 % (34). A ce jour, il n'existe pas d'étude décrivant et comparant les ACC dans le choc cardiogénique dans la littérature.

III- CHOC CARDIOGENIQUE CHEZ LES PATIENTS AYANT UNE CARDIOPATHIE CONGENITALE ADULTE

Nous avons pensé notre étude pour décrire et comparer les patients adultes ayant une cardiopathie congénitale par rapport à la population non congénitale. Pour cela nous avons utilisé le Registre FRENSHOCK réalisé en 2016 par le Groupe Urgences et Soins Intensifs de Cardiologie de la Société Française de Cardiologie qui en fut le promoteur.

Vous trouverez ci-après le manuscrit en anglais soumis à la revue d'expression de la Société Française de Cardiologie à comité de lecture : *Archives of Cardiovascular Disease* (IF 2.38).

Cardiogenic shock incidence, management and prognosis in adults with congenital heart disease: Insight from the FRENSHOCK registry.

Touafchia.A¹, Karsenty.C², Ladouceur M³, Roubille.F⁴, Bonnefoy.E⁵, Bonello.L⁶, Leurent.G⁷, Levy.B⁸, Sebastien Champion⁹; Pascal Lim¹⁰; Francis Schneider¹¹; Alain Cariou¹²; Hadi Khachab¹³; Jeremy Bourenne¹⁴; Marie-France Seronde¹⁵; Brahim Harbaoui¹⁶; Gerald Vanzetto¹⁷; Charlotte Quentin¹⁸; Xavier Delabranche¹⁹; Nicolas Combaret²⁰; Benjamin Marchandot²¹, Benoit Lattuca²²; Laurent Leborgne²³, Emmanuelle Fillippi²⁴, Gerbaud.E²⁵, Lamblin.N²⁶, Bongard.V²⁷, Brusq.C²⁷, Puymirat.E³ and Delmas.C¹ for the FRENSHOCK investigators

Introduction

Advancements in the medical and surgical care of children with congenital heart disease (CHD) have allowed more than 90% of them to survive to adulthood, and adults account now for over two-thirds of the contemporary CHD population in Western countries (35). Although outcomes are improved, surgery does not cure CHD and late-onset complications such as heart failure (HF) are increasing. Consequently, the medical complexity of surviving patients with CHD has increased substantially over the last 2 decades. Heart failure (HF) is the most common complication in adults with CHD (ACHD) with a life prevalence of at least 30% in most patients with complex underlying diagnoses and HF has become the leading cause of premature death accounting for one third of all deaths (28) (36) (37).

ACHD with HF frequently present with more advanced disease than non-ACHD (38), but they seem to be less likely treated with advanced cardiac therapies such as mechanical circulatory support or heart transplantation than non-ACHD patients (39) (40). Management of HF is very challenging in these patients due to inherent structural variations with their associated physiological consequences (41) (42). Recent consensus from the European Society of Cardiology and the American Heart Association have been published to help clinicians for the management of chronic HF in ACHD patients (21) (43). However, few data concern the management of acute HF and even fewer pertain to cardiogenic shock (CS). CS is defined as a state of low cardiac output resulting in end-organ hypoperfusion, signaling primary cardiac failure, and can result in multi-organ dysfunction and death (8). We aimed to describe CS in ACHD patients from the largest European nationwide multicenter prospective registry on CS and to compare characteristics, management and outcomes of CS between ACHD and non-ACHD patients.

Methods

Overall patient population

This study was a sub-study of the prospective multicenter observational FRENDSHOCK registry, conducted in metropolitan France between April and October 2016 and involving 49 critical care units (CCU) (NCT02703038). The main objective was to describe the characteristics, management and outcome of patients with CS (9). Briefly, all adult patients (≥ 18 years old) with CS were prospectively enrolled when they met at least one criterion of each of the following three components: i) hemodynamic criteria including a low SBP < 90 mmHg and/or

the need for maintenance with vasopressors/inotropes and/or a low cardiac index < 2.2 L/min/m²; (ii) left and/or right heart pressure elevation (based on clinical signs, chest x-ray, blood tests, echocardiography, or invasive hemodynamic measurements); and (iii) clinical and/or biological signs of organ hypoperfusion. Patients admitted after cardiopulmonary resuscitation were included if they fulfilled previously defined CS criteria. Patients could be included regardless of CS etiology, and whether CS was primary or secondary. Exclusion criteria were refusal or inability to consent, and a diagnosis of CS refuted in favor of alternative diagnoses (septic shock, refractory cardiac arrest, post cardiectomy CS).

Data collection

Baseline characteristics, including demographics (age, sex, body mass index and employment status), risk factors, medical history and previous medication were collected in the FRENSHOCK registry. Pre-critical care unit course, and clinical, biological and echocardiographic data within the first 24h after ICU admission were recorded. CS triggers, cardiac procedures, organ replacement therapies, in-hospital complications were also recorded. Outcomes at 30-day and 1-year follow up included treatments, all-cause mortality, chronic ventricular assist device (VAD) or heart transplantation) (44).

ACHD population

Congenital heart disease was reported by investigators in the electronic reporting form allowing for easy identification of the ACHD population. CHD complexity was classified as mild, moderate or severe according to the anatomic classification from the European Society of Cardiology guidelines for the management of ACHD (21). All ACHD patients were extracted from the database and specific information concerning their medical history, especially surgeries or interventional procedures, were retrospectively collected through direct contact with the investigator site.

Ethics

Written consent was obtained for all the patients. The data recorded and their handling and storage were reviewed and approved by the CCTIRS (French Health Research Data Processing Advisory Committee) (n°15.897) and the CNIL (French Data Protection Agency) (n° DR-2016-109).

