

# État de choc cardiogénique dans les premières heures

Y. Lambert, F. Boutot

*Le choc cardiogénique est défini comme un bas débit cardiaque par atteinte primitive et exclusive de la contractilité myocardique. Le processus physiopathologique déclenchant repose sur l'ischémie myocardique segmentaire ou diffuse. La mortalité du choc cardiogénique à 30 jours reste élevée, comprise entre 50 et 60 %. Les nécroses myocardiques à la phase aiguë se compliquent dans 7 à 10 % des cas par un choc cardiogénique et en représentent la principale étiologie (78 %). Le diagnostic repose sur l'association des signes suivants : hypotension artérielle systolique, hypoperfusion périphérique, dysfonction ventriculaire et ischémie myocardique sur l'électrocardiogramme. L'échocardiographie-doppler est actuellement l'examen complémentaire « clé » du diagnostic et de la surveillance hémodynamique. La prise en charge des 24 premières heures est donc essentiellement consacrée à la reconnaissance de l'origine coronarienne. Elle permet d'orienter en urgence le patient vers une procédure de désobstruction coronaire, thrombolyse ou angioplastie coronaire. Cette thérapeutique, entreprise sur un patient hémodynamiquement stabilisé par catécholamines et ventilation mécanique assistée, puis par assistance circulatoire sous contre-pulsion aortique, permet seule d'infléchir le pronostic. La revascularisation chirurgicale en urgence doit être proposée en cas d'échec de ces procédures. Les autres causes de choc cardiogénique sont représentées par les cardiomyopathies au stade ultime de leur évolution et les myocardites aiguës, toxiques, infectieuses ou traumatiques.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** État de choc ; Syndrome coronaire aigu ; Thrombolyse ; Angioplastie ; Revascularisation chirurgicale ; Contre-pulsion intra-aortique ; Cardiologie interventionnelle ; Myocardites aiguës ; Cardiomyopathies

## Plan

■ Introduction	1
■ Étape diagnostique	2
Diagnostic positif	2
Diagnostic hémodynamique	4
Surveillance hémodynamique	5
Diagnostic différentiel	5
Diagnostic étiologique	6
Diagnostic de gravité	6
■ Moyens thérapeutiques	6
Traitement symptomatique	6
Thérapeutiques de désobstruction coronaire	8
■ Orientation diagnostique et stratégies de prise en charge	10
Première étape de la prise en charge	10
Reconnaissance d'une origine ischémique coronarienne	11
Choix de la thérapeutique de désobstruction coronaire	11
En l'absence d'ischémie myocardique identifiée	11
■ Conclusion	11

## ■ Introduction

Le choc cardiogénique est défini comme un bas débit cardiaque par atteinte primitive de la contractilité myocardique

longtemps considérée comme exclusive [1]. Le processus physiopathologique déclenchant est l'ischémie myocardique. Initialement segmentaire, puis diffuse pour les chocs d'origine ischémique coronarienne, qui sont les plus fréquents, l'ischémie myocardique est d'emblée diffuse pour les myocardites et les myocardites d'origine virale ou auto-immune [2]. L'ischémie myocardique engendre d'une part une défaillance myocardique et d'autre part une hypoxie tissulaire myocardique [1-4] et la libération de cytokines inflammatoires (syndrome de réponse inflammatoire systémique ou [SIRS]) qui induisent une production en excès de NO à l'origine d'une vasoplégie systémique, véritable dysfonction vasculaire [5]. La défaillance myocardique et la dysfonction vasculaire sont les deux composantes du choc cardiogénique.

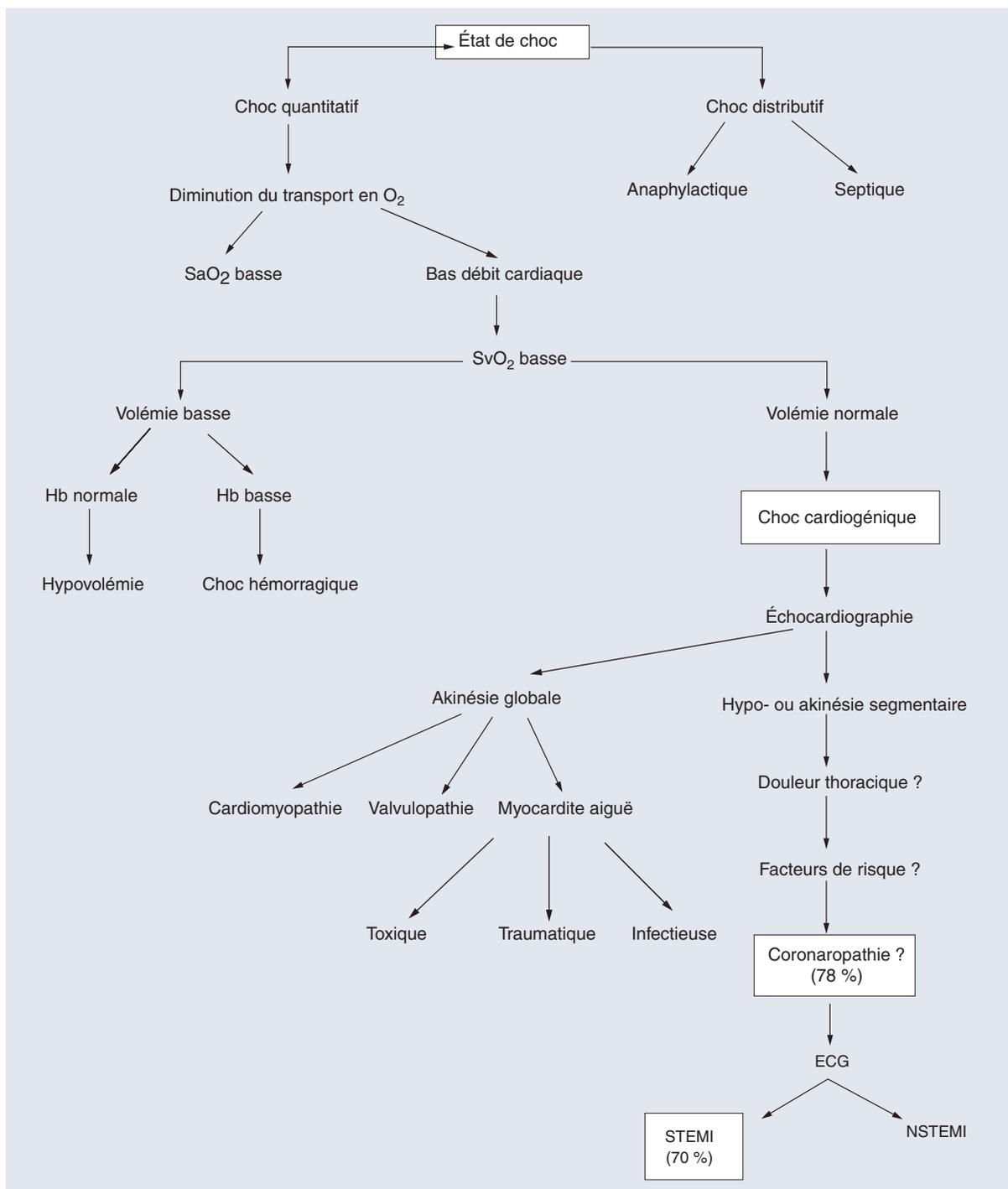
C'est le plus souvent au stade de choc décompensé et réfractaire que le diagnostic est évoqué, c'est-à-dire entre 6 et 24 heures après l'apparition des premiers symptômes [6-8].

Le choc cardiogénique complique 7 à 10 % des nécroses myocardiques au cours des 24 premières heures. La mortalité à 30 jours est élevée, comprise entre 50 et 60 % [6, 9], la moitié de ces décès surviennent dans les 48 premières heures [6, 10].

La prise en charge est donc une urgence diagnostique et thérapeutique [11].

Les objectifs des 24 premières heures de la prise en charge sont :

- évaluer le retentissement du choc ;



**Figure 1.** Arbre décisionnel. État de choc : orientations diagnostiques. STEMI : *ST elevation myocardial infarction* ; NSTEMI : *non ST elevation myocardial infarction* ; SaO<sub>2</sub> : saturation du sang artériel en oxygène ; SvO<sub>2</sub> : saturation du sang veineux en oxygène ; Hb : hémoglobine ; ECG : électrocardiogramme.

- rechercher une origine ou un facteur déclenchant ischémique coronarien et orienter le patient vers une procédure précoce de désobstruction ou de revascularisation coronaire ;
- débiter la surveillance hémodynamique, l'assistance hémodynamique et ventilatoire, afin de limiter les conséquences de l'ischémie ;
- mettre en place une assistance circulatoire, parfois nécessaire en attente d'un traitement spécifique.

La prise en charge de ces premières heures (Fig. 1) conditionne le pronostic du patient. Elle repose sur une coordination médicochirurgicale.

## ■ Étape diagnostique

La phase diagnostique comprend trois parties :

- reconnaître l'état de choc et évoquer son origine cardiogénique ;

- éliminer les autres causes d'état de choc ;
- distinguer l'origine coronarienne ou non coronarienne de l'état de choc.

L'étape diagnostique s'effectue pendant la phase de stabilisation hémodynamique et la mise en place de la surveillance hémodynamique.

## Diagnostic positif

Le choc cardiogénique est défini comme un bas débit cardiaque à volume circulant conservé. À ce bas débit cardiaque sont associés des signes précoces d'hypoperfusion et d'hypoxie tissulaires périphériques.

## Interrogatoire

L'interrogatoire du patient ou de son entourage permet de réunir les éléments du diagnostic étiologique et du pronostic :

- en faveur d'une origine coronaire :
    - antécédents d'hypertension artérielle, d'insuffisance cardiaque ou coronarienne, de diabète ;
    - notion de douleur thoracique prolongée et datant de moins de 24 heures ;
  - en faveur d'une origine non coronarienne :
    - cardiomyopathie évoluée connue ;
    - maladie systémique connue ou présence de signes cliniques évocateurs [12] ;
    - contexte d'intoxication médicamenteuse, de sepsis intercurrent [12] ;
    - notion de traumatisme thoracique récent [12].
- Ces trois dernières entités cliniques répondent au terme générique de myocardites aiguës.

## Examen clinique

Le patient présente les signes évocateurs de l'état de choc et de son retentissement :

- une hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg (pression artérielle moyenne inférieure à 65 mmHg) ou bien une chute au moins égale à 30 % de la pression artérielle de référence et persistant au moins 1 heure malgré un traitement vasopresseur [3] ;
- un pouls rapide et filant, irrégulier, difficile à percevoir ;
- des signes traduisant l'hypoperfusion des organes :
  - extrémités froides, marbrées, cyanosées ;
  - une oligurie (diurèse inférieure à 20 ml/h) ;
  - confusion, désorientation, anxiété en rapport avec l'hypoperfusion cérébrale ;
- des signes de dysfonction ventriculaire [13, 14] :
  - soit droite, avec turgescence jugulaire ;
  - soit gauche, avec râles crépitants des deux champs pulmonaires ; les bruits du cœur sont assourdis, parfois associés à un soufflé de régurgitation mitrale ou de communication interventriculaire, ce qui doit faire systématiquement évoquer une complication mécanique précoce.

