

CHOC CARDIOGÉNIQUE :

ÉTIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE

DUMONT R (1), TRIDETTI J (1), ANCIEN A (1), MARÉCHAL P (1), LANCELLOTTI P (2)

RÉSUMÉ : Le choc cardiogénique fait partie des quatre types de choc circulatoire (cardiogénique, distributif, hypovolémique et obstructif). Il s'agit d'une complication grave, associée à un état d'hypoperfusion d'organes terminaux et de possibles défaillances multiviscérales, avec une mortalité élevée de près de 50 %. Le choc cardiogénique est secondaire à un infarctus aigu du myocarde dans 8 cas sur 10 cas, mais ne le complique que dans 5 à 10 % des cas. Il est plus fréquemment rencontré lors d'atteintes coronariennes pluri-tronculaires. La revascularisation coronaire et le traitement supportif constituent les principaux traitements.

MOTS-CLÉS : Soins intensifs - Choc cardiogénique - Heart Team - Infarctus du myocarde

CARDIOGENIC SHOCK : ETIOLOGY AND MANAGEMENT

SUMMARY : Cardiogenic shock is one of the four types of circulatory shock (cardiogenic, distributive, hypovolemic and obstructive). It is a serious complication associated with a hypoperfusion state of terminal organs and possible multivisceral failures, with a high mortality rate of nearly 50 %. It is secondary to an acute myocardial infarction in 8 out of 10 cases but only complicates it in 5 to 10 %. It is more frequently encountered in pluri-troncular coronary diseases. Coronary revascularization and supportive care are the main treatments.

KEYWORDS : Intensive care - Cardiogenic shock - Heart Team - Myocardial infarction

DÉFINITION

Il existe plusieurs types de choc (anaphylactique, septique, obstructif, hypovolémique et cardiogénique) (1). Le choc cardiogénique (CC) est défini comme une défaillance cardiaque aiguë associée à une baisse du débit cardiaque avec hypoxie tissulaire en présence d'une volémie adaptée. Dans sa définition hémodynamique, le CC est associé à une hypotension artérielle persistante (pression artérielle systolique < 90 mmHg), à un index cardiaque (IC) réduit ($IC < 2,2 \text{ l/min/m}^2$), à une vasoconstriction périphérique et à une hypoperfusion tissulaire systémique. Le CC est grevé d'une mortalité élevée (> 50 %), celle-ci n'ayant plus changé depuis l'avènement de l'angioplastie coronaire et des traitements antiagrégants plaquettaires (2).

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie du CC est relativement complexe. Selon la loi de Frank Starling (3), le volume d'éjection systolique (VES) varie en fonction de l'état de précharge ventriculaire. Dans des conditions de contractilité normale, on observe, sur la première partie de cette relation, une courbe de recrutement qui, pour toute augmentation de précharge, entraîne une majoration du VES. La courbe atteint alors un plateau au-delà duquel toute majoration supplémentaire

de précharge n'entraîne plus d'augmentation du VES et génère, de surcroît, une congestion en amont associée à une majoration des pressions de remplissage.

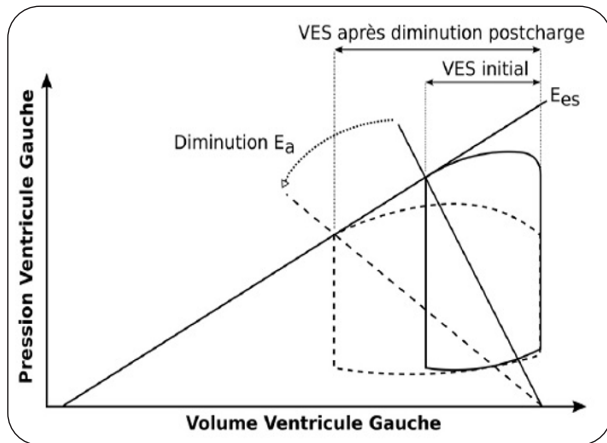
Dans le CC, la chute de l'inotropisme induit une modification de la relation de Frank Starling avec un plateau déplacé horizontalement vers la gauche, ce qui coïncide avec un accroissement moindre, voire nul du VES en comparaison avec une situation physiologique classique. Le ventricule gauche devient donc peu tributaire des conditions de précharge; il existe, alors, une très forte sensibilité à la postcharge dans le CC. L'analyse des courbes pression-volume nous permet de mieux comprendre que, lorsque l'inotropisme ventriculaire gauche est altéré (End Systolic Elastance : ESE), une minime augmentation de la postcharge (Elastance Artérielle : EA) va entraîner une variation importante du VES (Figure 1) (4, 5).

