

# Dysfonction myocardique post-arrêt cardiaque

## Postcardiac arrest myocardial dysfunction

W. Bougouin · A. Cariou

Reçu le 3 octobre 2013 ; accepté le 17 décembre 2013  
© SRLF et Springer-Verlag France 2014

**Résumé** La dysfonction myocardique post-arrêt cardiaque est une complication fréquemment observée, qui aggrave la situation hémodynamique et est grevée d'une morbidité propre. Son identification précoce, associée à un traitement approprié, constitue un élément important de la prise en charge en réanimation des survivants d'arrêt cardiaque. Cette dysfonction myocardique, dont le diagnostic repose essentiellement sur l'échocardiographie, survient généralement précocement après le retour à une activité circulatoire spontanée, et est complètement réversible en 48 à 72 heures. Elle se manifeste par une dysfonction systolique et diastolique. Elle peut être observée même en l'absence de cause coronaire à l'arrêt cardiaque. Une éventuelle cause ischémique doit toutefois systématiquement être recherchée, et le cas échéant traitée, car elle constitue un facteur aggravant cette dysfonction myocardique. À ce jour, le traitement inotrope de référence dans cette situation demeure la dobutamine, aucun autre outil pharmacologique n'ayant démontré un bénéfice plus important. Dans les situations les plus sévères, il est parfois nécessaire de mettre en place une assistance mécanique circulatoire si le pronostic neurologique est considéré favorable.

**Mots clés** Arrêt cardiaque · choc cardiogénique · échocardiographie · assistance mécanique circulatoire

**Abstract** Post-resuscitation myocardial dysfunction (PRMD) is a frequent complication, which worsens hemodynamic status and may be lethal by itself. Early identification and treat-

ment of this cardiac complication is one of the key-targets of support during hospitalization of these patients. Easy to identify using echocardiography, PRMD usually begins early after the resuscitation, and is completely reversible within 48 to 72 hours. Its presentation associates myocardial systolic and diastolic dysfunctions, even in the absence of coronary cause. However, detection and treatment of myocardial ischemia should be systematically performed when a coronary cause of cardiac arrest is suspected. To date, the most recommended treatment for systolic dysfunction remains dobutamine since no other pharmacological agents demonstrated its superiority in this setting. In the most severe cases, a mechanical circulatory assistance should be considered providing that neurological prognosis is not compromised.

**Keywords** Cardiac arrest · Cardiogenic shock · Echocardiography · Mechanical circulatory assistance

## Choc post-arrêt cardiaque

En dépit des progrès réalisés dans la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire (ACR), le pronostic de cette affection reste extrêmement sombre, comme en témoigne un taux de survie à la sortie d'hôpital de 6 à 8 % [1]. La plupart des patients pris en charge dans le cadre d'un ACR décèdent avant même d'arriver à l'hôpital, soulignant ainsi l'importance de la phase initiale de la prise en charge. Parmi les patients admis vivants à l'hôpital, 66 % décèdent en réanimation, et seul un tiers survit jusqu'à la sortie d'hôpital [2]. Chez les patients qui survivent à la phase initiale de leur prise en charge pré-hospitalière, l'évolution est en effet marquée par deux types d'événements :

- un syndrome de reperfusion globale, qui apparaît au cours des premières heures sous la forme d'un tableau stéréotypé dont la forme extrême comporte un état de choc, une fièvre élevée et des désordres biologiques sévères. En l'absence de traitement rapide et adapté, ce syndrome (ou « *post-resuscitation disease* ») peut aboutir en

W. Bougouin · A. Cariou (✉)  
Réanimation médicale, AP-HP, hôpital Cochin,  
27 rue du Faubourg Saint-Jacques, F-75679 Paris cedex 14  
e-mail : alain.cariou@cch.aphp.fr

Université Paris Descartes, 15 rue de l'École de Médecine,  
F-75270 Paris cedex 06

INSERM U970, Paris Cardiovascular Research Center,  
hôpital européen Georges Pompidou, 56 rue Leblanc,  
F-75015 Paris

quelques heures à un syndrome de défaillance multiviscérale et engendrer un décès rapide ;

- un pronostic neurologique sombre : un nombre important de patients qui survivent au syndrome de reperfusion précoce présentent par la suite des lésions cérébrales post-anoxiques, donnant lieu à un décès secondaire [2].

