

Choc cardiogénique

Définition et Épidémiologie

- Défaillance aiguë, sévère de la pompe cardiaque après atteinte myocardique concernant la fonction systolique et/ou diastolique avec chute du débit cardiaque , entraînant une altération profonde de la perfusion tissulaire et une hypoxie/anoxie tissulaire progressive.
- Dans sa définition hémodynamique le CCG associe :
 - PA syst. < 80 mmHg
 - Une diminution des débits sanguins régionaux
 - Une diminution du transport de l'oxygène
 - hypoperfusion cérébrale = confusion
 - hypoperfusion rénale (oligurie, débit urin.< 30 ml/h)
 - Vasoconstriction périphérique
 - index cardiaque < 2.2 l/mn/ m²
(indicateur: SvO₂ <60%, ΔavO₂ >5.5 mlO₂/dl)
 - pression auriculaire (PAPO) droite/gauche > 18 mmHg
- 80% mortalité en l'absence de réel traitement étiologique

Choc cardiogénique

Définition et Épidémiologie

Goldberg RJ et al N Engl J Med 1999, 340: 1162

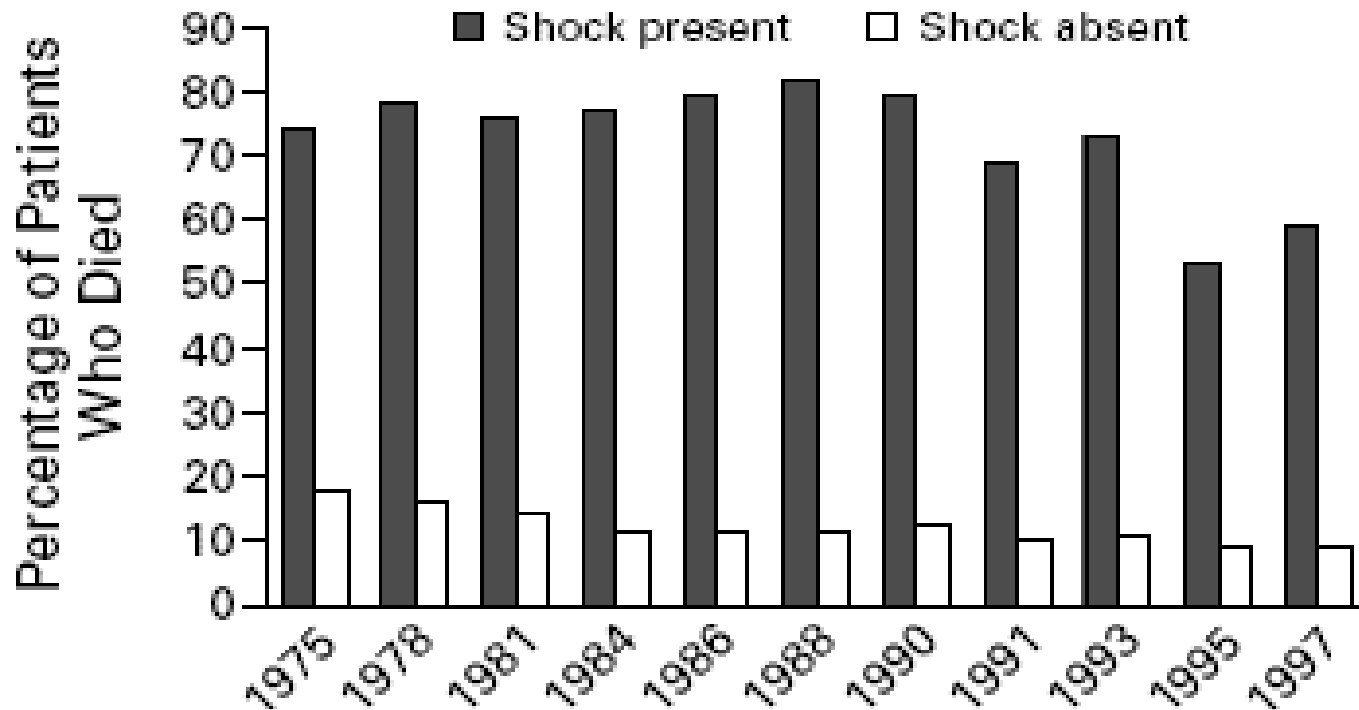


Figure 2. Temporal Trends in In-Hospital Death Rates among Patients with Acute Myocardial Infarction According to the Presence or Absence of Cardiogenic Shock.

Choc cardiogénique

Étiologies

- origines myocarde
 - Infarctus du myocarde
(choc si nécrose de plus de 40 % du tissu myocardique)
 - contusion (post-traumatique)
 - cardiopathie dilatée
 - myocardite (infection, médicaments)
 - atteintes toxiques
 - troubles métaboliques
 - troubles du rythme
 - post-opératoire de chirurgie cardiaque

Choc cardiogénique

Etiologies

- Infarctus du myocarde aigu
 - Etiologie la plus fréquente en réanimation
 - Perte > 40% de la masse myocardique
 - Complique 5 à 10 % des IDM
 - Délai d'apparition du choc retardé par rapport à l'infarctus 70 à 80% dans les 24 heures, médiane 7 heures
 - Patients plus âgés, diabétiques, nécrose antérieure (55%), atteinte pluri-vasculaire.

Choc cardiogénique

Étiologies

- origines mécaniques (valvulaires)
 - Insuffisance mitrale aiguë (endocardite...)
 - insuffisance aortique
 - Rupture de la paroi du ventricule
- obstacle à l'éjection du VG
 - rétrécissement aortique ou mitral évolué
 - cardiopathie hypertrophique
 - prothèse sténosante
- causes extra cardiaques
 - Tamponnade pericardiaque
 - Embolie pulmonaire massive
- baisse extrême de la fréquence cardiaque
 - BAV complet
- asynergie de la contraction
 - Ischémie aiguë, IDM, anévrisme

Choc cardiogénique

OAP: Etiologies

- Cardiopathies ischémiques
- HTA systémique
- Cardiomyopathies
- Lésions valvulaires aiguës
- Myocardites aiguës
- Troubles du rythme et de la conduction

