

## Choc cardiogénique

Pr Bruno LEVY <sup>1</sup>, Dr Clément Delmas <sup>2</sup>

1. Service de Réanimation Médicale Brabois, CHRU Nancy, Pôle Cardio-Médico-Chirurgical, 54511 Vandoeuvre-les-Nancy, France ; INSERM U1116, Faculté de Médecine, 54511 Vandoeuvre-les-Nancy, France ; Université de Lorraine, 54000 Nancy, France
2. Unité de réanimation en chirurgie vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse, 1 Avenue du Professeur Jean Poulhès, 31400 Toulouse, France

Auteur correspondant : Pr Bruno Levy, Email : [blevy5463@gmail.com](mailto:blevy5463@gmail.com)

Conflits d'intérêts : Pr Levy : Pulsion, Gettinge, Amomed, Novartis : honoraires et dons pour la recherche.

Dr Delmas : Abiomed et Gettinge : honoraires et dons pour la recherche.

## Points Essentiels

- L'infarctus du myocarde étendu ou compliqué représente l'étiologie la plus fréquente de la maladie.
- Le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'IDM nécessite une prise en charge urgente par angioplastie et il faut systématiquement rechercher une complication mécanique (tamponnade, insuffisance mitrale, rupture septale)
- La noradrénaline est le vasopresseur de choix. La dobutamine est l'inotrope de choix.
- En cas de choc cardiogénique réfractaire, il faut rapidement mettre en place une assistance circulatoire par ECMO/ECLS et le transfert du malade vers le centre de référence doit se faire sous assistance par ECMO via une unité mobile d'assistance circulatoire
- La prise en charge doit se faire dans un réseau de soin relié à un Cardiac Shock Centre de référence

## 1. Définition

Le choc cardiogénique est défini par l'incapacité structurale de la pompe ventriculaire à générer un débit sanguin suffisant permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques [1]. Il associe une hypotension artérielle, une baisse du débit cardiaque et des stigmates d'hypoxie tissulaire, en l'absence de signes d'hypovolémie. Les critères classiques hémodynamiques de choc cardiogénique sont les suivants : pression artérielle systolique  $< 90$  mmHg et /ou PAM  $< 65$  mmHg, pendant au moins 30 minutes, bas débit cardiaque (index  $< 2,2$  L/min/m<sup>2</sup>) et pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO)  $> 15$  mm Hg [2].

Le diagnostic de choc cardiogénique est évoqué à l'examen clinique, lorsqu'il existe une hypotension artérielle associée à des signes d'hypoxie : oligurie, marbrures cutanées, extrémités froides, cyanose, troubles de conscience et diminution de la pression artérielle pulsée. L'hyperlactatémie fait partie des signes d'hypoperfusion tissulaire. Le caractère cardiogénique est confirmé par la dysfonction de la pompe ventriculaire, après exclusion ou correction d'une hypovolémie.

## **2. Diagnostic.**

L'échographie et l'ECG sont les deux examens clés pour le diagnostic du choc cardiogénique. À la phase aiguë de l'infarctus, l'échographie permet d'évaluer rapidement la fonction systolique segmentaire et globale des deux ventricules, de faire le diagnostic d'une complication mécanique (insuffisance mitrale ischémique, rupture septale ou rupture de paroi libre avec tamponnade). L'échographie permet également le diagnostic de valvulopathie, de cardiomyopathie hypertrophique, et peut suggérer le diagnostic de myocardite fulminante, où le ventricule est globalement très hypokinétique, non dilaté et aux parois épaissies et hyperéchogènes.

## **3. Etiologies**

L'incidence exacte du choc cardiogénique est difficile à mesurer, les données épidémiologiques les plus précises concernent le choc cardiogénique survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Tout d'abord, il faut préciser qu'environ un tiers des patients présentant un infarctus décèdent avant toute prise en charge médicale, ce qui induit une sous-estimation de l'incidence réelle du choc. L'étude GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) rapporte une

incidence du choc cardiogénique de 7,2 % [3]. Une incidence similaire (7,1 %) est observée dans le registre de Worcester sur une population de plus de 9000 patients arrivés en vie à l'hôpital [4]. Cette étude montre également que l'incidence du choc est identique sur toute la période d'observation (de 1975 à 1997). Le registre prospectif SHOCK (Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for Shock) étudiant 1160 patients en choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus, a montré que 75 % des patients présentaient une insuffisance cardiaque gauche prédominante, 8,3 % avait une insuffisance mitrale aiguë, 4,6 % une rupture septale, 3,4 % une insuffisance cardiaque droite isolée et 1,7 % une tamponnade [5]. Dans ce même registre, le choc n'était présent que pour 25 % des patients à l'admission et le temps moyen entre l'admission et l'apparition du choc était de 7 heures. De même, dans l'étude GUSTO-1, seulement 11 % des patients étaient en état de choc cardiogénique à l'admission à l'hôpital. Dans le registre SHOCK, l'infarctus concernait le territoire antérieur dans 55 % des cas, le territoire inférieur dans 46 % des cas, le territoire postérieur dans 21 % des cas et plusieurs territoires électriques étaient concernés pour plus de 50 % des patients. Le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus a une incidence accrue chez les patients âgés, diabétiques,