## Électrocardiogramme

Réalisé dès l'admission, ou lors de la prise en charge médicale préhospitalière, l'électrocardiogramme est l'examen indispensable à l'orientation diagnostique et thérapeutique. Il recherche sur 18 dérivation :

- des troubles de la repolarisation [6, 13, 15, 16] :
  - lésion sous-épicaudique dans au moins deux dérivation contiguës. Celle-ci évoque une occlusion coronaire aiguë par thrombus ;
  - lésion sous-endocardique systématisée, retrouvée dans 30 % des chocs cardiogéniques d'origine coronaire. L'amplitude et l'extension de ces lésions apprécient l'étendue de l'ischémie [17] ;
  - bloc de branche gauche récemment apparu ;
- un trouble du rythme ou de la conduction :
  - tachycardie régulière ;
  - tachyarythmie par fibrillation auriculaire récente. Celle-ci participe à l'aggravation de la fonction cardiaque en réduisant le temps diastolique de remplissage ventriculaire et la perfusion coronaire, tout en augmentant la demande métabolique du myocarde [4] ;
  - plus exceptionnels, une bradycardie et un bloc auriculoventriculaire.

## Premiers examens complémentaires

L'objectif des premiers examens est de confirmer le diagnostic clinique de choc cardiogénique et de rechercher une origine coronarienne éventuelle.

### Échocardiographie transthoracique ou transœsophagienne

Méthode non invasive, l'échocardiographie, jointe au doppler pulsé, remplace de plus en plus souvent le cathétérisme artériel

pulmonaire (Swan-Ganz). En urgence, au lit du patient, elle est devenue en pratique indispensable au diagnostic de l'état de choc.

Elle permet de distinguer les chocs extracardiaques des chocs d'origine cardiaque par atteinte myocardique ventriculaire ou par atteinte valvulaire.

Elle élimine les autres causes d'état de choc comme une hypovolémie ou une vasoplégie. L'échocardiographie permet aussi de définir le profil hémodynamique du choc cardiogénique [18-21] et d'évaluer précocement le pronostic des patients [22, 23].

Les atteintes ventriculaires d'origine coronarienne engendrent une altération des fonctions systolique et diastolique, spécifiques par leur caractère segmentaire, c'est-à-dire ne concernant que les zones ischémisées et les zones adjacentes. Ces atteintes se traduisent par un moindre épaissement pariétal joint à une diminution de l'amplitude et de la vitesse de l'excursion systolique endocardique [18, 19, 21]. L'échocardiographie évalue l'étendue, la topographie, le retentissement fonctionnel de l'ischémie et met en évidence d'éventuelles complications mécaniques associées [23-25] :

- insuffisance mitrale par remodelage ventriculaire gauche, par anomalie de l'appareil sous-valvulaire ou bien par rupture de cordage ou pilier ;
- insuffisance tricuspéenne associée à un infarctus du ventricule droit en rapport avec la dilatation des cavités droites ou bien à une ischémie de l'appareil sous-valvulaire ;
- rupture septale ;
- rupture pariétale ;
- thrombus intracavitaires.

Les atteintes myocardiques non ischémiques coronaires n'ont pas ce caractère segmentaire, car elles concernent l'ensemble du myocarde ventriculaire [2, 18, 19, 21].

### Gazométrie artérielle

L'analyse des gaz du sang artériels évalue la gravité et l'ancienneté du choc. Elle objective :

- une hypoxie ;
- une acidose métabolique de type lactique A, liée à trois mécanismes [26] :
  - hypoperfusion tissulaire périphérique ;
  - augmentation de la production tissulaire du lactate ;
  - diminution du métabolisme tissulaire du lactate, en particulier hépatique ;
- plus rarement une hypercapnie, avec une acidose mixte, en cas d'œdème pulmonaire asphyxique [27].

L'acidose aggrave l'altération de la contractilité myocardique. Elle est responsable d'un véritable effet inotrope négatif et participe ainsi à ce qu'on appelle « le cercle vicieux du choc cardiogénique » [3, 10].

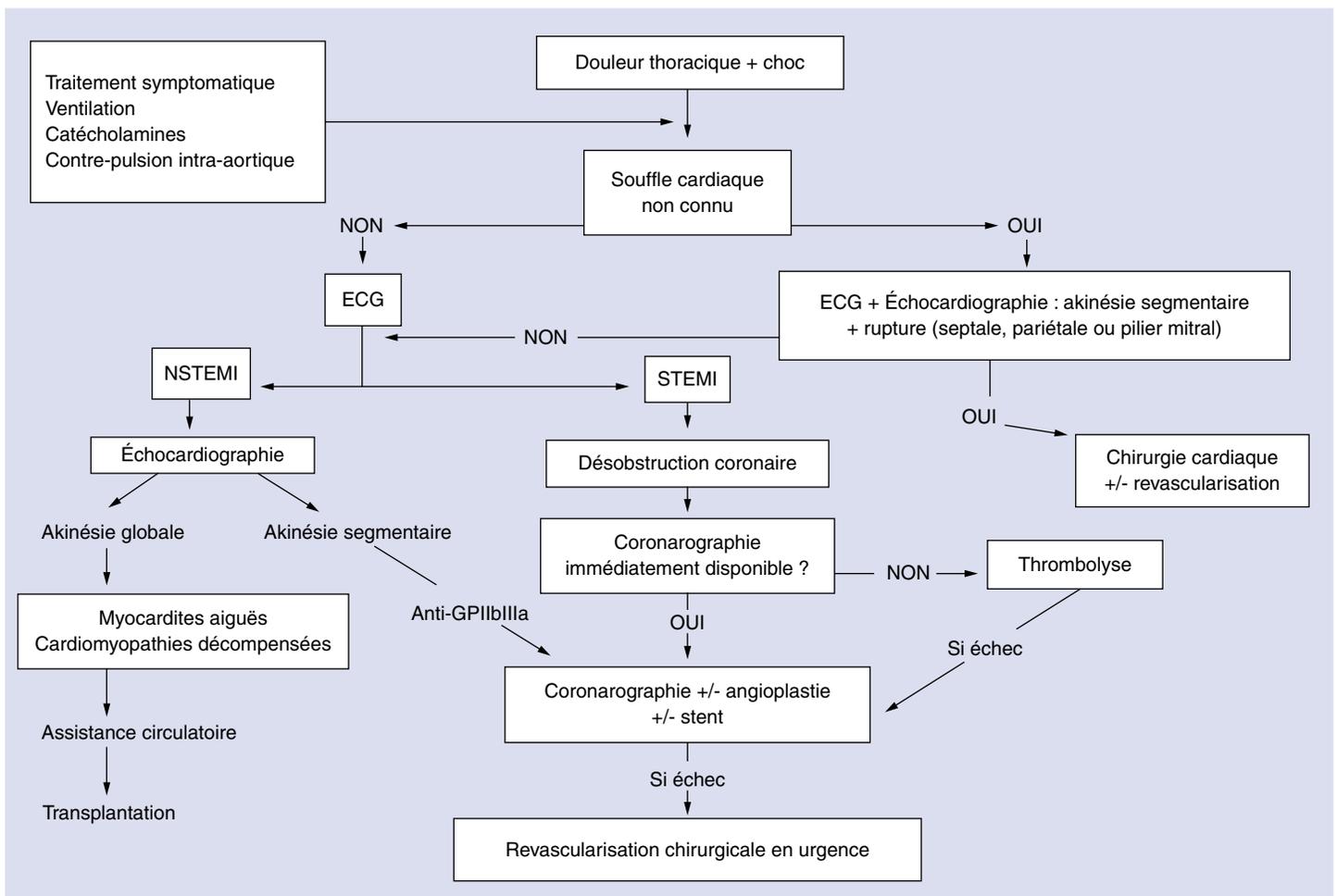
### Dosage des marqueurs cardiaques

La troponine Ic demeure à la fois le marqueur le plus spécifique de la nécrose myocardique et le moins modifié par l'état de choc.

Le *brain natriuretic peptide* (BNP) ou peptide natriurétique B, est une hormone cardiaque sécrétée par les myocytes de la paroi ventriculaire en réponse à une hypoxie, une ischémie, une augmentation de la tension pariétale. Il est donc le témoin à la fois du développement d'une insuffisance cardiaque et d'une occlusion coronarienne. Son taux s'élève dans un délai de 1 heure lors d'une défaillance cardiaque aiguë, il reste élevé en cas d'insuffisance cardiaque chronique et fluctue au cours du traitement (Fig. 2).

C'est donc un marqueur à la fois diagnostique de dysfonction ventriculaire, reflet de la pression télédiastolique ventriculaire gauche (PTDVG), et pronostique de l'insuffisance cardiaque et du syndrome coronaire aigu [28-32].

Une élévation de la fraction myocardique et de la fraction musculaire des créatines phosphokinases (CPK) est le témoin d'une rhabdomyolyse, conséquence de l'état de choc et de la réduction des débits régionaux [31].



**Figure 2.** Arbre décisionnel. Choc cardiogénique : les étapes clés de la conduite à tenir dans les 24 premières heures. ECG : électrocardiogramme ; STEMI : ST elevation myocardial infarction ; NSTEMI : non ST elevation myocardial infarction.

### Évaluation de la fonction rénale

La survenue précoce dès les premières heures de l'évolution d'une insuffisance rénale est associée à une mortalité plus élevée à 30 jours. L'insuffisance rénale est définie par une créatininémie supérieure de 50 % à la valeur de référence ou bien une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/kg/min [33]. Sa survenue traduit le retentissement périphérique de l'état de choc. Il s'agit d'une première défaillance d'organe, à laquelle peuvent s'adjoindre l'insuffisance hépatique et l'altération de la coagulation.

### Radiographie thoracique

Le cliché radiologique présente un faible intérêt à la fois pour le diagnostic, le pronostic et pour l'orientation thérapeutique.

Il est souvent réalisé à l'admission de façon systématique. L'image de l'œdème interstitiel associé à une augmentation de la silhouette cardiaque confirme l'insuffisance cardiaque gauche.

### Diagnostic hémodynamique

L'exploration hémodynamique, lorsqu'elle est réalisée au stade précoce de la prise en charge, se réfère le plus souvent au cathétérisme artériel pulmonaire.

### Cathétérisme artériel pulmonaire

Il renseigne sur :

- la pression auriculaire droite, estimation de la précharge ;
- la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) ou pression capillaire pulmonaire ;
- la pression artérielle pulmonaire ;
- la saturation en oxygène, mesurée à différents niveaux, auriculaire droit, ventriculaire droit, recherche une variation brutale ou « step up », témoin d'une rupture septale [27] ;

- le débit cardiaque ;

- les résistances artérielles systémiques.

Ces mesures peuvent être réalisées en continu.