Statistical analysis

Continuous data were reported as mean (+/- standard deviation) or median (and interquartile range) when appropriate. Categorical data were reported in numbers and percentages. Based on the small size of the ACHD group (n=7) and the large imbalance with the non-ACHD group, only descriptive analysis was reported. Survival curves were plotted using the Kaplan- Meier's method to estimate 30-day and 1-year survival free from VAD or heart transplantation between ACHD and non-ACHD groups. Differences in survival were approached using the Logrank test. Two-sided p-values < 0.05 were considered as statistically significant in all analyses. All analyses were performed using Stata SE version 17 (StataCorp. 2021. Stata: Release 17. Statistical Software. College Station, TX: StataCorp LLC).

Results

Population

Out of the 772 patients included in the FRENDSHOCK registry, 7 (1%) were ACHD patients (Table 1). ACHD patients were as follows: aortic bicuspid valve surgically repaired (n=1), isolated atrial septal defect surgically closed (n=1), ASD with abnormal pulmonary venous return surgically repaired (n=1), unoperated congenitally corrected transposition of the great arteries (n=2), transposition of the great arteries with atrial switch ((Mustard) (n=1), and tetralogy of Fallot repair (n=2). Specific characteristics of ACHD patients were described in Table 2. None of the CHD was associated with a known genetic syndrome. ACHD patients were younger (53.9 vs 65.8 years old), with fewer cardiovascular risk factors, such as hypertension (14.2 vs 47.5%) and diabetes (14.3 vs 36.1%), and no previous ischemic cardiopathy (0 vs 61.5 %). Ischemic trigger (36.4% vs 28.6%) was less frequent in the ACHD group. History of pacemaker or ICD was more common in ACHD (14.3 vs 8.1% and 42.9 vs 16.2% respectively). Ventricular and supraventricular arrhythmia, as well as iatrogenicity and non-adherence to cardiac therapy were more frequent CS triggers in ACHD compared to non-ACHD patients (14.3 vs 12.6% and 14.3 vs 13.3%, 14.3 vs 6% and 14.3 vs 3.4% respectively).

In-hospital management

Table 3 compared in-hospital management between patients with and without CHD. Right heart catheterization (RHC) (57.1 vs 15.4%), pacemaker (28.6 vs 4.6%) and ICD implantation (28.6 vs 4.8%) were more frequently performed in ACHD patients, whereas temporary mechanical circulatory support (MCS) (0 vs 7.2%) and invasive mechanical ventilation (14.3 % vs 38.1%) were more frequently indicated in the non-ACHD group.

Outcomes

The 30-day mortality was 14.3 and 26.1 % in the ACHD and the non-ACHD group, respectively.

At 1 year follow-up, free from death – heart transplantation or chronic VAD survival was 85.7% in ACHD and 52.2% of non ACHD patients ($p = 0.127$) (Figure 1). Although 1-year mortality was similar between the two groups (45.4 vs 42.9% respectively for ACHD and non-ACHD patients, $p = 1$), chronic VAD (14.3 vs 5.4%, $p = 0.325$), and heart transplantation (28.6 vs 5.2%, $p = 0.05$) were more frequent in the ACHD group

Discussion

Based on a large prospective nationwide multicenter registry on CS, we report for the first- time data on CS in ACHD patients. The main results are as follows: 1- ACHD accounted for 1% of all CS in an unselected cohort from a broad spectrum of CS; 2- Initial presentation are quite similar between ACHD and non-ACHD despite lower age, fewer comorbidities and more cardiac history; 3- In-hospital management is less invasive (less temporary MCS and mechanical ventilation) but needs more expert assessment with RHC; 4- Early and long-term all-cause mortalities are similar to those of non-ACHD patients (45.4 vs 42.9% at 1-year for ACHD and non-ACHD patients); 5- although ACHD patients tend to benefit from more chronic VAD and heart transplantation.

Data on CS in ACHD patients are extremely rare. In a single-center cohort of Latino patients with acute HF ($n = 21\,042$), 404 CS were reported, including 1% ($n = 4$) ACHD patients, with an in-hospital mortality of 71.3% (44). However, no clinical phenotypes, etiologies, or details for the management of this specific population was provided.

While the patients are younger and with fewer comorbidities in our cohort, the prognosis seems as poor as for the other patients. Cardiac history with frequent hemodynamic sequelae probably explains this result, justifying a close monitoring of ACHD patients at risk for compromised

hemodynamics such as patients with a single ventricle, systemic right ventricle or pulmonary arterial hypertension.

No temporary MCS was used during hospitalization for the ACHD patients in our study. Extracorporeal life support (ECLS) is commonly used as an MCS in post-cardiotomy (45) (46) but was rarely reported for medical CS in ACHD patients. In a recent large cohort of 249 ECLS patients, only 2 were ACHD implanted for exacerbation of “chronic” HF (47). The ACHD population is heterogeneous by definition and often has complex underlying anatomy (such as abnormal situs, dextrocardia, azygos return, systemic right ventricle, and malposition of the great arteries), and pathophysiology (Fontan circulation, residual shunt) which could pose a challenge to proposing temporary MCS and explains its underutilization. Chronic VAD remains an option for ACHD patients even if they represent less than 0.1% (n = 126) of patients included in the Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS) (6). Nevertheless, the comparison of ACHD and non-ACHD patient outcomes in this database showed that ACHD patients were more likely to experience multisystemic organ failure, late onset cardiac arrhythmia, infection and device malfunction compared to non-ACHD patients after VAD implantation (48).