Un cercle vicieux s'installe, alors, en l'absence de prise en charge. Ainsi, la réduction du débit cardiaque engendre une majoration des résistances vasculaires périphériques (RVP), se traduisant par une augmentation de postcharge et une réduction du VES. La précharge des cycles cardiaques ultérieurs sera majorée avec une augmentation du travail myocardique ainsi qu'une élévation des pressions de remplissage d'amont, ce qui peut aboutir, *in fine*, à la genèse d'un œdème pulmonaire. L'altération de l'hématose associée à une réduction de la perfusion coronaire accentue le déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène, ayant comme corollaire une réduction de la contractilité myocardique et du débit cardiaque. Il existe, en parallèle, une cascade cytokinique pro-inflammatoire semblable à celle rencontrée lors d'un choc septique, aboutissant à une

(1) Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.

(2) ULiège, Service de Cardiologie, GIGA Cardiovasculaire, CHU Liège, Belgique.

Figure 1. Courbe pression-volume d'un cycle systolo-diastolique ventriculaire gauche en cas de choc cardiogénique.



VES : volume d'éjection systolique; Ea : Elastance Artérielle; Ees : End Systolic Elastance.

La ligne pleine représente la situation dans le CC et celle en pointillé après réduction de la postcharge. Dans le CC, l'inotropisme ventriculaire gauche est altéré (Ees), une minime augmentation de la postcharge (Ea) va entraîner une variation importante du VES.

Tableau I. Etiologies du choc cardiogénique.

Cardiomyopathies	Infarctus aigu du myocarde (> de 40 % du ventricule gauche ou droit avec une ischémie étendue)
	Décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque avancée
	Sidération myocardique (post arrêt cardiaque, post Circulation Extra Corporelle, altération microcirculatoire)
	Etat septique avancé
	Myocardite aiguë
	Contusion myocardique (accident de roulage, choc sternal significatif)
	Toxique (bêtabloquants, isoptine,...)
	Rejet aigu de greffe cardiaque
	Tako-Tsuko
Arythmogène	Tachyarythmies supraventriculaires (fibrillation auriculaire, flutter, tachycardie de réentrée)
	Tachycardie ou fibrillation ventriculaire
	Bradyarythmie (bloc cardiaque complet, bloc cardiaque Mobitz de type II)
Mécanique	Insuffisance valvulaire sévère, rupture valvulaire aiguë (rupture papillaire ou tendineuse des cordes, abcès valvulaire)
	Sténose valvulaire critique, défaut aigu ou sévère de la paroi septale ventriculaire, anévrisme de la paroi ventriculaire rompu

chute des RVPs, aggravant encore la perfusion coronaire et favorisant le développement d'une défaillance multiviscérale (5).

ÉTILOGIE

Le CC est majoritairement (environ 70-80 % des cas) secondaire à un infarctus du myocarde associé à une insuffisance ventriculaire gauche, classiquement quand plus de 40 % du myocarde est lésé (2, 6). Il est plus fréquent lors d'une atteinte coronaire pluri-tronculaire. Il peut aussi être secondaire à une complication cardiaque d'ordre mécanique (rupture ventriculaire ou insuffisance mitrale aiguë, notamment). Différentes causes de dysfonction ventriculaire gauche et droite peuvent être à l'origine d'un CC, en dehors de toute atteinte coronaire, comme lors d'une myocardite, de la prise d'agents toxiques, d'arythmies,... (Tableau I). L'insuffisance cardiaque chronique sous forme aiguë décompensée pourrait représenter jusqu'à 30 % des CC (7). La prise en charge et le traitement sont diamétralement différents car l'état hémodynamique et le statut neuro-hormonal diffèrent significativement. L'insuffisance cardiaque droite comme cause principale ou associée au CC est bien trop souvent négligée, voire méconnue. Elle sort du cadre de la discussion de cet article et cette insuffisance droite aiguë a été discutée récemment dans un autre article de la revue (8).

