

Prise en charge du choc cardiogénique d'origine ischémique : mise au point

Management of ischaemic cardiogenic shock: an update

S. Manzo-Silberman · N. Deye

Reçu le 18 novembre 2013 ; accepté le 10 février 2014
© SRLF et Springer-Verlag France 2014

Résumé Le choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde demeure un enjeu thérapeutique majeur. La dernière avancée essentielle ayant permis d'en réduire la mortalité est la revascularisation précoce, mais depuis le taux de mortalité reste à plus de 40 %, en dépit d'un traitement médical optimal. Les catécholamines voient leurs indications limitées en raison des complications rythmiques et de l'augmentation des besoins myocardiques en oxygène avec une aggravation du pronostic. Par ses effets systémiques et hémodynamiques, l'hypothermie thérapeutique semble représenter un potentiel thérapeutique prometteur. Enfin, l'objectif d'une assistance circulatoire est d'assurer une perfusion coronaire et systémique suffisante afin de limiter la défaillance multi-organes, tout en préservant le myocarde et en réduisant son risque d'ischémie. Alors que la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique vient d'être remise en cause dans un large essai randomisé, différents dispositifs ont montré leur efficacité sur des paramètres hémodynamiques précoces, sans toutefois permettre à ce jour une avancée majeure sur la réduction de la mortalité en dehors du choc réfractaire. Seules de larges études randomisées, dont la réalisation pratique reste cependant difficile, pourront définir la place de chacun de ces dispositifs en fonction du tableau clinicobiologique. Un diagnostic et une prise en charge du choc, les plus précoces possibles, comportant une reperfusion efficace et un support circulatoire suffisant pour limiter ou mieux prévenir les atteintes systémiques, permettront d'en améliorer encore le pronostic.

S. Manzo-Silberman (✉)
Service de cardiologie, hôpital Lariboisière,
2 rue Ambroise Paré, F-75475 Paris cedex 10
e-mail : stephane.manzosilberman@lrp.aphp.fr

S. Manzo-Silberman · N. Deye
Université Paris VII, René Diderot

N. Deye
Service de réanimation médicale et toxicologique,
hôpital Lariboisière, 2 rue Ambroise Paré, 75475 Paris cedex 10

Mots clés Choc cardiogénique · Infarctus du myocarde · Angioplastie · Inotropes · Assistance circulatoire

Abstract Cardiogenic shock complicating myocardial infarction still remains a clinical challenge. Early revascularization represented the last major improvement aiming at the mortality reduction; however, despite optimal pharmacological treatments, mortality still exceeds 40%. Treatment with catecholamines is limited by arrhythmia, increases myocardial oxygen consumption, and is associated with worsened prognosis. Due to multiple beneficial hemodynamic and systemic effects, therapeutic hypothermia seems a promising tool. At least, life support aims to ensure adequate coronary and systemic circulation to limit multi-organ failure while preserving the myocardium and reducing the risk of ischemia. While intra-aortic balloon pump has been questioned recently in a large randomized controlled trial, other circulatory support devices have proved their effectiveness on early hemodynamic parameters without improving mortality, except for refractory shock. Large randomized trials are required to define the exact role of these devices according to patient's hemodynamic status. Early diagnosis, coupled with the intensive management of shock based on effective reperfusion and adequate circulatory support, is the only way to limit or even better prevent multi-organ failure occurrence and thus improve outcome.

Keywords Cardiogenic shock · Myocardial infarction · Percutaneous coronary intervention · Inotropes · Circulatory support

Introduction

La première description du choc cardiogénique (CC) date de 1942, Stead and Ebert décrivant les manifestations d'une dysfonction cardiaque avec des effets systémiques multiples : "*characterized clinically by the signs of a marked decrease in cardiac output and tissue anoxia...*" [1]. Soixante-dix ans

plus tard, le CC compliquant un infarctus du myocarde (IDM) demeure un enjeu thérapeutique majeur, l'IDM étant la première cause de CC. La dernière avancée essentielle ayant permis de réduire la mortalité est la revascularisation précoce, remontant maintenant à plus de dix ans [2]. Depuis, le CC de l'adulte reste toujours la principale cause de décès des patients hospitalisés pour un IDM en phase aiguë, avec une mortalité de plus de 40 % (allant même jusqu'à 60-70 % dans certaines séries), en dépit d'un traitement médical optimal au décours d'une revascularisation précoce [3-7]. Les progrès réalisés en termes d'environnement pharmacologique et de techniques de soins intensifs n'ont permis qu'une modeste amélioration du pronostic comparés à l'angioplastie précoce [8]. Les traitements de reperfusion précoce permettent une prévention efficace des CC d'installation retardée. La récupération myocardique après revascularisation efficace de l'artère responsable de la nécrose myocardique peut en effet prendre plusieurs jours. Un diagnostic précoce est donc primordial, permettant une prise en charge optimale, au mieux avant l'installation du CC. Il est essentiel de dépister, et donc de savoir rechercher les signes précurseurs du choc cardiogénique dans le contexte d'un syndrome coronarien aigu (SCA) ST+ à l'électrocardiogramme (ECG) : tachycardie même à pression systolique conservée (due à la stimulation adrénergique en réponse à la baisse du débit cardiaque), élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (VG), dysfonction VG sévère, agitation ou obnubilation (premier symptôme témoin d'une baisse du débit sanguin cérébral). Un seul de ces signes doit être considéré comme une alerte. Dans la présente revue, nous centrerons notre analyse sur les CC compliquant les SCA ST+, situation plus fréquente en clinique que celles de CC sur SCA non ST+ [9]. De plus, les complications mécaniques des IDM (rupture pariétale, insuffisance mitrale...) relèvent d'une prise en charge en milieu chirurgical et ne seront donc pas abordées dans cette revue. Des techniques d'assistance circulatoire ont été évaluées dans ce contexte de CC avec comme objectif d'améliorer la perfusion tissulaire et prévenir le risque de développement d'une défaillance d'organe irréversible [10-12]. Cependant, malgré une amélioration transitoire des paramètres hémodynamiques [7, 12], l'utilisation des dispositifs existants n'a pas permis de réduction patente de la mortalité hospitalière ni du pronostic à un an [11]. Des techniques de suppléance cardiocirculatoire sont l'apanage du traitement du choc cardiogénique réfractaire, par ailleurs décrit dans plusieurs revues [13-15] et celui-ci ne sera donc pas abordé dans la présente mise au point.