La fréquence et l'intensité de ces complications dépendent en grande partie du délai de prise en charge initiale, de l'efficacité des manœuvres de réanimation et du temps écoulé avant restauration d'une hémodynamique spontanée efficace. L'ACR réanimé constitue ainsi la situation clinique la plus proche du phénomène d'« ischémie-reperfusion » bien connu grâce aux modèles expérimentaux [3]. Cet état de choc est une complication très fréquente (68 % des patients), de gravité variable, et serait responsable de 35 % des décès [2]. L'identification et le traitement de cette complication représentent donc des éléments primordiaux de la prise en charge, susceptibles d'améliorer le pronostic des patients hospitalisés dans les suites d'un ACR.

La physiopathologie de ce syndrome explique les manifestations observées et justifie les moyens thérapeutiques qui doivent être mis en œuvre pour parvenir à une évaluation neurologique satisfaisante. L'état de choc post-ACR, initialement décrit par Negovsky en 1972, comporte à la fois une composante « périphérique », vasoplégique, et une composante cardiogénique [4]. La composante vasoplégique est liée à l'intense réaction inflammatoire systémique engendrée par le phénomène d'ischémie-reperfusion globale, responsable d'une activation non spécifique de la réponse inflammatoire systémique. La part cardiogénique de cet état de choc se caractérise essentiellement par une dysfonction myocardique temporaire, qui participe et aggrave la situation hémodynamique.

## Données expérimentales

Différentes équipes ont reproduit expérimentalement les conditions dans lesquelles la fonction myocardique peut être altérée dans les suites d'un arrêt cardiaque transitoire. Ainsi, la fonction contractile post-ACR a été évaluée par mesure invasive des pressions endocavitaires et des volumes ventriculaires sur un modèle de fibrillation ventriculaire induite chez le cochon [5]. Les mesures réalisées ont montré une altération de la fonction contractile avec dilatation ventriculaire gauche maximale à la 6<sup>e</sup> heure. Kern et al. ont réalisé une évaluation hémodynamique, associant cathétérisme cardiaque et échocardiographie, chez le porc après 10 à 15 minutes d'arrêt cardiaque [6]. La fraction d'éjection du ventricule gauche, évaluée à 54 à 58 % avant la survenue de l'arrêt cardiaque, diminue jusqu'à 25 à 30 % (selon les groupes) dans les cinq heures suivant l'ACR, avant de se normaliser chez

les survivants après 48 heures. La dysfonction systolique observée dans cette étude est un mécanisme diffus, sans anomalie systématisée de la cinétique. Dans un travail réalisé chez le chien, Cerchiari et al. ont décrit le profil évolutif de la dysfonction cardiaque en deux étapes dans un modèle comportant un « no-flow » de 7,5 à 12,5 minutes [7]. La première étape consiste en une augmentation transitoire de l'index cardiaque survenant 30 minutes après la reprise d'activité circulatoire, suivie secondairement d'une diminution de cet index cardiaque pour atteindre 40 à 60 % de sa valeur initiale. La diminution de l'index cardiaque observée dans ce modèle était plus rapide et persistait plus longtemps (jusqu'à 72 heures) en cas de « no flow » prolongé (12,5 minutes) [7]. Globalement, les travaux expérimentaux ont montré que la dysfonction myocardique post-ACR est précoce et intense, touchant les fonctions systolique et diastolique, et qu'elle est habituellement totalement régressive en 48 à 72 heures [8].