L'étude hémodynamique du patient en état de choc cardiogénique révèle un index cardiaque inférieur ou égal à 2 l/min/m<sup>2</sup>, à cet état de bas débit cardiaque peuvent s'associer :

- une dysfonction ventriculaire gauche à la fois diastolique et systolique avec des résistances artérielles élevées supérieures ou égales à 1600 dynes/s/cm<sup>2</sup> et une PAPO supérieure à 18 mmHg ;
- une dysfonction ventriculaire droite en cas d'ischémie isolée du ventricule droit ou septale avec une PAPO normale ou basse [3, 5, 27] ;
- une vasoplégie caractérisée par une baisse des résistances vasculaires systémiques témoin de l'évolution vers l'état inflammatoire aigu et le choc réfractaire [5, 10].

Lorsqu'une hypertrophie ventriculaire liée à une cardiopathie hypertensive préexiste [34], le profil hémodynamique diffère : une hypoperfusion périphérique, une élévation des pressions diastoliques ventriculaires et une baisse du débit cardiaque coexistent avec une pression artérielle faussement conservée, le plus souvent inférieure à 20 à 30 % de la pression artérielle habituelle.

Le produit de la pression artérielle moyenne par l'index cardiaque définit le « cardiac power » nouvel indice hémodynamique pronostique considéré comme le reflet direct de la fonction « pompe » du myocarde [35].

La fonction cardiaque peut également être appréciée, de manière fiable et validée, par des méthodes non invasives récemment développées, utilisant le doppler et l'échographie [20, 21].

## Doppler œsophagien

Ce mode d'exploration hémodynamique non invasive permet d'estimer le débit aortique descendant en mesurant de façon continue le flux sanguin au niveau de l'aorte par une sonde placée dans l'œsophage. La sonde est positionnée en regard des 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> vertèbres thoraciques correspondant au 3<sup>e</sup> espace intercostal, chez un patient intubé et en ventilation assistée [20, 34].

La mesure du débit aortique descendant, différent du débit cardiaque global, nécessite l'intégration de deux variables :

- le diamètre aortique, qui peut être, selon le matériel utilisé estimé à partir d'abaques, ou bien mesuré par un capteur échographique intégré à la sonde doppler ;
- la vélocité sanguine instantanée, mesurée par la sonde en regard du vaisseau. Elle est proportionnelle à la différence de fréquence entre les faisceaux d'ondes émis et réfléchis et à l'angle entre le vaisseau et le faisceau doppler pulsé.

Le produit de l'intégrale temps-vélocité sanguine par la surface de section du vaisseau permet d'obtenir un volume qui correspond donc au volume de sang traversant la section du vaisseau par unité de temps, soit un débit. Il s'agit du débit aortique descendant [36].

Les informations fournies par cette méthode sont :

- le volume d'éjection systolique ;
- le débit aortique descendant, nouveau paramètre hémodynamique ;
- une estimation du débit cardiaque, à partir du débit aortique mesuré qui représente 70 % du débit cardiaque global (30 % étant distribués aux troncs supra-aortiques dans les conditions basales) ;
- une évaluation de la fonction systolique ;
- une appréciation de la postcharge.

Le profil hémodynamique du patient est accessible à partir de paramètres mesurés en instantané ou bien calculés.

Lorsque la vitesse sanguine dans l'aorte et le diamètre aortique sont connus, les paramètres mesurés suivants sont disponibles en continu :

- le temps d'éjection corrigé du ventricule gauche ;
- l'accélération maximale du flux aortique ;
- le pic de vélocité.

Ces deux derniers paramètres permettent de quantifier l'inotropisme, tandis que les temps d'éjection évaluent la précharge ventriculaire. Le rapport du débit aortique au temps d'éjection corrigé semble apprécier au mieux l'inotropisme [19, 36, 37].

L'obtention d'une mesure du débit cardiaque par cette méthode est rapide et peut être enregistrée en continu. Elle pourrait donc être proposée comme le monitoring de base de tout patient en état de choc. Cette méthode fournit un profil hémodynamique en temps réel ainsi que l'évolutivité sous traitement. Elle permet donc d'évaluer, de suivre et d'adapter les thérapeutiques entreprises.

## Surveillance hémodynamique

Dès le début de la prise en charge, la surveillance hémodynamique est systématique. Elle permet :

- d'évaluer la gravité et le retentissement du choc ;
- de guider la prise en charge initiale ;
- de surveiller l'impact des thérapeutiques entreprises.

## Surveillance de la pression artérielle

La mesure continue de la pression artérielle par une méthode automatisée non invasive est habituelle, mais souvent insuffisante. C'est pourquoi la mise en place d'un cathéter artériel lors de la prise en charge d'un état de choc est recommandée [38]. Elle présente plusieurs intérêts :

- apprécier en continu la pression artérielle moyenne, paramètre plus sensible aux variations hémodynamiques [3, 39] ;
- calculer la pression artérielle pulsée ou différentielle, différence entre la pression systolique et diastolique. Sur un

patient en ventilation contrôlée avec une pression expiratoire positive, les variations respiratoires de la pression artérielle pulsée (delta PP) reflètent les variations du volume d'éjection systolique induites par l'insufflation mécanique et permettent de prédire la réponse à une épreuve de remplissage vasculaire [40, 41] ;

- connaître la pression artérielle diastolique qui, rapportée à la pression systolique et à la pression différentielle, renseigne sur :
  - la variation des résistances artérielles (déterminant de la pression diastolique) ;
  - la contractilité myocardique et le volume d'éjection systolique (déterminants de la pression systolique) [39].

## Surveillance électrocardioscopique

Dès le début de la prise en charge, celle-ci permet :

- d'analyser le rythme cardiaque, et de détecter précocement l'apparition de troubles du rythme, ou de la conduction et leur régression sous traitement ;
- de suivre l'évolution des lésions ischémiques, dans les syndromes coronaires aigus. Ces variations spontanées ou sous traitement spécifique sont des critères prédictifs du devenir du patient. La non-régression du sus-décalage du segment ST au cours de la fibrinolyse doit faire orienter sans délai le patient vers un service de cardiologie interventionnelle proche et immédiatement disponible [17, 42].

## Oxymétrie de pouls

Elle présente un double intérêt diagnostique :

- la valeur de la mesure est aussi le reflet de la pression artérielle partielle en oxygène ;
- l'altération du signal et sa perte sont les témoins d'une hypoperfusion périphérique [43].

## Capnographie expirée

Ce paramètre obtenu sur un patient intubé et en ventilation assistée est un reflet indirect du débit cardiaque, en normothermie. La chute du débit cardiaque induit une baisse du débit de CO<sub>2</sub> expiré par réduction du nombre d'alvéoles perfusées et de la surface d'échange gazeux par deux mécanismes :

- réduction du nombre d'alvéoles perfusées et de la surface d'échange gazeux [39, 44] ;
- diminution du transport vers les poumons du CO<sub>2</sub> produit par le métabolisme cellulaire.

Cette valeur abaissée de l'ETCO<sub>2</sub> traduit l'augmentation du gradient veinoartériel du CO<sub>2</sub>. L'ETCO<sub>2</sub> suit les variations de ce gradient comme un marqueur de l'efficacité du traitement inotrope.

## Diagnostic différentiel

L'anamnèse, les antécédents du patient et l'examen clinique éliminent :

- les collapsus par hypertonie vagale : l'absence de retentissement sur la perfusion périphérique les distingue du choc cardiogénique ;
- les autres causes d'états de choc dits quantitatifs [45] :
  - par diminution du débit et du transport en oxygène (TO<sub>2</sub>) ;
  - par diminution du contenu en oxygène, diminution du transporteur d'oxygène, diminution de la capacité de fixation de l'oxygène ;
- les chocs distributifs, type septique, par altération de la capacité d'extraction de l'oxygène [45] ;
- les chocs d'origine extracardiaque, de type obstructif, car liés à un obstacle situé à proximité de la pompe cardiaque qui retentit sur la fonction contractile du myocarde, comme l'embolie pulmonaire [45].

Chacun de ces chocs peut s'accompagner secondairement d'un choc d'allure cardiogénique : le retentissement du choc initial sur la circulation coronaire peut être responsable d'une ischémie myocardique par hypoxie ou anémie.

## Diagnostic étiologique

Les décompensations cardiaques aiguës non coronariennes sont les causes les plus rares de choc cardiogénique [6, 12, 46, 47]. On distingue :

- les myocardites, auto-immunes, médicamenteuses ou infectieuses (sida), qui se manifestent par une dysfonction systolique biventriculaire vue à l'échocardiographie ;
- les décompensations aiguës de valvulopathie (endocardite ou dissection aortique) : le ventricule gauche est incapable de s'adapter à une augmentation brutale du volume télédiastolique ;
- les épisodes d'insuffisance cardiaque aiguë, survenant au cours de l'évolution d'une cardiomyopathie dilatée au stade ultime. Ils sont favorisés par des événements ischémiques ou bien des troubles du rythme cardiaque.

L'insuffisance coronarienne représente la principale cause de choc cardiogénique [3, 6] :

- par dysfonction ventriculaire gauche, dans 78 % des cas [6, 47] ;
- par dysfonction ventriculaire droite, 3 % des patients. Le courant de lésion en V4R est le signe d'une ischémie isolée du ventricule droit [6, 48] ;
- par complications mécaniques, 19 % des patients, survenant au-delà des 24 premières heures, et engendrant un détournement d'une fraction du volume d'éjection systolique :
  - rupture d'un muscle papillaire mitral ;
  - rupture septale ;
  - rupture pariétale avec tamponnade [6, 8, 49-51].

La reconnaissance précoce de l'origine ischémique du choc cardiogénique permet d'orienter le patient vers une stratégie de prise en charge agressive dont l'objectif est la restauration rapide de la perfusion coronaire.

L'ischémie myocardique aiguë résulte d'une occlusion coronaire qui peut avoir deux origines :

- soit un thrombus, dans 70 % des cas, elle se traduit par une lésion sous-épicardique localisée ;
- soit une rupture de plaque athéromateuse sur une lésion sténosante engendrant une agrégation plaquettaire dans 30 % des cas, elle se traduit par une lésion sous-endocardique.

Ces ischémies répondent aux dénominations actuelles d'infarctus ou syndrome coronaire avec ou sans sus-décalage du segment ST, correspondant à des processus physiopathologiques distincts. Cette distinction est à l'origine de stratégies différentes de désobstruction coronaire.

## Diagnostic de gravité

Au terme des premières investigations, une évaluation de la gravité du choc cardiogénique et du pronostic propre au patient est réalisée.

Certains critères cliniques sont corrélés à une plus grande mortalité à 30 jours [8, 52, 53]. Leur reconnaissance sélectionne des patients à risque élevé :

- l'âge du patient supérieur à 75 ans ;
- l'état hémodynamique du patient, en particulier une valeur de pression artérielle à l'admission inférieure à 100 mmHg [54] ;
- le retentissement hémodynamique sur les organes périphériques ;
- la survenue tardive du choc [6, 8] ;
- les antécédents de coronaropathie, angor simple ou infarctus ;
- l'étendue, l'amplitude des courants de lésion ischémique, et la largeur du QRS [17], l'évolution des signes électrocardiographiques [42] ;
- le délai de mise en route d'un traitement spécifique de désobstruction coronaire [8, 42].