Définitions

Le CC est la forme la plus sévère d'insuffisance cardiaque aiguë. Il s'agit d'une défaillance aiguë primitive de la pompe

cardiaque entraînant désordres hémodynamiques, métaboliques et viscéraux par chute du débit cardiaque et hypoperfusion tissulaire caractérisés par :

- critères hémodynamiques : dysfonction myocardique contractile empêchant le maintien d'un débit cardiaque adapté, soit un index cardiaque $< 2,2 \text{ L/min/m}^2$ malgré une volémie adaptée avec une précharge VG normale ou augmentée (pression capillaire pulmonaire $> 18 \text{ mmHg}$ le plus souvent) ;
- signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire périphérique : oligurie, confusion, extrémités froides, marbrures.

Plus récemment [16-18], le CC a été défini par :

- une pression artérielle systolique (PAS) $< 90 \text{ mmHg}$ depuis plus d'une heure, ne répondant pas au remplissage seul ou une PAS $> 90 \text{ mmHg}$ mais sous perfusion continue d'inotrope ;
- secondaire à une dysfonction cardiaque ;
- et associée à des signes d'hypoperfusion tissulaire périphérique.

Dans l'étude IABP-SHOCK [7,19], les critères d'éligibilité associaient :

- une pression artérielle systolique (PAS) $< 90 \text{ mmHg}$ pendant plus de 30 minutes ou le recours aux catécholamines pour maintenir une PAS $> 90 \text{ mmHg}$;
- des signes cliniques de surcharge pulmonaire et des signes d'hypoperfusion tissulaire incluant au moins l'un des critères suivants :
 - confusion ;
 - peau et extrémités froides et moites ;
 - oligurie avec diurèse $< 30 \text{ mL/h}$;
 - lactates sériques $> 2,0 \text{ mmol/L}$.

À l'opposé des CC de cause non ischémique (myocardite aiguë, valvulopathie aiguë, cardiopathie congénitales), la forme ischémique regroupe une population assez homogène comprenant deux grands tableaux cliniques. Il s'agit d'un CC apparaissant au cours ou décours d'un IDM :

- *soit d'emblée* : dans un tiers des cas, son diagnostic est plus facile, mais son pronostic catastrophique ;
- *soit secondaire* : le plus fréquent, de diagnostic difficile car la PA peut rester normale [3].

Physiopathologie

La dysfonction ventriculaire systolique entraîne une baisse du débit cardiaque, responsable d'hypotension et de baisse de la perfusion coronaire et systémique. Au niveau coronaire, cette hypoperfusion majeure l'ischémie myocardique, aggravant la dysfonction contractile. Au niveau systémique,

en réponse à l'hypoperfusion, la stimulation adrénergique favorise vasoconstriction et tachycardie qui majorent l'ischémie et donc la dysfonction du VG. L'accroissement des pressions de remplissage est nécessaire pour tenter de maintenir le débit cardiaque mais entraîne une augmentation de la pression capillaire, ce qui peut mener à l'œdème pulmonaire responsable d'hypoxémie, facteur également aggravant de l'ischémie myocardique.

Cette théorie classique a été remise en question après les observations réalisées dans plusieurs études de patients présentant un choc post-IDM, notamment ceux issus de l'étude et du registre SHOCK [20]. Les données émanant de la prise en charge initiale et du suivi des patients inclus dans l'étude (150 patients dans chaque groupe) et dans le registre (plus de 1000 patients) ont permis une analyse et une compréhension physiopathologique plus précise du CC d'origine ischémique. La diminution de la contractilité myocardique et la spirale délétère qui s'ensuit, comprenant les mécanismes de compensation systémique dont la vasoconstriction, ne peuvent à eux seuls expliquer la totalité des tableaux de choc observés. En effet, les auteurs des études SHOCK ont constaté que la fonction systolique n'était que modérément altérée (fraction d'éjection [FE] du VG à 30 % en moyenne) [21], que les résistances systémiques sous amines vasopresseuses n'étaient pas élevées et qu'un syndrome inflammatoire systémique était fréquemment présent. Cotter et al. ont suggéré le recours à la puissance cardiaque, ou *cardiac power*, produit de l'index cardiaque par la pression artérielle moyenne, comme meilleur témoin des capacités de la fonction « pompe » du myocarde [22,23]. Ceci a permis une meilleure stratification du risque, avec une meilleure corrélation au risque de mortalité dans les études SHOCK [24,25]. Toutefois, dans l'étude IABP SHOCK [7], l'index cardiaque seul, ainsi que les biomarqueurs de dysfonction cardiaque, n'étaient pas corrélés à la survie. En effet, le CC, au-delà de la défaillance de fonction contractile, se caractérise par un syndrome de dysfonction multi-organes d'intensité variable, souvent compliqué par une réponse inflammatoire systémique d'allure septique [7,20,26-30] (Fig. 1).