## Données cliniques

La mise en évidence expérimentale d'une dysfonction myocardique précoce, intense et transitoire au cours de la phase post-ACR a pu être confirmée chez l'homme. Décrite pour la première fois par Deantonio et al. [9], elle pourrait concerner jusqu'à 68 % des patients dans cette situation d'après Ruiz-Bailen et al. [10]. Elle est associée à un pronostic péjoratif (mortalité à six mois de 45 % contre 33 % dans le groupe sans dysfonction myocardique), notamment en rapport avec une aggravation des lésions tissulaires engendrées par l'hypoperfusion tissulaire [10,11]. Il s'agit pour l'essentiel d'une dysfonction ventriculaire qui débute précocement après le retour à une activité circulatoire spontanée, et est en général complètement réversible dans les 48-72 heures suivantes. Cette défaillance associe une atteinte systolique et une atteinte diastolique, et peut exister y compris en l'absence de cause coronaire à l'arrêt cardiaque. Laurent et al. [12] ont décrit le profil hémodynamique de ce type de patients et démontré qu'ils avaient un débit cardiaque abaissé en dépit de pressions de remplissage normales. Dans cette étude, incluant 148 patients consécutifs hospitalisés au décours d'un arrêt cardiaque ressuscité, 73 (49 %) ont développé un état de choc précoce (dans un délai médian de huit heures après la réanimation initiale) et ont fait l'objet d'une exploration hémodynamique invasive par cathéter artériel pulmonaire. Ces patients présentaient dès l'admission à l'hôpital une diminution importante de la fraction d'éjection ventriculaire gauche angiographique, indépendamment de l'étiologie coronaire ou non de l'arrêt cardiaque. Cet état de choc était caractérisé par un bas débit et des pressions de remplissage normales ou basses. De façon intéressante, et en accord avec les données expérimentales, l'index cardiaque

s'améliorait de façon rapide chez les patients présentant un état de choc, passant de 2,1 l/min/m<sup>2</sup> (valeur médiane à la 8<sup>e</sup> heure) à 3,2 l/min/m<sup>2</sup> à la 24<sup>e</sup> heure et jusqu'à 3,7 l/min/m<sup>2</sup> à la 72<sup>e</sup> heure. La persistance d'un index cardiaque abaissé était associée à un risque plus élevé de décès, en général dans un tableau de défaillance multiviscérale. Cependant, l'état de choc n'était pas uniquement lié à la défaillance myocardique, comme en atteste le fait que les vasopresseurs devaient être maintenus au-delà de la 72<sup>e</sup> heure chez certains patients. L'état de choc vasoplégique associé peut être multifactoriel, avec éventuellement une composante septique (par exemple en cas de pneumopathie d'inhalation). Ces constatations cliniques supportent d'une part l'hypothèse d'une défaillance myocardique précoce mais réversible, et d'autre part l'association à une vasodilatation sévère, résultant d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique, bien documenté dans la période post-ACR [13].

## Physiopathologie

La dysfonction myocardique post-ACR est un modèle de sidération myocardique, que l'on peut définir comme la survenue d'anomalies de la contraction, survenant après le retour à une activité circulatoire spontanée sans lésion myocardique organique ni occlusion coronaire [6,10,14]. De nombreux mécanismes contribuent à la survenue de cette défaillance myocardique post-arrêt cardiaque. D'une part, le relargage de radicaux libres oxygénés et l'irruption intracellulaire de sodium et de calcium peuvent avoir un effet cytotoxique propre. De plus, les cytokines relarguées pendant la phase inflammatoire systémique ont un effet dépressur myocardique [11]. Par ailleurs, les manœuvres de réanimation initiale (fortes doses d'adrénaline, chocs électriques de haute énergie, durée prolongée de l'ischémie myocardique globale) ont également un effet délétère sur les myocytes. Le bas débit coronaire survenant pendant l'ACR pourrait provoquer par un mécanisme ischémique direct des lésions « précoces » [15], surtout lorsqu'il existe des lésions coronaires préalables à l'ACR. À ces phénomènes s'ajoutent les éventuelles lésions occasionnées par une occlusion coronaire aiguë, elle-même parfois à l'origine de l'arrêt cardiaque par le biais d'une complication rythmique ventriculaire.

## Facteurs de risque

Plusieurs paramètres de la ressuscitation ont été décrits comme associés avec un risque accru de dysfonction myocardique post-ACR (Tableau 1). Expérimentalement, les ACR de cause primitivement cardiaque sont associés à une altération plus marquée de la fonction systolique (évaluée par l'index cardiaque) que les ACR d'origine hypoxique [16]. Deuxième-