Conversely, cardiac transplantation in ACHD has been well assessed (49). Despite initial higher operative and post-operative risks in ACHD recipients, long-term prognosis seems similar with 84.2% survival at 1 year and 69.7% at 5 years (50). One-year all-cause mortality after CS is comparable between ACHD and non-ACHD patients affecting almost 1 in 2 patients, although ACHD are younger and with less comorbid disorders. CS triggers were similar between the 2 groups. However, substrates of VT/SVT triggers are mainly surgical scars in ACHD rather than myocardial ischemia in non-ACHD patients (51). Poor compliance and iatrogenic factors related to the medical treatment seemed more prevalent in ACHD underscoring the need for patient education about cardiac drugs and close monitoring of compliance. Referring to multidisciplinary expert centers should be the rule in the management of ACHD CS, providing appropriate therapeutic interventions through heart catheterization, electrophysiological procedures, temporary and chronic MCS and transplantation (52).

Limitations

As an observational registry, the FRENHOCK registry faced usual limitations. First, inclusions were probably not exhaustive and not consecutive in all centers. Second, initial CS severity and mortality may have been underestimated since patient consent was mandatory before inclusion due to administrative regulations: early death at admission may not have been

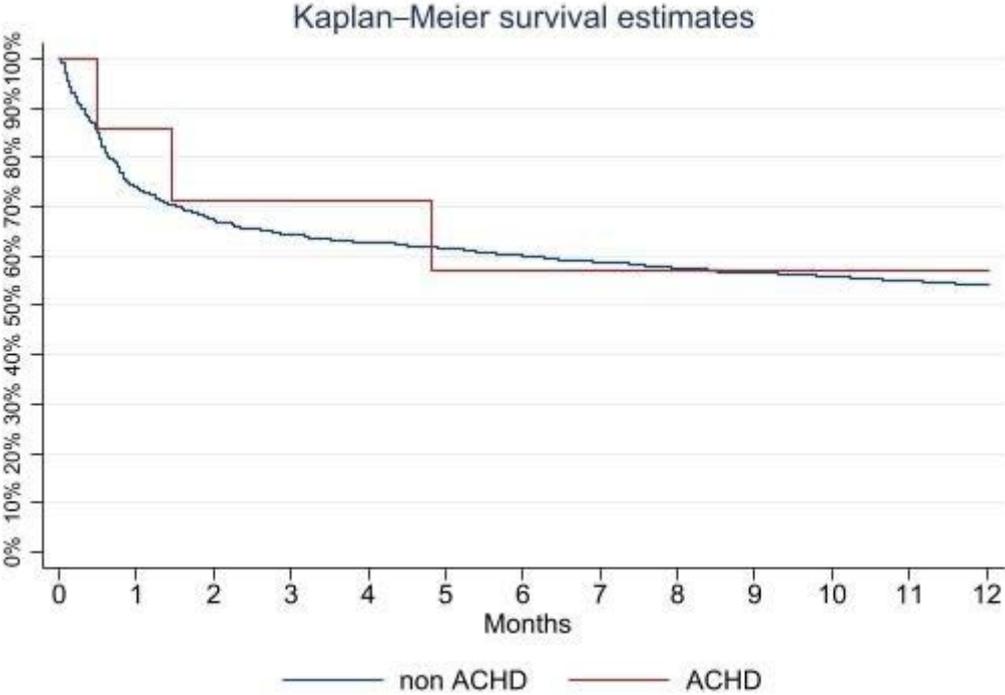
included. Third, detailed etiology of CS was not recorded in the electronic reporting form, and further could not be precisely analyzed (takotsubo, pulmonary embolism, acute decompensation of chronic heart failure, etc.) however, CS triggers were recorded. Fourth, an underestimation of ACHD declaration is possible especially for mild CHD such as aortic bicuspid valve or atrial septal defect but is less probable for CHD with moderate and severe complexity. Fifth, despite a large national registry, the ACHD group is small (n=7) reflecting the low prevalence of ACHD in the general population, which precludes statistical comparison or propensity matching. However, due to the major increase in the number of adult patients with complex CHD, CS may be more prevalent in the future, justifying larger multicenter collection (53).

Conclusion

CS in ACHD is rare, accounting for only 1% of an unselected CS population. Despite a younger age and fewer comorbidities its prognosis remains severe and similar to that of non-ACHD patients. ACHD present unique anatomic and physiological challenges that require multidisciplinary management in an expert center to improve CS outcomes.

Figure 1. One-year survival free from chronic ventricular assist device or heart transplantation after cardiogenic shock in the FRENHOCK registry according to the presence or not of congenital heart disease.

ACHD, adult congenital heart disease



Tables

Table 1 Baseline characteristics of cardiogenic patients according the presence of congenital heart disease in the FRENSHOCK registry

	Total (n = 772)	Non- ACHD group (n = 765)	ACHD group (n = 7)
Female, n (%)	220 (28.5)	218 (28.5)	2 (28.6)
Age, years old, mean (SD)	65.7 ±15.0	65.8 ±14.9	53.9 ±13.6
Body Mass Index (BMI)	25.8 ±5.6	25.9 ±5.5	21.9 ±2.2
n	744	738	6
Medical history, n(%)			
Previous cardiopathy	429(54.6)	426 (55.8)	3 (42.9)
Ischemic cardiopathy	230 (38.5)	230 (38.5)	0 (0.0)
Pacemaker	63 (8.2)	62 (8.1)	1 (14.3)
ICD	127 (16.5)	124 (16.2)	3 (42.9)
CKD	164 (21.3)	163 (21.3)	1 (14.3)
Peripheral artery disease	91 (11.8)	91 (11.9)	0 (0.0)
Respiratory Insufficiency	8 (1.0)	8 (1.0)	0 (0.0)
CPOD treated	50 (6.5)	49 (6.41)	1 (14.3)
Dialysis	11 (1.4)	11 (1.44)	0 (0.0)
Ischemic stroke	62 (8.0)	62 (8.1)	0 (0.0)
Diabetes	217 (28.2)	216 (28.3)	1 (14.3)
Hypertension	364 (47.2)	363 (47.5)	1 (14.3)
Dyslipidemia	277 (35.9)	276 (36.1)	1 (14.3)
Tobacco	436 (56.5)	430 (56.2)	6 (85.7)
CS triggers, n (%)			
Ischemic	280 (36.3)	278 (36.3)	2 (28.6)
Ventricular arrythmia	97 (12.6)	96 (12.6)	1 (14.3)
Supra-ventricular	103 (13.3)	102 (13.3)	1 (14.3)