Ainsi, les scores de sévérité de défaillances d'organe (APACHE II et SAPS II) [29], comme les biomarqueurs témoins d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (Il-6 par exemple), semblent prédire la mortalité de manière plus fiable que les paramètres hémodynamiques seuls [19].

Épidémiologie et pronostic

La prévalence du CC varie de 5 à 15 % des IDM en phase aiguë [31-36]. Elle reste relativement stable depuis les années 1990, avec cependant une tendance à la diminution selon l'analyse récente des registres français USIK 1995, USIC 2000 et FAST MI : de 6,9 % en 1995 à 5,7 % en 2005 [8].

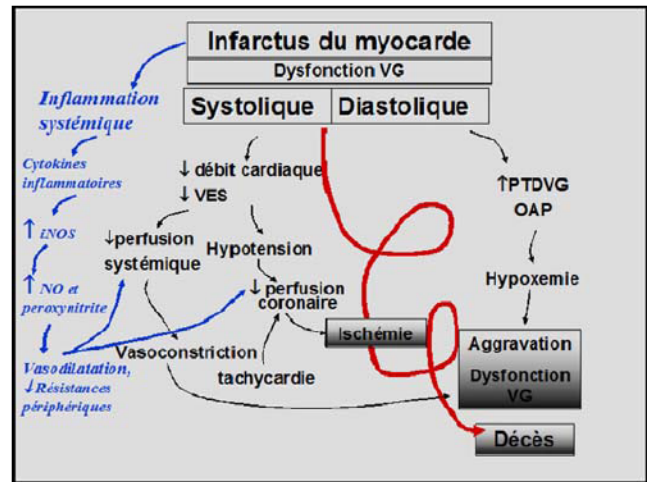


Fig. 1 Spirale modifiée du choc cardiogénique (adaptée de [20,26])

L'origine ischémique représente 40 % des CC liés soit à une cause primaire (taille de la nécrose) soit à une cause secondaire (cause mécanique). Le délai moyen d'apparition du choc lors d'un IDM est de 10-11 heures (moyenne < 48 h). Parmi les causes de CC au cours des SCA ST+, on retrouve :

- des antécédents d'IDM et/ou une nécrose récente intervenant sur une réserve myocardique diminuée (40 %) ;
- des nécroses étendues au ventricule droit (20 %) ;
- des nécroses étendues touchant plus de 40 % du VG (25 %) ;
- des nécroses limitées au ventricule droit (2,8 %) ;
- des complications mécaniques : principalement insuffisance mitrale aiguë (6,9 %), communication interventriculaire (3,9 %) et rupture myocardique avec tamponnade (1,4 %) [34].

Les facteurs prédictifs de survenue d'un CC sont l'âge avancé, une fréquence cardiaque à l'admission de plus de 75 battements/min, un diabète, des antécédents d'IDM, de pontages aorto-coronaires, la classe Killip à l'admission et la localisation antérieure de la nécrose [37].

Alors que la présence d'un choc à l'admission est un facteur pronostique indépendant majorant lourdement la mortalité hospitalière [4], le seul paramètre empêchant cette évolution péjorative reste la revascularisation en urgence. La repermeabilisation par angioplastie coronaire de l'artère coupable permet une réduction significative de la survenue d'un choc, tant à l'admission (60 vs 82 %, $p < 0,001$) que pour celle des chocs retardés (46 vs 62 %, $p < 0,001$) [4]. L'analyse multivariée des données des études TRIUMPH [38] et SHOCK ainsi que du registre SHOCK [39] permet de retenir comme facteur de risque indépendant de mortalité : l'âge, les lésions cérébrales anoxiques, les hypoperfusions tissulaires avec atteintes d'organe, le volume d'éjection systolique, la

fraction d'éjection du VG, la PAS, le support vasopresseur et la clairance de la créatinine.

Traitement médical

Revascularisation

La pierre angulaire du traitement des SCA ST+ compliqués de CC est la revascularisation en urgence, comme l'a montré l'étude SHOCK [2]. Alors qu'à 30 jours, la mortalité ne diffère pas significativement dans le groupe revascularisation précoce par rapport au groupe contrôle (47 vs 56 %), la revascularisation précoce diminue significativement la mortalité à 6 mois (50 vs 63 %, $p = 0,027$). La technique de reperfusion de référence est l'angioplastie primaire (recommandation de grade Ib selon les recommandations européennes [18]). Bien que sa réalisation permette de réduire l'incidence des CC dans l'infarctus [40], la fibrinolyse est inefficace dans le choc constitué, de par une moindre pénétration dans le thrombus due à une baisse de la pression artérielle moyenne et du collapsus passif de l'artère, et par l'inhibition de la conversion du plasminogène en plasmine due à l'acidose. De plus, la fibrinolyse présente des potentiels effets secondaires hémorragiques [41,42]. Selon les recommandations de l'ACC/AHA datant de 2013 [17], la fibrinolyse ne doit pas être administrée dans l'IDM compliqué de choc, sauf dans les cas (rares) où aucune angioplastie ne peut être réalisée, en particulier pour des raisons de transport du patient. Lorsqu'une revascularisation par angioplastie est entreprise, elle peut être réalisée non seulement sur l'artère coupable, mais également sur l'ensemble des lésions significatives critiques [6] (grade IIa). Cependant, l'analyse du registre Euro-Heart Survey, après contrôle des variables confondantes, ne retrouve pas de différence significative de mortalité hospitalière chez les patients présentant des lésions multiples traitées par angioplastie lors de la prise en charge initiale : odds ratio égal à 1,28 (intervalle de confiance à 95 % : 0,72-2,28). Toutefois, seuls 25 % des patients porteurs de lésions pluritronculaires y ont été traités par cette approche. L'étude randomisée PRAMI récemment publiée retrouve au contraire un bénéfice à la revascularisation systématique de toutes les lésions critiques accessibles en sus de l'artère coupable, mais dans le cadre du SCA ST+ non compliqué de CC [43].