lorsque l'infarctus est antérieur, lorsqu'il survient chez un patient insuffisant cardiaque ou ayant déjà constitué un infarctus. L'absence d'hyperkinésie compensatrice dans les territoires respectés par l'infarctus est également associée à la survenue d'un choc cardiogénique. L'incidence du choc cardiogénique au cours des endocardites est de 29 % dans les localisations aortiques, 20 % dans les atteintes mitrales et 8 % dans les atteintes tricuspidiennes [6]. Enfin, l'incidence du choc cardiogénique post-CEC est estimée à 1,5 % des procédures, avec une mortalité supérieure à 40 % [7]. Le pronostic à court et moyen terme du choc cardiogénique, en particulier à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, était particulièrement sévère jusqu'au début de la décennie 90, avec une mortalité hospitalière dépassant 80 %. Depuis une quinzaine d'années, on observe une diminution continue des taux de mortalité, qui se situe maintenant autour de 40 % [8]. Ces progrès sont à mettre à l'actif d'une prise en charge plus agressive de la maladie, associant traitements antiagrégants majeurs, stents et angioplastie en urgence. Il faut par ailleurs signaler que le registre SHOCK a permis de souligner la gravité du choc associé à l'infarctus du ventricule droit, la mortalité étant particulièrement élevée (53 %) pour ce groupe de malade. [Enfin les résultats très préliminaires de l'étude Frenshock montrent que 50

% des patients avaient une cardiomyopathie existante et que le trigger principal était ischémique (36 %) [Delmas, 2019 #246].

#### **4. Physiopathologie**

Dans la description physiopathologique « classique » du choc cardiogénique survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde étendu, il existe une profonde altération de la fonction systolique du ventricule gauche, entraînant une réduction du débit cardiaque, avec baisse de la perfusion systémique et hypotension, le tout majorant en un « cercle vicieux » l'ischémie myocardique par réduction du débit coronaire. Les mécanismes neuro-humoraux de régulation (catécholamines, système rénine-angiotensine, endothéline) contribuent alors à l'augmentation des résistances vasculaires périphériques, ce qui aggrave encore l'ischémie myocardique. Donc, dans cette conception « classique », le choc cardiogénique est caractérisé par un bas débit cardiaque, une augmentation des pressions de remplissage et une augmentation majeure des résistances artérielles périphériques. Ces données « classiques » ont été remises en cause par les données hémodynamiques recueillies chez les patients du registre [5] et de l'essai SHOCK [Hochman, 1999 #247]. En effet, les résistances vasculaires systémiques étaient en moyenne normales ( $1\ 350$  à  $1\ 400$   $\text{dyne} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$ )

pour ces malades, et ce malgré l'utilisation de vasopresseurs. Par ailleurs, de nombreux patients en état de choc présentaient des stigmates de syndrome de réponse inflammatoire systémique (fièvre, hyperleucocytose). Il existe également dans l'infarctus du myocarde une production importante de cytokines pro-inflammatoires, qui induisent la production massive de peroxyde d'azote et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inductible (iNOS). Ces molécules de la réaction inflammatoire entraînent une diminution de la contractilité myocardique et une vasodilatation intense, expliquant alors le profil hémodynamique observé dans les essais SHOCK. Les médiateurs de la réponse inflammatoire pourraient donc jouer un rôle tout à fait central dans le cercle vicieux conduisant au choc cardiogénique réfractaire [9]. Enfin, il est évident que cette vasoplégie associée est un argument pour l'utilisation des vasopresseurs dans cette indication [10].

## **5. Prise en charge thérapeutique**

### **5.1 Mesures thérapeutiques globales avant ou à l'admission en réanimation**

Lorsque le diagnostic d'état de choc cardiogénique a été posé, les thérapeutiques adaptées doivent être débutées sans délai, car tout retard peut entraîner des atteintes viscérales irréversibles. Le traitement est tout d'abord symptomatique. Il faut éliminer une hypovolémie. Si des signes de surcharge sont présents, il faut injecter des diurétiques de l'anse. Les troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire doivent être corrigés (amiodarone, choc électrique). Lorsqu'il existe des signes d'insuffisance respiratoire aiguë, il convient de mettre en place une assistance respiratoire (ventilation non invasive, ou si des signes de gravité sont présents, intubation endotrachéale, sédation et ventilation mécanique) [11]. Le traitement inotrope fait appel à la dobutamine en première intention si la pression artérielle est conservée. Lorsqu'une hypotension artérielle est présente, il faut débiter de la noradrénaline avec un objectif de PAM autour de 65-70 mmHg [12].

## **5.2 Monitoring**

**5.2.1 Hémodynamique.** Un monitoring de la pression artérielle (PA) sanglante par cathéter artériel est fortement recommandé en particulier

en cas de recours aux agents vasopresseurs. Le cathéter artériel permet l'accès en continu à la PA moyenne (PAM), pression motrice de perfusion des principaux organes. Il est recommandé d'atteindre par le traitement inotrope et/ou vasopresseur un objectif de PAM d'au moins 65 mmHg et davantage en cas d'antécédents d'hypertension artérielle [11].

Les recommandations émises par un groupe d'experts sont claires [13] : en cas de choc réfractaire au traitement empirique, il faut entreprendre au minimum un monitoring continu du débit cardiaque associé à une mesure (continue ou intermittente) de la  $SVO_2$  ou de la  $ScvO_2$ , deux paramètres qui aident à juger de l'adéquation du débit. L'utilisation d'un moniteur de thermodilution transpulmonaire/contour de l'onde pouls peut être envisagée comme alternative au cathéter artériel pulmonaire dans les situations de choc cardiogénique réfractaire au traitement initial, et ce, en l'absence d'assistance circulatoire et de défaillance ventriculaire droite prédominante. En cas de situation complexe, à haut risque d'interaction cardio-pulmonaire et/ou de défaillance droite, la mise en place d'un CAP s'impose. Enfin, l'échocardiographie doit être associée au monitoring hémodynamique.

**5.2.2 Biologique.** Les marqueurs de défaillance d'organes doivent être surveillés quotidiennement : ionogramme sanguin (avec urée et créatinine), bilan hépatique du sang, lactate, glycémie, hématologie, hémostase et bien sûr enzymes cardiaques (troponine).

### **5.2.3. Traitement hémodynamique médicamenteux**

En réanimation, le traitement hémodynamique sera adapté aux données obtenues par échocardiographie et associé au monitoring par thermodilution transpulmonaire ou CAP, et ce en combinaison avec le lactate artériel, la ScVO<sub>2</sub> et le gradient artério-veineux en PCO<sub>2</sub>. Le tableau 1 résume les principales données pharmacologiques des agents utilisables. Il existe un consensus fort pour utiliser la noradrénaline et contre-indiquer l'adrénaline [14] et la dopamine [15] dans cette situation. En terme d'agent inotrope, la dobutamine est l'agent de premier choix. Le levosimendan peut être utilisé en cas d'inefficacité de la dobutamine ou en première indication chez les patients préalablement traités par bêta –bloquants, ou montrant des signes d'intolérance à la dobutamine [10].

## **6. Stratégie thérapeutique initiale.**

De par sa prévalence, la stratégie thérapeutique est centrée autour du syndrome coronarien aigu. Le traitement étiologique de l'infarctus du myocarde compliqué de choc cardiogénique est la reperméabilisation de l'artère occluse le plus rapidement possible, soit par angioplastie soit par chirurgie de pontage si l'angioplastie est impossible. Cela a été clairement démontré par l'essai SHOCK, ayant randomisé 302 patients en 2 groupes, bénéficiant soit d'une revascularisation immédiate, soit d'un traitement initial médical de stabilisation. Cet essai a montré un bénéfice de survie pour le groupe traité par revascularisation immédiate (patients vivant à un an 46,7 % vs. 33,6 %) [16]. Ces données ont été confirmées par l'analyse du registre américain des infarctus, montrant pour les 10 dernières années une augmentation importante du nombre d'infarctus en choc cardiogénique bénéficiant d'une revascularisation immédiate et l'amélioration parallèle du pronostic (la survie hospitalière passant de 39,7 % en 1995 à 52,1 % en 2004) [17]. De par sa prévalence, la première étape stratégique consiste donc à discuter une coronarographie en urgence associée à une échocardiographie diagnostique [11].

## **7. Place de l'Assistance circulatoire**

**7.1. Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.** Il ne faut pas mettre en place un ballon de contre-pulsion en cas de choc cardiogénique dans le cadre d'un IDM pris en charge efficacement et précocement par angioplastie. Dans l'essai randomisé multicentrique IABP-SHOCK II, il n'a pas été observé de différences significatives en termes de mortalité à j30 (39,7 % dans le groupe ballon de contre-pulsion [BCP] et 41,3 % dans le groupe témoin, risque relatif [RR] : 0,96 ; IC 95 % : [0,79–1,17] ;  $p = 0,69$ ) sur la population totale de l'étude ni dans aucun des sous-groupes, en particulier les malades avec une PA systolique (PAS) inférieure à 80 mmHg [18]. Il faut signaler que les complications étaient aussi identiques entre les deux groupes.

**7.2. ECMO Veino-Artérielle (ECMO-VA) :** L'ECMO (Extra Corporeal Membrane Oxygenation) est une technique d'assistance circulatoire et respiratoire dérivée des circuits de circulation extracorporelle utilisés depuis plus de 50 ans maintenant en chirurgie cardiaque. Le circuit d'ECMO se compose d'une canule de décharge veineuse, d'une pompe centrifuge électrique qui génère un débit continu, d'un oxygénateur à membrane et d'une ligne de réinjection du sang oxygéné. L'ECMO peut

être implantée à visée de suppléance respiratoire exclusive, en utilisant un circuit veino-veineux (ECMO-VV) ou de suppléance cardiaque ou cardio-respiratoire en utilisant un circuit veino-artériel (ECMO-VA). Les progrès techniques décisifs réalisés au cours de la dernière décennie, tant au niveau des canules, des pompes que des oxygénateurs à membrane, ont permis un renouveau de l'utilisation de cette technologie [19, 20].

La mise en place d'une ECMO VA peut être envisagée dans deux grands types de situations : en post-opératoire immédiat d'une chirurgie cardiaque conventionnelle ou d'une transplantation cardiaque, lorsque le sevrage de la CEC est impossible. Les canules sont mises en place le plus souvent en intrathoracique, avec une décharge droite au niveau de l'oreillette droite et une canule de réinjection au niveau de l'aorte thoracique ascendante. Une décharge des cavités gauches, soit directe par cannulation de l'apex du ventricule gauche, soit indirecte par cannulation du tronc de l'artère pulmonaire peut être associée au circuit. Si la défaillance cardiaque est retardée après l'intervention, une ECMO périphérique fémoro-fémorale est parfois préférée dans le cadre de l'urgence.

En cas de choc cardiogénique réfractaire « d'étiologie médicale » : infarctus du myocarde, myocardite fulminante, intoxications aiguës par drogues cardiotoxiques à effet stabilisant de membrane, rejet aigu de

greffe cardiaque, insuffisance cardiaque terminale sur cardiomyopathie dilatée idiopathique [21] ou ischémique, arrêt cardiocirculatoire et plus exceptionnellement, embolie pulmonaire grave, hypothermies profondes, et défaillance cardiaque sévère dans le cadre d'un choc septique. Dans ces situations, les canules sont implantées par voie périphérique, au niveau des vaisseaux fémoraux.

L'assistance cardiorespiratoire par ECMO est maintenant la technique de première ligne pour la prise en charge des chocs cardiogéniques réfractaires « d'étiologie médicale ». [22] Il est ainsi possible d'obtenir rapidement et de manière peu agressive, si nécessaire au lit du malade et sous anesthésie locale, une suppléance circulatoire et respiratoire particulièrement efficace. Dans ces situations d'urgence, l'ECMO est implantée par voie périphérique avec cannulation par technique de Seldinger des vaisseaux fémoraux, soit par voie percutanée exclusive, soit après abord chirurgical limité de la face antérieure des vaisseaux fémoraux. La canule veineuse de diamètre 19-25 French est glissée au travers de la veine fémorale puis de la veine cave inférieure jusque dans l'oreillette droite, et la canule artérielle (15-19 French) est insérée jusqu'au niveau de l'aorte thoracique descendante. Afin d'éviter une ischémie de membre inférieur, un cathéter de perfusion de l'artère

fémorale superficielle est le plus souvent branché en dérivation sur le circuit artériel.

La décision d'implanter une ECMO repose sur un faisceau d'arguments cliniques, paracliniques et souvent sur l'expérience personnelle et collective des membres de l'équipe. De manière importante, cette technique lourde, grevée de complications sévères, ne doit s'envisager que si les chances d'une récupération de la fonction ventriculaire sont raisonnables ou, dans le cas contraire, qu'il n'existe pas de contre-indication manifeste à une transplantation cardiaque, ou plus rarement à l'implantation d'une assistance ventriculaire définitive. La constatation de signes cliniques et hémodynamiques de choc cardiogénique s'aggravant malgré un traitement inotrope positif maximal et parfois un ballon de contre-pulsion intra-aortique doit conduire à la discussion d'assistance. Cependant, d'autres signes de gravité doivent être reconnus précocement : douleurs abdominales, nausées, baisse du niveau de conscience, tachycardie majeure ou troubles du rythme sous catécholamines, troubles ioniques se majorant, aggravation de la fonction rénale ou hépatique. En cas de dégradation clinique rapide d'un malade hospitalisé dans un centre ne disposant pas directement de cette technologie, il est parfois possible de faire appel à une unité mobile d'assistance circulatoire (UMAC), se projetant vers l'hôpital où est pris

en charge le malade pour y implanter l'assistance et de le transférer secondairement sous assistance vers le centre médico-chirurgical de référence [23].

**7.3 Impella.** Le système Impella<sup>®</sup> (Abiomed) est une assistance ventriculaire gauche transitoire à débit continu fonctionnant grâce à une pompe axiale rotative qui prélève le sang dans le VG à travers la valve aortique et le réinjecte dans l'aorte ascendante en regard des ostia coronaires. Elle peut être implantée par voie percutanée ou par voie chirurgicale et peut atteindre une vitesse de rotation de 33 000 tours/min, permettant des débits jusqu'à 5 l/min en fonction du type de pompe utilisé [24].

Ce type de dispositif ne doit pas être proposé en cas de valvulopathie aortique sévère (fuite ou sténose), de valve aortique mécanique ou en cas de thrombus intraventriculaire gauche.

Trois types de dispositifs sont disponibles : les dispositifs 2.5 (canule : 12 Fr ; débit maximum : 2,2–2,5 l/min) et Impella<sup>®</sup> CP (canule : 14 Fr ; débit maximum : 4 l/min) sont insérés par voie percutanée fémorale sous anesthésie locale en salle de cathétérisme sous contrôle fluoroscopique, alors que le dispositif 5.0 (canule : 21 Fr ; débit maximum : 5,0 l/min) est inséré par voie chirurgicale fémorale ou sous-clavière sous anesthésie

locale ou générale au bloc opératoire. Malheureusement, les données randomisées concernant l'Impella<sup>®</sup> sont rares du fait de la difficulté d'inclusion des patients dans ce type d'études ; l'IMPRESS study [25] est la seule étude randomisée ayant comparé la CPIA et l'Impella<sup>®</sup> CP dans le CC ischémique bénéficiant d'une angioplastie. Cette étude récemment publiée ne retrouve pas de bénéfice à l'utilisation de l'Impella<sup>®</sup> CP en termes de mortalité à j30 (50 % pour le groupe CPIA et 46 % pour le groupe Impella<sup>®</sup> CP ;  $p = 0,9$ ), mais est à l'origine de nombreuses critiques concernant son manque de puissance et le type de patients inclus. Plus récemment, dans une étude rétrospective avec appariement, l'utilisation de l'Impella CP ou 2,5 n'était pas supérieure à celle de la CPBIA[26]. Enfin, à ce jour, ce dispositif est onéreux et non remboursé en France, limitant grandement son utilisation, même si une demande de remboursement semble avoir été déposée auprès des autorités compétentes.

Le système Impella<sup>®</sup> (CP ou 5.0) permet une assistance circulatoire antérograde avec décharge ventriculaire gauche systolo-diastolique. Elle est la seule assistance circulatoire mécanique (ACM) temporaire disponible en France à ce jour à réunir ces deux conditions, mais devra faire ses preuves dans des études dédiées actuellement en cours.

#### **7.4 Place de l'assistance circulatoire dans la stratégie thérapeutique**

Afin de limiter l'apparition d'impasses thérapeutiques tout en maximisant les chances de succès de ce type de prise en charge, il est indispensable de sélectionner, avant même l'implantation, les malades pouvant en bénéficier grâce à une discussion multidisciplinaire au sein de structures spécialisées compétentes. C'est l'intérêt des centres de référence qui bénéficient du plateau technique nécessaire (cardiologie interventionnelle, rythmologie, chirurgie cardiaque et vasculaire, réanimation,USIC) et d'une équipe dédiée multidisciplinaire [2, 11, 27] (Cardiac Shock Care Centre). L'assistance circulatoire ou cardiocirculatoire devrait permettre de rétablir une perfusion systémique corrigeant la dysfonction d'organe tout en déchargeant le VG et en optimisant la perfusion myocardique, permettant ainsi la récupération myocardique. Elle s'inscrit ainsi le plus souvent dans un projet de pont à la récupération. C'est le cas d'une myocardite fulminante, d'une intoxication sévère aux cardiotropes ou d'un orage rythmique en phase aiguë d'infarctus du myocarde, par exemple.

Dans les cas où la récupération n'est pas envisageable, ces assistances permettent en l'absence de contre-indication d'amener le patient vers une transplantation cardiaque ou une assistance cardiaque chronique

Heartmate<sup>®</sup>/Heartware<sup>®</sup>/Jarvik<sup>®</sup>]) ou encore un cœur artificiel total (type Cardiowest<sup>®</sup> ou Carmat<sup>®</sup>). Il s'agit alors d'un pont à la transplantation ou à l'assistance chronique. Cela est le cas lors d'un CC survenant à la fin de l'évolution d'une cardiopathie chronique ancienne ou en cas d'infarctus antérieur étendu, pris en charge hors délai avec large séquelle myocardique échographique et électrocardiographique. Il est ici indispensable de n'envisager ce type de pont par une ACM percutanée ou une ECLS qu'en l'absence de contre-indication au projet de transplantation ou d'assistance chronique (âge avancé, néoplasie active ou récente, infection sévère évolutive, défaillance multiviscérale avancée, statut neurologique dépassé, etc.)

Dans certains cas, le projet initial est mal connu, mais le contexte exceptionnel de la situation peut amener l'équipe médicale à envisager la mise sous assistance afin de se laisser le temps de la réflexion (pont à la décision) ou de la stabilisation de l'état du malade (pont à devenir candidat, que ce soit à une transplantation cardiaque ou à une assistance chronique). L'assistance aiguë (ACM ou ECLS) doit alors permettre la réalisation d'un bilan d'opérabilité et la recherche de contre-indications éventuelles à un projet secondaire de type transplantation ou assistance chronique. Cette période permettra par ailleurs d'envisager un sevrage

simple de l'assistance dans certains cas de bonne récupération myocardique.

Il est indispensable d'évoquer ces projets et les possibilités thérapeutiques dès la discussion de mise en place de ce type d'assistance, car un certain nombre de patients peut se retrouver en impasse thérapeutique après quelques heures ou jours de support. Ces situations médicales sont toujours très difficiles pour les proches et les équipes soignantes, justifiant d'y réfléchir et de les expliquer en amont.

Le risque majeur avec une assistance, qu'elle soit circulatoire, cardiocirculatoire ou cardiorespiratoire, est d'implanter tous les malades sans projet envisageable. Il n'existe pas de critères formels contre-indiquant l'implantation dans la littérature, mais certains critères de bon sens sont fréquemment utilisés, comme un âge physiologique avancé (> 75 ans si projet de pont à une assistance chronique ou > 65 ans pour un pont à la transplantation par exemple, seuil plus difficile en cas de pont à la récupération), une défaillance multiviscérale avancée signant un état dépassé (SOFA > 15 par exemple), une présence de comorbidités engageant le pronostic vital à court ou à moyen terme (néoplasie active, insuffisance respiratoire chronique ou cardiaque sans transplantation ou assistance chronique envisageable, etc.), ou un saignement intracrânien contre-indiquant toute anticoagulation curative.

## **8. Traitements post-choc**

Une fois que la prise en charge de la phase aiguë du choc cardiogénique a permis de déchoquer le patient, un traitement approprié par voie orale de l'insuffisance cardiaque doit être prescrit sous étroite surveillance. Il faut introduire très précocement après le sevrage des vasopresseurs une thérapie par bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes de l'aldostérone pour améliorer la survie par diminution du risque rythmique et des récurrences de poussée d'insuffisance cardiaque. La prise en charge du patient une fois le choc traité doit correspondre aux recommandations les plus récentes du traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Ces traitements seront introduits précocement dès le sevrage des vasopresseurs, à petites doses augmentées progressivement. Dans un certain nombre de cas, l'introduction est mal supportée et peut nécessiter de réintroduire transitoirement des vasopresseurs [11].

## **9. Conclusions**

Le choc cardiogénique est une urgence diagnostique et thérapeutique.

L'infarctus du myocarde étendu ou compliqué représente l'étiologie la plus fréquente de la maladie. L'échographie Doppler cardiaque est l'examen clé pour le diagnostic étiologique du choc. Le traitement médical symptomatique fait appel aux diurétiques, aux catécholamines, et parfois à la ventilation mécanique. En cas de choc compliquant un infarctus aigu, il faut obtenir le plus rapidement possible une reperméabilisation artérielle. Lorsque les signes de choc persistent malgré toutes ces thérapeutiques, il faut diriger le malade le plus rapidement possible vers un centre médico-chirurgical possédant la capacité d'implantation d'une assistance circulatoire, car la mise en place d'une machine avant que ne s'installent des signes de défaillance multiviscérale est alors le seul moyen de réduire de manière très significative la morbidité et la mortalité associées à cette pathologie. Enfin, le choc cardiogénique reste une maladie rare. La prise en charge optimale doit être organisée en réseau de soins centrés sur un « Cardiac Shock Centre » de référence.

SFAR - Le Congrès  
Conférence d'essentiel  
© 2019 - SFAR. Tous droits réservés.



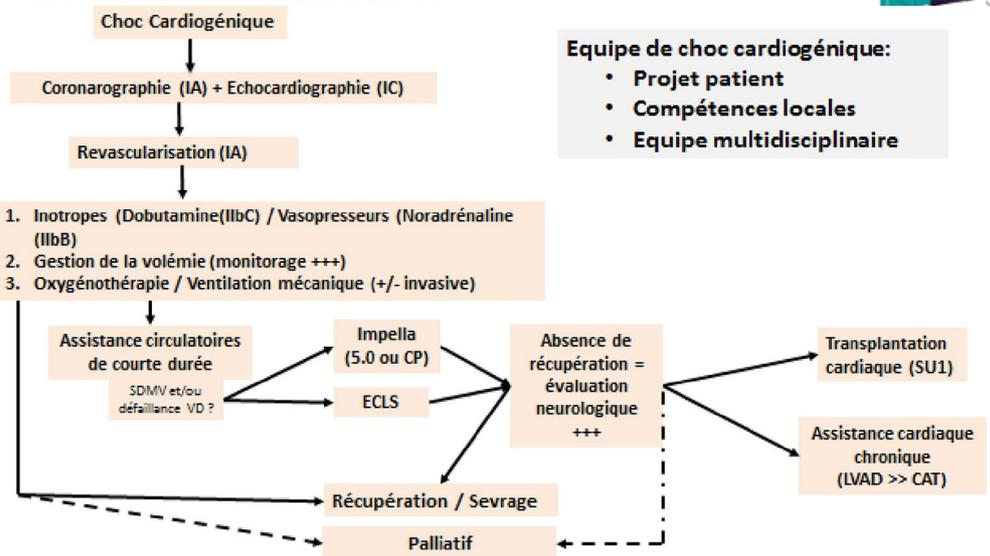
**Table 1 : Utilisation des vasopresseurs et des inotropes dans le choc cardiogénique**

| Molécule  | Mécanisme/récepteur                         | PAM    | Fc     | Débit cardiaque | Doses  |
|---|---|--------|--------|-----------------|--|
| <b>Molécules potentiellement recommandées</b>         |   |        |        |                 |  |
| Noradrénaline   | $\alpha 1+++$ , $\beta 1++$                 | ↑↑     | ↔ or ↓ | ↑               | 0.05–1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$        |
| Dobutamine  | $\beta 1++$                                 | ↔ or ↓ | ↑↑     | ↑↑              | 2–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$          |
| Levosimendan  | Calcium sensibilisant                       | ↔ or ↓ | ↑↑     | ↑↑              | 0.01-0.02<br>$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  |
| Enoximone   | PDE-3 inhibitor                             | ↔ or ↓ | ↑      | ↑↑              | 0.125–0.75<br>$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ |
| <b>Molécules non recommandées ou contre indiquées</b> |   |        |        |                 |  |
| Adrénaline  | $\alpha 1+++$ , $\beta 1+++$ , $\beta 2+++$ | ↑↑     | ↑↑     | ↑↑              | 0.1–1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$         |
| Dopamine  | $\beta 1+++$ , $\alpha 1++$                 | ↑      | ↑↑↑    | ↑               | 5–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$          |
| Vasopressine  | V1 (cellule musculaire lisse vasculaire)    | ↑↑     | ↔ or ↓ | ↔ or ↓          | 0.01-0.04 UI/min                                 |

PAM = pression artérielle moyenne; Fc : Fréquence cardiaque;  $\Leftrightarrow$  : pas de  
changement;  $\downarrow$  : baisse ;  $\uparrow$  : augmentation

## Légende de la figure 1

Proposition d'algorithme de prise en charge du choc cardiogénique en se fondant sur les recommandations ESC 2014 et 2016: CAT : cœur artificiel total ; ECLS : *extracorporeal life support* ; IOT : intubation orotrachéale ; LVAD : *left ventricular assist device* ; O<sub>2</sub> : oxygénothérapie ; VD : ventricule droit ; VNI : ventilation non invasive ; SDMV : syndrome de défaillance multiviscérale



## Références

1. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S, (2019) Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J*
2. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, Kilic A, Menon V, Ohman EM, Sweitzer NK, Thiele H, Washam JB, Cohen MG, American Heart Association Council on Clinical C, Council on C, Stroke N, Council on Quality of C, Outcomes R, Mission L, (2017) Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 136: e232-e268
3. Holmes DR, Jr., Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC, Califf RM, Berger PB, Topol EJ, (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: 668-674
4. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM, (1999) Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 340: 1162-1168
5. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, Jacobs A, Slater J, Miller D, Wasserman H, et al., (1995) Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 91: 873-881
6. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW, Levison M, Chambers HF, Dajani AS, Gewitz MH, Newburger JW, Gerber MA, Shulman ST, Pallasch TJ, Gage TW, Ferrieri P, (1998) Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 98: 2936-2948
7. Chen K, Hou J, Tang H, Hu S, (2019) Concurrent initiation of intra-aortic balloon pumping with extracorporeal membrane oxygenation reduced in-hospital mortality in postcardiotomy cardiogenic shock. *Ann Intensive Care* 9: 16

8. Hunziker L, Radovanovic D, Jeger R, Pedrazzini G, Cuculi F, Urban P, Erne P, Rickli H, Pilgrim T, investigators APRALIAOWTNOTIP, (2019) Twenty-Year Trends in the Incidence and Outcome of Cardiogenic Shock in AMIS Plus Registry. *Circ Cardiovasc Interv* 12: e007293
9. Hochman JS, (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 107: 2998-3002
10. Levy B, Buzon J, Kimmoun A, (2019) Inotropes and vasopressors use in cardiogenic shock: when, which and how much? *Curr Opin Crit Care* 25: 384-390
11. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, Mebazaa A, Megarbane B, Plaisance P, Ouattara A, Spaulding C, Teboul JL, Vanhuyse F, Boulain T, Kuteifan K, (2015) Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care* 5: 52
12. Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, Hollinger A, Katz JN, Landoni G, Hajjar LA, Lassus J, Lebreton G, Montalescot G, Park JJ, Price S, Sionis A, Yannopoulos D, Harjola VP, Levy B, Thiele H, (2018) Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med*
13. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A, (2014) Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 40: 1795-1815
14. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, Morichau-Beauchant T, Leone M, Frederique G, Quenot JP, Kimmoun A, Cariou A, Lassus J, Harjola VP, Meziani F, Louis G, Rossignol P, Duarte K, Girerd N, Mebazaa A, Vignon P, Collaborators, (2018) Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 72: 173-182
15. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL, (2010) Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 362: 779-789
16. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH, (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: 625-634
17. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS, Investigators N, (2005) Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 294: 448-454
  18. Thiele H, Schuler G, Neumann FJ, Hausleiter J, Olbrich HG, Schwarz B, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, de Waha S, Eitel I, Hambrecht R, Bohm M, Kurowski V, Lauer B, Minden HH, Figulla HR, Braun-Dullaeus RC, Strasser RH, Rochor K, Maier SK, Mollmann H, Schneider S, Ebel H, Werdan K, Zeymer U, (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: 938-945
  19. Pineton de Chambrun M, Brechot N, Combes A, (2019) Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in cardiogenic shock: indications, mode of operation, and current evidence. *Curr Opin Crit Care* 25: 397-402
  20. Combes A, (2017) Mechanical circulatory support for end-stage heart failure. *Metabolism* 69S: S30-S35
  21. Dangers L, Brechot N, Schmidt M, Lebreton G, Hekimian G, Nieszkowska A, Besset S, Trouillet JL, Chastre J, Leprince P, Combes A, Luyt CE, (2017) Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Decompensated Heart Failure. *Crit Care Med* 45: 1359-1366
  22. Abrams D, Garan AR, Abdelbary A, Bacchetta M, Bartlett RH, Beck J, Belohlavek J, Chen YS, Fan E, Ferguson ND, Fowles JA, Fraser J, Gong M, Hassan IF, Hodgson C, Hou X, Hryniewicz K, Ichiba S, Jakobleff WA, Lorusso R, MacLaren G, McGuinness S, Mueller T, Park PK, Peek G, Pellegrino V, Price S, Rosenzweig EB, Sakamoto T, Salazar L, Schmidt M, Slutsky AS, Spaulding C, Takayama H, Takeda K, Vuylsteke A, Combes A, Brodie D, International EN, The Extracorporeal Life Support O, (2018) Position paper for the organization of ECMO programs for cardiac failure in adults. *Intensive Care Med*
  23. Beurtheret S, Mordant P, Paoletti X, Marijon E, Celermajer DS, Leger P, Pavie A, Combes A, Leprince P, (2013) Emergency circulatory support in refractory cardiogenic shock patients in remote institutions: a pilot study (the cardiac-RESCUE program). *Eur Heart J* 34: 112-120

24. Schafer A, Werner N, Westenfeld R, Moller JE, Schulze PC, Karatolios K, Pappalardo F, Maly J, Staudacher D, Lebreton G, Delmas C, Hunziker P, Fritzenwanger M, Napp LC, Ferrari M, Tarantini G, (2019) Clinical scenarios for use of transvalvular microaxial pumps in acute heart failure and cardiogenic shock - A European experienced users working group opinion. *Int J Cardiol* 291: 96-104
25. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw KD, van Dongen IM, Hirsch A, Packer EJ, Vis MM, Wykrzykowska JJ, Koch KT, Baan J, de Winter RJ, Piek JJ, Lagrand WK, de Mol BA, Tijssen JG, Henriques JP, (2017) Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 69: 278-287
26. Schrage B, Ibrahim K, Loehn T, Werner N, Sinning JM, Pappalardo F, Pieri M, Skurk C, Lauten A, Landmesser U, Westenfeld R, Horn P, Pauschinger M, Eckner D, Twerenbold R, Nordbeck P, Salinger T, Abel P, Empen K, Busch MC, Felix SB, Sieweke JT, Moller JE, Pareek N, Hill J, MacCarthy P, Bergmann MW, Henriques JPS, Mobius-Winkler S, Schulze PC, Ouarrak T, Zeymer U, Schneider S, Blankenberg S, Thiele H, Schafer A, Westermann D, (2019) Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation* 139: 1249-1258
27. Rab T, Ratanapo S, Kern KB, Basir MB, McDaniel M, Meraj P, King SB, 3rd, O'Neill W, (2018) Cardiac Shock Care Centers: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 72: 1972-1980