**Tableau 1** Facteurs de risque de dysfonction myocardique post-arrêt cardiaque

Cardiopathie associée, en particulier coronaropathie
Arrêt cardiaque de cause cardiaque
Durée du « no-flow » et du « low-flow »
Fortes doses d'adrénaline délivrées pendant la réanimation initiale
Défibrillation monophasique, courant de haute énergie
Chocs électriques externes répétés

ment, la durée de la réanimation avant le retour à une activité circulatoire spontanée est corrélée à l'incidence et à la sévérité de la dysfonction myocardique [12]. Troisièmement, l'application d'un courant de défibrillation, qui constitue un élément clé de la réanimation préhospitalière en cas de rythme choquable, augmente le risque de survenue de dysfonction myocardique post-arrêt cardiaque, en particulier lorsqu'elle est répétée [17] et réalisée avec un courant monophasique [18,19] ou de haute énergie [20,21]. À l'inverse, les chocs électriques externes délivrés avec une énergie biphasique (de plus en plus largement utilisée) sont associés à moins d'effets délétères sur le métabolisme myocardique et moins d'effets hémodynamiques. Pour finir, la dose d'adrénaline délivrée au cours de la prise en charge est également corrélée à la survenue de cette dysfonction myocardique post-ACR [22], de façon linéaire [12] ou au-delà de 5 mg [11]. Au-delà de ces paramètres liés aux modalités de la réanimation proprement dite, cette complication est observée plus fréquemment chez les patients présentant des antécédents d'hypertension artérielle ou de cardiopathie ischémique [11].

## Prise en charge

Eu égard à sa fréquence, à ses implications thérapeutiques et pronostiques, il apparaît important de rechercher cette complication chez tout patient hospitalisé dans les suites d'un ACR. L'examen de choix, de par sa fiabilité et son accessibilité est à l'heure actuelle l'échocardiographie (transthoracique, ou, en l'absence de fenêtre exploitable, transœsophagienne). Il ne faut pas hésiter à répéter cet examen dans les premières heures en cas de dégradation de l'état hémodynamique, la dysfonction myocardique pouvant être différée de quelques heures après l'admission. Une détection précoce constitue un élément contribuant à l'élaboration d'une stratégie de prise en charge hémodynamique adaptée. À l'exemple des protocoles adoptés dans le choc septique, certains auteurs ont proposé des algorithmes d'« *early-goal directed therapy* », directement inspiré des travaux de Rivers et al. dans le sepsis [23]. Gaieski et al. ont ainsi proposé un protocole combinant prise en charge hémodynamique (optimisation volémique pour

obtenir une pression veineuse centrale de 8 mmHg, traitement inotrope et vasopresseur pour une pression artérielle moyenne d'au-moins 80 mmHg, et objectif de saturation veineuse centrale en oxygène de 65 %) et hypothermie thérapeutique, et démontré la faisabilité d'un tel algorithme [24].

### Traitements inotropes

Lorsque des signes d'hypoperfusion périphériques persistent en dépit d'une optimisation volémique, la dysfonction myocardique requiert souvent un support inotrope (Fig. 1). Kern et al. ont démontré l'efficacité de la dobutamine dans ce contexte [25]. Le dosage optimal doit tenir compte de l'inefficacité des faibles doses (2 µg/kg/min) et de la consommation accrue d'oxygène par le myocarde lorsque de fortes doses sont utilisées [26]. Plusieurs alternatives thérapeutiques ont été proposées (inotropes d'action différente et souffrant de moins d'effets arythmogènes comme le lévosimendan [27] ou les inhibiteurs des phosphodiesterases [28]), mais nécessitent davantage d'études cliniques. Dans ce contexte, la dobutamine reste le traitement de première intention, mais les dernières recommandations soulignent l'absence de preuve scientifique pour recommander son usage [29]. Concomitamment à la prise en charge de la défaillance myocardique proprement dite, il est parfois nécessaire d'ajouter un traitement vasopresseur (notamment la noradrénaline) en raison de la vasodilatation résultant de la réponse inflammatoire.