Il faudra donc attendre les résultats de l'étude CULPRIT-SHOCK en cours (investigateur coordinateur : H. Thiele, NCT01927549) afin de pouvoir progresser dans le débat opposant la revascularisation exclusive de l'artère coupable à la revascularisation la plus complète possible. En cas de lésions non revascularisables et/ou de complications mécaniques, le patient doit être adressé en urgence en chirurgie cardiaque, sous assistance circulatoire si nécessaire.

Ventilation artificielle et oxygénation

La ventilation assistée mécanique est le plus souvent indiquée. Les effets hémodynamiques de la ventilation mécanique sont bénéfiques pour le travail ventriculaire gauche, car l'augmentation de la pression intrathoracique engendre à la fois une baisse de la précharge par baisse du retour veineux et du volume sanguin intrathoracique, mais aussi une baisse de la postcharge par diminution de la pression transmurale ventriculaire. Toutefois, le recours à la sédation devra être prudent en raison d'effets délétères, notamment la vasoplégie, venant contrebalancer les effets bénéfiques induits par la réduction de la consommation en oxygène.

Hypothermie thérapeutique

L'hypoperfusion du CC est responsable des dysfonctions multiples d'organes qui contribuent à sa morbidité. L'hypothermie thérapeutique diminue le métabolisme de 5 à 10 % par degré Celsius de diminution de la température corporelle, réduisant d'autant la consommation en oxygène, mais aussi la production en dioxyde de carbone et la consommation de glucose [44]. Une étude pilote réalisée chez l'homme, confirmant les données expérimentales disponibles, a montré la diminution de la taille de l'IDM et la réduction de l'élévation des biomarqueurs cardiaques chez des patients placés à moins de 35°C de température corporelle avant la reperfusion coronaire, en dehors de tout CC [45]. De plus, l'hypothermie thérapeutique ciblée à 32-34°C a prouvé son efficacité dans le cas des arrêts cardiaques d'origine cardiaque, sur fibrillation et tachycardie ventriculaires (par exemple sur SCA), sans augmentation majeure des complications possiblement liées à l'hypothermie, comme le risque accru infectieux, les coagulopathies ou le risque de bradyarythmie et de baisse du débit cardiaque [46,47]. Une étude récente a cependant remis en question le niveau exact de température cible : en effet chez les patients ressuscités après arrêt cardiaque d'origine cardiaque, l'abaissement à 33°C ne semble pas apporter de bénéfice supplémentaire comparé à 36°C [48]. De plus, le refroidissement précoce en préhospitalier des arrêts cardiaques, avec ou sans fibrillation ventriculaire, n'en améliore pas le pronostic à court et moyen termes [49]. La question de l'apport de l'hypothermie thérapeutique dans l'amélioration du pronostic du CC reste donc en suspens tant en termes de délai, de modalités que de la cible de température [50].

Traitement pharmacologique

Les dernières recommandations européennes, insistent sur l'usage très mesuré des inotropes et vasopresseurs par une évaluation répétée de la balance bénéfice/risque, en raison

du risque de mortalité accrue qui vient contrebalancer leur effet positif sur le maintien de l'hémodynamique [51,52].

Inotropes

La dobutamine est considérée comme le traitement de première intention du CC avec bas débit et pression artérielle conservée [53]. Elle peut être utilisée seule ou en association avec un vasopresseur (noradrénaline) lorsque les résistances vasculaires systémiques sont basses ou en cas de pression diastolique effondrée. Les inotropes positifs permettent dans un premier temps d'améliorer les paramètres hémodynamiques, mais au prix d'une augmentation des besoins en oxygène du myocarde et d'une exacerbation du risque rythmique. D'autres inotropes ont été évalués dans le CC comme les inhibiteurs des phosphodiesterases (milrinone), avec moins d'effets chronotrope et arythmogène mais pouvant entraîner une vasodilatation avec hypotension. Les sensibilisateurs au calcium, inotropes non catécholaminergiques comme le levosimendan, ont montré un bénéfice hémodynamique dans le CC [54], mais sans supériorité en termes de survie [55].

Vasopresseurs

Les vasopresseurs majorent la postcharge. Dans un travail récent [56], dopamine et noradrénaline ont été comparées dans les états de choc, sans différence de décès au 28^e jour, excepté dans le sous-groupe des CC pour lesquels la dopamine aggravait le taux de mortalité. Si la pression artérielle est basse, la noradrénaline devrait être choisie en première intention d'après les recommandations de la société germano-autrichienne [57]. Pourtant, dans les recommandations de 2012 concernant la prise en charge de l'infarctus [18], la dopamine (grade IIa) était encore préférée à la noradrénaline (IIb), mais avec un bas niveau de preuve (C).