arrythmia			
Conductive disorder	18 (2.3)	18 (2.3)	0 (0.0)
Therapeutic non-adherence	27 (3.5)	26 (3.4)	1 (14.3)
Iatrogenic	47 (6.1)	46 (6.0)	1 (14.3)
Others	159(20.6)	157 (20.5)	2 (28.6)
Baseline characteristics at inclusion, n (%)			
Heart rate, mean (SD)	95.6 ±29.6	95.7 ±29.7	93.3 ±13.7
n	769	762	7
Sinus rhythm	399 (52.0)	394 (51.8)	5 (71.4)
PAM, mean (SD)	74.9 ±18.3	74.8 ±18.4	86.0 ±14.2
n	767	760	7
Left heart failure signs	554 (72.0)	548 (71.8)	6 (85.7)
Right heart failure signs	377 (49.1)	373 (49.0)	4 (57.1)
LVEF, mean (SD)	26 ±13.4	26 ±13.4	24 ±12.4
n	763	756	7
TAPSE, mean (SD)	13 ±5.0	13 ±5.0	14 ±3.1
n	260	257	3
S' tricuspid, mean (SD)	9 ±4.7	9 ±4.8	8 ±1.6
n	208	203	5
Natremia, mean (SD)	134.8 ±5.7	134.8 ±5.7	133.1 ±6.4
n	760	753	7
eGFR, mean (SD)	49.6 ±26.6	49.6 ±26.7	47 ±19.2
n	751	744	7
Arterial lactate, mean (SD)	3.9 ±3.5	3.9 ±3.5	3.4 ±1.9
n	684	677	7
NtproBNP, mean (SD)	16690 ±21179.9	16638 ±21283.5	20485 ±12925.0

n	224	221	3
BNP, mean (SD)	2070 ±3422.6	2075 ±3439.1	1686 ±1605.9
n	265	262	3
TGO, mean (SD)	376.5 ±862.2	361.1 ±784.9	1573.4 ±3264.3
n	549	542	7
TGP, mean (SD)	258.7 ±563.5	252.4 ±552.9	756.3 ±1078.2
n	561	554	7
Treatments at baseline, n (%)			
Aspirin	288 (37.4)	287 (37.6)	1 (14.3)
VKA	165 (21.4)	164 (21.5)	1 (14.3)
Non-VKA anticoagulant	56 (7.3)	55 (7.2)	1 (14.3)
ACEi / ARBs	292 (37.9)	291 (38.1)	1 (14.3)
ARNi	18 (2.5)	18 (2.5)	0 (0)
Statins	286 (37.1)	286 (37.5)	0 (0)
Beta-blockers	316 (41.0)	313 (41.0)	3 (42.9)
Furosemide	376 (48.8)	371 (48.6)	5 (71.4)
MRA	108 (14.0)	106 (13.9)	2 (28.6)
Amiodaron	132 (17.6)	129 (17.3)	3 (42.9)
Other anti- arrhythmics	31 (4.5)	30 (4.1)	1 (14.3)

ACEi, angiotensin converting enzyme inhibitors; ARB, angiotensin receptor blockers; ARNi, angiotensin receptor-neprilysin inhibitors; CKD, Chronic Kidney Disease; CPOD, Chronic Pulmonary Obstructive Disease eGFR, Estimated Glomerular Filtration; ICD, implantable cardioverter defibrillator; LVEF, Left Ventricle Ejection Fraction; MAP, Mean Arterial Pressure; MRA, Mineralcorticoid Receptor Antagonists; VKA, vitamin K antagonist

n: number of subjects; %: frequency of subjects in a given modality of the variable studied

Table 2. Description of the adult congenital heart disease patients included in the FRENHOCK registry

	ACHD patients (n=7)
Previous cardiac surgery, n (%)	
One	6 (85.7)
Two or more	1 (14.3)
Socio-professional background, n (%)	3 (42.9)
- Disability or unemployment or work stoppage	2 (28.6)
- Working	
- Retirement	2 (28.6)
Previous pulmonary hypertension	2 (28.6)
Previous Endocarditis	1 (14.3)
Supraventricular tachycardia (AF or flutter)	4 (57.1)
Ventricular tachycardia (VF or VT)	2 (28.6)
Previous Heart failure hospitalization	2 (28.6)

AF, atrial fibrillation; VF, ventricular fibrillation ; VT, ventricular tachycardia
n: number of subjects; %: frequency of subjects in a given modality of the variable studied

Table 3. In-hospital management and outcomes of cardiogenic shock patients according to the presence of congenital heart disease in the FRENHOCK registry