PRISE EN CHARGE

La prise en charge ainsi que le traitement du CC dépendent *ipso facto* de son étiologie. L'identification d'un syndrome coronarien aigu (SCA) constitue la base et implique la réalisation précoce d'un électrocardiogramme complété, notamment, d'une échocardiographie. Une coronarographie endéans les 2 heures doit être réalisée en cas de SCA. Contrairement à la place de la revascularisation, les modalités d'utilisation d'agents inotropes, de vasopresseurs ou de recours aux assistances cardiaques mécaniques ne sont, actuellement, pas clairement établies dans la littérature.

REVASCULARISATION : ANGIOPLASTIE CORONAIRE

En cas de CC en rapport avec un infarctus aigu du myocarde, une coronarographie en urgence, en privilégiant un abord radial, avec revascularisation et angioplastie de la lésion responsable du phénomène aigu (lésion «culprit») est recommandée (9). La revascularisation mul-

tipte et complète en cas d'atteinte pluri-tronculaire n'est pas recommandée car délétère, tant à court qu'à long termes, en regard des résultats de l'étude CULPRIT-SHOCK (augmentation de mortalité et d'insuffisance rénale aiguë avec recours à l'hémodialyse lors d'angioplastie de vaisseaux multiples, associée également à un plus grand nombre de réhospitalisations) (10).

TRAITEMENT «SUPPORTIF» : MÉDICAMENTS ET ASSISTANCE RESPIRATOIRE

A. Les traitements inotropes et vasoactifs sont les principaux traitements «supportifs» du CC avec l'utilisation des catécholamines telles que la noradrénaline et la dobutamine en première intention et, dans les formes sévères ou réfractaires, l'utilisation d'adrénaline qui a prouvé une amélioration du profil hémodynamique (11, 12). L'utilisation de la dopamine est devenue obsolète (13). Ces molécules doivent être administrées de façon titrée selon la réponse et par rapport aux objectifs fixés préalablement (Tableau II). Les principaux «inodilatateurs» sont la dobutamine, le milrinone ainsi que le lévosimendan. Ce dernier est particulièrement intéressant chez les patients sous bêtabloquants étant donné son mécanisme d'action. En effet, cette molécule augmente la sensibilité de la troponine C au calcium, ce qui favorise un recrutement de la contractilité myocardique indépendamment des récepteurs bêta-adrénergiques (14).

B. La mise sous assistance respiratoire est parfois nécessaire en cas d'insuffisance respiratoire aiguë associée au CC. La ventilation mécanique invasive peut permettre de réduire la postcharge cardiaque gauche en augmentant la pression intrathoracique, d'améliorer l'hématose et de réduire le travail respiratoire. En cas de dysfonction ventriculaire droite ou de dys-

fonction diastolique, la pression positive peut, en revanche, être délétère à cause de la réduction du retour veineux et de l'hypotension qui en résulte.

TRAITEMENT SUBSTITUTIF : ASSISTANCE VENTRICULAIRE MÉCANIQUE ET TRANSPLANTATION CARDIAQUE

En cas de CC réfractaire, une assistance mécanique peut être mise en place chez certains patients bien sélectionnés. Sa mise en place et son indication doivent, idéalement, faire l'objet d'une discussion éthique. Celle-ci sera ciblée sur l'intérêt pour le patient du recours à la mise en place de ce dispositif en fonction de ses comorbidités ainsi que de son pronostic vital. L'ECMO («Extra Corporeal Membrane Oxygenation») est l'assistance circulatoire utilisée en première intention car elle est la plus aisée et la moins onéreuse avec, de surcroît, une fréquence moindre de défaillance d'autres organes dans les suites de sa mise en place (15). Il existe différents types de circuit et de montage possibles d'ECMO; lors d'un CC classique, un montage veino-artériel (V-A) est utilisé. Son circuit est relativement simple et se compose d'une canule d'aspiration (souvent placée au niveau d'une veine fémorale ou jugulaire) et d'une seconde canule, dite de réinjection, mise en place par voie chirurgicale (au niveau de l'artère fémorale). Entre les deux canules se trouve une pompe d'aspiration centrifuge avec, à la suite, un oxygénateur à diffusion ayant pour but l'oxygénation et la décarboxylation sanguine.

D'autres assistances mécaniques par abord percutané sont disponibles, comme l'IMPELLA. Celle-ci fonctionne avec une micro-pompe axiale à énergie électrique correspondant à une vis d'Archimède montée sur un cathéter pouvant,

Tableau II. Les principaux vasoactifs utilisés dans le choc cardiogénique.

Médicaments	Dose initiale de perfusion	Type de récepteurs				Effets hémodynamiques
		α 1	β 1	β 2	Dopamine	
Vasopresseurs						
NORADRÉNALINE	0,05-0,4 μ g/kg/min	++++	++	+	-	↑ RVS ↑ DC
ADRÉNALINE	0,01-0,5 μ g/kg/min	++++	++++	++	-	↑ RVS ↑ DC
Inodilatateurs						
DOBUTAMINE	2,5-20 μ g/kg/min	+	++++	++	-	↑ DC ↓ RVS ↓ RVP
MILRINONE	0,125-0,75 μ g/kg/min	Inhibiteurs de phosphodiesterase de type 3				↑ DC ↓ RVS ↓ RVP
LÉVOSIMENDAN	0,05-0,2 μ g/kg/min	Sensibilisateur des myofilaments au calcium				↑ DC ↓ RVS ↓ RVP

RVS : résistance valvulaire systémique; DC : débit cardiaque; RVP : résistance vasculaire pulmonaire.

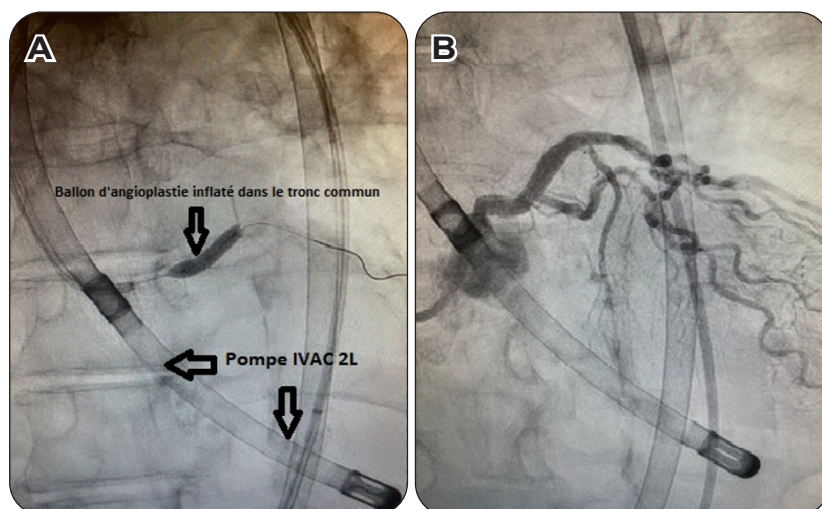


Figure 2. (A) Image d'une procédure d'angioplastie avec pré-dilatation au ballon du tronc commun qui présentait une sténose critique avec instabilité hémodynamique lors de la procédure nécessitant la mise en place d'une pompe IVAC- 2L, dont on peut voir la partie intracardiaque en dessous. (B) Image du résultat final après la mise en place d'un stent DES (Drug Eluting Stent) au niveau du tronc commun avec un résultat de l'angiographie excellent.