Assistance circulatoire

L'IDM compliqué de CC constitue une excellente indication théorique des assistances circulatoires mécaniques. Aucun retard ne doit être pris avant d'envisager leur mise en place, sous peine de laisser s'installer le CC avec son retentissement périphérique conduisant alors à une défaillance multiviscérale irréversible ou un arrêt cardiaque. L'indication devrait donc être discutée dès l'apparition des signes précurseurs de choc. Les objectifs de l'assistance circulatoire sont doubles : restaurer une stabilité hémodynamique et une perfusion aux organes suffisante, mais également optimiser le remodelage ventriculaire gauche en déchargeant le VG et en améliorant la perfusion coronaire. Différents systèmes ont été développés durant les dernières décennies, avec des modes de fonctionnement et des effets hémodynamiques

attribués variés (Fig. 2, Tableau 1). Cependant, malgré des résultats prometteurs en termes d'amélioration des paramètres hémodynamiques immédiats, aucune étude randomisée n'a démontré la supériorité d'un dispositif et n'a pu mettre en évidence un effet patent en termes de réduction de mortalité en dehors du CC sévère à réfractaire.

Contrepulsion intra-aortique par ballonnet

La contrepulsion intra-aortique par ballonnet (CPIAB), avec ses différents fabricants (Datascope Corp ; Maquet ; Arrow), se compose d'un ballon ovalaire de polyuréthane de 30 à 50 ml monté sur un cathéter relié à une console de monitoring. L'insertion du ballon s'effectue par l'artère fémorale, en percutané. Le ballon est positionné sous l'artère sous-clavière gauche au niveau de son extrémité distale et au-dessus des artères rénales en proximal. Il est synchronisé au rythme cardiaque et consiste en une inflation brutale en diastole avec déflation rapide avant le début de la systole. L'augmentation de pression diastolique ainsi provoquée améliore les perfusions cérébrale et myocardique, et la déflation rapide permet de diminuer la postcharge et ainsi d'augmenter le débit cardiaque, jusqu'à 1L/min, et de diminuer la tension pariétale du VG et la demande en oxygène. Il en résulte une baisse de la pression télédiastolique du VG et une réduction des pressions pulmonaires. Lorsqu'une CPIAB a été mise en place, elle doit être maintenue au minimum 24 h, même si l'on observe une amélioration rapide de l'hémodynamique.

Depuis son introduction en 1968, la CPIAB était recommandée en cas d'IDM avec instabilité hémodynamique. Cependant, depuis la diffusion de la revascularisation par angioplastie primaire, aucune preuve définitive n'est venue conforter cette attitude, et des données récentes tendraient même à en limiter le rôle [7,11,58-60]. L'étude IABP-SHOCK, randomisant plus de 600 patients, n'a pas retrouvé de différence de mortalité ni à 30 jours [7] ni à 12 mois [11] entre le groupe traité par CPIAB et le groupe contrôle. Les recommandations de l'ESC de 2012 [18] ont ainsi rétrogradé son utilisation à une indication de classe IIb. En l'absence de revascularisation coronaire, la CPIAB ne peut à elle seule améliorer la survie des patients, chez qui les signes de choc réapparaissent malgré le maintien de l'assistance circulatoire [61-63].

Tandem Heart™

Il s'agit d'une pompe centrifuge externe (CardiacAssist, Inc.) [64]. Il se compose d'une canule positionnée dans l'oreillette gauche en transseptal, via l'oreillette droite après introduction par la veine fémorale, et d'une seconde canule placée par l'artère fémorale dans l'aorte distale renvoyant le sang préalablement aspiré dans l'oreillette gauche. Cette pompe centrifuge à flux continu permet de délivrer un débit

Tableau 1 Comparaison des assistances circulatoires percutanées (adapté de [74,76])				
	CPIAB	IMPELLA 2,5 TM	Tandem Heart	ECMO
Mécanisme de la pompe	Pneumatique	Rotation axiale	Centrifuge	Centrifuge
Taille du désilet d'insertion	7-9 French	13 French	21 French canule veineuse ; 15-17 French canule artériel	18-21 French canule veineuse ; 15-22 French canule artériel
Insertion	Aorte descendante par l'artère fémorale	Cathéter 12 French placé par voie rétrograde au travers de la valve aortique	Canule d'aspiration placée dans l'oreillette gauche par ponction transseptale, réinjection dans l'aorte descendante à la bifurcation iliaque	Canule d'aspiration dans l'oreillette droite par la veine fémorale, réinjection après oxygénation dans l'aorte descendante
Support hémodynamique (L/min)	0,5-1	2,5	4	4,5
Durée d'implantation	+	+	+++	++
Risque d'ischémie de membre	+	+	+++	+++
Anticoagulation	+	+	+++	+++
Hémolyse	+	++	++	++
Complexité d'ablation	+	++	++++	+++
Effet sur la postcharge	Diminution	Diminution	Augmentation	Augmentation
Effet sur le volume d'éjection VG	Légère augmentation	Diminution	Diminution	Diminution
Effet sur la perfusion coronaire	Légère augmentation	Augmentation	Inconnue	Inconnue
Effet sur la précharge VG	Légère diminution	Diminution	Diminution	Diminution
Effet sur la pression capillaire	Légère diminution	Diminution	Diminution	Diminution
Effet sur la perfusion tissulaire périphérique	Pas d'augmentation	Augmentation	Augmentation	Augmentation
Effet sur la demande en oxygène du myocarde	Légère diminution	Diminution	Augmentation	Augmentation