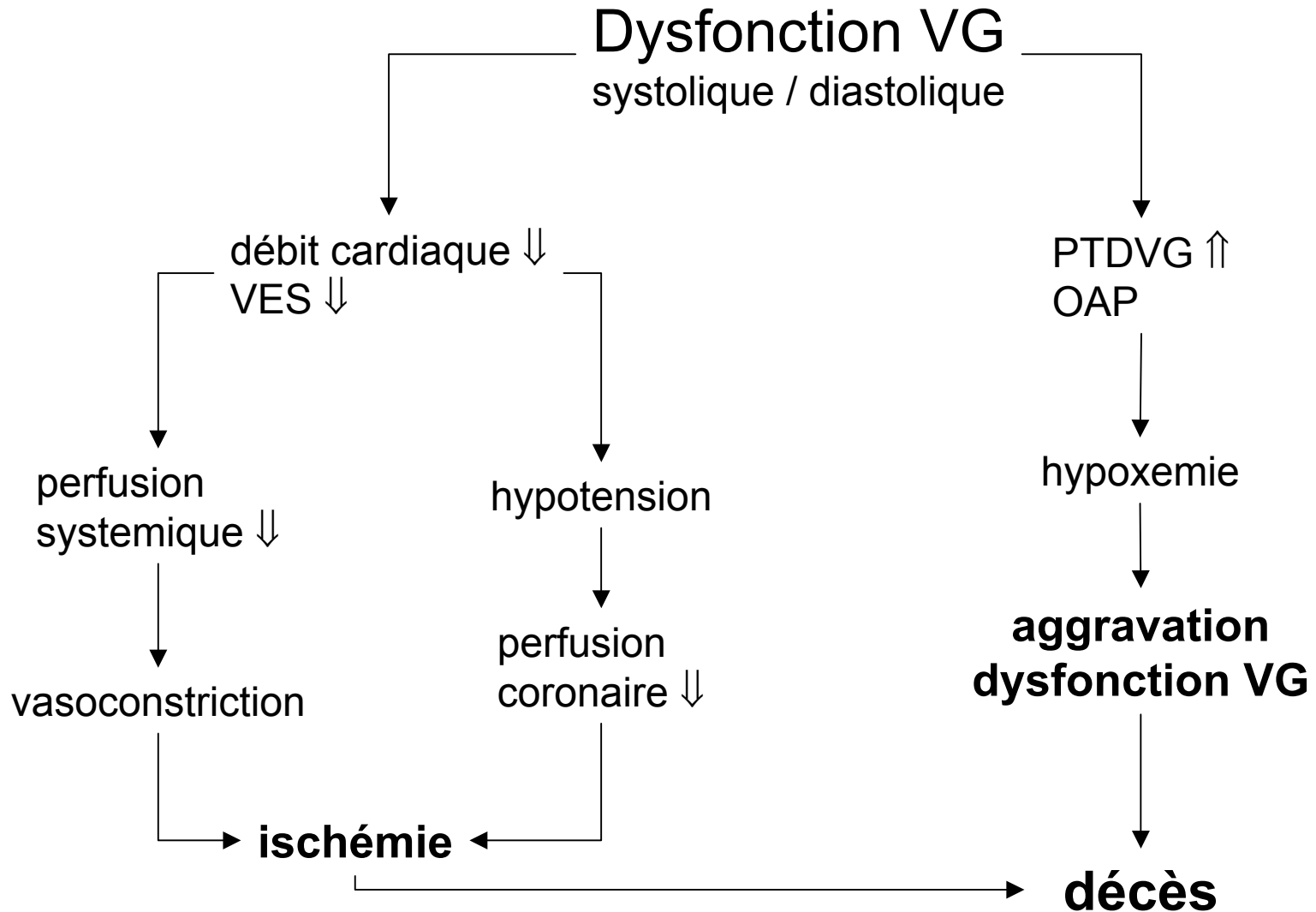
Choc cardiogénique

Pathophysiologie

- élévation précharge
 - incompétence valvulaire
- diminution contractilité myocardique
- élévation postcharge
- asynergie de la contraction
- \pm réduction de la fréquence cardiaque
 - trouble conductifs

Choc cardiogénique

Pathophysiologie et classification, Hollenberg et al., Ann Int Med 1999



Choc cardiogénique

Pathophysiologie

1. Phase de choc compensé

- ⇒ diminution de la tension artérielle
- ⇒ stimulation des barorécepteurs
- ⇒ stimulation des voies afférentes du SNA
- ⇒ réponse sous la forme d'une stimulation sympathique
- ⇒ diminution du débit cardiaque
- ⇒ **tachycardie et vasoconstriction modérée**
(tachycardie + la vasoconstriction = tentative de maintien d'une TA et d'un débit cardiaque satisfaisants)

Choc cardiogénique

Pathophysiologie

2. Phase de choc décompensé

(lorsque la stimulation sympathique devient insuffisante pour masquer les conséquences du choc)

⇒ la conséquence initiale = **hypoxie tissulaire**

⇒ le métabolisme *aérobie* devient en partie *anaérobie*

⇒ production de *lactate*

⇒ **acidose**

Choc cardiogénique

Pathophysiologie



⇒ stimulation des chémorécepteurs

⇒ vasoconstriction intense pour redistribuer le sang vers les organes nobles (cerveau, reins, ...)

⇒ altération membranaire des cellules

⇒ oedème cellulaire

⇒ mort cellulaire

Défaillance multiviscérale

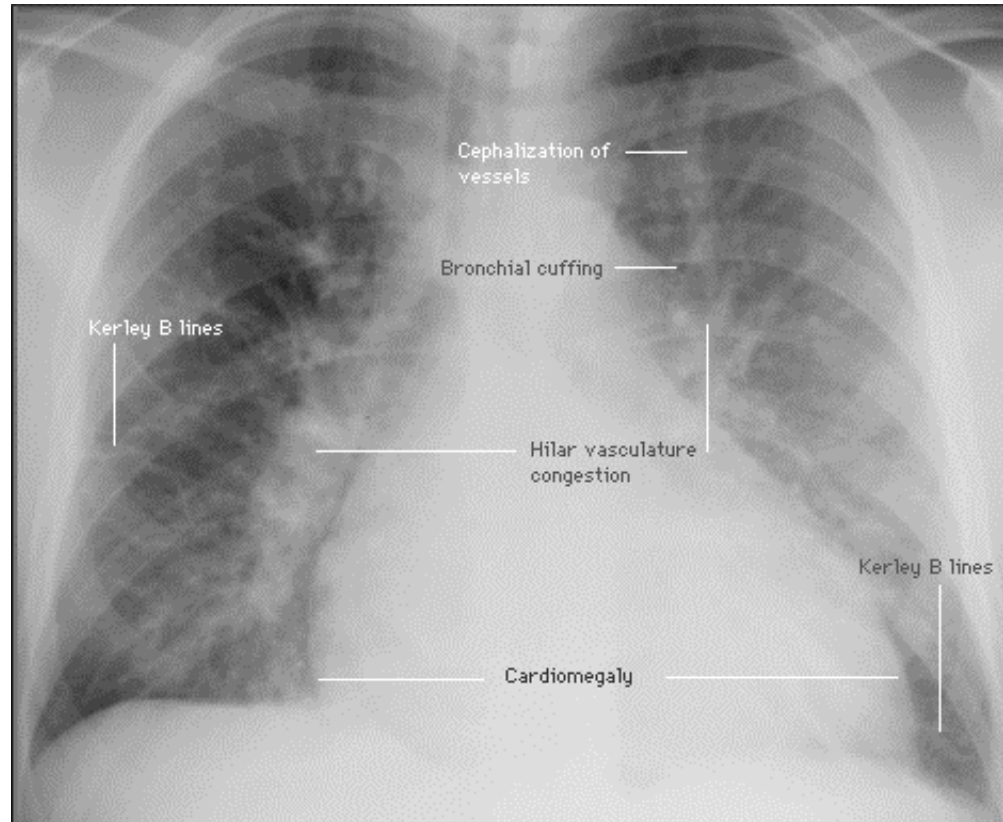
Choc cardiogénique

OAP: Mécanismes pathophysiologiques

Sympathique ↑

Retour veineux
pulmonaire ↑

SRAA ↓



Dysrythmies ↑

Fonction
myocardique ↓

Travail
pulmonaire ↑

Choc cardiogénique

OAP: Classification de KILLIP

Classification	Mortalité	Éléments cliniques
I	3%	Aucun signe d'insuffisance cardiaque
II	12%	Râles crépitants fins des bases
III	25%	Râles crépitants jusqu'aux sommets
IV	75%	Choc cardiogénique

Choc cardiogénique

diagnostic

- Signes neurologiques:
 - agitation, confusion, torpeur, obnubilation, coma (acidose & hypoxie)
- Signes périphériques:
 - froideur, pâleur, marbrures (genoux)
- Signes rénaux:
 - oligo-anurie
- Signes hémodynamiques:
 - TA < 80 mm HG, tachycardie, pouls filant et rapide, troubles du rythme, acidose métabolique lactique
- Signes d'élévation des pressions de remplissage gauche et droite (PAPO)
- Signes respiratoires:
 - OAP, dys- et/ou tachypnée, cyanose, crépitants aux deux bases, hypoxie, hypercapnie

Choc cardiogénique

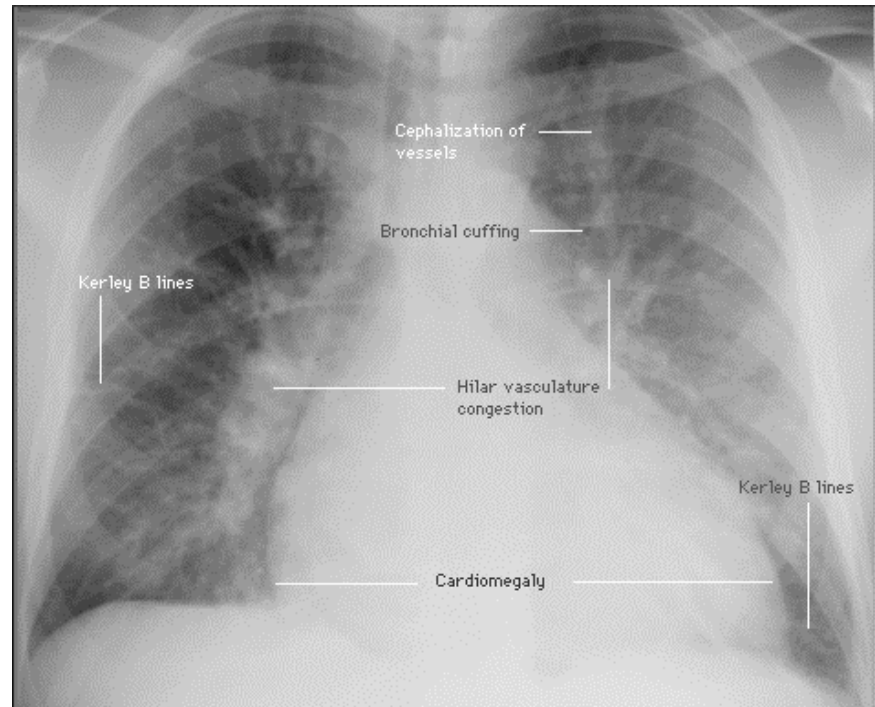
Examens complémentaires

- Électrocardiogramme
 - Infarctus , trouble du rythme
- Bilan biologique
 - enzymes cardiaques (troponine, BNP, CK:CK-MB)
 - gaz du sang: lactates
 - SvO₂
- Radio de thorax
 - Syndrome alvéolaire bilatéral
- Échographie cardiaque
 - contraction et cinétique du myocarde , lésions d'une valve

Choc cardiogénique

OAP: Traitements préhospitaliers

- Corriger l'hypoxémie
- Corriger les désordres hémodynamiques
- Traitements étiologiques
- Stratégie thérapeutique



Choc cardiogénique

OAP: Traitements préhospitaliers

- Stratégie thérapeutique
 - O.A.P modéré
 - Oxygène
 - VS-PPC
 - Diurétiques
 - Dérivés nitrés
- ⇒ Traitement étiologique + Hospitalisation

Choc cardiogénique

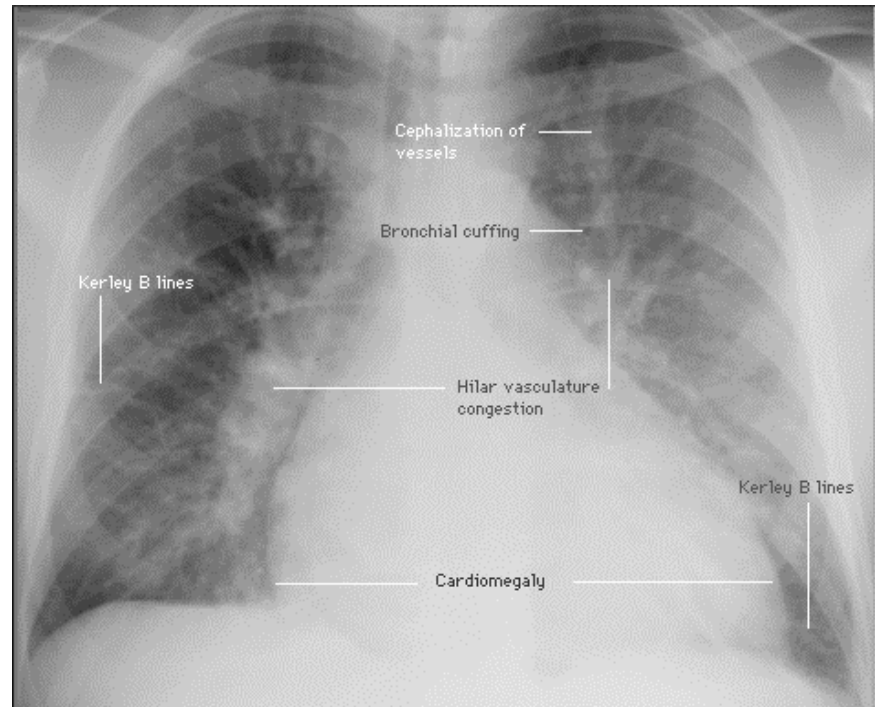
OAP: Traitements préhospitaliers

- Stratégie thérapeutique
 - O.A.P grave
 - Diurétique
 - Inotropes positifs
 - +/- vasopresseurs
 - Avec troubles de conscience, epuisement, $\text{SaO}_2 < 75\%$
 - Intubation
 - Ventilation contrôlée
 - Sans troubles de conscience, $\text{SaO}_2 > 75\%$
 - VS-PPC
- ⇒ Traitement étiologique + Hospitalisation

Choc cardiogénique

OAP: Traitements préhospitaliers

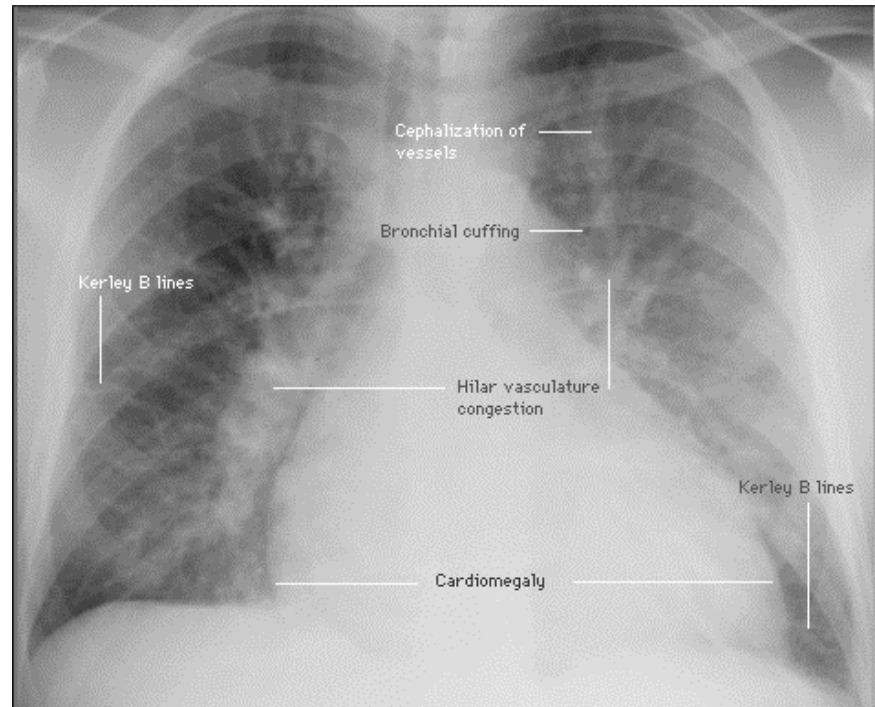
- Corriger l'hypoxémie
 - Oxygénothérapie
 - CPAP (VS-PPC)
 - Intubation et ventilation contrôlée



Choc cardiogénique

OAP: Traitements préhospitaliers

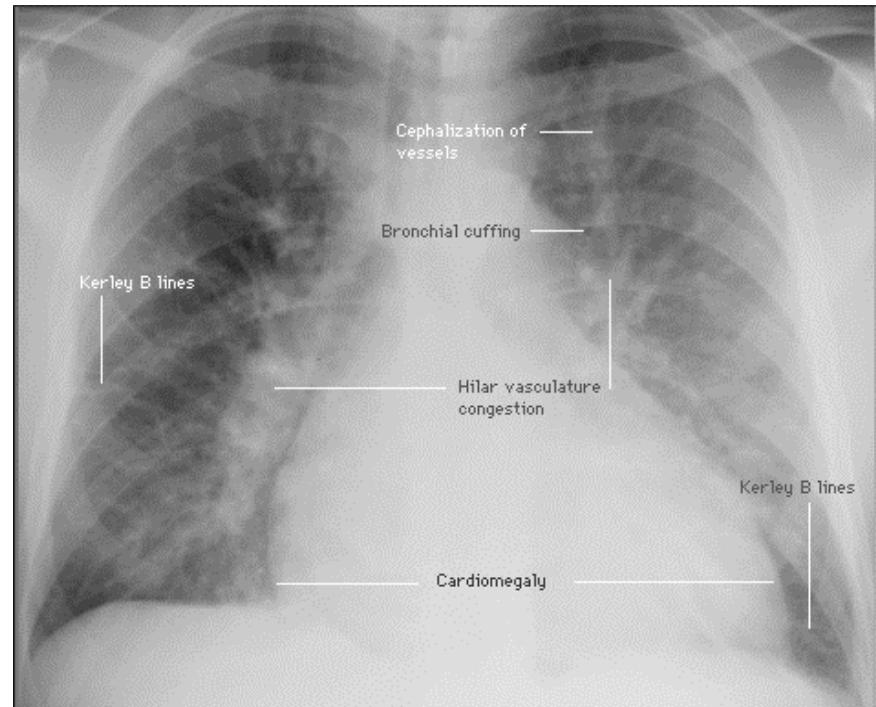
- Corriger les désordres hémodynamiques
 - Les Diurétiques de l'anse
 - Les Dérivés nitrés
 - Les Catécholamines
 - Les autres Traitements: Digitaliques, Amiodarone, Morphine etc.



Choc cardiogénique

OAP: Traitements préhospitaliers

- Traitements étiologiques
 - Contrôle d'un accès hypertensif
 - Traitement d'un syndrome coronarien aigu



Choc cardiogénique

Prise en charge

- Appel Samu
- Diagnostic
- Mise en condition: intubation, ventilation assistée, catécholamines (dopamine puis adrénaline)
 - Objectif : 55 mmHg de PAM
- Appel régulation
 - appel équipe cardiologie interventionnelle
 - appel senior réanimation médicale

Choc cardiogénique

Prise en charge

- Entrée directe salle coronarographie
- Réanimateur
 - sacoché équipée de catécholamines, sédation, curares, seringue électrique, Swan-Ganz à débit continu + SVO_2
- Cardiologue
- Infirmière anesthésiste

Choc cardiogénique

Prise en charge

- Cardiologue
 - mise en place désilet artériel et veineux
 - mise en place CPBIA
 - coronarographie, désobstruction
 - Swan-Ganz
- Réanimateur
 - gestion ventilation assistée, pression artérielle, réanimation arrêt cardiaque

Choc cardiogénique

Prise en charge

- Transfert en Réanimation
- Mesures hémodynamiques
 - IC, RVS, PAP, POD, PAPO, SVO₂
- Echocardiographie et ETO
- Evaluations journalières
(décision assistance ventriculaire)

Choc cardiogénique

Surveillance en Soins Intensifs

- Monitoring (ECG, TA, diurèse et PVC).
- Installation d'une voie veineuse de gros calibre et prélèvement sanguin (groupage, NFS, ionogramme, TP - TCA, enzymes cardiaques)
- Gaz du sang.
- ECG de 18 dérivations,
- RX pulmonaire
- Echo-doppler cardiaque

Choc cardiogénique

Traitement

Traitement étiologique

- L'IDM : 7 à 10% de CCG avec mortalité 70 à 80%
 - le Choc cardiogénique primaire est une complication gravissime correspondant à une destruction de plus de 40% de la masse VG
 - Traitement = angioplastie coronaire + Stent et si échec chirurgie (PAC).
- Dissection aortique aigu
 - Intéresse l'aorte ascendante : CCG par hémopéricarde ou par IDM à la suite d'une dissection coronaire ou par IA massive.
 - Le diagnostic est fait par l'écho transoesophagien

Choc cardiogénique

Traitement

- L'embolie pulmonaire :
 - L'état de choc correspond à l'obstruction de plus de 60% du lit pulmonaire.
 - Le traitement : Thrombolyse si échec embolectomie chirurgicale ou par cathéter.
- La tamponnade cardiaque :
 - Ponction évacuatrice ou drainage
- Lésions valvulaires subites (IA, IM) :
 - Causes : endocardite infectieuse, rupture de cordage, ou désinsertion de prothèse valvulaire.
 - Traitement : chirurgie à coeur ouvert après une courte phase médicale

Choc cardiogénique

Traitement

- Cardiomyopathies dilatées évoluées :
 - Primitives ou ischémiques : Dobutamine voire transplantation cardiaque
- Tachycardies paroxystiques : régulariser / CEE

Choc cardiogénique

Traitement

- **Traitement symptomatique des conséquences :**
 - Hypoxie : oxygénothérapie : 6 à 10 l/min, ventilation assistée (si le malade s'épuise ou si la PaO₂ reste très basse)
 - Acidose : bicarbonate de sodium si PH<7.10
 - Hyperkaliémie : Kayexalate : 15g/8h
 - Hypotension (catecholamines)
 - Hypocontractilité myocardiaque
 - Insuffisance rénale : Furosémide, dialyse rénale
 - Assistance circulatoire par CPBIA

Choc cardiogénique

traitement symptomatique

Ventilation assistée

- Effets bénéfiques

- prévention de l'arrêt cardiaque hypoxique (oxygenation $\uparrow\uparrow$)
- mise au repos des muscles respiratoires baisse de la VO_2 (travail respiratoire $\downarrow\downarrow$)
- améliore la performance myocardique en cas d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë
 - pression intrathoracique \uparrow
 - Baisse de la précharge VG par baisse du retour veineux et du volume sanguin intrathoracique.
 - Baisse de la postcharge par baisse de la pression transmurale VG

- Effets délétères

- diminution du retour veineux.
- auto-PEP, chute rapide de la $PaCO_2$
- effets délétère de la sédation analgésie.

Choc cardiogénique

Catécholamines

- Catécholamines inotropes et vasopressives
 - Adrénaline
 - Dobutamine
 - Agent de premier choix
 - Dobutamine selon pression artérielle
 - Effets secondaires : tachycardie, arythmie, hypotension (dobutamine)
 - Deuxième intention
 - Adrénaline

Choc cardiogénique

Dobutamin

- Stimulation des récepteurs beta 1
- Correction de l'hypotension artérielle du choc
- Augmentation du travail ventriculaire gauche
- Augmentation de la fréquence cardiaque

Choc cardiogénique

Adrenaline

- Stimulation des récepteurs beta 1 cardiaques et alpha 1 vasculaires
- Effet inotrope puissant et effet vasoconstricteur à fortes doses
- Doses habituelles : 0,1- 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
- Augmentation majeure de la FC
- Majoration de l'hyperlactatémie
- Réduction du débit hépato-splanchnique

Choc cardiogénique

Noradrenaline

- Stimulation alpha 1 vasculaire et beta 1 cardiaque
- Effet inotrope faible (pas d'effet sur le débit cardiaque, augmentation du travail ventriculaire)
- Risque de chute du débit cardiaque?
- Aucun effet sur la circulation hépatosplanchnique et la lactatémie

Choc cardiogénique

Autres agents vasoactifs

- Inhibiteurs des phosphodiésterases.
 - Demie-vie longue, vasodilatateurs puissants.
 - Utilisables si PAM normalisée et pressions de remplissage élevées.
 - Exemple: Milrinone (2 à 3 ampoules/24h sans bolus).
- IEC
 - Voie IV non disponible en France (enaliprate)
 - 11 patients en CC
 - Baisse de 16% de la PAM et de 26 % de la PAPO
 - Pas d'effet sur l'index cardiaque
 - Tohmo, Crit Care Med 1994, 22 : 965-973.
- Dérivés nitrés après stabilisation de la PAM.

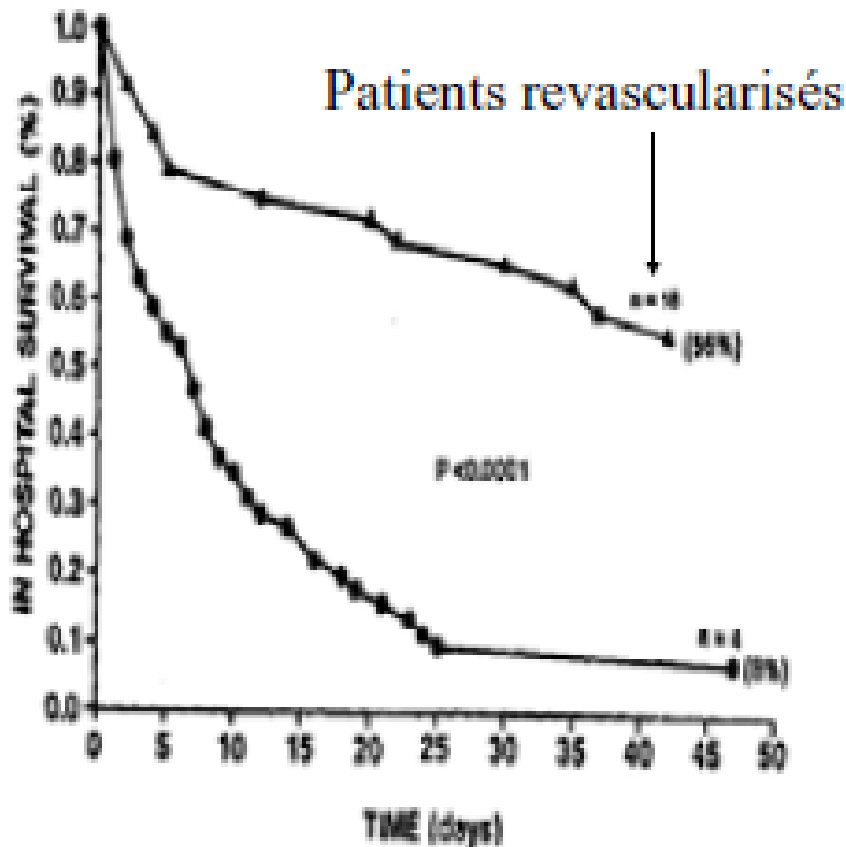
Choc cardiogénique

Reperfusion coronaire

- Angioplastie coronaire
- Thrombolyse
- Pontage aorto-coronaire

Choc cardiogénique

Revascularisation myocardique



- Moosvi et al.,
J Am Coll Cardiol, 1992;19 : 907-14
 - 91 patients en choc post IDM
 - 32 patients revascularisés
 - 44% mortalité vs 92%
 - Délai choc-revascularisation
 12 ± 15 h vs 58 ± 93 (décès)
 - Survie chez les revascularisés
77% si revascularisation < 24 h, 10% si > 24 h

Choc cardiogénique

Revascularisation myocardique, Hochman et al., NJM 1999

ABSTRACT

Background The leading cause of death in patients hospitalized for acute myocardial infarction is cardiogenic shock. We conducted a randomized trial to evaluate early revascularization in patients with cardiogenic shock.

Methods Patients with shock due to left ventricular failure complicating myocardial infarction were randomly assigned to emergency revascularization (152 patients) or initial medical stabilization (150 patients). Revascularization was accomplished by either coronary-artery bypass grafting or angioplasty. Intraaortic balloon counterpulsation was performed in 86 percent of the patients in both groups. The primary end point was mortality from all causes at 30 days. Six-month survival was a secondary end point.

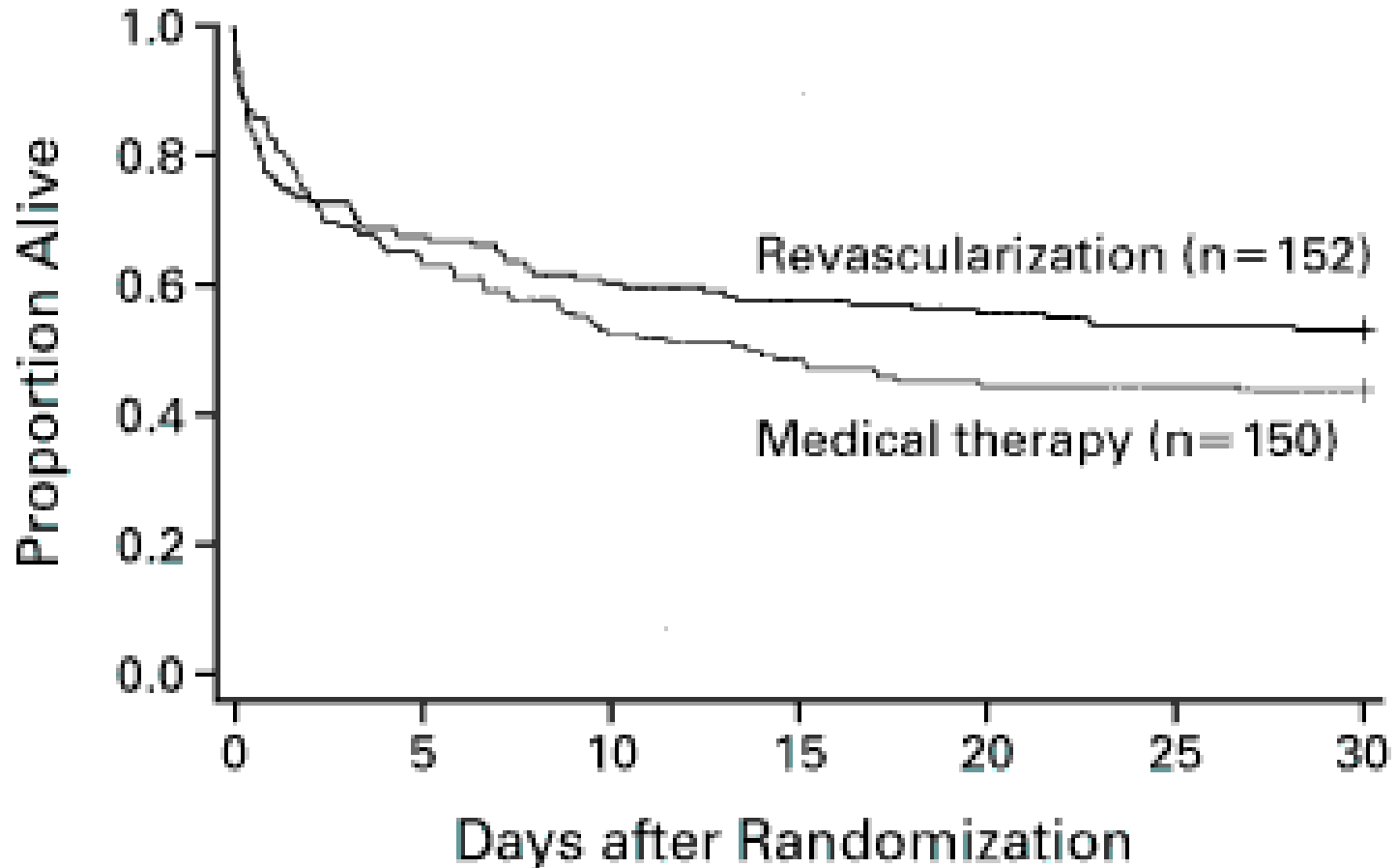
Results The mean (\pm SD) age of the patients was 66 ± 10 years, 32 percent were women, and 55 percent had been transferred from other hospitals. The median time to the onset of shock was 5.6 hours after infarction, and most infarcts were anterior in location. Ninety-seven percent of the patients assigned to revascularization underwent early coronary angiography, and 87 percent underwent revascularization; only 2.7 percent of the patients assigned to medical therapy crossed over to early revascularization without clinical indication. Overall mortality at 30 days did not differ significantly between the revascularization and medical-therapy groups (46.7 percent and 56.0 percent, respectively; difference, -9.3 percent; 95 percent confidence interval for the difference, -20.5 to 1.9 percent; $P=0.11$). Six-month mortality was lower in the revascularization group than in the medical-therapy group (50.3 percent vs. 63.1 percent, $P=0.027$).

Conclusions In patients with cardiogenic shock, emergency revascularization did not significantly reduce overall mortality at 30 days. However, after six months there was a significant survival benefit. Early revascularization should be strongly considered for patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. (N Engl J Med 1999;341:625-34.)

© 1999, Massachusetts Medical Society.

Choc cardiogénique

Revascularisation myocardique, Hochman et al., NJM 1999



Choc cardiogénique

Revascularisation myocardique, Hochman et al., NJM 1999

TABLE 4. MORTALITY AMONG STUDY PATIENTS. *

OUTCOME AND SUBGROUP	REVASCLARIZATION	MEDICAL THERAPY	DIFFERENCE BETWEEN GROUPS (95% CI)	RELATIVE RISK (95% CI)	P VALUE
	percent (number in subgroup)		percent		
30-day mortality					
Total	46.7 (152)	56.0 (150)	-9.3 (-20.5 to 1.9)	0.83 (0.67 to 1.04)	0.11
Age <75 yr	41.4 (128)	56.8 (118)	-15.4 (-27.8 to -3.0)	0.73 (0.56 to 0.95)	0.01†
Age ≥75 yr	75.0 (24)	53.1 (32)	+21.9 (-2.6 to 46.4)	1.41 (0.95 to 2.11)	
6-mo mortality‡					
Total	50.3 (151)	63.1 (149)	-12.8 (-23.2 to -0.9)	0.80 (0.65 to 0.98)	0.027
Age <75 yr	44.9 (127)	65.0 (117)	-20.1 (-31.6 to -7.1)	0.70 (0.56 to 0.89)	0.003†
Age ≥75 yr	79.2 (24)	56.3 (32)	+22.9 (0.7 to 46.6)	1.41 (0.97 to 2.03)	

*CI denotes confidence interval.

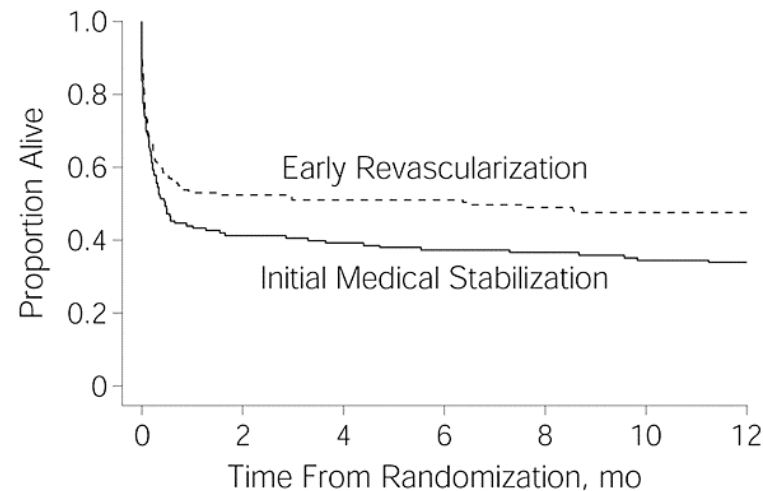
†Appropriate subgroup-analysis P values (for the interaction between treatment and the subgroup variable) are shown. Univariate P values for the comparison between treatments within subgroups were as follows: for 30-day mortality, P=0.02 for patients <75 years of age and P=0.16 for those ≥75 years of age; and for 6-month mortality, P=0.002 for patients <75 years of age and P=0.09 for those ≥75 years of age.

‡The data are based on 300 patients; 2 patients (0.7 percent) were lost to follow-up.

Choc cardiogénique

Revascularisation myocardique, Hochman et al., JAMA 2003

One-Year Survival Following Early Revascularization for Cardiogenic Shock



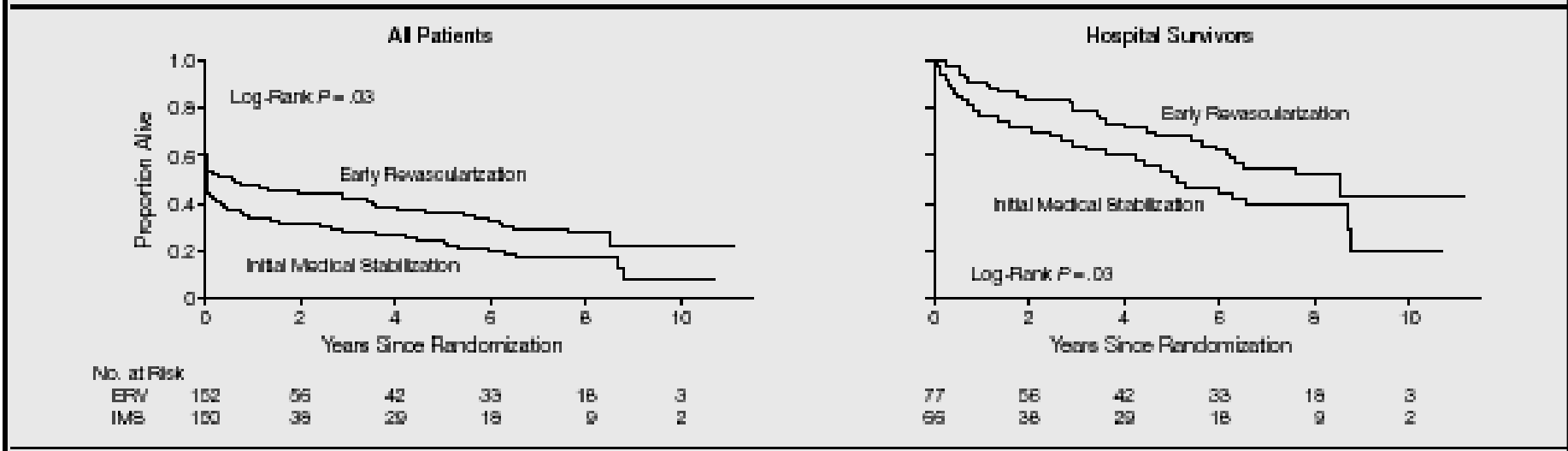
No. at Risk	
ERV	152
IMS	149
	76
	58
	72
	53
	70
	49

Conclusions For patients with AMI complicated by CS, ERV resulted in improved 1-year survival. We recommend rapid transfer of patients with AMI complicated by CS, particularly those younger than 75 years, to medical centers capable of providing early angiography and revascularization procedures.

Choc cardiogénique

Revascularisation myocardique, Hochman et al., JAMA 2006

Figure 2. Kaplan-Meier Long-term Survival of All Patients and Those Discharged Alive Following Hospitalization



Choc cardiogénique

Angioplastie transluminale

- Taux de succès élevé : 88 à 95% (opérateur dépendant)
- Utilisation croissante des stents intracoronaires (47%)
- Utilisation croissante des Ac anti GPIIb/IIIa.
- Succès :
 - Sténose résiduelle < 50%

Choc cardiogénique

Thrombolyse

- Traitement 2^{ème} choix !!!
- Réduit l'incidence des chocs cardiogéniques si efficace
- Inefficace dans le choc constitué
 - GISSI : mortalité inchangée vs PCB (streptokinase)
 - Reperfusion moins bonne chez les patients choqués (43 vs 71%). Par contre , si succès baisse de la mortalité (42 vs 84%).
 - Baisse de la PAM et collapsus passif de l'artère ⇒ ↑ pénétration dans le thrombus
 - Acidose inhibe la conversion du plasminogène en plasmine
 - Efficacité améliorée par les vasopresseurs.

Choc cardiogénique

Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique

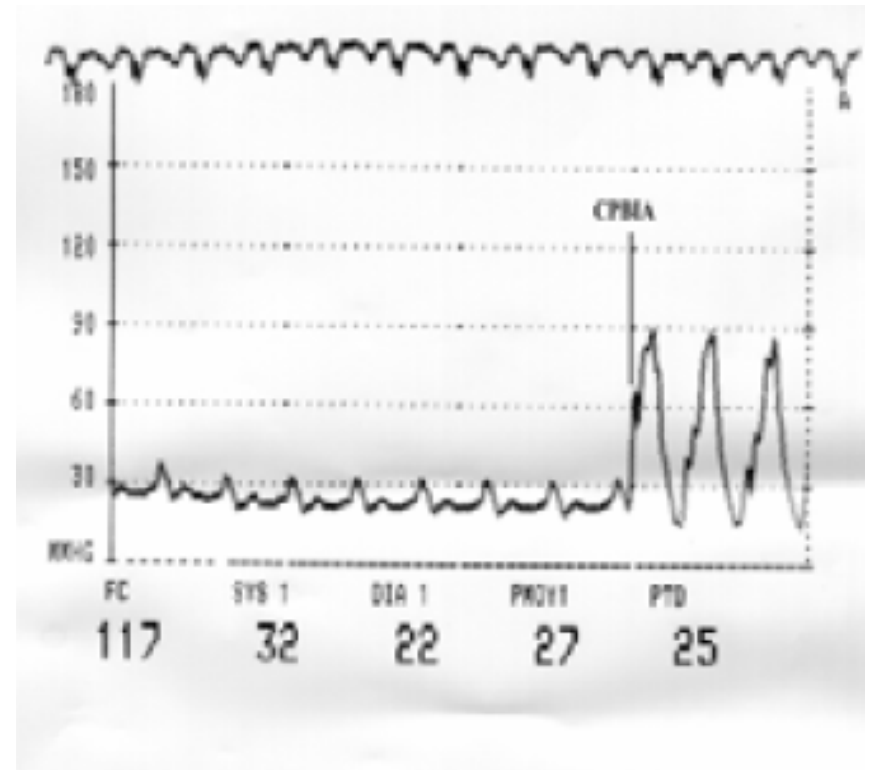
- En cas de défaillance hémodynamique, post angioplastie.
- Sonde et ballon montés en artériel, ballon gonflé en diastole
- Diminution de la post charge en systole et augmentation de la pression diastolique (perfusion des coronaires ++)