selon la taille, délivrer jusqu'à 5 l/min en 21Fr (7 mm) et 2,5 l/min en 12Fr (4 mm). Au sein de notre institution, nous avons récemment utilisé la pompe IVAC-2L lors d'une angioplastie coronaire complexe du tronc commun et de l'artère interventriculaire antérieure chez une patiente réfutée pour la chirurgie (Figure 2). Le fonctionnement de ce dispositif (IVAC-2L) est basé sur une pompe de contre-pulsion externe. Elle permet une décharge intraventriculaire gauche par un jeu de valve unidirectionnelle et l'obtention d'un débit de 2,5 à 3 l/min. Notons que la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique (IABP) n'est plus recommandée en routine depuis la publication des résultats de l'essai IABP-SHOCK II (16). Celle-ci est réservée, notamment, dans le décours d'une coronarographie dans l'attente de la mise sous circulation extra-corporelle et d'une chirurgie de revascularisation.

Ces différentes assistances sont temporaires et utilisées dans l'attente d'une récupération de la fonction myocardique après revascularisation notamment («Bridge to Recovery»). Elles peuvent également être utilisées pour gagner du temps et établir une stratégie thérapeutique adéquate qui peut se révéler être une désescalade thérapeutique dans certains cas («Bridge to Decision»). En l'absence d'évolution favorable de la fonction cardiaque, on peut se diriger vers une assistance de plus longue durée type HeartWare («Bridge to Bridge»), voire une transplantation cardiaque («Bridge to Transplant») (17).

CONCLUSION

Le choc cardiogénique est une urgence à la fois diagnostique et thérapeutique. L'infarctus aigu du myocarde étendu reste, à l'heure actuelle, l'étiologie la plus fréquente. L'échocardiographie représente la base et l'élément indispensable pour le diagnostic du choc. Son traitement en cas de SCA repose sur la revascularisation rapide, par angioplastie de la lésion «culprit» ou par pontage chirurgical si l'angioplastie n'est pas réalisable. Lors de choc réfractaire, il conviendra de penser aux assistances mécaniques ainsi qu'au transfert du patient dans un centre adéquat avant que d'autres défaillances d'organes ne surviennent.

BIBLIOGRAPHIE

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013;**369**:1726-34.
2. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *J Am Med Assoc* 2005;**294**:448-54.
3. Starling EH. The Linacre lecture on the law of the heart given at Cambridge, 1915. *Nature* 1918;**101**:43.
4. Duceau B, Pirracchio R. Choc cardiogénique sévère : quel régime thérapeutique médicamenteux optimal ? Intérêt de l'association vasopresseurs-inotropes avec effet vasodilatateur. *Médecine Intensive Réanimation* 2017;**26**:111-22.
5. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction : expanding the paradigm. *Circulation* 2003;**107**:2998-3002.
6. Kar B, Gregoric ID, Basra SS, et al. The percutaneous ventricular assist device in severe refractory cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 2011;**57**:688-96.
7. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2018;**379**:1699-710.

8. Tridetti J, Dumont R, Nguyen Trung ML, et al. L'insuffisance cardiaque droite aiguë. *Rev Med Liege* 2021;**76**:23-30.
9. Holmes CL. Vasoactive drugs in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2005;**11**:413-17.
10. Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, et al. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971;**285**:133-37.
11. Ellender TJ, Skinner JC. The use of vasopressors and inotropes in the emergency medical treatment of shock. *Emerg Med Clin North Am* 2008;**26**:759-86.
12. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;**362**:779-89.
13. Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, et al. Levosimendan vs. dobutamine : outcomes for acute heart failure patients on β -blockers in Survive. *Eur J Heart Fail* 2009;**11**:304-11.
14. Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2008;**36**:1404-11.
15. Thiele H, Zeymer U, Werdan K. Intraaortic balloon support for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2013;**368**:80-1.
16. Ouweneel DM, Henriques JPS. Percutaneous cardiac support devices for cardiogenic shock : current indications and recommendations. *Heart* 2012;**98**:1246-54.
17. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock : a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017;**136**:e232-e68.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au
Pr P. Lancellotti, Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.
Email : plancellotti@chuliege.be