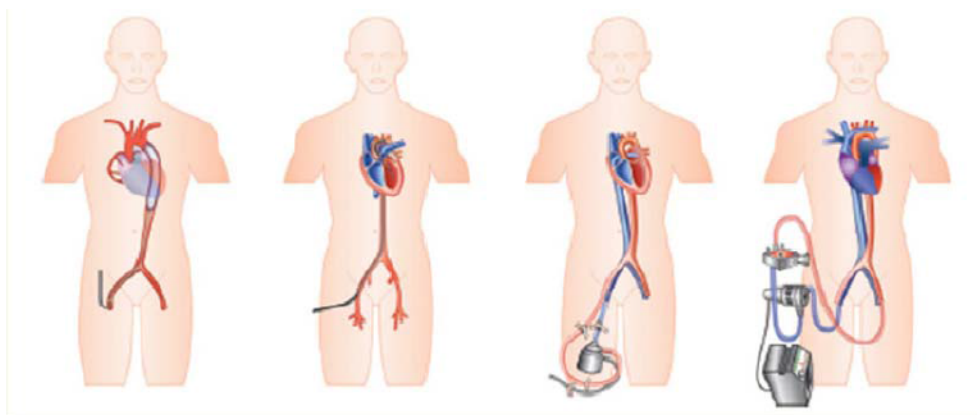


Fig. 2 Assistances circulatoires percutanées utilisées dans le choc cardiogénique (d'après [75]). De gauche à droite : contre-pulsion intra-aortique par ballonnet ; IMPELLA 2,5TM ; Tandem Heart ; extracorporel membrane oxygenation (ECMO) veino-artérielle

allant jusqu'à 4 L/min. On observe une augmentation du débit cardiaque, de la pression artérielle moyenne, une diminution des pressions capillaire, veineuse centrale et artérielle pulmonaire. La diminution des pressions de remplissage ventriculaire, gauche et droite, se traduit par une réduction du travail cardiaque et de la demande en oxygène [64,65]. Cependant, l'augmentation de la pression artérielle moyenne sans décharge directe du VG majore la postcharge et réduit ainsi l'effet de protection myocardique. Comparé à la CPIAB, le Tandem Heart™ a montré une amélioration des paramètres hémodynamiques [66]. Néanmoins, en termes de mortalité, aucune différence n'a pu être mise en évidence, avec cependant des complications vasculaires et hémorragiques plus fréquentes et une insertion du dispositif plus complexe.

Impella™

L'Impella 2,5™ (Abiomed Inc) est constitué d'une canule de 12 French en Nitinol, avec à son extrémité une queue de cochon pour améliorer sa stabilisation dans le VG, et d'une pompe miniature comportant une turbine à moteur intégré de diamètre 4 mm de longueur, l'ensemble de la portion insérée, hors cathéter, étant de 130 ± 3 mm. La canule est positionnée à travers la valve aortique : le sang est aspiré en continu par la pompe miniature dans le VG et éjecté directement dans l'aorte ascendante. L'Impella 2,5™ est insérée par voie fémorale en percutané. Le débit d'aspiration-éjection est réglable selon l'état hémodynamique et semble pouvoir atteindre 2,5 L/min. Avec un temps d'insertion rapide, il permet d'assurer un support hémodynamique pouvant durer jusqu'à cinq jours. Un nouveau modèle, le CP disponible depuis 2012 et également inséré par voie fémorale par une canule légèrement supérieure de 14F, assure un débit plus élevé entre 3,5 et 4 L/min. Il existe également un système permettant d'assurer un débit de 5 L/min (Impella 5™, via une canule de 21F), nécessitant pour son insertion un désilet de 22F mis en place chirurgicalement après dénudation de l'artère fémorale. L'Impella™ permet une diminution efficace des pré- et post-charges du VG. Elle réduit également le travail myocardique et la consommation d'oxygène du VG en augmentant le débit cardiaque et les perfusions coronaires et systémiques.

Initialement étudié chez l'animal [67,68], le système Impella™ a permis d'obtenir une réduction de la taille de la nécrose myocardique. En effet, en diminuant la charge du VG et en améliorant la perfusion coronaire, ce système optimise le bénéfice de la revascularisation précoce et améliore l'évolution hémodynamique au décours de nécroses myocardiques sévères [69]. Ses complications consistent essentiellement en un risque d'hémolyse et de saignements au point de ponction [70]. Le système de pompe micro-axiale trans-aortique Impella 2,5™ a montré dans un essai

randomisé de faible effectif (26 patients inclus) un bénéfice sur des critères hémodynamiques précoces, en comparaison avec la CPBIA, sans toutefois modifier la mortalité à 30 jours [12]. Comparé à un groupe contrôle sur une série de dix patients, les effets hémodynamiques précoces semblent se confirmer avec une meilleure récupération myocardique en post-infarctus, mais là encore sans différence de mortalité [71]. Des essais cliniques supplémentaires de plus grande ampleur sont nécessaires pour préciser la place éventuelle de ces dispositifs dans ce contexte.

Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) / extracorporeal life support (ECLS)

L'ECMO est un oxygénateur extracorporel à membrane (différents fabricants dont Maquet, Terumo, Medtronic, Sorin) pouvant assurer une assistance de plusieurs jours en permettant une suppléance circulatoire extracorporelle. Il s'agit d'une pompe centrifuge à débit continu nécessitant une canulation veino-artérielle. La canulation se fait par abord le plus souvent fémoral et/ou jugulaire voire axillaire. Le débit est limité par les dimensions des canules utilisées. Le sang est drainé du système veineux vers l'extérieur pour être oxygéné au niveau d'une membrane puis retourné vers le système artériel. L'ECMO peut délivrer un débit allant jusqu'à 5 L/min, mais avec une majoration des pré- et post-charges du VG, la demande en oxygène étant ainsi augmentée [72]. Les complications qui lui sont attribuées sont principalement une réaction inflammatoire systémique et l'ischémie de membre, l'insuffisance rénale et les risques de saignements, de thrombose ou d'infection au niveau du site d'insertion.