Choc cardiogénique

Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique

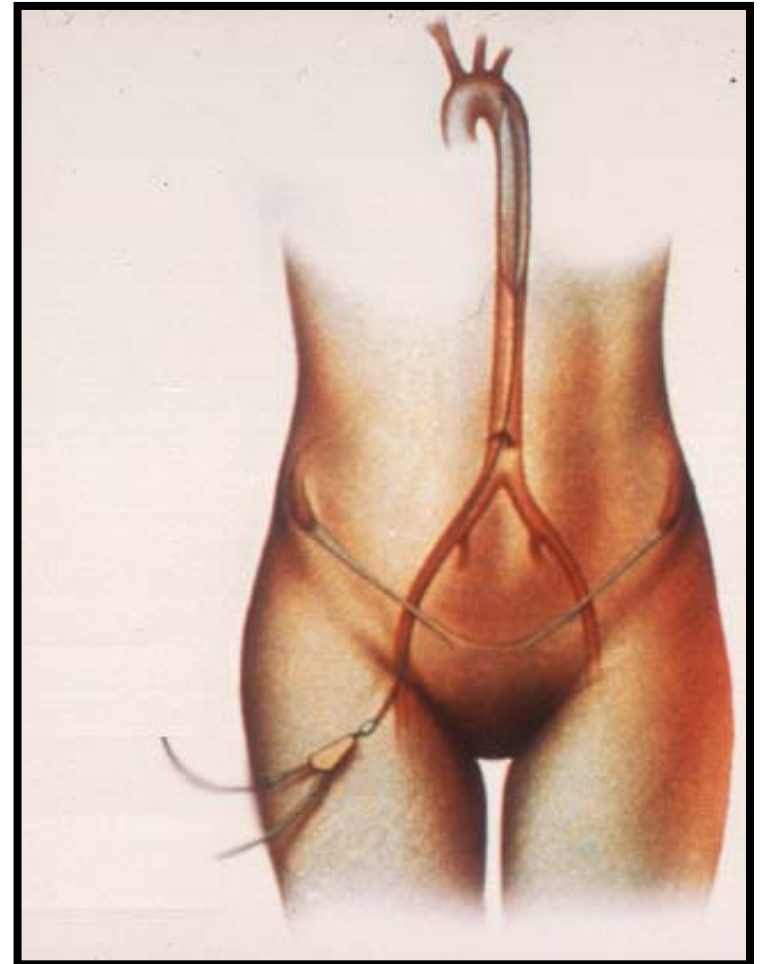
- Abaisse la précharge systolique et augmente les pressions de perfusion diastolique
 - ↑ débit et flux coronaire
 - ↑ réocclusions et complications post angioplastie
- Inefficace seule
- Respect des contre indications



Choc cardiogénique

Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique

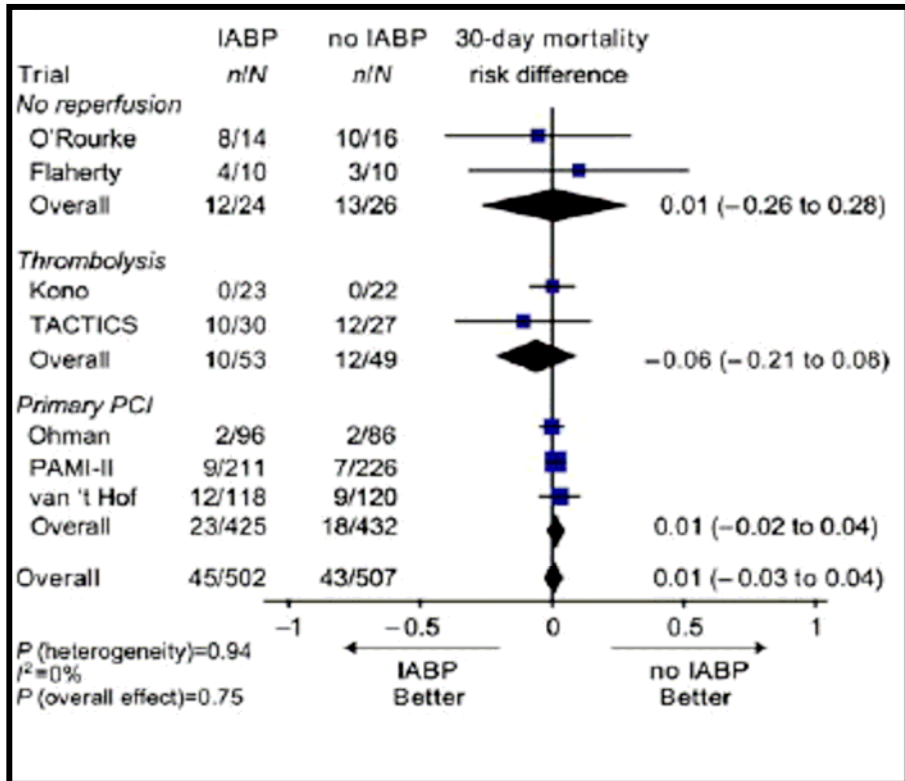
- **Synchronisée à ECG**
- **Inflation fermeture valve Aortique**
- **Déflation pré-systole**



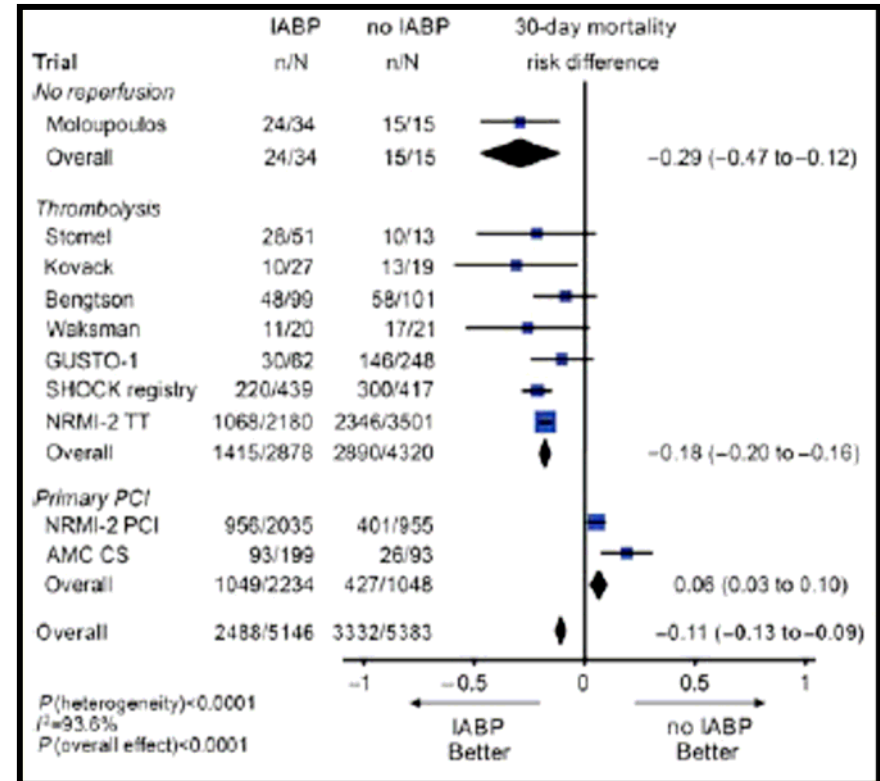
Choc cardiogénique

Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique

K. D. Sjauw et al. European Heart Journal (2009)



Meta-analyse d'études randomisées de l'utilisation de la CPIAB dans IDM STEMI



Meta-analyse de cohorte CPIAB dans IDM compliqué de choc cardiogénique