L'existence d'un diabète a longtemps été considérée comme un facteur de mauvais pronostic, les études de suivi à long terme [55] montrent que pour une stratégie thérapeutique équivalente le devenir des patients diabétiques est identique à celui des patients non diabétiques. En revanche, la glycémie initiale élevée supérieure à deux fois la normale apparaît comme un facteur de mauvais pronostic quelle que soit la stratégie thérapeutique.

Ces critères peuvent être intégrés dans différents scores de gravité dont les objectifs sont :

- l'évaluation du pronostic d'un patient en état de choc cardiogénique ;
- la stratification du risque des patients afin de choisir la thérapeutique adaptée [55-57].

Ces mêmes critères permettent de prédire la survenue d'un choc cardiogénique à la phase aiguë d'une souffrance myocardique [58].

## “ Points essentiels

### Diagnostic

7 % des syndromes coronaires aigus se compliquent d'un choc cardiogénique dans les 24 premières heures.

30 % des chocs cardiogéniques d'origine ischémique surviennent au cours de l'évolution d'un syndrome coronaire sans sus-décalage du ST.

### Pronostic

Mortalité à 30 jours : 50 à 60% dont la moitié dans les 48 heures.

Revascularisation précoce = 13 vies sauvées/100 patients traités.

83% des patients survivants ont à 1 an un score NYHA I-II

## ■ Moyens thérapeutiques

Rétablir le plus rapidement possible des conditions hémodynamiques assurant la perfusion et l'oxygénation du myocarde et des organes périphériques est prioritaire, quelle que soit l'origine du choc cardiogénique. L'ischémie est plus délétère que l'hypoxie [1-4].

## Traitement symptomatique

Les objectifs du traitement symptomatique sont :

- corriger la dysfonction ventriculaire et élever le débit cardiaque en améliorant la contractilité myocardique et en optimisant les conditions de charge, par les amines vasopressives ;
- limiter le déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène par l'oxygénothérapie et la ventilation assistée.

Ces moyens thérapeutiques ne permettent pas d'améliorer le pronostic vital des chocs d'origine coronarienne en l'absence de stratégie de désobstruction [59]. Cependant, la stabilisation hémodynamique, éventuellement obtenue par assistance circulatoire, conditionne le succès de ces procédures en limitant les effets délétères de l'ischémie. Pour ces mêmes raisons, elle représente l'étape essentielle du traitement des chocs d'origine non coronarienne parfois en attente d'une transplantation cardiaque.

## Oxygénothérapie

Indispensable pour limiter le déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène, elle est initialement assurée par inhalation à haut débit en ventilation spontanée (FIO<sub>2</sub> comprise entre 0,3 et 0,5) de manière à maintenir une oxymétrie supérieure ou égale à 95 % [38].

## Ventilation mécanique assistée en pression positive

Contrairement à la ventilation spontanée qui génère des pressions intrathoraciques négatives, susceptibles d'aggraver les conditions de charge du ventricule gauche et de réduire l'éjection ventriculaire, la ventilation mécanique assistée en pression positive induit une réduction de la postcharge ventriculaire gauche et une élévation du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque [7, 60, 61].

L'instauration de la ventilation mécanique est aussi indiquée afin de corriger l'hypoxie, et l'éventuelle hypercapnie, au cours de l'état de choc cardiogénique [28, 62] :

- amélioration des échanges gazeux : la réduction du shunt corrige les troubles de l'hématose et les troubles de l'équilibre acidobasique ;
- limitation de la consommation en oxygène par la suppléance du travail respiratoire ;
- augmentation du transport en oxygène [27, 63].

Les effets favorables de la ventilation en pression positive ne sont observés qu'en présence de pressions de remplissage ventriculaire conservées, PAPO supérieure à 18 mmHg (loi de Starling). En pratique, l'application d'une pression positive expiratoire est débutée progressivement (+ 5 cmH<sub>2</sub>O) et accompagnée d'une épreuve de remplissage au mieux sous contrôle de la PAPO. La ventilation assistée, avec pression positive expiratoire, peut être réalisée :

- soit selon un mode non invasif par masque facial [64, 65] ;
- soit selon un mode invasif, après intubation orotrachéale, devant l'apparition de troubles de la conscience, de signes d'épuisement respiratoire cliniques et gazométriques [59-61].

L'intubation nécessite une induction à séquence rapide, utilisant un curare de court délai d'action associé à un hypnotique à faible pouvoir dépresseur myocardique [63]. En pratique l'association de l'étomidate, 3-6 mg/kg, à la célocurine, 1 mg/kg, est couramment employée. Une perfusion continue d'un hypnotique associé à un analgésique morphinique permet de maintenir la sédation sans les effets hémodynamiques délétères des injections discontinues (bolus) [63].

Ce mode ventilatoire a démontré un effet bénéfique sur le pronostic des patients en conjonction avec les traitements spécifiques comme la contre-pulsion aortique [62].

## Expansion volémique

Bien que les pressions de remplissage ventriculaires soient habituellement normales ou élevées (PAPO supérieure ou égale à 18 mmHg), un test de remplissage (soluté cristalloïde, 200 ml en 15 min) [7, 38, 66, 67], associé aux catécholamines, participe au « sauvetage » initial de l'hémodynamique. Cette expansion volémique n'est indiquée qu'en l'absence de signes congestifs pulmonaires, et sous monitoring hémodynamique. Les effets hémodynamiques attendus sont une élévation parallèle du volume d'éjection systolique et de la pression auriculaire droite [7, 39, 67].

Ce remplissage vasculaire est notamment recommandé en cas de défaillance du ventricule droit afin de maintenir la précharge ventriculaire droite, sans compromettre la fonction ventriculaire gauche [7, 39, 67].

## Agents inotropes et vasopresseurs

Les catécholamines et autres agents inotropes participent à la correction de la dysfonction ventriculaire en améliorant la contractilité myocardique et les conditions de charge ventriculaire. La restauration du débit cardiaque, en s'opposant aux effets délétères de l'ischémie, conditionne le succès du traitement étiologique [55].

On distingue plusieurs classes d'agents inotropes positifs selon leur mécanisme d'action intracellulaire. Seuls les inotropes des classes I et III peuvent être actuellement utilisés dans le traitement du choc cardiogénique :

- classe I, molécules qui augmentent la concentration intracellulaire de calcium, c'est-à-dire à la fois les sympathomimétiques catécholaminergiques - dobutamine, dopamine, adrénaline, noradrénaline - qui agissent sur les récepteurs  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ , et les inhibiteurs de la phosphodiesterase : amrinone, milrinone, enoximone [3, 7, 27, 38, 46] ;
- classe III, molécules qui modulent l'utilisation du calcium par la troponine C. Ce sont les « calcium sensitizers » comme le levosimendan [68].

Les inotropes de classe II (les digitaliques) et IV ne sont actuellement pas indiqués dans le traitement du choc cardiogénique [68].

## Agents sympathomimétiques

**Dobutamine.** La dobutamine est un agoniste des récepteurs  $\beta_1$  adrénergiques, également doté d'effets  $\alpha_1$  myocardiques. Les principaux effets hémodynamiques observés sont :

- une élévation du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque résultant d'un effet inotrope positif direct sans accélération de la fréquence cardiaque ni de la consommation en oxygène du myocarde ;
- une réduction des pressions de remplissage ;
- une augmentation de la perfusion coronaire ;
- une augmentation de la perfusion des zones péri-ischémiques.

Ces deux derniers effets participent à la limitation de l'extension de la nécrose myocardique.

Les effets  $\beta_2$  agonistes de la dobutamine entraînent un abaissement des résistances systémiques, donc de la postcharge. Cette action sur le tonus vasomoteur est aussi responsable d'une baisse des résistances vasculaires périphériques.

Son emploi est donc limité aux états de choc modérés avec pression artérielle systolique supérieure ou égale à 80 mmHg [3, 4, 38, 68-70].

Au total, la dobutamine améliore la fonction systolique sans modifier les conditions de charge ventriculaire gauche. Elle s'emploie seule ou plus souvent en association avec les autres catécholamines à des posologies comprises entre 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  et 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , graduellement adaptées selon les effets hémodynamiques obtenus.

**Dopamine.** La dopamine, précurseur métabolique naturel de la noradrénaline, est un agoniste  $\beta_1$  adrénergique qui possède des effets dose-dépendants sur les récepteurs adrénergiques  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  et dopaminergiques  $\delta$  [68, 69] :

- à très faibles doses, inférieures à 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  : elle n'a qu'un effet sur le flux plasmatique rénal et mésentérique, qui favorise une diurèse hydrosodée ;
- aux posologies comprises entre 5 et 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  : effet inotrope positif, elle augmente le volume d'éjection systolique, la pression artérielle et le débit cardiaque, avec un risque de majoration des pressions de remplissage ventriculaire ;
- aux posologies supérieures : l'effet vasopresseur domine.

En revanche, cet agent inotrope est susceptible de favoriser l'extension de la nécrose en augmentant la fréquence cardiaque et la consommation en oxygène ainsi que les risques d'arythmies [69, 70].

La dopamine apparaît donc indiquée dans les chocs cardiogéniques avec hypotension inférieure à 80 mmHg et oligurie, en association avec la dobutamine, ce qui devrait atténuer ses effets délétères sur la fréquence cardiaque et la consommation d'oxygène [4, 38, 68-70].

**Noradrénaline.** Précurseur naturel de l'adrénaline, elle possède des effets  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  mais est dépourvue d'effets  $\beta_2$ . Son action vasoconstrictrice artériolaire limite son emploi. Cet agent reste néanmoins indiqué dans les chocs réfractaires aux thérapeutiques précédemment décrites. Initialement débutée à la posologie initiale de 0,02  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  puis progressivement augmentée, de façon à rétablir une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 65 mmHg [39], elle restaure une pression de perfusion coronaire en élevant la pression aortique diastolique. La noradrénaline possède un effet vasoconstricteur puissant, elle augmente donc la postcharge ventriculaire gauche. Son association à la dobutamine est alors bénéfique.

Cependant, la noradrénaline augmente aussi les besoins métaboliques du myocarde [3, 4, 38, 59, 68-70].

**Adrénaline.** Catécholamine naturelle, elle ne diffère de la noradrénaline que par l'ajout d'un groupement méthyl. Elle agit sur les récepteurs adrénergiques  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  et  $\beta_2$ . Son action est dose-dépendante :

- à faible dose, les effets  $\beta$  prédominent ;
- à plus forte dose, les effets  $\alpha$  vasoconstricteurs sont prépondérants.

Son indication est peu documentée dans le choc cardiogénique en raison de ses effets délétères arythmogènes et métaboliques. Néanmoins, dans les états de choc prolongés, lorsque survient le phénomène de désensibilisation des récepteurs  $\beta$  (*down regulation*) son association à la dobutamine apparaît bénéfique [4, 38, 46, 68-70].

## Inhibiteurs de la phosphodiesterase

Ils diffèrent des catécholamines à la fois dans leur structure biochimique et dans leur mode d'action, les inhibiteurs de la phosphodiesterase combinent un effet inotrope positif à un effet vasodilatateur puissant avec des effets chronotrope et arythmogène réduits.