Une circulation extracorporelle avec membrane d'oxygénation peut être envisagée pour une assistance temporaire chez les patients qui continuent de se dégrader et dont on espère une récupération myocardique après revascularisation [73]. Cependant, aucune donnée clinique provenant d'études randomisées contrôlées ne permet d'appuyer ce choix de manière formelle dans le contexte de cardiopathie ischémique en phase aiguë. Pour certaines équipes, cette technique d'ECMO avec abord fémoral « périphérique » (abord chirurgical du Scarpa) est la thérapeutique de choix notamment dans l'attente d'une décision (« bridge to... ») ou pour suivre l'évolution des défaillances d'organe dans le choc sévère à réfractaire [13-15]. Le caractère réfractaire du choc se définit par la persistance ou l'aggravation d'une insuffisance circulatoire malgré un traitement optimal, donc le plus souvent en cas de nécessité de majorer les doses d'inotropes malgré un remplissage adapté pour maintenir une PAS supérieure à 90 mmHg associée à des manifestations d'hypoperfusion d'organe. En cas de non-récupération, une assistance plus pérenne, le plus souvent chirurgicale par voie « centrale », devra être envisagée, qu'elle soit ventriculaire gauche ou

bi-ventriculaire, souvent après une évaluation neurologique. Chez le patient jeune, cette assistance pourra également être proposée en attente d'une transplantation myocardique.

Conclusion

En dépit d'importantes améliorations dans la prise en charge du CC compliquant un IDM associant une revascularisation précoce par angioplastie, un traitement médical optimal avec de nouvelles molécules antiagrégantes plaquettaires puissantes et le développement d'assistances circulatoires d'implantation facilitée, le taux de mortalité du CC demeure encore bien trop élevé. Alors que l'hypothermie semble offrir un rationnel prometteur, les assistances circulatoires peinent à démontrer, au-delà d'effets hémodynamiques immédiats encourageants, un réel impact sur la mortalité dans ce contexte en dehors du choc réfractaire. L'étude IABP-SHOCK a récemment profondément ébranlé le dogme de la CPIAB dans le CC. L'assistance circulatoire idéale devrait assurer un débit cardiaque suffisant pour prévenir les atteintes d'organes périphériques, protéger le myocarde par une décharge adaptée sans augmentation de postcharge et assurer une prévention de l'ischémie myocardique avec des taux de complications acceptables [74]. Celle-ci devra en outre être d'implantation simple et rapide afin d'autoriser une utilisation aisée en amont de la revascularisation.

Conflit d'intérêt : Dr Manzo-Silberman a perçu des financements d'Abiomed et une aide non financière de Maquet pendant le déroulement de cette étude. N. Deye déclare ne pas avoir de conflit d'intérêt en lien avec cet article.

Références

1. Stead EA, Ebert RV (1942) Shock syndrome produced by failure of the heart. *Arch Intern Med* 69:369–83
2. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al (1999) 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* 341:625–34
3. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al (2005) Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Jama* 294:448–54
4. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, et al (2008) Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 149:618–26
5. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, et al (2009) Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 119:1211–9
6. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al (2006) Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Jama* 295:2511–5
7. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–96
8. Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, et al (2012) Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French nationwide registries. *Eur Heart J* 33:2535–43
9. Anderson ML, Peterson ED, Peng SA, et al (2013) Differences in the profile, treatment, and prognosis of patients with cardiogenic shock by myocardial infarction classification: A report from NCDR. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 6:708–15
10. Reynolds HR, Hochman JS (2008) Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 117:686–97
11. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al (2013) Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet* 382:1638–45
12. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, et al (2008) A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 52:1584–8
13. Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al (2009) Assistance cardio-respiratoire par extracorporelle membrane oxygenation (ECMO). *Réanimation* 18:420–7
14. Deye N, Mégarbane B, Guerrier G, et al (2005) Peut-on définir le choc cardiogénique réfractaire au cours des intoxications aiguës ? *Réanimation* 14:736–47
15. Flécher E, Ménestret P, Squara P (2012) Assistance circulatoire en réanimation. *Réanimation* 21:S445–54
16. Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, et al (2000) Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 356:749–56
17. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al (2013) 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 61:e78–140
18. Steg PG, James SK, Atar D, et al (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 33:2569–619
19. Thiele H, Schuler G, Neumann FJ, et al (2012) Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: design and rationale of the Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-SHOCK II) trial. *Am Heart J* 163:938–45
20. Hochman JS (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 107:2998–3002
21. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, et al (2003) Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation* 107:279–84
22. Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov O, et al (2002) Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Fail* 4:227–34.
23. Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E, et al (2003) The role of cardiac power and systemic vascular resistance in the pathophysiology and diagnosis of patients with acute congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 5:443–51
24. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, et al (2004) Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 44:340–8
25. Cotter G, Williams SG, Vered Z, et al (2003) Role of cardiac power in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 18:215–22
26. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE (1999) Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 131:47–59

27. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al (2005) Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 165:1643–50
28. Kohsaka S, Menon V, Iwata K, et al (2007) Microbiological profile of septic complication in patients with cardiogenic shock following acute myocardial infarction (from the SHOCK study). *Am J Cardiol* 99:802–4
29. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, et al (2010) Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 38:152–60
30. Dzavik V, Cotter G, Reynolds HR, et al (2007) Effect of nitric oxide synthase inhibition on haemodynamics and outcome of patients with persistent cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a phase II dose-ranging study. *Eur Heart J* 28:1109–16
31. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, et al (1989) The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. The MILIS Study Group. *J Am Coll Cardiol* 14:40–6
32. Califf RM, Bengtson JR (1994) Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 330:1724–30
33. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE (2008) Cardiogenic shock. *Crit Care Med* 36:S66–74
34. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al (2000) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1063–70
35. Thiele H, Allam B, Chatellier G, et al (2010) Shock in acute myocardial infarction: the Cape Hom for trials? *Eur Heart J* 31:1828–35
36. Peterson ED, Shah BR, Parsons L, et al (2008) Trends in quality of care for patients with acute myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J* 156:1045–55
37. Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, et al (2000) Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 35:136–43
38. Katz JN, Stebbins AL, Alexander JH, et al (2009) Predictors of 30-day mortality in patients with refractory cardiogenic shock following acute myocardial infarction despite a patent infarct artery. *Am Heart J* 158:680–7
39. Sleeper LA, Reynolds HR, White HD, et al (2010) A severity scoring system for risk assessment of patients with cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial and Registry. *Am Heart J* 160:443–50
40. Holmes DR Jr., Bates ER, Kleiman NS, et al (1995) Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 26:668–74
41. No authors listed] (1986) Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1:397–402
42. Kennedy JW, Gensini GG, Timmis GC, et al (1985) Acute myocardial infarction treated with intracoronary streptokinase: a report of the Society for Cardiac Angiography. *Am J Cardiol* 55:871–7
43. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, et al (2013) Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 369:1115–23
44. Polderman KH (2004) Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality--Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 30:757–69
45. Gotberg M, Olivecrona GK, Koul S, et al (2010) A pilot study of rapid cooling by cold saline and endovascular cooling before reperfusion in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Interv* 3:400–7
46. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346:549–56
47. Dumas F, White L, Stubbs BA, et al (2012) Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. *J Am Coll Cardiol* 60:21–7
48. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al (2013) Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 369:2197–206
49. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al (2014) Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *Jama* 311:45–52
50. Stegman BM, Newby LK, Hochman JS, et al (2012) Post-myocardial infarction cardiogenic shock is a systemic illness in need of systemic treatment: is therapeutic hypothermia one possibility? *J Am Coll Cardiol* 59:644–7
51. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al (2012) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 33:1787–847
52. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, et al (2002) The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure—a meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail* 4:515–29
53. Bayram M, De Luca L, Massie MB, et al (2005) Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 96:47G–58G
54. Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A, et al (2007) Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 35:2732–9
55. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al (2007) Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *Jama* 297:1883–91
56. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al (2010) Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 362:779–89
57. Werdan K, Russ M, Buerke M, et al (2012) Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment: a German-Austrian S3 Guideline. *Dtsch Arztebl Int* 109:343–51
58. Sjaauw KD, Engstrom AE, Vis MM, et al (2009) A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 30:459–68
59. Unverzagt S, Machemer MT, Solms A, et al (2011) Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2011:CD007398
60. Bahekar A, Singh M, Singh S, et al (2012) Cardiovascular outcomes using intra-aortic balloon pump in high-risk acute myocardial infarction with or without cardiogenic shock: a meta-analysis. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 17:44–56
61. DeWood MA, Notske RN, Hensley GR, et al (1980) Intraaortic balloon counterpulsation with and without reperfusion for myocardial infarction shock. *Circulation* 61:1105–12

62. Scheidt S, Wilner G, Mueller H, et al (1973) Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock. Report of a co-operative clinical trial. *N Engl J Med* 288:979–84
63. Eltchaninoff H, Simpfendorfer C, Franco I, et al (1995) Early and 1-year survival rates in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a retrospective study comparing coronary angioplasty with medical treatment. *Am Heart J* 130:459–64
64. Thiele H, Sick P, Boudriot E, et al (2005) Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 26:1276–83
65. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, et al (2006) A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J* 152:469 e1–e8
66. Kar B, Gregoric ID, Basra SS, et al (2011) The percutaneous ventricular assist device in severe refractory cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 57:688–96
67. Smalling RW, Cassidy DB, Barrett R, et al (1992) Improved regional myocardial blood flow, left ventricular unloading, and infarct salvage using an axial-flow, transvalvular left ventricular assist device. A comparison with intra-aortic balloon counterpulsation and reperfusion alone in a canine infarction model. *Circulation* 85:1152–9
68. Meyns B, Stolinski J, Leunens V, et al (2003) Left ventricular support by catheter-mounted axial flow pump reduces infarct size. *J Am Coll Cardiol* 41:1087–95
69. Lauten A, Strauch JT, Groetzner J, et al (2007) Myocardial failure caused by traumatic dissection of left coronary system—ventricular recovery with temporary circulatory support. *J Card Surg* 22:238–9
70. Manzo-Silberman S, Fichet J, Mathonnet A, et al (2013) Percutaneous left ventricular assistance in post cardiac arrest shock: comparison of intra aortic blood pump and IMPELLA Recover LP2.5. *Resuscitation* 84:609–15
71. Engstrom AE, Sjaaw KD, Baan J, et al (2011) Long-term safety and sustained left ventricular recovery: long-term results of percutaneous left ventricular support with Impella LP2.5 in ST-elevation myocardial infarction. *EuroIntervention* 6:860–5
72. Naidu SS (2011) Novel percutaneous cardiac assist devices: the science of and indications for hemodynamic support. *Circulation* 123:533–43
73. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al (2010) Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 31:2501–55
74. Ouweneel DM, Henriques JP (2012) Percutaneous cardiac support devices for cardiogenic shock: current indications and recommendations. *Heart* 98:1246–54
75. Thiele H, Smalling RW, Schuler GC (2007) Percutaneous left ventricular assist devices in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 28:2057–63
76. Werdan K, Gielen S, Ebel H, et al (2013) Mechanical circulatory support in cardiogenic shock. *Eur Heart J* 35:156–67