	Total (n = 772)	Non- ACHD group (n = 765)	ACHD group (n = 7)
In-hospital management			
Medication, n (%)			
Diuretics	633 (82.4)	628 (82.5)	5 (71.4)
Vascular filling	321 (41.9)	317 (41.7)	4 (57.1)
Dobutamine	632 (82.3)	625 (82.1)	7 (100)
Noradrenaline	410 (53.4)	407 (53.5)	3 (42.9)
Levosimendan	57 (7.4)	55 (7.2)	2 (28.6)
Isoprenaline	32 (4.2)	31 (4.1)	1 (14.3)
Amiodarone	278 (37.0)	276 (37.1)	2 (28.6)
Others antiarrhythmic drugs	298 (38.8)	296 (38.9)	2 (28.6)
In-hospital procedure, n (%)			
Coronarography	399 (51.7)	396 (51.8)	3 (42.9)
RHC	121 (15.8)	117 (15.4)	4 (57.1)
Endocavitary probe	30 (3.9)	29 (3.8)	1 (14.3)
Pacemaker implantation	35 (4.8)	33 (4.6)	2 (28.6)
ICD	37 (5.1)	35 (4.8)	2 (28.6)
AF/Flutter ablation radiofrequency	17 (2.3)	17 (2.3)	0 (0)

VF/VT radiofrequency ablation	16 (2.2)	16 (2.2)	0 (0)
Organ support, n (%)			
NIV	176 (22.9)	173 (22.7)	3 (42.9)
Invasive ventilation	291 (37.9)	290 (38.1)	1 (14.3)
MCS	143 (18.6)	143 (18.7)	0 (0)
RRT	122 (15.8)	122 (16.0)	0 (0)
In-hospital complications, n (%)			
Bleeding	96 (13.0)	95 (13.0)	1 (14.3)
Acute kidney injury	26 (3.4)	25 (3.3)	1 (14.3)
Infection	255 (34.6)	253 (34.6)	2 (28.6)
Stroke	36 (4.9)	36 (4.9)	0 (0)
Characteristics at discharge			
LVEF, mean (SD)	35 ±14.5	35 ±14.5	39 ±17.5
Death, n (%)	217 (28.2)	216 (28.3)	1 (14.3)
Heart transplantation, n (%)	35 (5.4)	33 (5.1)	2 (33.3)
VAD, n (%)	15 (1.9)	15 (2.0)	0 (0)
Medications at discharge, n (%)			
Aspirin	322 (58.9)	319 (59.1)	3 (42.9)
VKA	156 (28.5)	155 (28.7)	1 (14.3)
Non-VKA anticoagulant	64 (11.7)	63 (11.7)	1 (14.3)

ACEi / ARBs	339 (61.9)	337 (62.3)	2 (28.6)
ARNi	17 (3.4)	17 (3.4)	0 (0)
Betablockers	306 (55.8)	306 (56.6)	0 (0)
MRA	170 (31.0)	169 (31.2)	1 (14.3)

ACEi, angiotensin converting enzyme inhibitors; AF, Atrial Fibrillation; AKI, acute kidney injury; ARB, angiotensin receptor blockers; ARNi, angiotensin receptor-neprilysin inhibitors; ICD, implantable cardioverter defibrillator; LVEF, Left Ventricle Ejection Fraction; MCS, mechanical circulatory support; MRA, mineralcorticoid receptor antagonists; NIV, non-invasive ventilation; RHC, Right Heart Catheterism; RRT, renal replacement therapy; VF, ventricular fibrillation; VAD, ventricular assist device; VKA, vitamin K antagonist; VT, ventricular tachycardia

n: number of subjects; %: frequency of subjects in a given modality of the variable studied

IV- CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La littérature montre une amélioration de la prise en charge chirurgicale, médicale des enfants ayant une cardiopathie congénitale. Par conséquent, la population adulte ayant une cardiopathie congénitale ne cessera de croître dans les années à venir. Les cardiologues sont et seront de plus en plus confrontés à ces derniers et notamment en situation aigüe. En effet, l'IC ne cessant d'augmenter dans cette catégorie de patients, le choc cardiogénique suivra la même progression. Nous avons vu que les ACC dans notre étude représentaient 1% avec une présentation similaire des autres patients. Les ACC avaient moins recours à l'assistance type ECMO, cependant ils bénéficieraient plus d'expertise notamment sur le cathétérisme droit.

Malgré un âge moyen moins élevé et moins de comorbidités, on notait une mortalité à court et long terme similaire.

Enfin il existait une tendance où les ACC bénéficieraient plus de transplantations cardiaques et de LVAD.

Toutes ces conclusions au vu des données rares dans ce domaine justifient la réalisation d'une étude plus large multicentrique. En effet, comme nous l'avons vu nous serons confrontés à ces ACC. Il convient donc de se référer à des centres experts. En parallèle, la reconnaissance du choc cardiogénique chez ce type de patient doit être faite sans retard. De plus, ces études plus larges nous permettraient de protocoliser la prise en charge thérapeutique afin de ne pas méconnaître la nécessité d'une assistance aigüe ou une assistance longue durée ou une transplantation cardiaque. Notre article est en effet purement descriptif pouvant amorcer plusieurs études.

Le registre national : FRENTHOCK 2 coordonné par Dr Delmas sous l'égide du Groupe Urgences et Soins Intensifs de Cardiologie de la Société Française de Cardiologie est en cours de montage. Il sera réalisé en collaboration avec le groupe Insuffisance Cardiaque et Cardiomyopathies ainsi qu'avec la Filiale de Cardiopathie Congénitale de la Société Française de Cardiologie mais également avec les sociétés savantes de réanimation médicale et d'anesthésie réanimation. Un sous-groupe pédiatrique et congénital sera coordonné par le Dr KARSENTY et devrait permettre une analyse plus fine de cette population.