Le site d'action est intracellulaire et les effets sont doubles :

- au niveau de la cellule myocardique : la contractilité myocardique est renforcée par inhibition de la dégradation de l'AMPc intramyocyttaire, indépendamment de la stimulation adrénergique ;
- au niveau de la fibre musculaire lisse vasculaire : effet vasodilatateur à la fois veineux et artériel, et baisse de la postcharge.

L'élévation du débit cardiaque résulte donc de cette double action. Elle est indépendante d'une stimulation adrénergique et n'induit donc pas d'accroissement de la consommation en oxygène du myocarde. L'action intrinsèque de ces molécules potentialise celle des agents inotropes catécholaminergiques.

La longue durée d'action de ces agents rend leur maniement difficile. La baisse du transport en oxygène par augmentation du shunt intrapulmonaire observée avec ces produits limite également leur emploi. En outre, une surmortalité à long terme est retrouvée chez les patients traités par les inhibiteurs de la phosphodiesterase [1, 4, 7, 59, 68, 71].

## Vasodilatateurs purs

Leur principal effet est la réduction de la postcharge, cependant cet effet peut être fatal à la phase initiale du choc en aggravant l'hypotension et l'hypoperfusion tissulaire, en particulier myocardique, et donc l'ischémie. Ils ne peuvent donc être employés qu'après stabilisation hémodynamique. Les dérivés nitrés ont une action veinodilatatrice prédominante, ils réduisent la pression capillaire pulmonaire d'occlusion. Ils n'exposent pas au risque de « vol » coronarien (redistribution du flux vers les zones saines aux dépens des zones ischémiques) à la différence des vasodilatateurs artériels comme le nitroprusiate de sodium [1, 4, 8, 70].

Dans l'état de choc secondaire à une rupture du muscle papillaire mitral, les agents vasodilatateurs sont indiqués, en association aux catécholamines et à la contre-pulsion intra-aortique pour tenter de maintenir la fraction d'éjection et le débit cardiaque en réduisant la fraction régurgitée dans l'attente d'un remplacement chirurgical valvulaire d'urgence [4].

## Traitements adjuvants

### Diurétiques

Dans le traitement de l'œdème pulmonaire et de l'hypoxémie, les diurétiques de l'anse ne sont indiqués qu'après restauration de l'hémodynamique à la posologie de 0,5 à 1 mg/kg [1, 38].

### Antalgiques

La morphine s'oppose à l'élévation de la consommation d'oxygène induite par la stimulation adrénergique liée à la douleur, en particulier dans les syndromes coronaires aigus. Elle abaisse la postcharge ventriculaire [20, 38].

### Traitements antiarythmiques

Ils participent au rétablissement du débit cardiaque en restaurant :

- la précharge ventriculaire : le temps de relaxation diastolique ventriculaire est réduit en cas de fibrillation auriculaire ;
- la perfusion coronaire qui est diminuée en cas de tachycardie par réduction de la diastole.

L'amiodarone apparaît comme le meilleur agent antiarythmique devant une dysrythmie compliquant un choc cardiogénique d'origine coronarienne [38, 72].

La correction des troubles hydroélectrolytiques et acidobasiques est nécessaire pour éviter l'abaissement du seuil de survenue des dysrythmies [36, 38].

## Assistance circulatoire

L'assistance mécanique permet de restaurer à la fois le débit cardiaque et la perfusion du myocarde. La fonction cardiaque étant stabilisée, le traitement spécifique de la cause du choc peut alors être entrepris [1, 3, 4, 38, 73] :

- désobstruction coronaire par thrombolyse, angioplastie ou revascularisation chirurgicale ;
- cure chirurgicale d'une rupture septale, pariétale ou mitrale ;
- transplantation cardiaque en urgence.

### Assistance mécanique par contre-pulsion intra-aortique (CPIA)

Son principe repose sur l'inflation cyclique d'un ballonnet introduit dans l'aorte par voie fémorale jusqu'à la naissance de l'artère sous-clavière. L'inflation et la déflation du ballonnet sont les déterminants des effets hémodynamiques :

- la déflation du ballonnet entraîne une réduction brutale de la postcharge, ce qui a pour effet d'élever le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque ;
- l'inflation du ballonnet augmente la pression aortique diastolique et les pressions de perfusion coronaire et aussi cérébrale.

Ces effets sont obtenus sans accroître la dette d'oxygène du myocarde, donc sans risquer d'aggraver l'ischémie. L'effet bénéfique de la contre-pulsion n'est retrouvé que si le traitement de la cause est simultanément entrepris [4, 38, 54, 73-76].

L'étude de la mortalité et de la morbidité à court et à long terme montre que la contre-pulsion améliore la survie par le maintien de l'hémodynamique, et par la réduction des réocclusions coronaires. Elle préserve également la fonctionnalité du myocarde en état de sidération [74].

La contre-pulsion aortique est principalement indiquée pour trois types de patients :

- les patients réfractaires au traitement hémodynamique symptomatique ;
- les patients dont l'hémodynamique instable nécessite un support afin d'accéder au traitement chirurgical ou de cardiologie interventionnelle ;
- les patients présentant une ischémie et un choc persistant malgré un traitement symptomatique et spécifique bien conduit. Ces patients deviennent souvent dépendants de la contre-pulsion [3].

Les effets secondaires de cette technique sont peu nombreux pour un opérateur entraîné et se résument principalement aux accidents ischémiques transitoires distaux et aux accidents hémorragiques qui sont réduits par l'emploi de cathéters de plus faible calibre [1, 27, 38].

La contre-pulsion intra-aortique est actuellement sous-employée dans la prise en charge précoce du patient en état de choc cardiogénique d'origine coronaire [73].

### Autres modes d'assistance circulatoire

L'hémodoppe, les systèmes implantables type « Jarvik » et le système « *cardiopulmonary support* » sur le principe de la circulation extracorporelle (CEC), ne sont que des dispositifs transitoires dans l'attente d'un greffon en vue d'une transplantation [12, 46]. Les chocs cardiogéniques d'origine non coronarienne, cardiomyopathies décompensées et myocardites aiguës représentent l'indication privilégiée de cette attitude thérapeutique.

## Thérapeutiques de désobstruction coronaire

Le rétablissement du flux coronaire est un facteur déterminant de la récupération de la contractilité globale du myocarde et la fonction ventriculaire. Elle conditionne la survie des patients [75, 77-79].

La restauration du flux coronaire n'est pas immédiatement suivie de la normalisation de la contractilité myocardique, en raison du phénomène de sidération myocardique ou « *stunning* » [80].

### Traitement thrombolytique

L'intérêt de la thrombolyse intraveineuse repose sur le concept de la présence d'une thrombose occlusive comme

facteur déclenchant de l'ischémie. Les arguments en faveur du traitement fibrinolytique à la phase aiguë de la souffrance myocardique sont :

- limitation de l'étendue et de l'extension de la nécrose [81, 82] ;
- amélioration de la fonction ventriculaire gauche [81, 82] ;
- prévention de la survenue d'un état de choc secondaire [54] ;
- diminution de la mortalité à 30 jours, lorsque la fibrinolyse est efficace [54].

Les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du ST dans les 6 premières heures représentent l'indication privilégiée de la thrombolyse intraveineuse [6, 38].

La thrombolyse peut être débutée en l'absence d'un plateau technique de cardiologie interventionnelle. C'est le moyen de désobstruction coronaire le plus rapidement disponible. La thrombolyse intraveineuse est donc particulièrement adaptée à la prise en charge de la souffrance myocardique dès la phase préhospitalière ou bien dans un centre hospitalier dépourvu de plateau technique.

La non-régression du sus-décalage et l'absence d'amélioration de l'état hémodynamique au-delà de 60 minutes de traitement témoignent de l'absence d'efficacité de la thrombolyse intraveineuse. L'orientation secondaire du patient vers une angioplastie de sauvetage ou une revascularisation chirurgicale est alors recommandée. Le transfert doit, si l'hémodynamique le nécessite, s'effectuer sous contre-pulsion intra-aortique [38, 83].

L'association du traitement thrombolytique au maintien du débit cardiaque par contre-pulsion concourt à la réduction de la mortalité à 30 jours. Cette association favorise également la repermeabilité coronaire obtenue par angioplastie ou revascularisation chirurgicale [74].

Les différents produits thrombolytiques se distinguent par leurs propriétés pharmacocinétiques et les modalités d'administration :

- l'altéplase (Actilyse®) est le produit de référence administré en perfusion accélérée sur 90 minutes [54] ;
- la ténecteplase (Métalyse®), produit dérivé de l'altéplase qui se distingue par une meilleure fibrinospécificité, par une plus grande résistance à l'inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène et une demi-vie plasmatique plus longue autorisant son administration en bolus unique.

Ces deux produits thrombolytiques principaux présentent une efficacité équivalente [84], et peuvent donc être recommandés pour le traitement dans les 6 premières heures des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST, compliqués de choc cardiogénique. Au-delà de ce délai, le bénéfice et le risque hémorragique doivent être appréciés et rapportés à la proximité et à la disponibilité d'un service de cardiologie interventionnelle.

Le traitement thrombolytique intraveineux est souvent opposé à la stratégie invasive, préférée par certains, pour les patients considérés comme à haut risque [75]. Cependant ces deux techniques, en termes de survie à 30 jours, pour un délai de mise en œuvre égal, restent équivalentes [85, 86].

## Angioplastie ou désobstruction coronaire mécanique

L'angioplastie par voie percutanée permet de rouvrir mécaniquement la ou les artère(s) du territoire ischémié, tentant ainsi de récupérer une contractilité optimale. Elle concerne donc à la fois les lésions occlusives avec ou sans thrombus et les lésions sténosantes. Son efficacité à restaurer un flux TIMI grade 3 à 80-90 % versus 60 % pour la thrombolyse a été démontrée [86].

L'angioplastie s'adresse donc aux patients présentant un état de choc cardiogénique primaire compliquant une ischémie myocardique avec ou sans sus-décalage du segment ST [87]. Cette angioplastie peut être pratiquée au décours d'une thrombolyse intraveineuse, il s'agit alors d'une angioplastie dite de sauvetage.

Le succès de la procédure d'angioplastie coronaire et le pronostic des patients en état de choc cardiogénique, en termes de mortalité à 30 jours, dépend du nombre d'artères coronaires atteintes [75, 88] :

- 33 % de décès en cas de lésions monotronculaires ;
- 50 % de décès en cas de lésions pluritonculaires ;

- plus de 70 % de décès pour les lésions du tronc commun ou des greffons veineux (pontages).

La mortalité à 30 jours de ces patients en choc cardiogénique est aussi corrélée au degré de perméabilité coronaire restauré et à son maintien selon le concept de « l'artère ouverte » :

- 33 %, si la perméabilité est complète ;
- 50 %, si elle est partielle [88] ;
- supérieure à 80 %, en cas d'échec de la procédure [88].

Ainsi, comme lors des traitements thrombolytiques, le devenir du patient est dépendant de la restauration de la perméabilité coronaire. La restauration d'un flux coronaire normal (TIMI 3) associée à une absence de sténose significative (inférieure à 50 %) après la procédure est corrélée au plus faible taux de décès à 30 jours [88].