### Revascularisation coronaire précoce

La cardiopathie ischémique, dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu ou d'une cardiopathie chronique, reste à

l'heure actuelle la première cause d'ACR dans le monde occidental [30]. À partir de ce constat, plusieurs auteurs ont proposé de réaliser une coronarographie systématique lors de la prise en charge d'un ACR de cause présumée cardiaque, afin de dépister, et le cas échéant traiter, une occlusion coronaire aiguë [31,32]. Plusieurs études ont décrit la proportion d'angioplastie coronaire à la phase initiale d'un arrêt cardiaque (partant du principe qu'une angioplastie est réalisée lorsqu'une occlusion coronaire aiguë est rendue responsable de l'arrêt cardiaque), et rapportent des taux compris entre 26 et 50 % [31–37]. Contrastant avec ces taux élevés d'occlusion coronaire, les stratégies de détection non invasives d'une occlusion coronaire aiguë sont à l'heure actuelle décevantes. Ainsi, la capacité discriminative des modifications du segment ST [35,37] ou de l'élévation de la troponine [38,39] est insuffisante, en regard du bénéfice potentiel d'une revascularisation coronaire menée à bon escient. Par conséquent, il semble licite de proposer une coronarographie, et le cas échéant une angioplastie, à tout patient ayant présenté un arrêt cardiaque sans cause extracardiaque évidente, afin de diminuer éventuellement l'incidence et la sévérité de la dysfonction myocardique post-ressuscitation. Cependant, dans ce contexte, la stratégie optimale de revascularisation reste peu claire ; en effet, alors qu'il est recommandé de revasculariser toutes les lésions significatives dans le contexte de choc cardiogénique [40], l'angioplastie devrait être limitée à la lésion coupable dans la situation du post-ACR, puisqu'il n'existe pas de preuve scientifique permettant de préconiser une revascularisation complète. Certaines données récentes ont toutefois remis en question la stratégie optimale dans la situation de l'infarctus du myocarde, et Wald et al. ont rapporté qu'une angioplastie « préventive » des artères

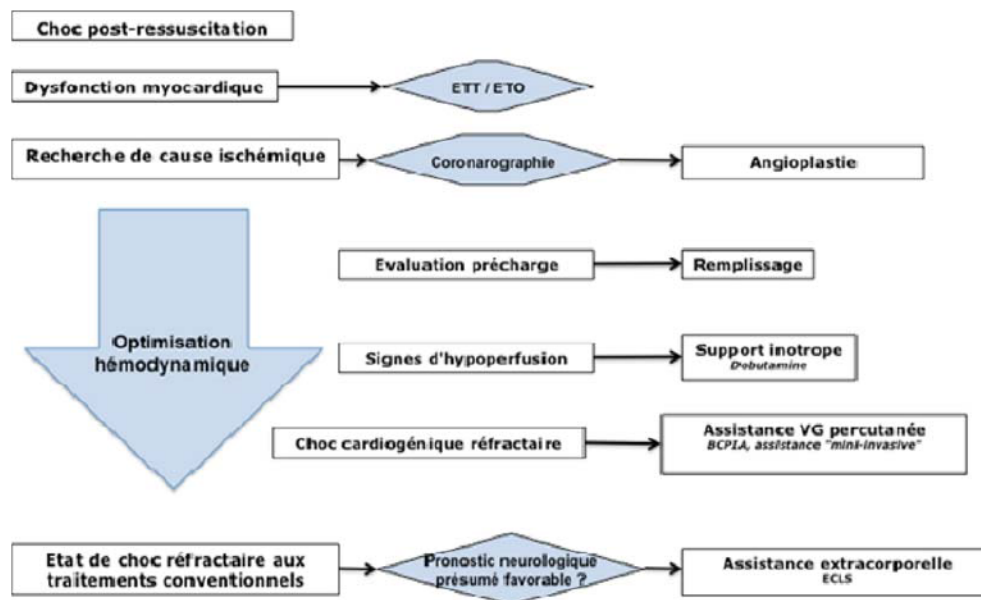


Fig. 1 Stratégie de prise en charge

coronaires porteuses d'une sténose serrée (mais non responsables de l'infarctus du myocarde) est associée à un bénéfice par rapport à une stratégie de revascularisation de l'artère coronaire coupable seule [41].

### Hypothermie thérapeutique

L'hypothermie thérapeutique est associée à un bénéfice en terme de devenir neurologique chez les patients survivants d'arrêt cardiaque [42,43]. En parallèle, l'hypothermie pourrait également avoir des effets bénéfiques myocardiques [44]. En effet, l'hypothermie pourrait diminuer la consommation en oxygène du myocarde et modifier le métabolisme glucidique. Dans le cadre de l'ACR, plusieurs études animales supportent l'hypothèse d'une amélioration de la fonction cardiaque par le biais de l'hypothermie thérapeutique [45-47]. Chez l'homme, Zobel et al. ont évalué les effets hémodynamiques de l'hypothermie thérapeutiques chez les patients présentant un choc cardiogénique dans les suites d'un arrêt cardiaque, et ont mis en évidence une augmentation de la fraction d'éjection du ventricule gauche (de 43 % initialement à 55 % en hypothermie), ce qui permettait d'obtenir un débit cardiaque accru (de 3,7 L/min à 5,5 L/min) en dépit d'une diminution de la fréquence cardiaque [48]. S'il est impossible d'affirmer un éventuel effet cardioprotecteur à l'heure actuel, il existe des arguments raisonnables pour ne pas proscrire l'emploi de l'hypothermie thérapeutique chez les patients souffrant d'une dysfonction myocardique post-ACR.

### Techniques d'assistance circulatoire

Le ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA) a été proposé pour améliorer la fonction myocardique et le flux sanguin coronaire dans le choc cardiogénique [49]. Cependant, comparativement au BPCIA, la dobutamine améliore davantage la fonction systolique et la fonction diastolique dans le contexte de l'état de choc post-ressuscitation [50]. Une étude récente de Thiele et al. a analysé l'effet du BCPIA dans le choc cardiogénique, à partir d'une population incluant 40 % de patients ressuscités d'arrêt cardiaque : elle ne retrouvait pas de bénéfice du BCPIA en termes de mortalité [49]. Ces résultats questionnent clairement l'intérêt de ce traitement dans la situation du choc cardiogénique post-ACR. Les dispositifs d'assistance ventriculaire gauche « mini-invasifs » comme l'IMPELLA® (Abiomed, MA, États-Unis), représentent une alternative séduisante. En effet, ces dispositifs peuvent être implantés par voie percutanée pendant la coronarographie, sans nécessité d'une équipe chirurgicale. Dans ce contexte, Manzo-Silberman et al. ont rapporté la faisabilité et la sécurité de l'IMPELLA® à partir d'une série de 78 patients survivant d'ACR, avec une implantation réussie du système chez 97 % des 35 patients proposés [51]. Enfin, l'ECLS (*extracorporeal life support*) a été proposée comme thérapeutique de sauve-

tage dans le choc cardiogénique réfractaire aux thérapeutiques médicamenteuses [52], en particulier lorsqu'une cause réversible est clairement identifiée (myocardite, intoxication médicamenteuse). Ainsi, Wu et al. rapportent une série de 60 patients ayant bénéficié de l'implantation d'une ECLS pour un état de choc cardiogénique, et démontrent l'intérêt de ce traitement de sauvetage, en particulier dans les cas de myocardite [53]. Sakamoto et al., dans une population de 98 patients hospitalisés pour syndrome coronaire aigu avec nécessité d'ECLS pour état de choc, rapportent une survie de 32,7 % [54]. Compte tenu du caractère réversible de la dysfonction myocardique post-arrêt cardiaque, cette situation semble particulièrement adaptée à la mise en place d'une assistance extracorporelle en cas de choc cardiogénique réfractaire, lorsque le pronostic neurologique n'est pas irréversiblement engagé (Fig. 1).

### Perspective

Le premier axe de recherche susceptible d'améliorer le pronostic de la dysfonction myocardique repose sur sa prévention, en limitant les facteurs de risque pendant la période de la ressuscitation proprement dite. Cette stratégie nécessite de diminuer les délais de réanimation, d'appliquer une défibrillation avec un courant biphasique et de faible énergie, et d'administrer la dose d'adrénaline la plus faible possible. Le deuxième axe de recherche porte sur les traitements proposés pour limiter les lésions d'ischémie/reperfusion induite par l'arrêt cardiaque. Dans ce domaine, la ciclosporine [55] ou les anti-*Tumor necrosis factor- $\alpha$*  [56] sont en cours d'évaluation, encore au stade de l'expérimentation animale à l'heure actuelle. Certains traitements pourraient améliorer la fonction cardiaque en limitant la consommation en oxygène comme la pentazocine (agoniste des récepteurs delta opioïdes) [57,58]. Cammarat et al. ont par ailleurs proposé dans le même but d'administrer des bêtabloquants pendant la réanimation, ces traitements ayant montré un effet bénéfique sur la fonction myocardique chez l'animal [59]. Enfin, plusieurs traitements ont été proposés pour améliorer la fonction myocardique, comme l'érythropoïétine [60] ou la milrinone [61]. À l'heure actuelle, aucun de ces traitements ne peut toutefois être recommandé en pratique clinique.

### Conclusion

La dysfonction myocardique post-ACR est une complication fréquente, transitoire mais parfois fatale survenant dans la phase de réanimation hospitalière des ACR. Sa prévention repose sur l'optimisation de la prise en charge préhospitalière, en particulier la réduction des délais de ressuscitation et l'adaptation des modalités de défibrillation. Le caractère

réversible de cette complication justifie une prise en charge thérapeutique agressive, avec une détection large de l'ischémie myocardique, un support inotrope par dobutamine associé à un monitoring approprié, et dans les situations les plus sévères le recours à une assistance circulatoire. L'investissement thérapeutique doit être maximaliste dans cette indication, davantage conditionné par les séquelles neurologiques présumées que par la gravité de l'atteinte myocardique, souvent transitoire.

**Conflit d'intérêt :** W. Bougouin et A. Cariou déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

## Références

- Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL (2010) Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 3:63–81
- Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al (2013) Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive Care Med* 39:1972–80
- Grace PA (1994) Ischaemia-reperfusion injury. *Br J Surg* 81: 637–47
- Negovsky VA (1972) The second step in resuscitation—the treatment of the “post-resuscitation disease”. *Resuscitation* 1:1–7
- Gazmuri RJ, Weil MH, Bisera J, et al (1996) Myocardial dysfunction after successful resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 24:992–1000
- Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, et al (1996) Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 28:232–40
- Cerchiani EL, Safar P, Klein E, et al (1993) Cardiovascular function and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The cardiovascular post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 25:9–33
- Xu T, Tang W, Ristagno G, et al (2008) Postresuscitation myocardial diastolic dysfunction following prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 36:188–92
- Deantonio HJ, Kaul S, Lerman BB (1990) Reversible myocardial depression in survivors of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 13:982–5
- Ruiz-Bailén M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al (2005) Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 66:175–81
- Chang WT, Ma MH, Chien KL, et al (2006) Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive Care Med* 33:88–95
- Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al (2002) Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 40:2110–6
- Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al (2002) Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation* 106:562–8
- Chalkias A, Xanthos T (2011) Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart Fail Rev* 17:117–28
- Fries M, Weil MH, Chang YT, et al (2006) Microcirculation during cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 34:S454–7
- Kamohara T, Weil MH, Tang W, et al (2001) A comparison of myocardial function after primary cardiac and primary asphyxial cardiac arrest. *Am J Respir Crit Care Med* 164:1221–4
- Gazmuri RJ (2000) Effects of repetitive electrical shocks on post-resuscitation myocardial function. *Crit Care Med* 28:N228–232
- Tang W, Weil MH, Sun S, et al (2001) A comparison of biphasic and monophasic waveform defibrillation after prolonged ventricular fibrillation. *Chest* 120:948–54
- Tang W, Weil MH, Sun S, et al (1999) The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 34:815–22
- Ristagno G, Wang T, Tang W, et al (2008) High-energy defibrillation impairs myocyte contractility and intracellular calcium dynamics. *Crit Care Med* 36:S422–7
- Xie J, Weil MH, Sun S, et al (1997) High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 96:683–8
- Tang W, Weil MH, Sun S, et al (1995) Epinephrine increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 92:3089–93
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–77
- Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al (2009) Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:418–24
- Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, et al (1997) Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction. Treatment with dobutamine. *Circulation* 95:2610–13
- Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, et al (2004) Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 61:199–207
- Huang L, Weil MH, Tang W, et al (2005) Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 33:487–91
- Kakavas S, Chalkias A, Xanthos T (2011) Vasoactive support in the optimization of post-cardiac arrest hemodynamic status: from pharmacology to clinical practice. *Eur J Pharmacol* 667:32–40
- Morrison LJ, Deakin CD, Morley PT, et al (2010) Part 8: Advanced Life Support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 122:S345–421
- Deo R, Albert CM (2012) Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation* 125:620–37
- Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al (1997) Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 336:1629–33
- Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al (2010) Immediate Percutaneous Coronary Intervention Is Associated With Better Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest Clinical Perspective Insights From the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) Registry. *Circ Cardiovasc Interv* 3:200–7
- Gräsner JT, Meybohm P, Caliebe A, et al (2011) Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care Lond Engl* 15:R61
- Cronier P, Vignon P, Bouferrache K, et al (2011) Impact of routine percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Crit Care Lond Engl* 15: R122
- Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, et al (2011) Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 82:1148–53

36. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, et al (2012) Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 83:1444–50
37. Anyfantakis ZA, Baron G, Aubry P, et al (2009) Acute coronary angiographic findings in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 157:312–8
38. Voicu S, Sideris G, Deye N, et al (2012) Role of cardiac troponin in the diagnosis of acute myocardial infarction in comatose patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 83:452–8
39. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al (2012) Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Crit Care Med* 40:1777–84
40. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al (2010) Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 31:2501–55
41. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, et al (2013) Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 369:1115–23
42. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346:557–63
43. 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
44. Delhay C, Mahmoudi M, Waksman R (2012) Hypothermia therapy: neurological and cardiac benefits. *J Am Coll Cardiol* 59:197–210
45. Chenoune M, Lidouren F, Adam C, et al (2011) Ultrafast and whole-body cooling with total liquid ventilation induces favorable neurological and cardiac outcomes after cardiac arrest in rabbits. *Circulation* 124:901–11
46. Ye S, Weng Y, Sun S, et al (2012) Comparison of the durations of mild therapeutic hypothermia on outcome after cardiopulmonary resuscitation in the rat. *Circulation* 125:123–9
47. Hsu CY, Huang CH, Chang WT, et al (2009) Cardioprotective effect of therapeutic hypothermia for postresuscitation myocardial dysfunction. *Shock Augusta Ga* 32:210–6
48. Zobel C, Adler C, Kranz A, et al (2012) Mild therapeutic hypothermia in cardiogenic shock syndrome. *Crit Care Med* 40:1715–23
49. 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
50. Tennyson H, Kern KB, Hilwig RW, et al (2002) Treatment of post resuscitation myocardial dysfunction: aortic counterpulsation versus dobutamine. *Resuscitation* 54:69–75
51. 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
52. Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al (2008) Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit Care Med* 36:1404–11
53. Wu MY, Lee MY, Lin CC, et al (2012) Resuscitation of non-postcardiotomy cardiogenic shock or cardiac arrest with extracorporeal life support: the role of bridging to intervention. *Resuscitation* 83:976–81
54. Sakamoto S, Taniguchi N, Nakajima S, et al (2012) Extracorporeal life support for cardiogenic shock or cardiac arrest due to acute coronary syndrome. *Ann Thorac Surg* 94:1–7
55. Cour M, Loufouat J, Paillard M, et al (2011) Inhibition of mitochondrial permeability transition to prevent the post-cardiac arrest syndrome: a pre-clinical study. *Eur Heart J* 32:226–35
56. Niemann JT, Youngquist S, Rosborough JP, et al (2010) Infliximab attenuates early myocardial dysfunction after resuscitation in a swine cardiac arrest model. *Crit Care Med* 38:1162–67
57. Fang X, Tang W, Sun S, et al (2006) delta-Opioid-induced pharmacologic myocardial hibernation during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 34:S486–9
58. Sun S, Weil MH, Tang W, et al (2004) Delta-opioid receptor agonist reduces severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 287:H969–974
59. Cammarata G, Weil MH, Sun S, et al (2004) Beta1-adrenergic blockade during cardiopulmonary resuscitation improves survival. *Crit Care Med* 32:S440–3
60. Huang CH, Hsu CY, Tsai MS, et al (2008) Cardioprotective effects of erythropoietin on postresuscitation myocardial dysfunction in appropriate therapeutic windows. *Crit Care Med* 36:S467–473
61. Niemann JT, Garner D, Khaleeli E, et al (2003) Milrinone facilitates resuscitation from cardiac arrest and attenuates postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 108:3031–5