Vu et permis d'imprimer
Le Président de l'Université Toulouse III – Paul Sabatier
Faculté de Santé
Par délégation,
La Doyenne-Directrice
Du Département de Médecine, Maïeutique, Paramédical
Professeure Odile RAUZY

le 20/03/2023

Vu le Président du Jury
Professeur GALINIER Michel
Service de Cardiologie
CHU Toulouse Rangueil-Purpan
31 059 Toulouse Cédex 9
RPPS : 10002862190

V- BIBLIOGRAPHIE

1. Berg DD, Bohula EA, van Diepen S, Katz JN, Alviar CL, Baird-Zars VM, et al. Epidemiology of Shock in Contemporary Cardiac Intensive Care Units. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. mars 2019;12(3):e005618.
2. Puymirat E, Fagon JY, Aegerter P, Diehl JL, Monnier A, Hauw-Berlemont C, et al. Cardiogenic shock in intensive care units: evolution of prevalence, patient profile, management and outcomes, 1997-2012. *Eur J Heart Fail*. févr 2017;19(2):192-200.
3. Shah M, Patnaik S, Patel B, Ram P, Garg L, Agarwal M, et al. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction related cardiogenic shock in the United States. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc*. avr 2018;107(4):287-303.
4. Shpektor A. Cardiogenic shock: the role of inflammation. *Acute Card Care*. déc 2010;12(4):115-8.
5. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 24 juin 2003;107(24):2998-3002.
6. Delmas, al. New definitions of cardiogenic shock : epidemiological, physiopathological and prognostic bases. *Med Intensive Réa* 32(2023).
7. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 21 sept 2021;42(36):3599-726.
8. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. août 2020;22(8):1315-41.
9. Delmas C, Roubille F, Lamblin N, Bonello L, Leurent G, Levy B, et al. Baseline characteristics, management, and predictors of early mortality in cardiogenic shock: insights from the FRENDSHOCK registry. *ESC Heart Fail*. févr 2022;9(1):408-19.
10. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, Neumann FJ, Hausleiter J, Abdel-Wahab M, et al. Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: Long-Term 6-Year Outcome of the Randomized IABP-SHOCK II Trial. *Circulation*. 15 janv 2019;139(3):395-403.
11. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 21 déc 2017;377(25):2419-32.
12. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 26 août 1999;341(9):625-34.
13. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA*. 10 janv 2001;285(2):190-2.
14. Thiele H, de Waha-Thiele S, Freund A, Zeymer U, Desch S, Fitzgerald S. Management of cardiogenic shock. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*. 27 août 2021;17(6):451-65.
15. Delmas C, Puymirat E, Leurent G, Elbaz M, Manzo-Silberman S, Bonello L, et al. Design and preliminary results of FRENDSHOCK 2016: A prospective nationwide multicentre registry on cardiogenic shock. *Arch Cardiovasc Dis*. mai 2019;112(5):343-53.
16. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons

(STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* 1 juill 2019;94(1):29-37.

17. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, van Diepen S, Basir MB, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies: This statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol.* 8 mars 2022;79(9):933-46.

18. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 17 oct 2017;136(16):e232-68.

19. Li X, Sousa-Casasnovas I, Devesa C, Juárez M, Fernández-Avilés F, Martínez-Sellés M. Predictors of in-hospital mortality among cardiogenic shock patients. Prognostic and therapeutic implications. *Int J Cardiol.* 1 déc 2016;224:114-8.

20. INTERMACS Profiles and Outcomes Among Non-Inotrope-Dependent Outpatients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction - PubMed [Internet]. [cité 14 mars 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30098970/>

21. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 11 févr 2021;42(6):563-645.

22. Cotts T, Nallamotheu BK, Kay JD. GUCH/ACHD: what is required of the newest field in medicine? *Eur Heart J.* mars 2014;35(11):676-7.

23. Engelings CC, Helm PC, Abdul-Khaliq H, Asfour B, Bauer UMM, Baumgartner H, et al. Cause of death in adults with congenital heart disease - An analysis of the German National Register for Congenital Heart Defects. *Int J Cardiol.* 15 mai 2016;211:31-6.

24. Gilljam T, Mandalenakis Z, Dellborg M, Lappas G, Eriksson P, Skoglund K, et al. Development of heart failure in young patients with congenital heart disease: a nation-wide cohort study. *Open Heart.* 2019;6(1):e000858.

25. Khairy P, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Abrahamowicz M, Pilote L, Marelli AJ. Changing mortality in congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 28 sept 2010;56(14):1149-57.

26. Piran S, Veldtman G, Siu S, Webb GD, Liu PP. Heart failure and ventricular dysfunction in patients with single or systemic right ventricles. *Circulation.* 12 mars 2002;105(10):1189-94.

27. Zomer AC, Vaartjes I, van der Velde ET, de Jong HMY, Konings TC, Wagenaar LJ, et al. Heart failure admissions in adults with congenital heart disease; risk factors and prognosis. *Int J Cardiol.* 3 oct 2013;168(3):2487-93.

28. Verheugt CL, Uiterwaal CSPM, van der Velde ET, Meijboom FJ, Pieper PG, van Dijk APJ, et al. Mortality in adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* mai 2010;31(10):1220-9.

29. Budts W, Roos-Hesselink J, Rädle-Hurst T, Eicken A, McDonagh TA, Lambrinou E, et al. Treatment of heart failure in adult congenital heart disease: a position paper of the Working Group of Grown-Up Congenital Heart Disease and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 7 mai 2016;37(18):1419-27.

30. Zaragoza-Macias E, Zaidi AN, Dendukuri N, Marelli A. Medical Therapy for Systemic Right Ventricles: A Systematic Review (Part 1) for the 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2 avr 2019;139(14):e801-13.