Des traitements adjuvants, héparine, antiplaquettaires [89, 90], stents [90-93], ont pour objectif le maintien de la perméabilité coronaire, la prévention des réocclusions précoces afin d'optimiser la performance de l'angioplastie en cas d'échec de la procédure ou de résultat incomplet.

## Antiplaquettaires

Les agents antiplaquettaires sont les adjuvants indispensables de toute thérapeutique de désobstruction coronaire [38, 94-97].

Différents types d'agent antiplaquettaire sont désormais connus :

- aspirine, dont le bénéfice en termes de mortalité à 30 jours est démontré dans l'étude ISIS 2 ; son usage est recommandé à la phase initiale des syndromes coronariens aigus, avec ou sans sus-décalage du segment ST, en complément de la thrombolyse ou de l'angioplastie [39, 94, 96] ; des résistances à son action ont été décrites ;
- thiénopyridines (clopidogrel ou ticlopidine), également recommandées à la phase aiguë de l'ischémie myocardique ; elles sont particulièrement indiquées en cas d'allergie ou de résistance à l'aspirine ainsi qu'en prévention de thrombose sur un stent [38] ;
- inhibiteurs du récepteur à la glycoprotéine IIb/IIIa plaquettaire (anti-GPIIb/IIIa) :
  - les agents à courte durée d'action (4-6 heures) : épifibatide et tirofiban,
  - les agents à durée d'action prolongée au-delà de 6 heures (jusqu'à 24-48 heures) : abciximab.

Les anti-GPIIb/IIIa ont été évalués en complément d'une désobstruction coronaire mécanique. Ils préviennent les rethromboses précoces sur stent et les récurrences d'ischémies par diffusion de microthrombi au décours immédiat d'une angioplastie. Leur emploi a démontré un effet bénéfique sur le devenir à court et moyen termes des patients y compris en cas de choc cardiogénique [95, 97]. Le bénéfice, jugé sur la repermeabilité coronaire, la fonction ventriculaire et le devenir à 6 mois, rapporté au risque hémorragique apparaît en faveur de l'emploi de ces agents [89, 90, 92, 93].

Les conditions d'administration de ces agents sont encore discutées.

L'association des anti-GPIIb/IIIa au traitement thrombolytique a fait l'objet d'études [97], les complications hémorragiques majeures apparaissent augmentées par rapport au schéma thérapeutique de référence. L'emploi de ces antiplaquettaires, en complément de l'angioplastie de sauvetage après traitement thrombolytique, doit être évalué.

## Héparines

Les héparines, et en particulier l'héparine non fractionnée, sont depuis longtemps la base du traitement des syndromes coronaires à cause de leur mécanisme d'action antithrombotique et de leurs effets attendus sur le thrombus coronaire en complément des antiagrégants plaquettaires. Dans le contexte d'un état de choc cardiogénique, le retentissement de l'état de choc sur la fonction rénale guide la prescription du traitement héparinique qui est adapté à la fois au poids du patient et à la clairance de la créatinine [98].

## Revascularisation coronaire chirurgicale

Plusieurs arguments sont en faveur du traitement par revascularisation chirurgicale précoce des patients en état de choc cardiogénique sur ischémie myocardique :

- les lésions pluritronculaires ou des lésions du tronc commun sont fréquemment retrouvées dans la pathogénie du choc primaire ;
- le geste chirurgical rend impossible l'extension secondaire de la nécrose par dissémination de microthrombi en aval encouru par l'angioplastie ;
- la récupération d'une meilleure contractilité du myocarde est favorisée par la restauration de la vascularisation dans les zones ischémiques non infarctées [1, 4].

Ce traitement est trop rarement discuté et entrepris en urgence du fait :

- des taux élevés de mortalité périopératoire de ces patients (44 % en moyenne), en raison notamment de l'âge et des comorbidités ;
- des impératifs logistiques ;
- des délais impartis à la mise en œuvre de ce traitement.

Néanmoins, certaines études (non randomisées, non contrôlées) ont mis en évidence un effet bénéfique de la revascularisation coronaire chirurgicale sur le devenir de ces patients [1], en particulier en association avec la contre-pulsion aortique comme support hémodynamique d'attente [3].

Les indications privilégiées de la revascularisation chirurgicale en urgence sont :

- l'échec de la procédure de désobstruction coronaire mécanique ;
- les lésions coronaires tritronculaires ou du tronc commun y compris au décours immédiat d'une thrombolyse intraveineuse malgré un surcroît de mortalité (nécrose extensive souvent hémorragique) ;
- l'occlusion des greffons veineux de pontages antérieurs ;
- l'association de complications mécaniques précoces [3, 38, 99].

## Nouveaux agents thérapeutiques

En dépit de stratégies de reperfusion précoce, la mortalité des patients présentant un état de choc cardiogénique demeure élevée, 50 % de décès dont la moitié dans les 48 premières heures [6, 10, 100]. L'occlusion coronaire peut engendrer à la fois une altération de la fonction pompe du myocarde corrigée par les thérapeutiques précitées et un état de choc vasoplégique réfractaire. Cet état de choc s'accompagne :

- d'une inhibition directe de la contractilité myocardique ;
- d'une suppression du métabolisme mitochondrial ;
- d'effets sur le métabolisme du glucose ;
- d'effets pro-inflammatoires directs ;
- d'une vasoplégie ;
- d'une réponse diminuée aux catécholamines.

Le recours à des thérapeutiques nouvelles susceptibles de s'opposer à ces effets est donc nécessaire.

### Levosimendan

Cet agent thérapeutique nouvellement introduit dans le traitement des insuffisances cardiaques décompensées est un calcium sensible. Son mécanisme d'action repose sur une augmentation de l'affinité des myofilaments de la cellule myocardique pour le calcium sans élever la concentration intracellulaire de calcium. Ses effets sont doubles, inotrope positif et relaxant myocardique permettant de traiter à la fois la dysfonction ventriculaire systolique et la dysfonction ventriculaire diastolique sans élévation de la consommation d'oxygène par le myocarde [68, 100]. Le levosimendan possède également des effets anti-ischémiques par baisse des résistances vasculaires coronaires et augmentation du débit coronaire. Cet agent permet d'élever significativement la fraction d'éjection systolique et d'améliorer les conditions hémodynamiques des patients en état de choc cardiogénique d'origine ischémique [5, 68, 101-106].

Le levosimendan fait partie d'une nouvelle classe d'agents thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque ayant pour objectif thérapeutique d'augmenter la contraction cardiaque et de s'opposer au développement de la sidération myocardique [5, 68, 100, 103-106].

### Vasopressine

Cette neurohormone est impliquée dans la régulation du volume plasmatique et possède également une action vasoconstrictrice. Sa sécrétion et sa concentration plasmatique s'élèvent en réponse à une hypotension, lors d'une hémorragie ou du développement d'un sepsis. Elle participe au maintien de la pression artérielle par son effet antidiurétique et par son action vasotonique. Mais lorsque l'état de choc se prolonge, la concentration plasmatique de cette neurohormone devient insuffisante. Un apport exogène permet de restaurer les effets propres de la vasopressine et ceux des catécholamines en particulier au stade de choc vasoplégique réfractaire [107-110].

### Inhibiteur de la NO synthétase (L-NAME)

Le monoxyde d'azote (NO) est produit en excès lors de la phase inflammatoire aiguë qui survient au décours immédiat d'une occlusion coronaire. Le NO a une action dose-dépendante sur le myocarde sain, inotrope positif en faible quantité il devient inotrope négatif lorsqu'il est libéré en excès, ce qui est corrélé à une augmentation de mortalité sur des modèles animaux. Cet excès de NO induit donc un cercle vicieux : dépression myocardique, vasoplégie, baisse de la perfusion d'organe, ischémie, état de choc réfractaire, multiples défaillances d'organes et décès. L'administration précoce d'un inhibiteur de la NO synthétase permet d'améliorer significativement la survie à 30 jours des patients en état de choc réfractaire malgré revascularisation coronaire et contre-pulsion intra-aortique [111].

## “ Points essentiels

### Les sociétés savantes recommandent :

- Monitoring invasif de la pression artérielle.
- Monitoring hémodynamique précoce en l'absence de réponse au traitement initial.
- Mise en place de la contre-pulsion intra-aortique précoce en l'absence de réponse au traitement initial.
- Stratégie de reperfusion précoce des syndromes coronaires aigus :
  - soit une procédure invasive primaire dans les 90 minutes suivant le diagnostic,
  - soit une thrombolyse primaire :
    - en l'absence de contre-indication ;
    - dans les 3 premières heures du début des symptômes ;
    - si la procédure invasive ne peut être entreprise dans les 90 minutes suivant le diagnostic ;
    - complétée par une procédure invasive soit immédiate dite de sauvetage en l'absence de signe de reperfusion soit dans les 24 premières heures ;
- soit une revascularisation chirurgicale.

## ■ Orientation diagnostique et stratégies de prise en charge

### Première étape de la prise en charge

Elle associe le traitement symptomatique et les examens d'orientation diagnostique. Le traitement symptomatique ou de soutien hémodynamique (« *supportive therapy* ») repose sur la séquence suivante :

- oxygénothérapie ;
- catécholamines ;
- ventilation non invasive assistée, ou bien dès l'apparition des signes d'épuisement ventilation assistée en pression positive après intubation. L'induction à séquence rapide est associée au traitement de soutien hémodynamique par catécholamines.

Le choix de la stratégie thérapeutique spécifique dépend de l'orientation diagnostique.

## Reconnaissance d'une origine ischémique coronarienne

Elle impose :

- l'orientation du patient vers une structure hospitalière disposant d'un service de cardiologie interventionnelle disponible 24 h/24 et d'une contre-pulsion intra-aortique ;
  - une stratégie de reperfusion de type « agressive » [77, 78].
- L'étude de cohorte, SHOCK Trial Registry [5, 77, 78] a montré que le schéma thérapeutique qui s'accompagne du meilleur pronostic à 30 jours, 6 mois et 1 an correspond à une stratégie dite agressive. Cette stratégie correspond à la combinaison :
- d'une prise en charge active hémodynamique et ventilatoire ;
  - d'une assistance circulatoire par contre-pulsion aortique en complément ;
  - d'une désobstruction coronaire précoce par thrombolyse intraveineuse ou par angioplastie première ou de sauvetage suivie par une revascularisation chirurgicale d'urgence (24 premières heures) en cas d'échec ou dans les indications spécifiques [100].

Cette stratégie s'oppose à un traitement médical dit conservateur, correspondant à l'association thrombolyse et soutien hémodynamique [73, 75, 76].

La réduction de la mortalité à 30 jours du choc cardiogénique obtenue par traitement médical pur ou par traitement invasif est équivalente [73, 75, 76]. Cependant la mortalité à 6 mois et 1 an des patients ayant bénéficié précocement d'une coronarographie suivie d'une angioplastie est significativement réduite par rapport au traitement médical conservateur [73].

## Choix de la thérapeutique de désobstruction coronaire

Il est également dépendant du type d'ischémie myocardique. Deux situations cliniques peuvent être distinguées :

- l'ischémie myocardique avec sus-décalage du segment ST : le traitement thrombolytique est recommandé dans un délai de 6 heures après le début des symptômes, en l'absence de contre-indication et de structure de cardiologie interventionnelle immédiatement disponible [38] ;
- l'ischémie myocardique sans sus-décalage du segment ST : le traitement fibrinolytique n'est pas indiqué [6], le patient doit être dirigé sous assistance circulatoire et ventilatoire vers une structure de cardiologie interventionnelle en vue d'une coronarographie diagnostique, suivie d'une angioplastie dans un délai inférieur à 12 heures après le début des symptômes ;
- en cas d'échec ou de découverte de lésions tritonculaires ou du tronc commun, la décision de revascularisation chirurgicale en urgence permet seule d'améliorer le pronostic du patient ; l'assistance hémodynamique, circulatoire et ventilatoire est alors poursuivie [38, 99].

## En l'absence d'ischémie myocardique identifiée

Le diagnostic de dysfonction ventriculaire globale à l'échocardiographie oriente le diagnostic :

- soit vers une myocardite aiguë, dans un contexte infectieux viral ou bactérien, ou traumatique, ou bien encore dans le cadre d'une maladie systémique inflammatoire ;
- soit vers une cardiomyopathie au stade ultime de l'évolution. Une ischémie d'origine coronarienne doit être recherchée comme facteur déclenchant.

La stratégie thérapeutique se limite à la restauration du débit cardiaque. Le traitement hémodynamique symptomatique complété par l'assistance circulatoire, entrepris dans une structure de réanimation, soit cardiologique, soit polyvalente, à proximité d'un service de chirurgie cardiaque, permet de maintenir en vie le patient dans l'attente de l'élimination de toxique, ou de la mise en route d'un traitement antiviral ou bactérien efficace, ou éventuellement dans l'attente d'un greffon cardiaque [112].

## Conclusion

Le choc cardiogénique complique 7 à 10 % des nécroses myocardiques au cours des 24 premières heures. La mortalité à 30 jours reste élevée entre 50 et 60 % malgré le développement des thérapeutiques de reperfusion. La prise en charge des 24 premières heures conditionne le pronostic du patient. Elle repose sur une coordination médicochirurgicale. L'étape diagnostique s'effectue pendant la phase de stabilisation hémodynamique. En urgence, au lit du patient, l'échographie est devenue en pratique indispensable au diagnostic de l'état de choc.

L'insuffisance coronarienne est la principale cause de choc cardiogénique.

La reconnaissance précoce de l'origine ischémique du choc cardiogénique permet d'orienter le patient vers une stratégie agressive de prise en charge dont l'objectif est la restauration rapide de la perfusion coronaire.

Rétablir rapidement des conditions hémodynamiques assurant la perfusion et l'oxygénation du myocarde et des organes périphériques est prioritaire quelle que soit l'origine du choc cardiogénique. L'ischémie est plus délétère que l'hypoxie.

La reconnaissance de l'origine ischémique coronarienne impose : l'orientation du patient vers une structure hospitalière disposant à la fois d'un service de cardiologie interventionnelle disponible 24 h/24, d'une contre-pulsion intra-aortique et d'une structure de réanimation susceptible de prendre en charge un syndrome de défaillance multiviscérale ; une stratégie de reperfusion de type agressive qui correspond à la combinaison d'une prise en charge active hémodynamique et ventilatoire, d'une assistance circulatoire par contre-pulsion aortique en complément d'une désobstruction coronaire précoce par thrombolyse intraveineuse ou par angioplastie première ou de sauvetage suivie d'une revascularisation chirurgicale en urgence (24 premières heures) en cas d'échec ou dans certaines indications spécifiques.



## Références

- [1] Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994;**330**:1724-30.
- [2] Katz AM. *Physiology of the heart*. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins; 2000.
- [3] Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, editor. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1178-853.
- [4] Hollenberg SM, Clifford JK, Parillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;**131**:47-59.
- [5] Zili N, Lukaszewicz AC, Najja W, Mebazaa A. L'état de choc cardiogénique. Physiopathologie : aspects récents. In: *Conférences d'actualisation*. Paris: Elsevier; 2004. p. 391-8.
- [6] Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – etiologies, management, and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**(3supplA):1063-70.
- [7] Mebazaa A, Plaisance P, Payen D. In: *Choc cardiogénique. 32<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et réanimation*. Paris: Masson; 1990. p. 587-607.
- [8] Webb JG, Sleeper LA, Buller CE, Boland J, Palazzo A, Buller E, et al. Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**(3supplA):1084-90.
- [9] Menon V, Hochman JS, Stebbin A, Pfisterer M, Col J, Anderson RD, et al. Lack of progress in cardiogenic shock: Lessons from the GUSTO trials. *Eur Heart J* 2000;**21**:1928-36.
- [10] Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction expanding the paradigm. *Circulation* 2003;**107**:2998-3002.
- [11] Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, de Groot J, Bade J, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction – incidence and mortality from a community wide perspective 1975-1988. *N Engl J Med* 1991;**325**:1117-22.
- [12] Richard C. Le choc cardiogénique. In: *Réanimation médicale*. Paris: Masson; 2001. p. 726-33.
- [13] Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 1912;**39**:2015-20.

- [14] Killip T. Cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989;**14**:47-8.
- [15] Holmes Jr. DR, Berger PB, Hochman JS, Granger CB, Thompson TD, Califf RM, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndrome with and without ST segment elevation. *Circulation* 1999;**100**:2067-73.
- [16] Jacobs AK, French JK, Col J, Sleeper LA, Slater JN, Carnendran L, et al. Cardiogenic shock with non ST segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**(3supplA):1091-6.
- [17] White HD, Palmeri ST, Sleeper LA, French JK, Wong CK, Lowe AM, et al. Electrocardiographic findings in cardiogenic shock, risk prediction, and the effects of emergency revascularization: Results from the SHOCK trial. *Am Heart J* 2004;**148**:810-7.
- [18] Cholley BP. Place de l'échocardiographie dans le diagnostic des états de choc. In: *Actualités en réanimation et urgences*. Paris: Elsevier; 1999. p. 235-40.
- [19] Cholley BP. Monitoring du débit cardiaque par le doppler œsophagien : principe, intérêt et limites. *Réanimation* 2002;**11**:132-7.
- [20] Valtier B, Cholley BP, Belot P, la Coussaye JE, Mateo J, Payen DM. Non invasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transoesophageal Doppler. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;**158**:77-83.
- [21] Vignon PH, Goarin JP. *Échocardiographie doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence*. Paris: Elsevier; 2000.
- [22] Cholley B. Échocardiographie en réanimation : diagnostic des états de choc. In: *Conférences d'actualisation*. Paris: Elsevier; 2003. p. 531-8.
- [23] Moller JE, Egstrup K, Kober L, Poulsen S, Nyvad O, Torp-Pedersen C. Prognostic importance of systolic and diastolic function after myocardial infarction. *Am Heart J* 2003;**145**:147-53.
- [24] Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, Egstrup K. Pseudonormal and restrictive filling patterns predict left ventricular dilatation and cardiac death after a first myocardial infarction: a serial color M mode Doppler echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1841-6.
- [25] Reynolds HR, Anand SK, Fox JM, Harkness S, Dzavik V, White HD, et al. Restrictive physiology in cardiogenic shock: observation from echocardiography. *Am Heart J* 2006;**151**(890):e9-e15.
- [26] Shahryar S, Carlson W. Type A lactic acidosis in cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2000;**28**:3932-46.
- [27] Schaller MD, Eckert P, Tagan D. Choc cardiogénique. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-038-B-10, Anesthésie Réanimation, 36-840-C-10, 1999 : 12p.
- [28] Inoue T, Sakuma M, Yaguchi I, Mizoguchi K, Uchida T, Takayana gi K, et al. Early recanalization and plasma brain natriuretic peptide as an indicator of left ventricular function after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2002;**143**:790-6.
- [29] Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, et al. Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction. *Circulation* 2002;**105**:595-601.
- [30] Maeda K, Tsutamoto T, Wada A, Hisanaga T, Kinoshita M. Plasma brain natriuretic peptide as a biochemical marker of high left ventricular end diastolic pressure in patients with symptomatic left ventricular dysfunction. *Am Heart J* 1998;**135**:825-32.
- [31] McDonagh TA, Robb SD, Murdoch DR, Morton JJ, Ford I, Morisson CE, et al. Biochemical detection of left ventricular systolic dysfunction. *Lancet* 1998;**351**:9-13.
- [32] Vasan R, Benjamin E, Larson M, Leip E, Wang T, Wilson P, et al. Plasma brain natriuretic peptides for community screening for left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction. The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002;**288**:1252-9.
- [33] Koreny M, Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T, Priglinger U, Heinz G, et al. Prognosis of patients who develop acute renal failure during the first 24 hours of cardiogenic shock after myocardial infarction. *Am J Med* 2002;**112**:115-9.
- [34] Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med* 2000;**108**:374-80.
- [35] Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004;**44**:340-8.
- [36] Descorps-Declère A. In: *L'écho-doppler aortique transœsophagien*. Paris: MAPAR; 2002. p. 359-66.
- [37] Gueugniaud PY, Chatain G, Zeghari M, Benoist M. In: *Monitoring du débit aortique par doppler œsophagien*. Paris: JEPUP; 2002. p. 189-98.
- [38] Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;**110**:588-636.
- [39] Forget AP, Garrigue D. Surveillance et monitoring des états de choc aux urgences. In: *Médecine d'urgence. 43e Congrès national d'anesthésie et réanimation*. Paris: Elsevier; 2001. p. 61-77.
- [40] Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, et al. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;**159**:935-9.
- [41] Michard F, Teboul JL. Évaluation de la volémie chez les patients de réanimation. In: *Conférences d'actualisation. 44e Congrès d'anesthésie et de réanimation*. Paris: Elsevier-SFAR; 2002.
- [42] Boutot F, Caussanel JM, Gandon F, Hazan S, Boyer JM, Lambert Y. Prognostic impact of no ST segment resolution in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 2002;**39**:319A [abstract].
- [43] Shamir M, Eidelman LA, Floman Y, Kaplan L, Pizov R. Pulse oxymetry plethysmographic wave form during changes in blood volume. *Br J Anaesth* 1999;**82**:178-81.
- [44] Jin X, Weil MH, Tang W, Povoas H, Pernat A, Xie J, et al. End tidal carbon dioxide as a non invasive indicator of cardiac index during circulatory shock. *Crit Care Med* 2000;**28**:2415-9.
- [45] Vallet B, Wiel E, Robin E. Sémiologie des états de choc. In: *Médecine d'urgence. 43e Congrès national d'anesthésie et réanimation*. Paris: Elsevier; 2001. p. 7-16.
- [46] Dhainault JF, Perret C. Choc cardiogénique sur cardiopathie aiguë. In: *Traité de réanimation médicale*. Paris: Flammarion; 1998. p. 193-7.
- [47] Menon V, White H, LeJemtel T, Webb J, Sleeper LA, Hochman J, for the SHOCK Investigators. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1071-6.
- [48] Zehender M, Kasper W, Kauder E, Shonthaler M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;**328**:981-8.
- [49] Menon V, Webb JG, Hillis D, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report of the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1110-6.
- [50] Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, Menon V, Boland J, Col J, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1117-22.
- [51] Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1104-9.
- [52] Hasdai D, Holmes DR, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Pfisterer M, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Predictors of death. *Am Heart J* 1999;**138**:21-31.
- [53] Hasdai D, Topol EJ, Califf Jr. RM. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 2000;**356**:749-56.
- [54] Holmes Jr. DR, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995;**26**:668-74.
- [55] Becker RC, Burns M, Gore JM, Spencer FA, Ball SP, French W, et al. Early assessment and in-hospital management of patients with acute myocardial infarction at increased risk for adverse outcomes: a nationwide perspective of current clinical practice. The National Registry of Myocardial Infarction (NRM-2) Participants. *Am Heart J* 1998;**135**(5Pt1):786-96.
- [56] Antman EM, Cohen M, Berninck PJ, MacCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI Risk Score for unstable angina/ non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;**284**:835-42.
- [57] Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000;**102**:2031-7.