31. Stehlik J, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Christie JD, Dipchand AI,

et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: 29th official adult heart transplant report--2012. *J Heart Lung Transplant Off Publ Int Soc Heart Transplant.* oct 2012;31(10):1052-64.

32. Givertz MM, DeFilippis EM, Landzberg MJ, Pinney SP, Woods RK, Valente AM. Advanced Heart Failure Therapies for Adults With Congenital Heart Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 5 nov 2019;74(18):2295-312.

33. Van De Bruaene A, Meier L, Droogne W, De Meester P, Troost E, Gewillig M, et al. Management of acute heart failure in adult patients with congenital heart disease. *Heart Fail Rev.* janv 2018;23(1):1-14.

34. Burstein DS, Shamszad P, Dai D, Almond CS, Price JF, Lin KY, et al. Significant mortality, morbidity and resource utilization associated with advanced heart failure in congenital heart disease in children and young adults. *Am Heart J.* mars 2019;209:9-19.

35. Moons P, Bovijn L, Budts W, Belmans A, Gewillig M. Temporal trends in survival to adulthood among patients born with congenital heart disease from 1970 to 1992 in Belgium. *Circulation.* 30 nov 2010;122(22):2264-72.

36. Yu C, Moore BM, Kotchetkova I, Cordina RL, Celermajer DS. Causes of death in a contemporary adult congenital heart disease cohort. *Heart Br Card Soc.* oct 2018;104(20):1678-82.

37. Moussa NB, Karsenty C, Pontnau F, Malekzadeh-Milani S, Boudjemline Y, Legendre A, et al. Characteristics and outcomes of heart failure-related hospitalization in adults with congenital heart disease. *Arch Cardiovasc Dis.* mai 2017;110(5):283-91.

38. Cohen S, Houyel L, Guillemain R, Varnous S, Jannot AS, Ladouceur M, et al. Temporal trends and changing profile of adults with congenital heart disease undergoing heart transplantation. *Eur Heart J.* 1 mars 2016;37(9):783-9.

39. VanderPluym CJ, Cedars A, Eghtesady P, Maxwell BG, Gelow JM, Burchill LJ, et al. Outcomes following implantation of mechanical circulatory support in adults with congenital heart disease: An analysis of the Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS). *J Heart Lung Transplant Off Publ Int Soc Heart Transplant.* janv 2018;37(1):89-99.

40. Burstein DS, Rossano JW, Griffis H, Zhang X, Fowler R, Frischertz B, et al. Greater admissions, mortality and cost of heart failure in adults with congenital heart disease. *Heart Br Card Soc.* mai 2021;107(10):807-13.

41. Haranal M, Luo S, Honjo O. Mechanical Circulatory Support for Patients With Adult Congenital Heart Disease. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* 25 mars 2020;84(4):533-41.

42. Arnaert S, De Meester P, Troost E, Droogne W, Van Aelst L, Van Cleemput J, et al. Heart failure related to adult congenital heart disease: prevalence, outcome and risk factors. *ESC Heart Fail.* août 2021;8(4):2940-50.

43. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2 avr 2019;73(12):e81-192.

44. González-Pacheco H, Álvarez-Sangabriel A, Martínez-Sánchez C, Briseño-Cruz JL, Altamirano-Castillo A, Mendoza-García S, et al. Clinical phenotypes, aetiologies, management, and mortality in acute heart failure: a single-institution study in Latin-America. *ESC Heart Fail.* févr 2021;8(1):423-37.

45. Acheampong B, Johnson JN, Stulak JM, Dearani JA, Kushwaha SS, Daly RC, et al. Postcardiotomy ECMO Support after High-risk Operations in Adult Congenital Heart Disease. *Congenit Heart Dis.* déc 2016;11(6):751-5.

46. Michel S, Buchholz S, Buech J, Veit T, Fabry T, Abicht J, et al. Bridging patients in cardiogenic shock with a paracorporeal pulsatile biventricular assist device to heart transplantation-a single-centre experience. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 24 mars 2022;61(4):942-9.

47. Tarzia V, Bortolussi G, Bianco R, Buratto E, Bejko J, Carrozzini M, et al. Extracorporeal life support in cardiogenic shock: Impact of acute versus chronic etiology on outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* août 2015;150(2):333-40.
48. Cedars A, Vanderpluym C, Koehl D, Cantor R, Kutty S, Kirklin JK. An Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS) analysis of hospitalization, functional status, and mortality after mechanical circulatory support in adults with congenital heart disease. *J Heart Lung Transplant Off Publ Int Soc Heart Transplant.* mai 2018;37(5):619-30.
49. Monaco J, Khanna A, Khazanie P. Transplant and mechanical circulatory support in patients with adult congenital heart disease. *Heart Fail Rev.* juill 2020;25(4):671-83.
50. Crossland DS, Jansen K, Parry G, Harper A, Perri G, Davidson A, et al. Outcome following heart transplant assessment in adults with congenital heart disease. *Heart Br Card Soc.* nov 2019;105(22):1741-7.
51. Ramlakhan KP, van der Bie M, den Uil CA, Dubois EA, Roos-Hesselink JW. Adult patients with congenital heart disease in the intensive care unit. *Heart Br Card Soc.* 25 août 2022;108(18):1452-60.
52. Cordina R, Nasir Ahmad S, Kotchetkova I, Eveborn G, Pressley L, Ayer J, et al. Management errors in adults with congenital heart disease: prevalence, sources, and consequences. *Eur Heart J.* 21 mars 2018;39(12):982-9.
53. Benziger CP, Stout K, Zaragoza-Macias E, Bertozzi-Villa A, Flaxman AD. Projected growth of the adult congenital heart disease population in the United States to 2050: an integrative systems modeling approach. *Popul Health Metr.* 2015;13:29.

VI- ANNEXES

Abstract accepté :

- Congrès FCPC en septembre 2022 (en poster *Figure 1*)
- Au JESFC 2023 à Paris (en communication orale)
- ESC Heart Failure du 20 au 23 mai 2023 à Prague (en communication orale)
- Au Printemps de la Cardiologie du 24 au 26 mai 2023 (en communication orale)
- Euro ACHD du 20 au 21 avril 2023 (en EPoster)



00027 - Cardiogenic shock incidence, management and prognosis in adults with congenital heart disease: Insight from the FRENDSHOCK registry.

A. Touafchia, C. Karsenty, M. Ladouceur, F. Roubille, E. Bonnefoy, N. Lamblin, E. Gerbaud, B. Levy, C. Brusq, V. Bongard, E. Puymirat¹, C. Delmas¹



M3C CHU Toulouse, Paediatric and Congenital Cardiology, Children's Hospital, Paul Sabatier University, Toulouse, France.

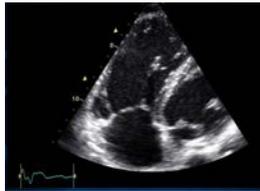
Introduction

Data on cardiogenic shock (CS) in adults with congenital heart disease (ACHD) are scarce. **We sought to describe CS in ACHD in a nationwide CS registry.**

Methods

From the multicentric Frenshock registry (n= 772 CS from 49 French centers between April and October 2016), ACHD CS were compared with non-ACHD ones.

The primary outcome was defined by mortality, chronic mechanical circulatory support (MCS) or heart transplantation at 1year.



Results

Out of the 772 patients, 7 (1%) were ACHD. ACHD patients were younger (53.9 vs 65.8 years old), with less cardiovascular risk factor, such as hypertension (14.2 vs 47.5 %) and diabetes (14.3% vs 36.1 %), and no ischemic cardiopathy (0% vs 61.5 %).

At 1 year of follow-up, primary outcome occurred in 85.7 % ACHD and 52.2 % non ACHD (p = 0.127).

Left ventricular assist device (14.3 vs 5.4 %, p = 0.3251), and heart transplantation (8.57 vs 5.23 %, p = 0.05) were more frequently used in ACHD. However, 1-year mortality in ACHD and non-ACHD patients was the same (45.4 vs 42.9%, p = 1).

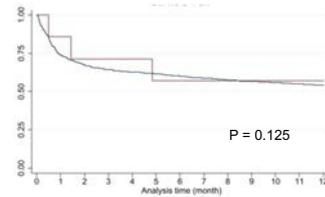


Figure 1. Kaplan-Meier Survival at 3 year. (red = ACHD blue = ANCHD)

Conclusion

•CS in ACHD is rare accounting for 1% of CS population. Despite a younger population with **fewer cardiovascular risk factors, the prognosis remains severe.**

Figure 1. Poster lors du congrès de la FCPC 2023

CHOC CARDIOGENIQUE CHEZ LES PATIENTS AYANT UNE CARDIOPATHIE CONGÉNITALE ADULTE

RESUME EN FRANÇAIS :

Contexte : Les données sur le choc cardiogénique (CC) chez les adultes atteints de cardiopathie congénitale (ACC) sont rares. Nous avons cherché à décrire le CC dans l'ACC dans un registre national du CC.

Méthodes : A partir du registre multicentrique FRENSHOCK (n= 772 CC de 49 centres français entre avril et octobre 2016), les CC ACC ont été comparés à ceux non-ACC. Le critère de jugement principal était défini par la mortalité toutes causes confondues, le dispositif d'assistance ventriculaire chronique (VAD) ou la transplantation cardiaque à 1 an.

Résultats : Sur les 772 patients, 7 (1 %) étaient atteints d'AACC. Les patients ACC étaient plus jeunes (54 vs 66 ans), avec moins de facteurs de risque cardiovasculaire, tels que l'hypertension (14,2 vs 47,5 %) et le diabète (14,3 vs 36,1 %), et pas de cardiopathie ischémique (0 vs 61,5 %). Le cathétérisme cardiaque droit (57,1 vs 15,4 %), le stimulateur cardiaque (28,6 vs 4,6 %) et le DAI (28,6 vs 4,8 %) étaient plus fréquemment indiqués dans la prise en charge du CC. ACC par rapport au CC non-ACC, tandis que l'assistance circulatoire temporaire (0 vs 7,2 %) et la ventilation mécanique invasive (14,3 contre 38,1 %) étaient moins susceptibles d'être utilisées dans l'ACC. À 1 an, le résultat principal s'est produit dans 85,7 % d'ACC et 52,2 % de non ACC (p = 0,127). Bien que la mortalité à 1 an soit similaire (45,4 vs 42,9 % respectivement pour les patients ACC et non-ACC, p = 1), la VAD (14,3 vs 5,4 %, p = 0,325) et la transplantation cardiaque (28,6 vs 5,2 %, p = 0,05) semblaient plus fréquentes dans le groupe ACC.

Conclusion : Le CS dans l'ACC est rare et ne représente que 1 % d'une population de CC non sélectionnée. Malgré un âge plus jeune et moins de comorbidités, son pronostic reste sévère et similaire aux autres patients.

TITRE EN ANGLAIS: Cardiogenic shock in adults with congenital heart disease: Insights from the FRENSHOCK registry.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : Cardiopathie congénitale, Choc cardiogénique, Pronostic

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de Santé de Toulouse
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeurs de thèse : Dr DELMAS Clément et Dr KARSENTY Clément