- [58] Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Ohman EM, Pfisterer M, et al. Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;**35**: 136-43.
- [59] Boesgaard S, Gruhn N, Wanscher MC, Sander KM, Mortensen SA, Aldershvile J. Treatment strategies in cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Heart Drug* 2001;**1**:176-81.
- [60] Kaye DM, Mansfield D, Aggarwal A, Naughton MT, Esler MD. Acute effects of continuous positive airway pressure on cardiac sympathetic tone in congestive heart failure. *Circulation* 2001;**103**:2336-41.
- [61] Naughton MT, Rahman A, Hara K, Floras JS, Bradley D. Effects of continuous airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995;**91**:1725-31.
- [62] Kontoyannis DA, Nanas JN, Kontoyannis A, Stamatiopoulos SF, Mouloupoulos SD. Mechanical ventilation in conjunction with the intra-aortic balloon improves the outcome of patients in profound cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 1999;**25**:835-8.
- [63] Boutot F, Lambert Y. Prise en charge initiale du choc cardiogénique. In: *Urgences*. Paris: Arnette; 2002. p. 41-51.
- [64] Acosta B, Dibenedetto R, Rahimi A, Acosta MF, Cuadra O, Van Nguyen A, et al. Hemodynamic effects of non invasive bilevel airway pressure in patients with chronic congestive heart failure with systolic dysfunction. *Chest* 2000;**118**:1004-9.
- [65] Metha S, Jay GD, Woolard RH, Hippona RA, Connolly EM, Cimi DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary oedema. *Crit Care Med* 1997;**25**:620-8.
- [66] Richard C, Teboul JL. In: *Insuffisance circulatoire aiguë*. Paris: Arnette; 1994. p. 331-61.
- [67] Weil MH, Jennings RJ. New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock. *Anesth Analg* 1979;**58**:124-32.
- [68] Rami L, Giunti C, Mebazaa A, Ichai C. Choc cardiogénique : quel inotrope choisir? In: *Conférences d'actualisation*. Paris: Elsevier-SFAR; 2004. p. 425-40.
- [69] Gueugniaud PY, Macabeo C, Ruiz M, Zeghari M. Catécholamines dans les états de choc. In: *Médecine d'urgence. 43<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et réanimation*. Paris: Elsevier; 2001. p. 49-60.
- [70] Payen DM, Beloucif S. Acute left ventricular failure pathophysiological. In: Pinsky MR, Dhainaud JF, editors. *Pathophysiologic foundations of critical care medicine*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1993. p. 230-44.
- [71] Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ, Ivanhoe RJ, DiBianco R, Zeldis SM, et al. Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1991;**325**:1468-75.
- [72] Julian DG, Camm AJ, Frangin G, Janse MJ, Munoz A, Schwartz PJ, et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. *Lancet* 1997;**349**:667-74.
- [73] Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**(3supplA):1123-9.
- [74] Barron HV, Every NR, Parsons LS, Angeja B, Goldberg AJ, Gore JM, et al. The use of intra-aortic balloon counter pulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J* 2001;**141**:933-9.
- [75] Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG. Effects of early revascularisation for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction on one-year mortality: The SHOCK Trial results. *Circulation* 1999;**100**:I369 [abstract].
- [76] Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG. Early revascularisation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;**341**:625-34.
- [77] Berger PB, Holmes Jr. DR, Stebbins AL, Bates ER, Califf RM, Topol EJ. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. An observational study. *Circulation* 1997;**96**:122-7.
- [78] Berger PB, Tuttle RH, Holmes DR, Topol EJ, Aylward PE, Horgan JH, et al. One year survival among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock and its relation to early revascularisation. *Circulation* 1999;**99**:873-8.
- [79] Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularisation on mortality. *Circulation* 1995;**91**:873-81.
- [80] Kloner RA, Bolli R, Marban E, Reinlib L, Braunwald E. Medical and cellular implications of stunning, hibernation and preconditioning. *Circulation* 1998;**97**:1848-67.
- [81] AIMS Trial Study Group. Effect of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: preliminary report of a placebo controlled clinical trial. *Lancet* 1988;**2**:545-9.
- [82] Wilcox RG, von der Lippe G, Olsson CG, Jensen G, Skene AM, Hampton JR. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction: Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet* 1988;**1**:525-30.
- [83] Goralski M, Poirot G, Cami M, Pacan R. Contre-pulsion par ballon intra-aortique et transport hélicoptéré. *Rev SAMU* 1992;**3**:137-9.
- [84] ASSENT-2 Investigators. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double blind randomised trial. *Lancet* 1999;**354**:716-22.
- [85] Danchin N, Vaur L, Gennès N, Etienne S, Angioï, Ferrières J, et al. Treatment of acute myocardial infarction by primary coronary angioplasty or intravenous thrombolysis in the real world. *Circulation* 1999;**99**:2639-44.
- [86] The GUSTO. Iib angioplasty substudy investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO Iib) Angioplasty Substudy Investigators. *N Engl J Med* 1997;**336**:1621-8.
- [87] Webb JG, Sanborn TA, Sleeper LA, Carere RG, Buller CE, Slater JN, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK Trial Registry. *Am Heart J* 2001;**141**:964-70.
- [88] Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, Webb JG, Pilchik R, Hart D, et al. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report of the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronary for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**(3supplA):1077-83.
- [89] Chan AW, Chew DP, Bhatt DL, Moliterno DJ, Topol EJ, Ellis SG. Long term mortality benefit with combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;**89**:132-6.
- [90] Giri S, Mitchell J, Azar RR, Kiernan FJ, Fram DB, McKay RG, et al. Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or without stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2002;**89**:126-31.
- [91] Garcia-Cantu E, Corcos T, Favereau X, Guerin Y, Boutot F, Ouzan J, et al. Multiple stenting in acute myocardial infarction with double vessel occlusion, complicated with cardiogenic shock. *J Invasive Cardiol* 1995;**7**:283-7.
- [92] Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, Ecollan P, Elhadad S, Villain P, et al. Platelet glycoprotein Iib/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001;**344**:1895-903.
- [93] Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JM, et al. Comparison of angioplasty with stenting with and without abciximab in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;**346**:957-66.
- [94] Barbash IM, Battler A, Behar S, Boyko V, Gottlieb S, Hasdai D, et al. Aspirin and percutaneous coronary angioplasty are associated with a decline of mortality from cardiogenic shock. Results from a national Israeli survey, 1992-1998. *Cardiology* 2001;**95**:119-25.
- [95] Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS, Califf RM, Battler A, Box JW, et al. Platelet glycoprotein Iib/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndrome without persistent ST segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:685-92.
- [96] ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;**2**:349-60.
- [97] The ASSENT. 3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab or unfractionated heparin: The ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;**358**:605-13.

- [98] Menon V, Berkowitz SD, Antman EM, Fuchs RM, Hochman JS. New heparin dosing recommendations for patients with acute coronary syndromes. *Am J Med* 2001;**110**:641-50.
- [99] Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation* 2004;**110**:1168-76.
- [100] Dauerman HL, Goldberg RJ, Malinski M, Yarzebski J, Lessard D, Gore J. Outcome and early revascularisation for patients 65 and more years of age with cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2001;**87**:844-8.
- [101] Michaels AD, McKeown B, Kostal M, Vakharia KT, Jordan MV, Gerber IL, et al. Effects of intravenous levosimendan on human coronary vasomotor regulation, left ventricular wall stress and myocardial oxygen uptake. *Circulation* 2005;**111**:1504-9.
- [102] Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, Ruda MY, Golikov AP, Lazebnik LB, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). *Eur Heart J* 2002;**23**:1422-32.
- [103] Follath F, Franco F, Cardoso JS. European experience on the practical use of levosimendan in patients with acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;**96**(6A):80G-85G.
- [104] Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low output heart failure (the LIDO study): a randomised double blind trial. *Lancet* 2002;**360**:196-202.
- [105] Gheorghiadu M, Teerlink JR, Mebazaa A. Pharmacology of new agents for acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;**96**(6A):68G-73G.
- [106] Garcia-Gonzalez MJ, Dominguez-Rodriguez A, Ferrer-Hita JJ, Abreu-Gonzalez P, Munoz MB. Cardiogenic shock after primary percutaneous coronary intervention: effects of levosimendan compared with dobutamine on haemodynamics. *Eur J Heart Fail* 2006 (Feb 19; [Epub ahead of print]).
- [107] Dunser MW, Mayr AJ, Ulmer H, Knotzer H, Sumann G, Pajk W, et al. Arginine vasopressin advanced vasodilatory shock: a prospective randomized controlled study. *Circulation* 2003;**107**:2313-9.
- [108] Jolly S, Newton G, Horlik E, Seidelin PH, Ross HJ, Husain M, et al. Effect of vasopressin on hemodynamics in patients with refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2005;**96**:1617-20.
- [109] Kam PC, Williams S, Yoong FF. Vasopressin and terlipressin: pharmacology and its clinical relevance. *Anaesthesia* 2004;**59**:993-1001.
- [110] Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Vasopressin and the cardiovascular system. *Crit Care* 2004;**8**:15-23.
- [111] Cotter G, Kaluski E, Milo O, Blatt A, Salah A, Hendler A, et al. linc: l-name (a no synthase inhibitor) in the treatment of refractory cardiogenic shock: a prospective randomized study. *Eur Heart J* 2003;**24**:1287-95.
- [112] Champagnac D, Claudel JP, Chevalier P, Desseigne P, Canu G, Chuzel M. Primary cardiogenic shock during acute myocardial infarction: Results of emergency cardiac transplantation. *Eur Heart J* 1993;**14**:925-9.

Y. Lambert (samu78.versailles@wanadoo.fr).

F. Boutot.

Samu 78, centre hospitalier de Versailles, hôpital André-Mignot, 177, rue de Versailles, 78157 Le Chesnay cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Lambert Y., Boutot F. État de choc cardiogénique dans les premières heures. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-A-20, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations