Royaume du Maroc المملكة المغربية

Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

كلية الطب والصيدلة

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ETAT DE CHOC CARDIOGENIQUE :

LE CAS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Mémoire présenté par

Docteur KARMATI Nawal

Pour l'obtention du

Diplôme Médical de Spécialité

Option : Appareil cardio-vasculaire

Sous la direction du Professeur

Pr. AKOUDAD Hafid

Session octobre 2017

PLAN

INTRODUCTION 4
MATERIEL ET METHODES 6
1. Critères d'inclusion 7
2. Mode de recueil des données 7
3. Paramètres étudiés 11
RESULTATS 14
1. Données épidémiologiques 15
2. Facteurs de risque cardio-vasculaire 16
3. Antécédents 17
4. Données cliniques 18
5. Données électrocardiographiques 19
6. Données échocardiographiques 21
7. Données biologiques 23
8. Etiologies de l'EDC à la phase aigue de l'IDM 27
9. Stratégie thérapeutique : revascularisation versus traitement médical 27
10. Traitement pharmacologique 28
11. Evolution hospitalière 33
12. Décès en fonction de la complication 33
13. Décès en fonction de la stratégie thérapeutique adoptée (revascularisation vs traitement médical) 34
14. Décès en fonction du traitement administré 35
15. Délai moyen du décès par rapport au diagnostic de l'EDC 35
DISCUSSION 37
I. EPIDEMIO-ETIOPATHOGENIE 38
1. EDC cardiogénique post-IDM : états des lieux 38
II. QUELLE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE POUR LES EDC CARDIOGENIQUES COMPLIQUANT UN IDM ? 43
1. Revascularisation précoce 43
2. Drogues vasoactives et inotropes positifs 48
3. Assistance circulatoire mécanique 51
III. Pronostic des IDM compliqués d'un EDC cardiogénique 52
CONCLUSION 54
REFERENCES 56

ABREVIATIONS

IDM : infarctus du myocarde

EDC : état de choc

VG : ventricule gauche

VD : ventricule droit

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

PAM : pression artérielle moyenne

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

NFS : numération formule sanguine

IM : insuffisance mitrale

CIV : communication inter ventriculaire

AVC : accident vasculaire cérébral

HTA : hypertension artérielle

ATCD : antécédent

ATL : angioplastie

IC : insuffisance cardiaque

ECG : électrocardiogramme

RRS : rythme régulier sinusal

RES : rythme électro-stimulé

ETT : échocardiographie trans-thoracique

DFG : débit de filtration glomérulaire

INTRODUCTION

L'état de choc cardiogénique est une forme grave de l'insuffisance cardiaque aigue. En effet, la baisse du débit cardiaque observée dans cette situation critique engendre une insuffisance circulatoire entravant la perfusion des organes périphériques qui vont présenter des signes de souffrance avec apparition d'une réaction inflammatoire systémique.

L'infarctus du myocarde (IDM) représente la forme grave de l'ischémie myocardique aigue en raison des complications hémodynamiques, rythmiques et mécaniques qui peuvent émailler son évolution. L'état de choc cardiogénique à la phase aigüe de l'IDM est un élément pronostique majeur dont la prise en charge est concomitante à la stratégie de reperfusion.

Dans l'optique de décrire le groupe de patients présentant « un état de choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde», on a procédé à un travail dont le but est d'étudier cette complication hémodynamique de ces patients, ainsi que les particularités de leurs prise en charge et ce en analysant les données du registre de l'état de choc cardiogénique « FEZ-SHOCK » qui a été créé dans notre formation en Aout 2017. L'analyse de ce sous-groupe doit permettre d'améliorer la prise en charge globale de ces patients.

Le but de ce travail était de répondre aux questions suivantes :

- Quel est le profil épidémiologique des IDM en état de choc cardiogénique?
- Quelles sont les mécanismes des états de choc cardiogénique compliquant un IDM?
- Quelle est la stratégie thérapeutique vasopressive et inotrope positive utilisée?
- Quel est le pronostic de cette extrême urgence coronaire?

MATERIEL ET METHODES

Notre travail est une analyse rétrospective du registre de l'état de choc cardiogénique au service de Cardiologie du CHU HASSAN II «FEZ-SHOCK », durant la période s'étalant entre Janvier 2009 et Aout 2017.

402 cas ont été sélectionnés:

*188 ont été inclus et analysés, dont 60 compliquant un IDM à la phase aigüe.

1. Critères d'inclusion

- Age ≥ 18 ans
- Pression systolique < 90 mmHg pendant plus de 30 min malgré un remplissage de 250 cc de sérum salé ou nécessité d'un support vasopresseur pour maintenir une pression systolique ≥ 90 mmHg
- Elévation des pressions de remplissage ou congestion pulmonaire
- Signes d'hypoperfusion : extrémités froides, altération de l'état neurologique, oligurie (débit urinaire < 30 ml/h), élévation du taux de lactates

2. Mode de recueil des données

Le recueil des données a été effectué d'une manière rétrospective à l'aide d'une fiche d'exploitation remplie à partir des dossiers des malades. Elle est commune pour tous les patients admis pour un état de choc cardiogénique quelle que soit l'étiologie retenue de ce dernier. Elle renseigne sur la population de l'étude, les aspects cliniques et paracliniques, les étiologies retenues, les aspects thérapeutiques, l'évolution hospitalière et post-hospitalière.

Registres du service de cardiologie, CHU Hassan II, Fès
Pr H. Akoudad

Registre FEZ-SHOCK

Critères d'inclusion
- Age ≥ 18 ans - Pression systolique < 90 mmHg pendant plus de 30 min malgré un remplissage de 250 cc de serum salé ou nécessité d'un support vasopresseur pour maintenir une pression systolique ≥ 90 mmHg - Elévation des pressions de remplissage ou congestion pulmonaire - Signes d'hypoperfusion : extrémités froides, altération de l'état neurologique, oligurie (débit urinaire < 30 ml/h), élévation du taux de lactates.

Dossier n° : IP : Date d'hospitalisation :

Date du recrutement : Médecin référent :

Coordonnées du patient

Nom et prénom :

Adresse :

Téléphone : E-mail :

Données épidémiologiques

Age : Sexe : M F Race : blanche noire

Logement : urbain rural Situation matrimoniale : C M V D

Antécédents médicaux

Facteurs de risque						
Tabagisme	HTA	Diabète	Hyper-chol	Hyper-TG	Obésité	Hérédité coronaire

Coronaropathie : IDM Pontage Angioplastie coronaire

Insuffisance cardiaque : oui non Fibrillation auriculaire : oui non

Présentation clinique à l'admission

Pression artérielle (mmHg) : PAS = PAD = PAM =
Fréquence cardiaque :
Froideur des extrémités : oui non
Confusion : oui non
Arrêt cardiaque avant le recrutement : oui non

Paramètres électrocardiographiques

Rythme *	ST +	ST-	T -	Durée QRS

* : Préciser si le rythme est sinusal, en FA, en flutter, en TV …

***Paramètres échocardiographiques** (agrafer le CR d'écho du dossier médical)*

FEVG : Contractilité segmentaire :

Atteinte valvulaire :

HTAP : Dilatation du VD : oui non

Paramètres biologiques

Urée (g/l) : Créatinine (mg/l) : DFG (ml/min/1.73 m^2) :

Hémoglobine (g/l) : GB (éléments/mm^3) : Lactates (mmol/l) :

Troponine ultrasensible (ng/l) : NTproBNP (ng/l) :

Etiologie retenue du choc cardiogénique

Etiologie retenue	**Cochez ici**
Phase aigue de l'infarctus du myocarde	
Dysfonction VG (perte de la masse myocardique)	
IM aigue	
CIV	
Rupture cardiaque	
IDM du ventricule droit	
Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST	
Myocardite aigue	
Maladie de Tako-Tsubo	
Dysfonction VG au stade terminal *	
Cardiomyopathie au stade terminal §	
IM aigue	
IM ischémique	
IM par rupture de pilier	
IM dégénérative	
IM par perforation valvulaire	
Endocardite infectieuse	
Choc septique avec dépression myocardique	
Embolie pulmonaire	
Tamponnade	
Autre étiologie :	

* Préciser la cause de la dysfonction VG
§ Préciser le type de cardiomyopathie

Drogues utilisées

Médicament	Dose initiale (µg/kg/min)	Dose maximale (µg/kg/min)	Durée de la perfusion (heures)
Dobutamine			
Dopamine à dose rénale			
Dopamine à dose ß			
Dopamine à dose alpha			
Adrénaline			
Noradrénaline			
Dobutamine + adrénaline	+	+	
Dobutamine + noradrénaline	+	+	

Support mécanique circulatoire

CPIA : oui non Autre support circulatoire mécanique :

Evolution hospitalière

Durée d'hospitalisation : Jours

AVC :

Décès : Non Oui Date par rapport au diagnostic du choc (J) :

Recul à 3 mois et 6 mois et à 1 an

Evènement	Recul à 3 mois	Recul à 6 mois	Recul à 1 an
Ré-hospitalisation			
Insuffisance cardiaque			
AVC			
Décès			

3. Paramètres étudiés

3.1. Données épidémiologiques

Elles comportent l'âge du patient, son sexe et sa provenance.

3.2. Facteurs de risque et antécédents médicaux

On a recherché les facteurs de risque cardiovasculaires et les antécédents de coronaropathie, d'insuffisance cardiaque et de fibrillation auriculaire.

- Les facteurs de risque retenus dans ce registre sont les suivants :

- Le tabagisme.
- L'hypertension artérielle.
- Le diabète.
- L'hérédité coronaire.
- L'hypercholestérolémie.
- L'hypertriglycéridémie.
- L'obésité: on a procédé à la mesure du poids, de la taille et du périmètre ombilical systématiquement chez nos patients.

- Les antécédents de coronaropathie sont les suivants :

- Antécédent d'IDM.
- Antécédent de Pontage.
- Antécédent d'angioplastie coronaire.

- Les antécédents d'insuffisance cardiaque et de fibrillation auriculaire sont aussi analysés.

3.3. Données de l'examen physique à l'admission

Elles concernent :

- les constantes hémodynamiques : la pression artérielle (PAS, PAD et PAM) et la fréquence cardiaque.
- les signes d'hypoperfusion tissulaire : la froideur des extrémités et la confusion.
- la survenue d'un arrêt cardiaque avant le recrutement.

3.4. Electrocardiogramme au recrutement

Le rythme (sinusal, ACFA ou BAV), le territoire de l'infarctus et la durée du QRS sont consignés sur la fiche.

3.5. Echo-Doppler cardiaque

L'échographie cardiaque est réalisée pour évaluer la fonction ventriculaire gauche, la contractilité globale et segmentaire, l'atteinte valvulaire associée, la dilatation du VD et l'HTAP.

3.6. Données biologiques

On a analysé certains paramètres biologiques tels que la fonction rénale, la NFS et le bilan lipidique.

3.7. Etiologies retenues

Notre étude s'est intéressée à l'infarctus du myocarde comme étiologie du choc cardiogénique et à ses complications : dysfonction VG, IM aigue, CIV, rupture cardiaque et IDM du ventricule droit.

3.8. Prise en charge thérapeutique

Nos malades ont été mis sous drogues : Dobutamine, Adrénaline, Noradrénaline et Dopamine, seules ou en association.

3.9. Evolution hospitalière

La durée totale d'hospitalisation a été analysée dans notre étude, ainsi que la survenue d'un AVC ou d'un décès.

RESULTATS

1. Données épidémiologiques

1.1. Fréquence

Entre janvier 2009 et aout 2017, 60 patients ont été admis au service de Cardiologie pour un état de choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde à la phase aigüe, sur une totalité de 188 patients inclus et analysés.

1.2. Délai moyen de recrutement par rapport à la date d'admission

Le délai moyen de recrutement de l'EDC cardiogénique compliquant un IDM à la phase aigüe par rapport à l'admission est de 1,75 jours. 47% des patients sont recrutés à partir de J0 et 53% à partir de J1.

1.3. Répartition selon l'âge et le sexe

L'âge moyen de notre population est de 69 ans, avec des extrêmes de 40 ans et 95 ans, et les deux tiers de nos patients (41 patients) sont âgés de plus de 65 ans.

La population étudiée comprenait 60% d'hommes et 40% de femmes (figure 1).

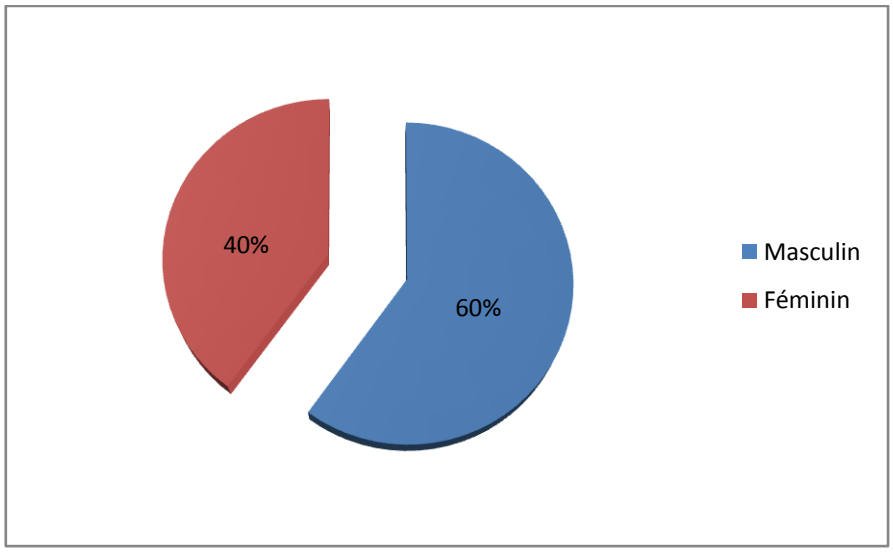


Figure 1

1.4. Provenance

La plupart des patients proviennent du milieu urbain (figure 2)

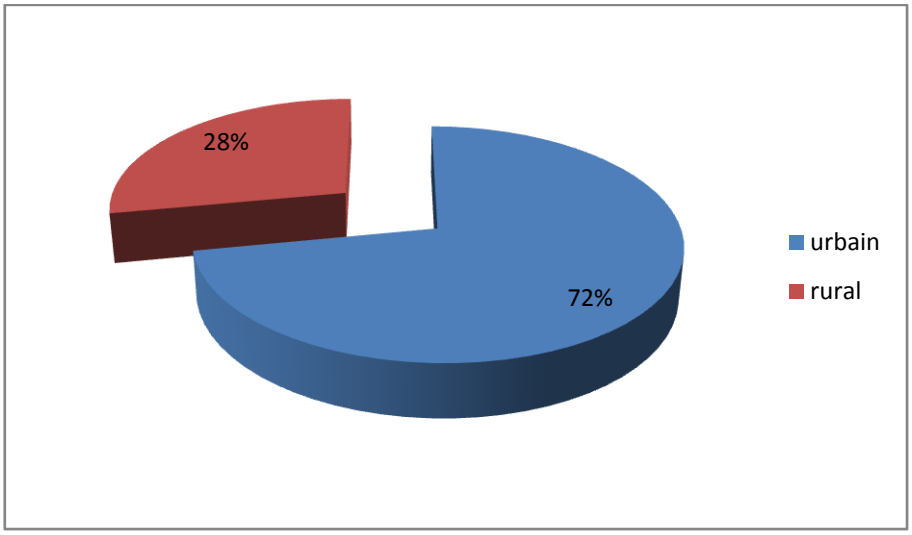


Figure 2

2. Facteurs de risque cardio-vasculaire

Le diabète est le principal facteur de risque cardiovasculaire (48% des cas), devant le tabagisme (32%) et l'HTA (28%). La dyslipidémie est retrouvée dans 14% des cas (figure 3).

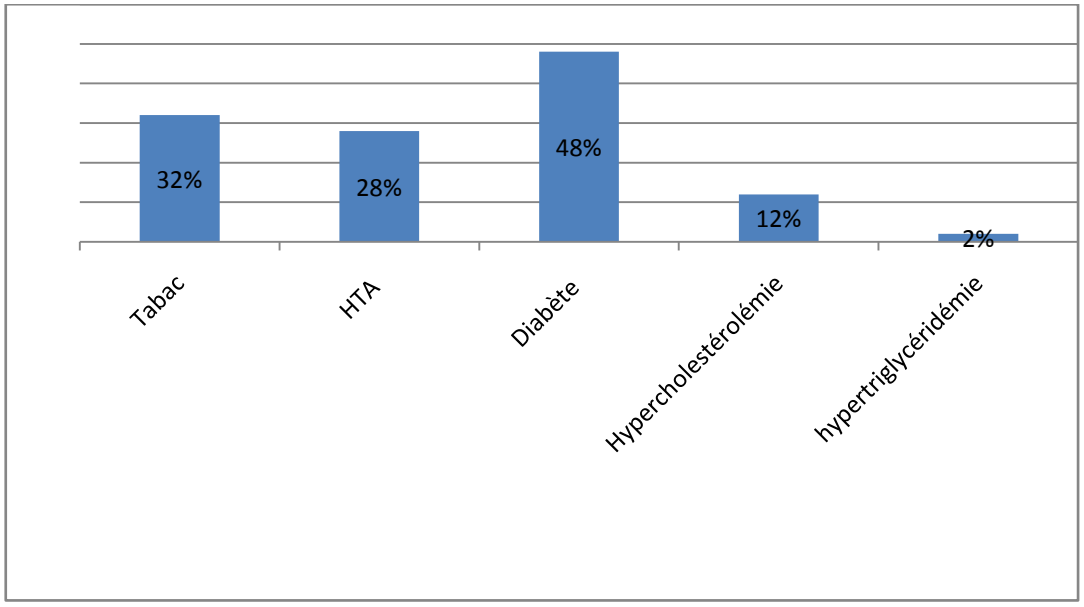


Figure 3

L'obésité, jugée sur un IMC supérieur ou égal à 30 et /ou un périmètre ombilical qui dépasse 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme, est analysée chez seulement 44 patients, et elle est retrouvé chez 32% d'eux.

3. Antécédents

3% de la population analysée dans notre étude avait un antécédent d'IDM, 3% avait bénéficié d'une angioplastie et 5% avait un antécédent d'insuffisance cardiaque (figure 4).

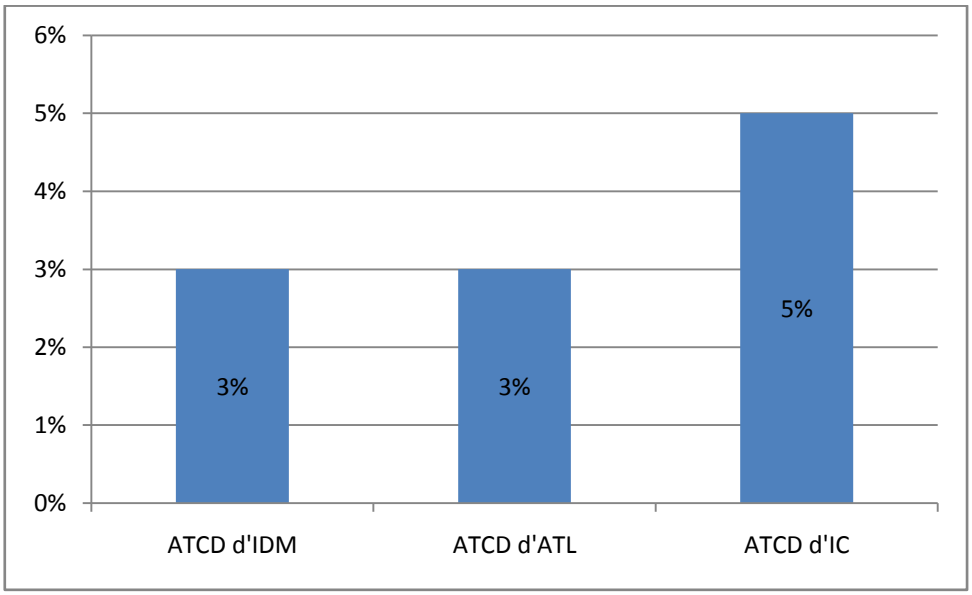


Figure 4

4. Données cliniques

4.1. Pression artérielle

Le tableau 1 résume les valeurs minimales, moyennes et maximales des pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne.

Tableau 1

	PAS	PAD	PAM
Minimale	60	40	47
Moyenne	75	51	58
Maximale	88	67	73

4.2. Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque de nos patients au moment du recrutement était supérieure à 100 bpm chez presque la moitié de la population étudiée (48%), entre 60 et 100 bpm chez 43% des patients et inférieure à 60 bpm chez 9% (figure 5), avec une valeur moyenne de 99 bpm.

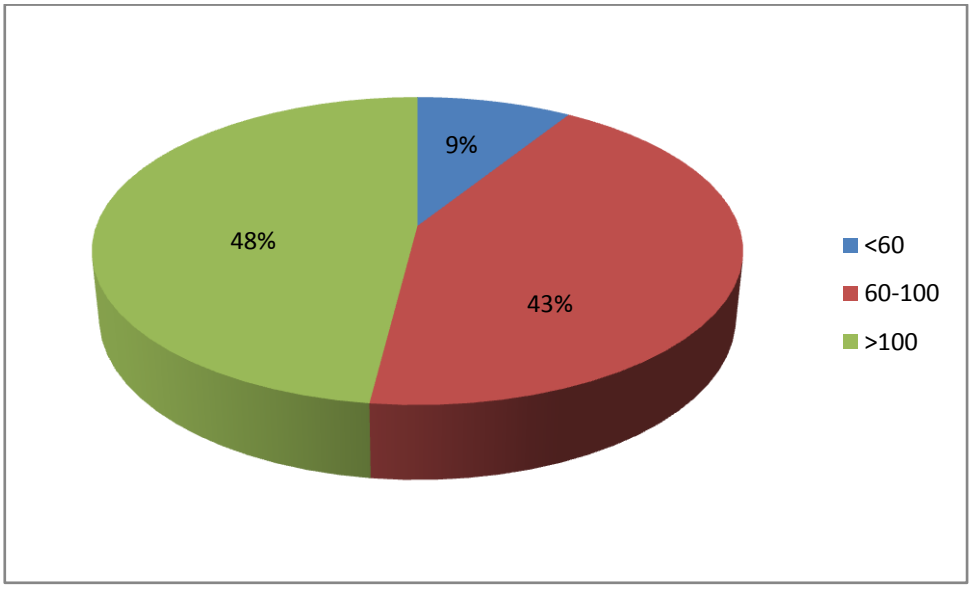


Figure 5

4.3. Signes physiques d'hypoperfusion tissulaire

14 malades avaient présenté une froideur des extrémités, soit 23% de la population analysée, et 5 malades avaient présenté une confusion, soit 8% (figure 6).

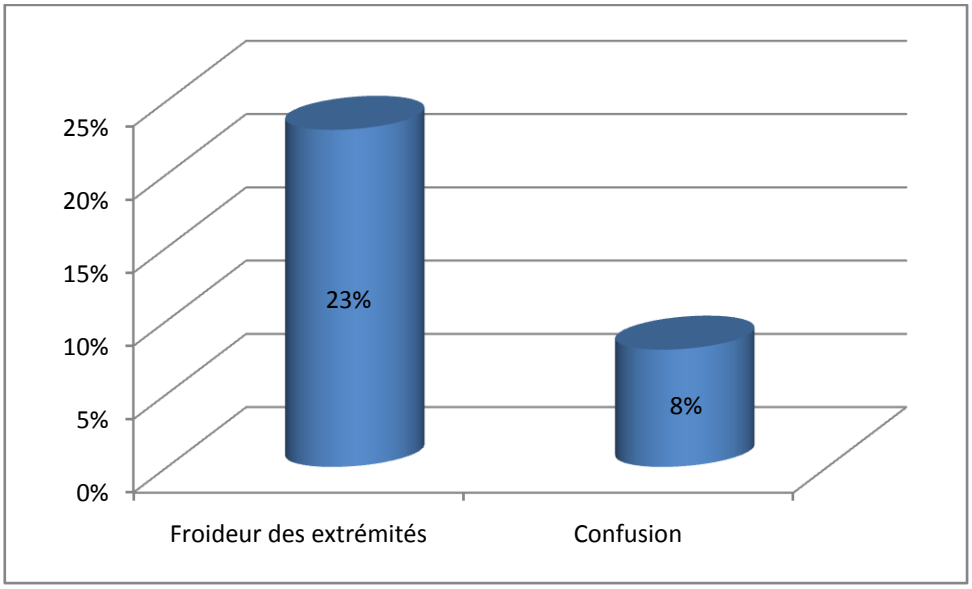


Figure 6

5. Données électrocardiographiques

5.1. Rythme

L'ECG de la majorité des patients (75%) s'inscrit en rythme régulier sinusal, 10% ont présenté un trouble conductif, 12% sont en ACFA, et le rythme est électro-stimulé chez 3% des patients (figure 7).

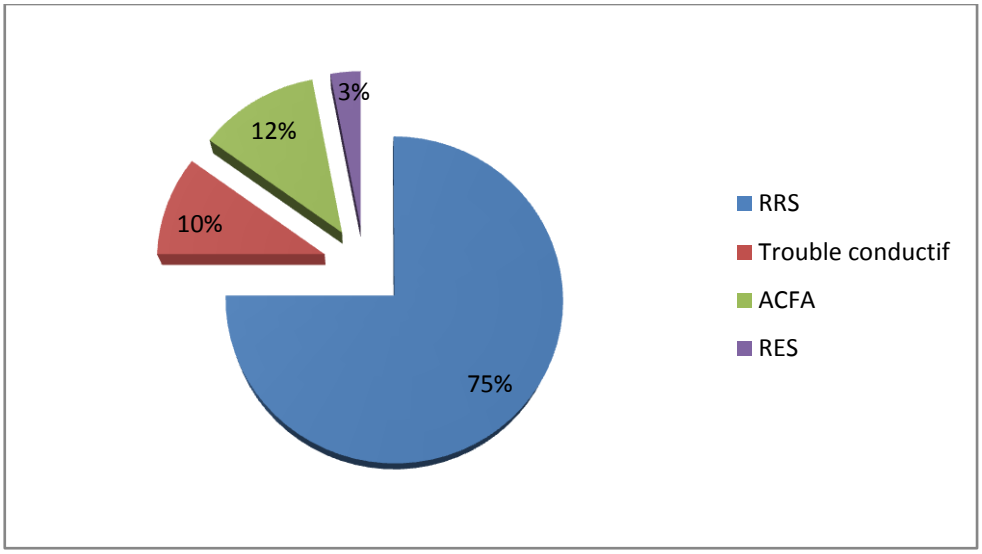


Figure 7

5.2. Territoire

La figure 8 montre la répartition des patients selon le territoire de l'infarctus du myocarde.

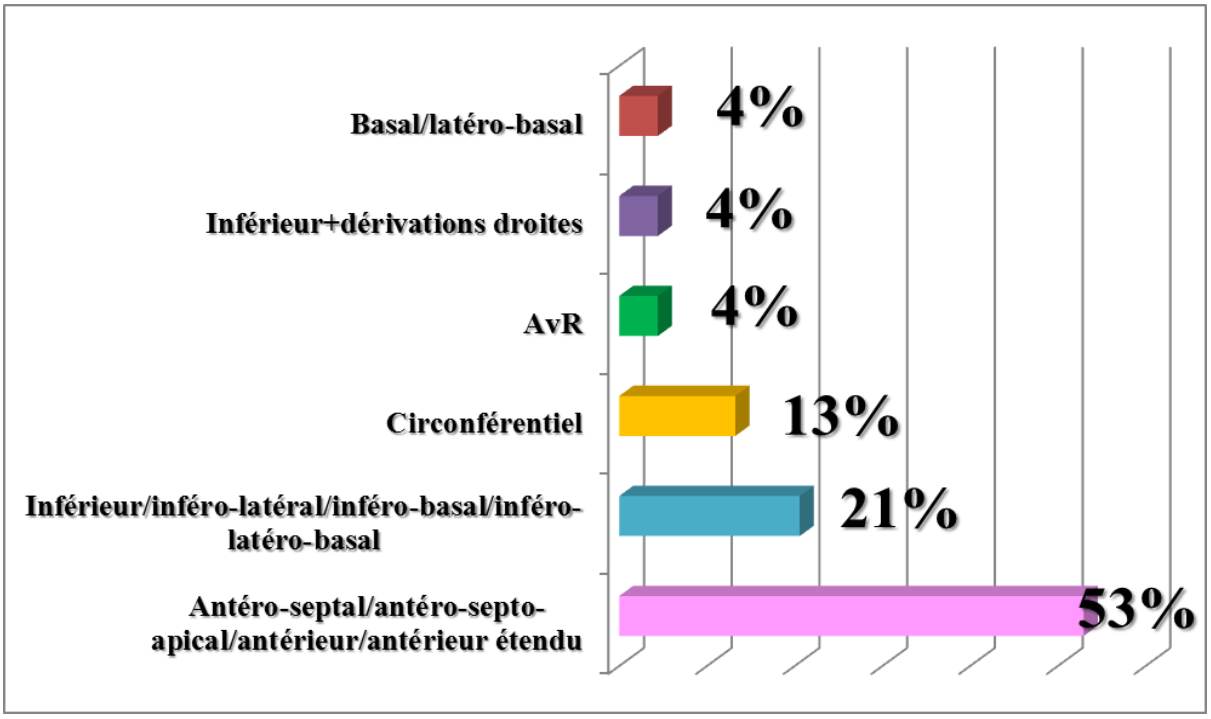


Figure 8

5.3. Durée du QRS

63% des patients avaient un QRS fin et 37% avaient un QRS large (figure 9).

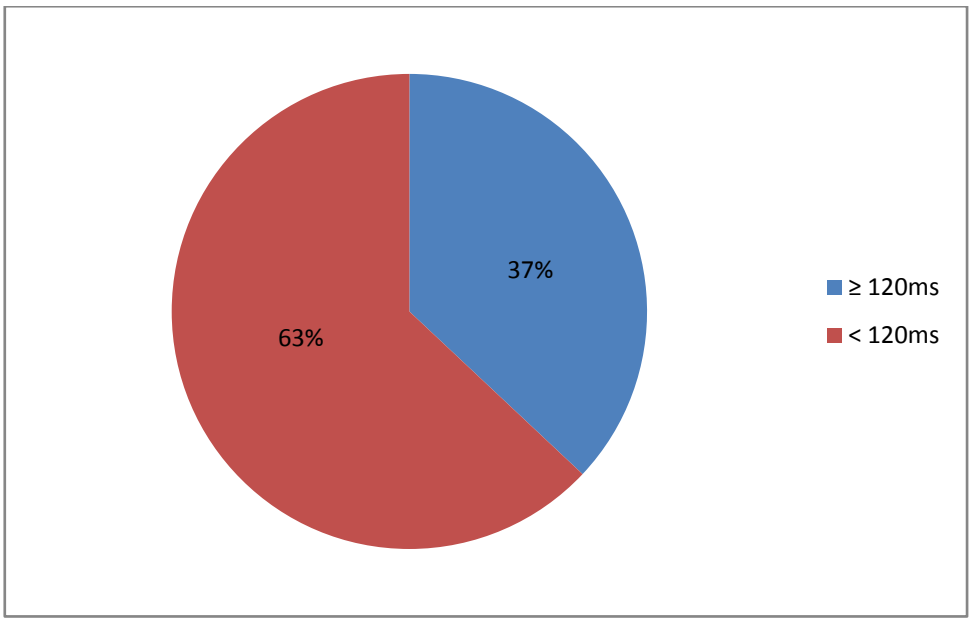


Figure 9

6. Données échocardiographiques

6.1. Fraction d'éjection du VG

La fonction ventriculaire gauche est altérée chez 83% des patients et elle est conservée chez seulement 17% des patients (figure 10).

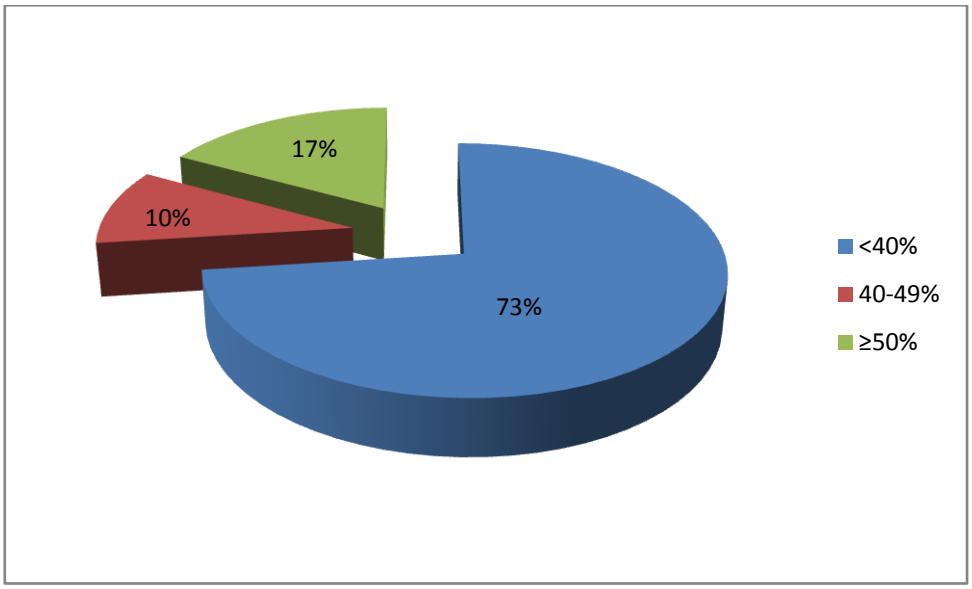


Figure 10

6.2. Contractilité segmentaire

Seulement un patient de notre population avait une contractilité homogène.

6.3. IM aigue

Une IM aigue a été retrouvé chez 7 patients, soit 12% de la population étudiée.

6.4. HTAP

Le nombre de malades chez qui on a analysé l'HTAP à l'ETT est de 53. Plus de la moitié de ces malades (55%) avaient une HTAP légère à modérée, 15% avaient une HTAP importante et 30% n'avaient pas d'HTAP (figure 11).

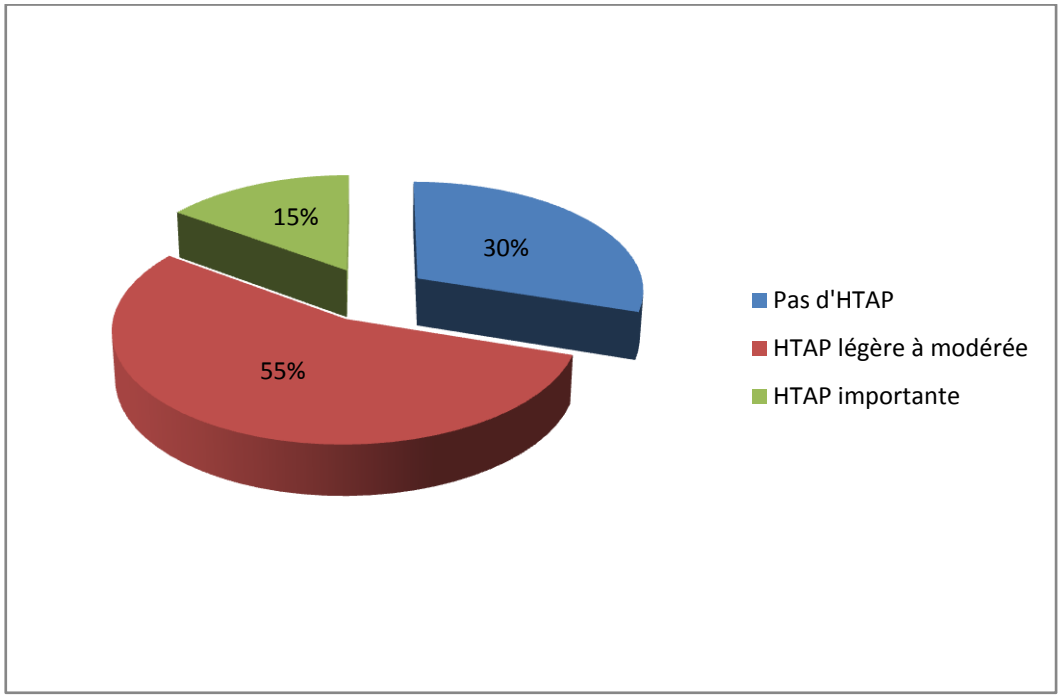


Figure 11

6.5. Dilatation du VD

Elle a été analysée chez 55 malades. Seulement 11% de ces malades avaient un VD dilaté (figure 12).

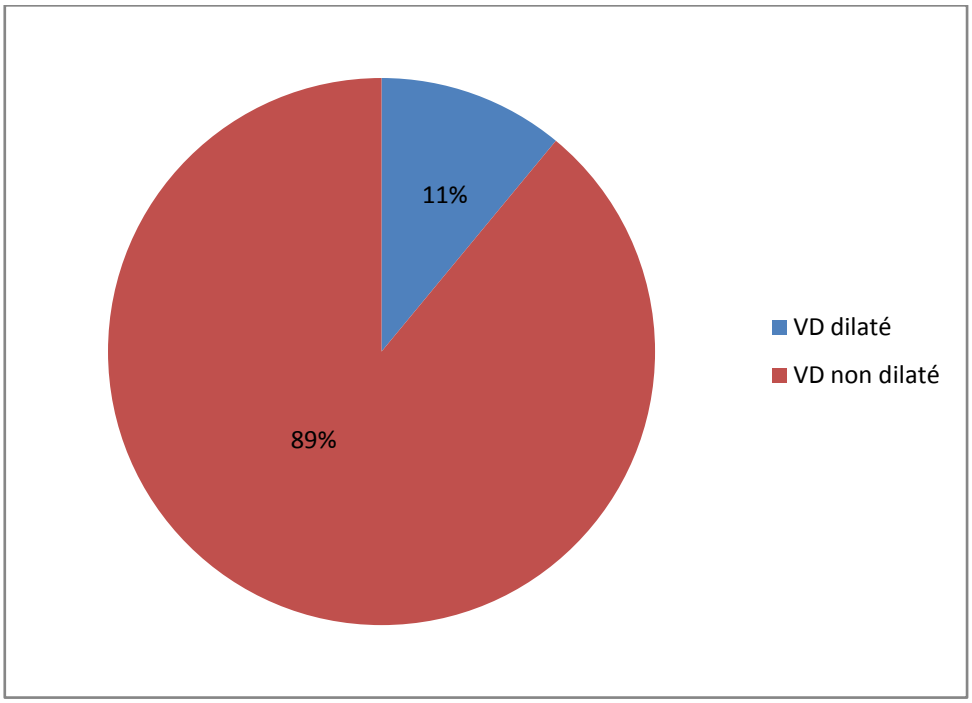


Figure 12

7. Données biologiques

7.1. Fonction rénale

Elle est étudiée à partir du taux de l'urée sanguine qui a été analysée chez 58 patients et du débit de filtration glomérulaire qui a été calculé chez 59 malades.

Les deux figures 13 et 14 montrent que la grande majorité des patients ayant présenté un EDC cardiogénique compliquant un IDM à la phase aigüe avaient une fonction rénale altérée.

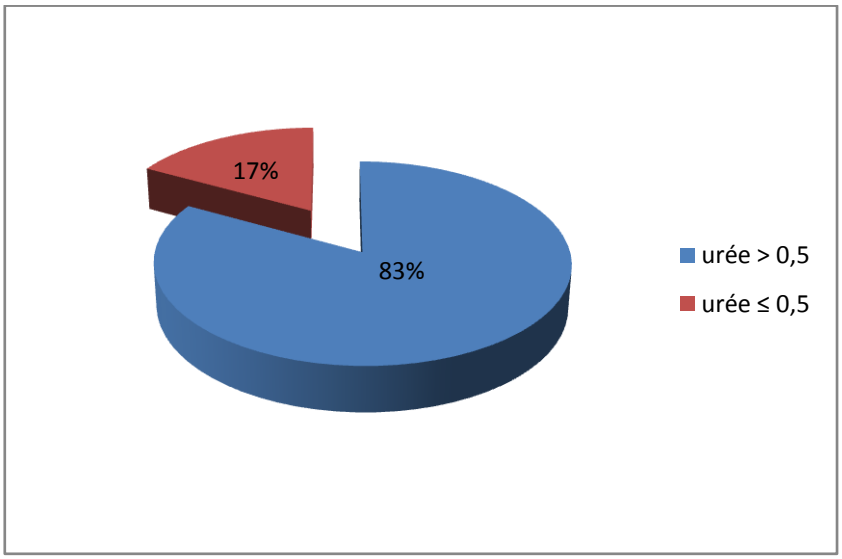


Figure 13

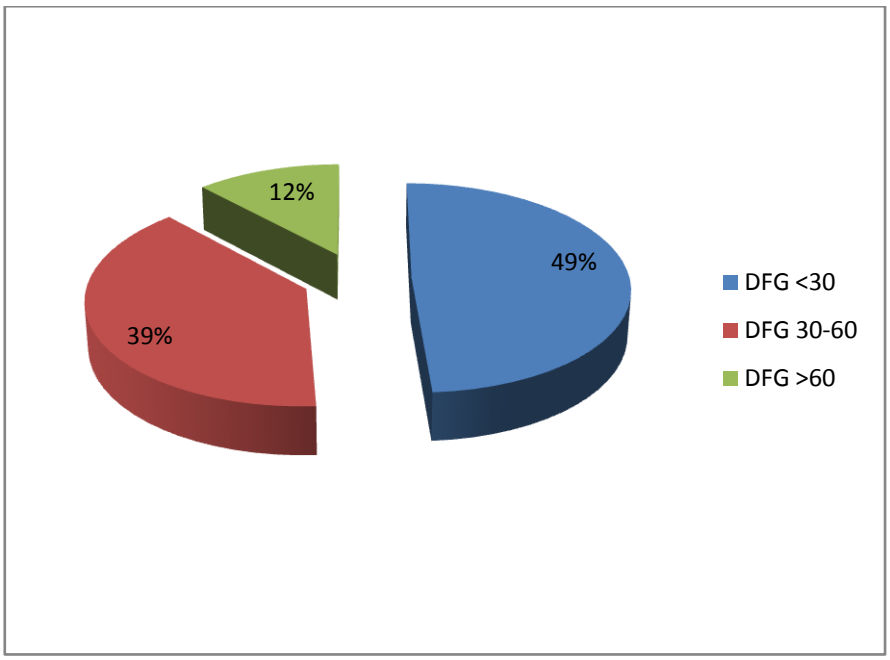


Figure 14

7.2. NFS

- **Taux d'hémoglobine**

Analysé chez 59 patients, le taux d'hémoglobine était normal chez la majorité d'eux (figure 15).

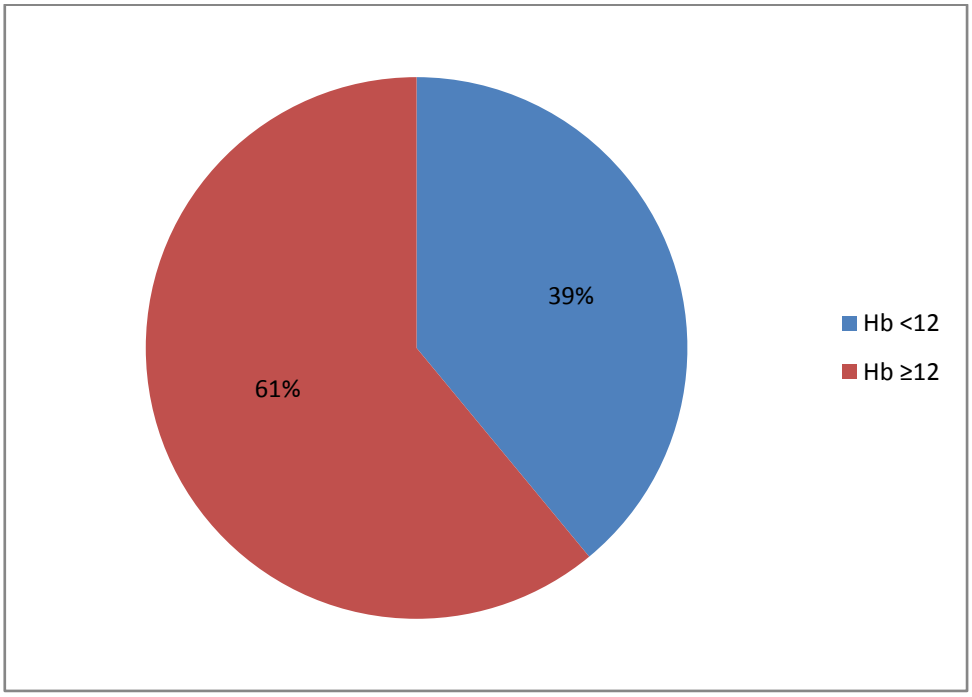


Figure 15

- **Taux de globules blancs**

Ce paramètre est analysé chez 59 patients, et il est élevé chez la grande majorité de ces patients (figure 16).

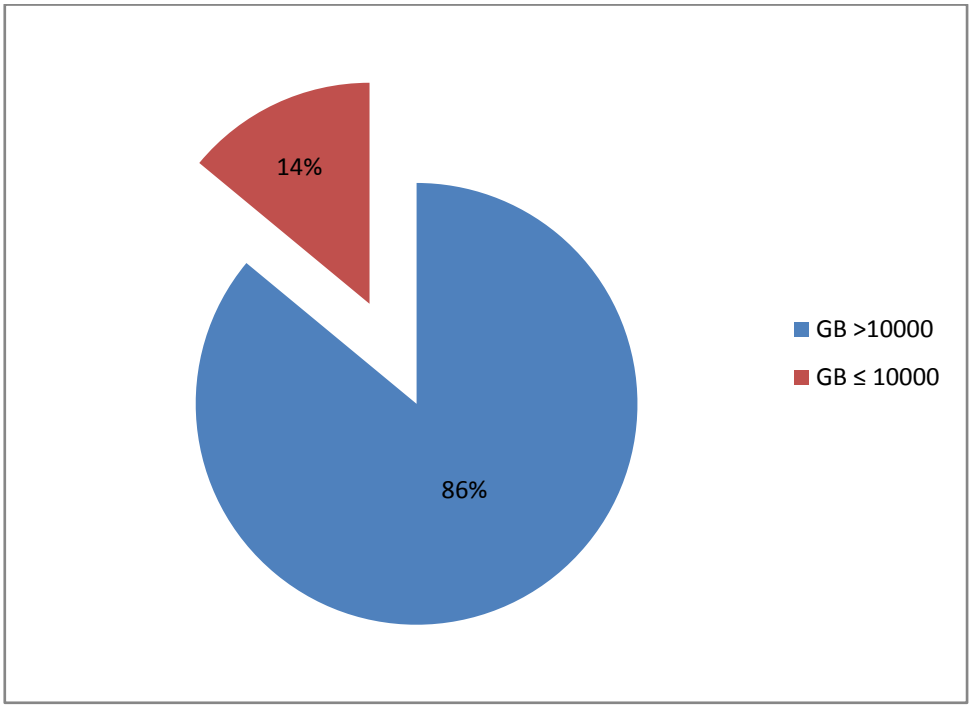


Figure 16

7.3. Bilan lipidique

Seulement 45 malades de la population étudiée ont bénéficié d'un bilan lipidique durant leur hospitalisation.

- LDL

La figure 17 montre la répartition du taux de LDL en fonction de sa valeur cible.

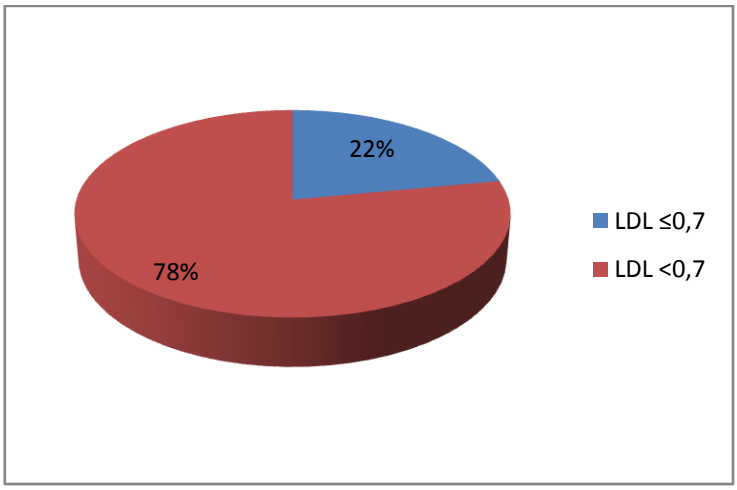


Figure 17

- **HDL**

La majorité des patients avaient un taux normal d'HDL (figure 18).

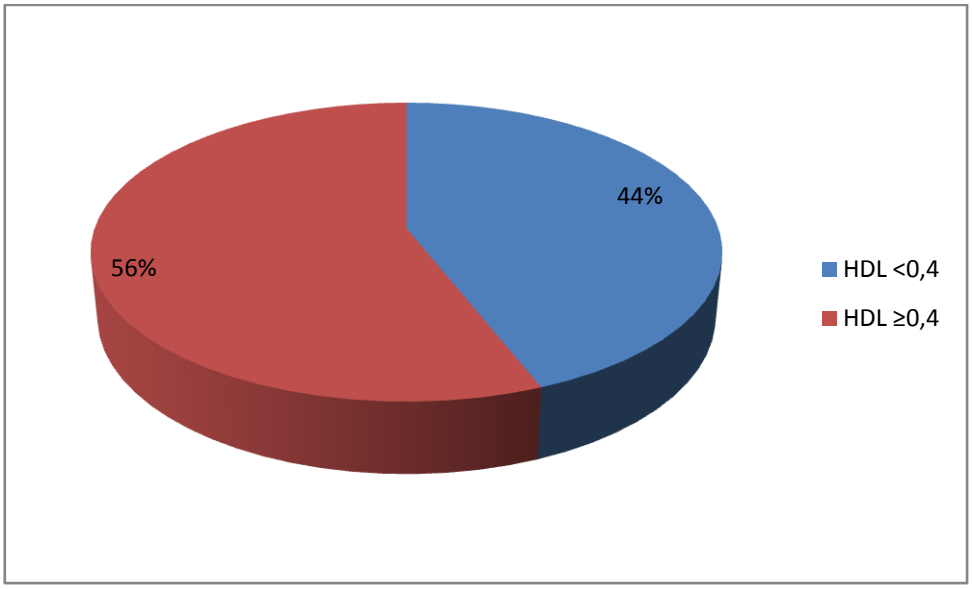


Figure 18

- **TG**

Seulement 24% des malades avaient une hypertriglycéridémie (figure 19).

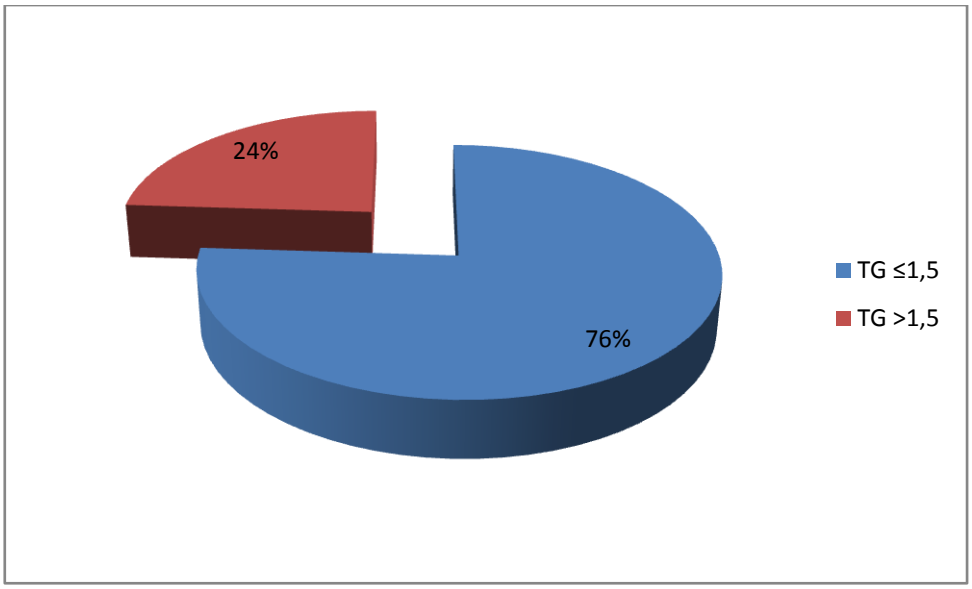


Figure 19

8. Etiologies de l'EDC à la phase aigue de l'IDM

La dysfonction ventriculaire gauche est retrouvée chez la grande majorité des patients en EDC cardiogénique suite à un IDM (83%), devant les autres complications (figure 20).

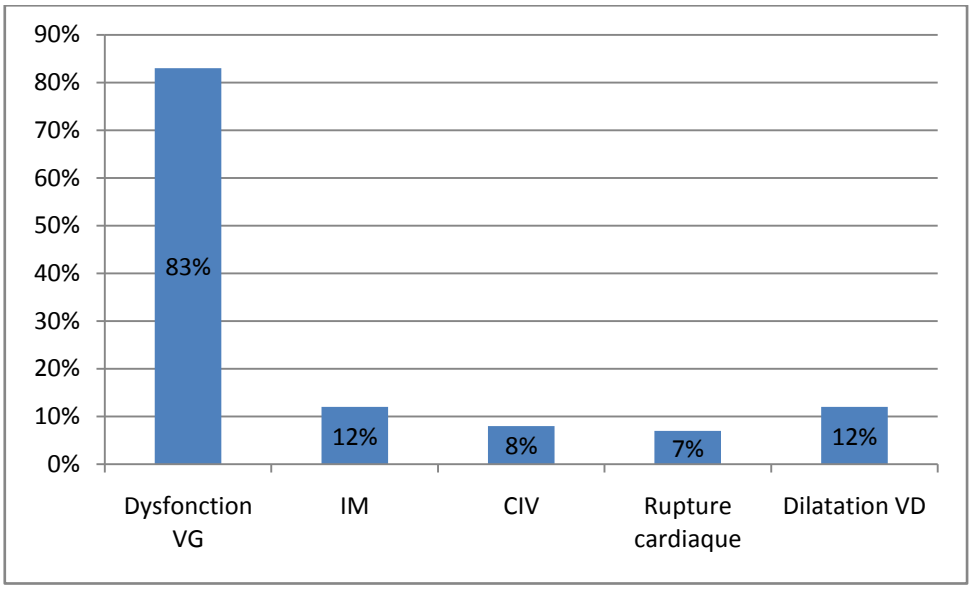


Figure 20

9. Stratégie thérapeutique : revascularisation versus traitement médical

On a adopté une revascularisation précoce par angioplastie primaire chez seulement 2% des patients hospitalisés pour un EDC cardiogénique post-IDM (1patient), et la majorité des patients ont été mis sous traitement médical seul (avec 21% de thrombolysés). (figure21)

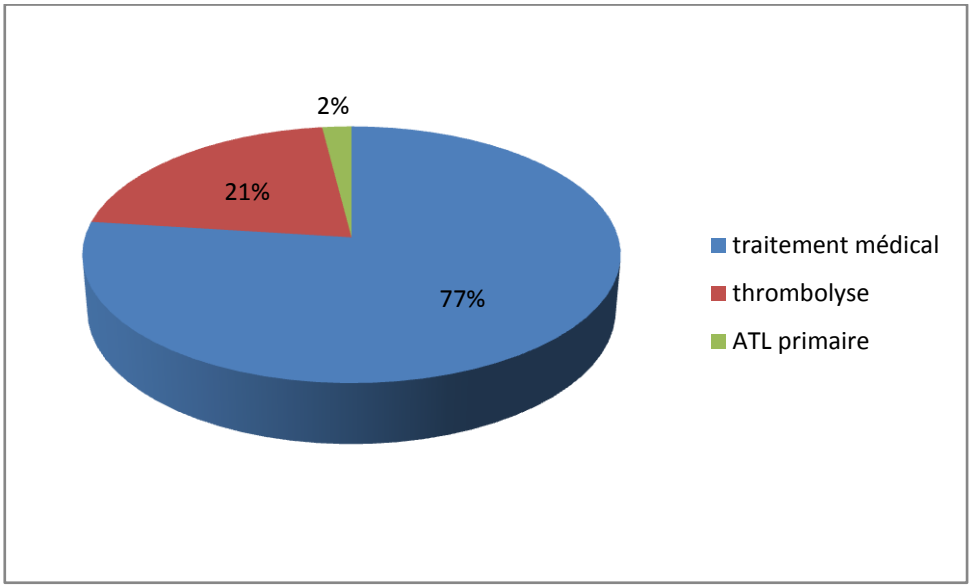


Figure 21

10. Traitement pharmacologique

Toute la population étudiée a été mise sous drogues. La figure 22 montre le pourcentage d'administration par rapport à chaque molécule utilisée. La dobutamine a été utilisée dans la majorité des cas (88%). On a eu recours à l'adrénaline dans 27% des cas. La noradrénaline n'a pas été administrée seule dans notre série.

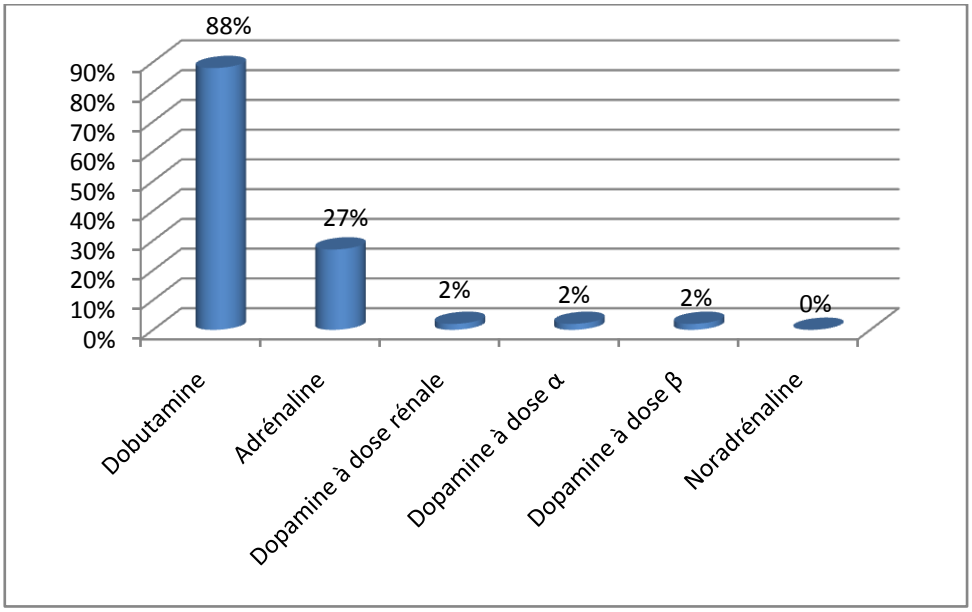


Figure 22

10.1. Dobutamine

Sa durée moyenne de perfusion est de 26,29 heures. Elle est utilisée dans la majorité des cas à une dose initiale de 5 gamma et à une dose maximale de 10 gamma (figures 23 et 24).

- **à dose initiale**

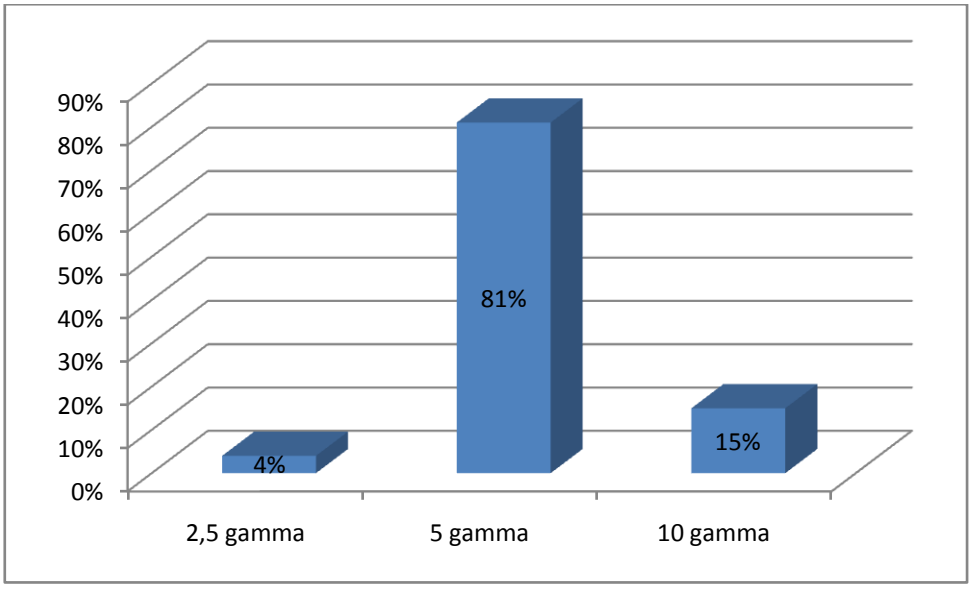


Figure 23

- **à dose maximale**

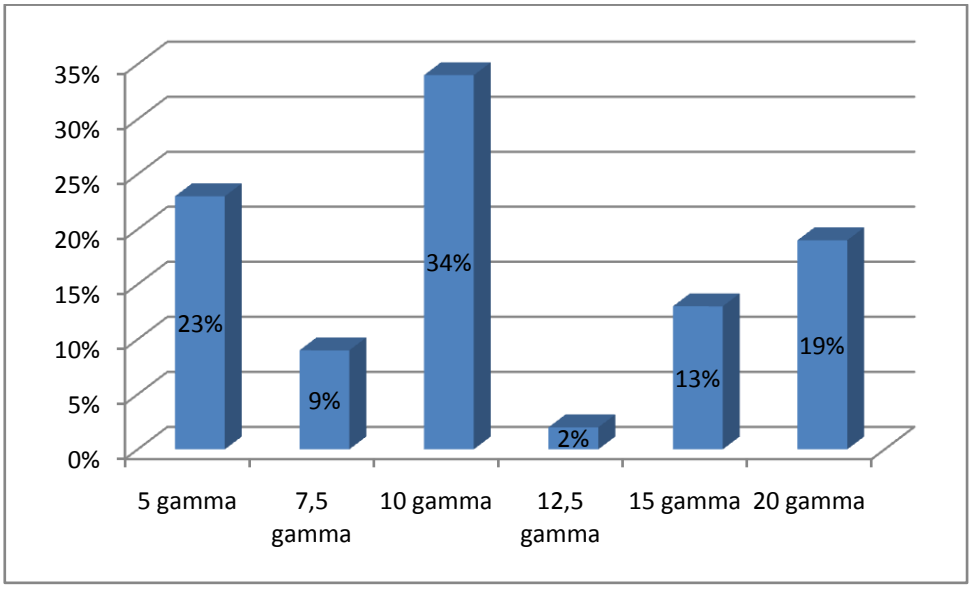


Figure 24

10.2. Dopamine à dose rénale

Un seul patient est mis sous dopamine à dose rénale (tableau 2).

Nombre patient	Dose initiale	Dose maximale	Durée de perfusion
1	3 gamma	5 gamma	46 heures

Tableau 2

10.3. Dopamine à dose alpha

Un seul patient a reçu la dopamine à dose alpha (tableau 3).

Nombre patient	Dose initiale	Dose maximale	Durée de perfusion
1	10 gamma	15 gamma	4 heures

Tableau 3

10.4. Dopamine à dose béta

La dopamine à dose béta est administrée chez un seul malade (tableau 4).

Nombre patient	Dose initiale	Dose maximale	Durée de perfusion
1	5 gamma	15 gamma	0,83 heures

Tableau 4

10.5. Adrénaline

Seulement 16 patients de notre population (soit 27%) sont mis sous adrénaline.

Dans la majorité des cas, la dose initiale est inférieure à 0,1 gamma (figure 25) et la dose maximale est supérieure à 1 gamma (figure 26).

- à dose initiale

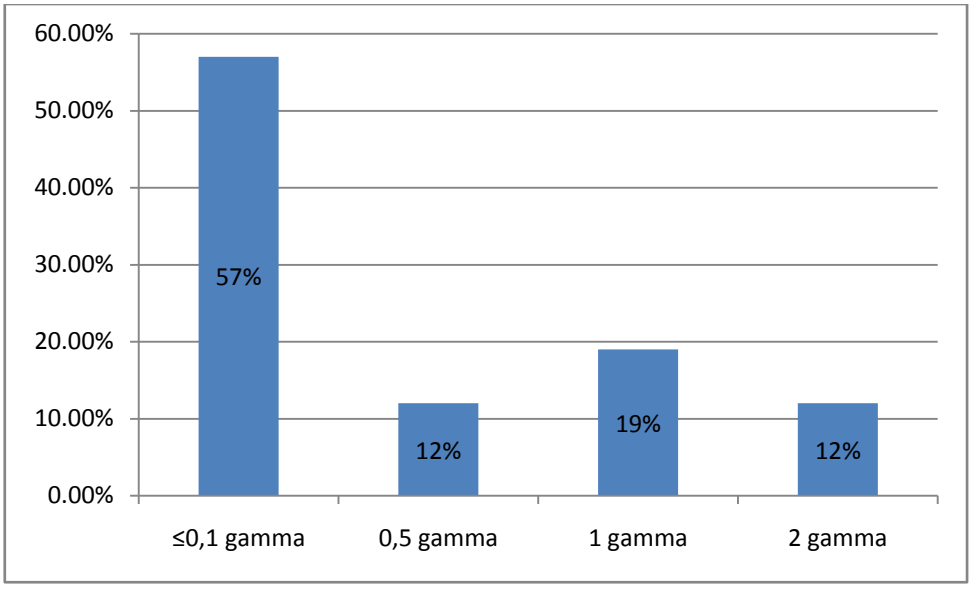


Figure 25

- à dose maximale

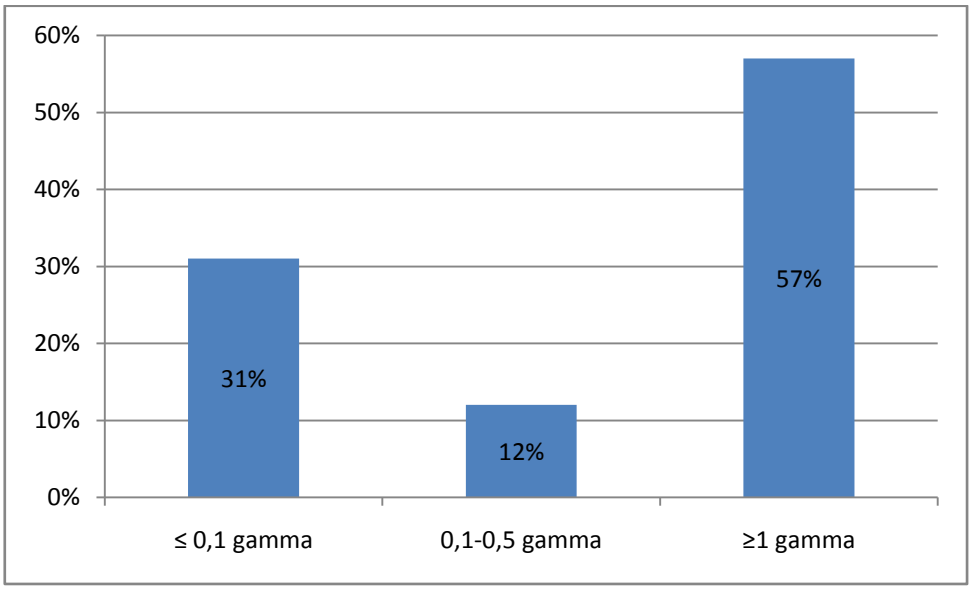


Figure 26

10.6. Association dobutamine + adrénaline

Le nombre total des patients qui ont reçu une association de dobutamine et d'adrénaline est de 21.

La durée moyenne de perfusion de cette association est de 10,35 heures pour la dobutamine et 20,52 heures pour l'adrénaline.

Les figures 27 et 28 montrent les pourcentages des patients en fonction des doses administrées : dose initiale de dobutamine en association (figure 27) et dose maximale d'adrénaline en association (figure 28).

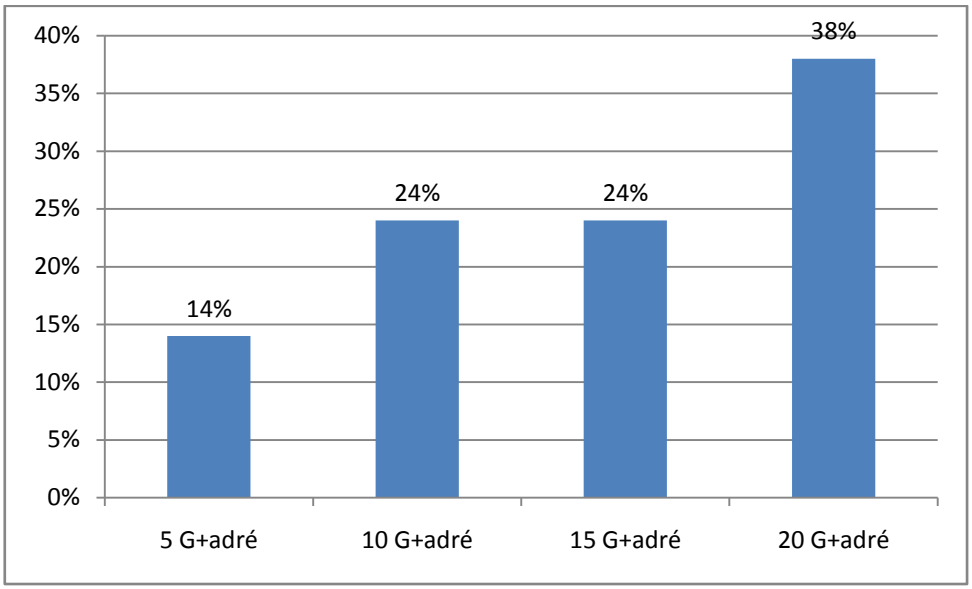


Figure 27

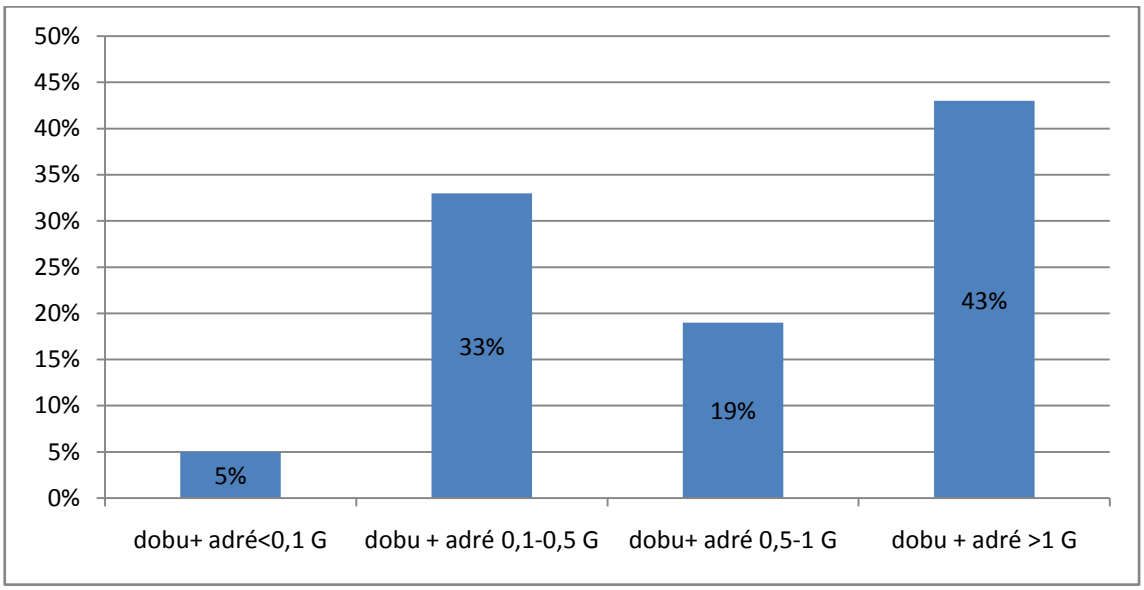


Figure 28

10.7. Association dobutamine + noradrénaline

Seulement deux patients ont été mis sous cette association (tableau 5).

	Dose initiale Dobu+NorAd	Dose maximale Dobu+NorAd
2 patients	10 gamma + 0.1 gamma	10 gamma + 2 gamma

Tableau 5

11. Evolution hospitalière

11.1. Durée moyenne d'hospitalisation

Elle estimée à 9,1 jours, avec des extrêmes de 1 à 30 jours.

11.2. AVC

4 malades de notre série ont présenté un accident vasculaire cérébral, dont 3 d'origine ischémique et 1 hémorragique.

11.3. Décès

La mortalité hospitalière est de 58% (35 patients).

12. Décès en fonction de la complication

Les causes de décès d'un EDC cardiogénique post-IDM sont résumées dans le diagramme ci-dessous (figure 29). La dysfonction ventriculaire gauche est la cause majeure de décès.

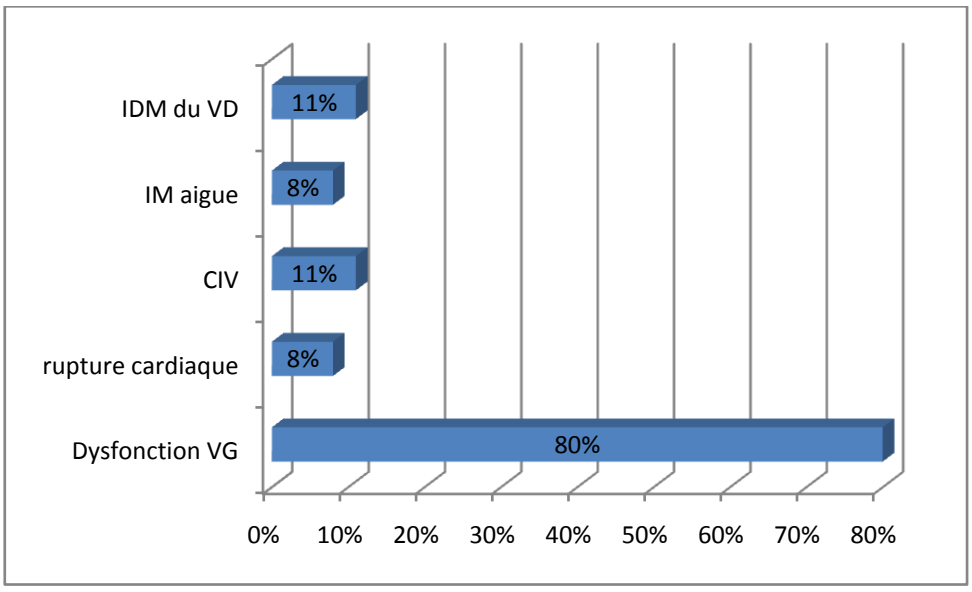


Figure 29

13. Décès en fonction de la stratégie thérapeutique adoptée (revascularisation vs traitement médical)

Aucun malade décédé d'un EDC cardiogénique post-IDM n'a bénéficié d'une angioplastie (figure 30).

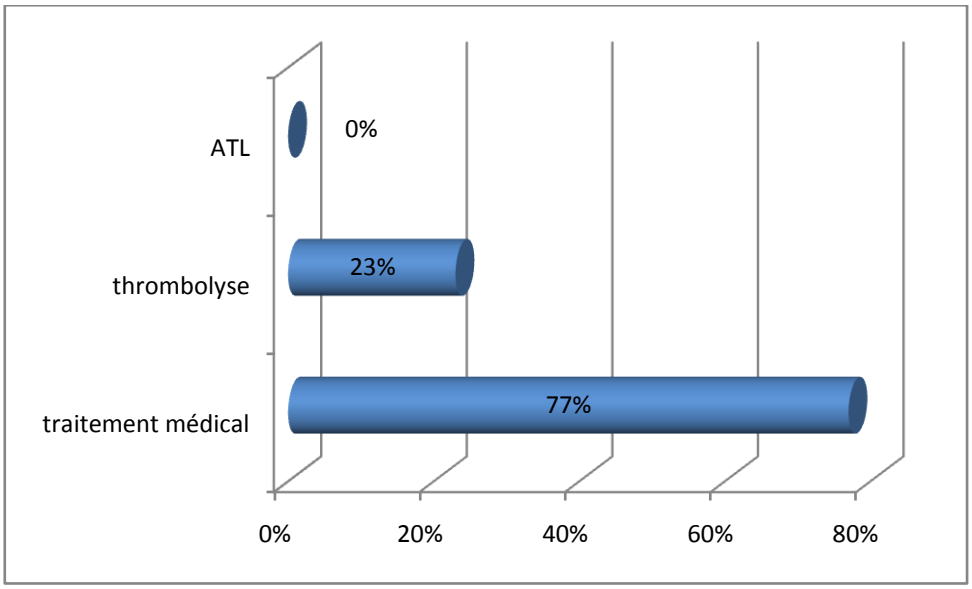


Figure 30

14. Décès en fonction du traitement administré

La majorité des malades décédés d'un EDC cardiogénique post-IDM ont été mis sous adrénaline, seule ou en association (figure 31).

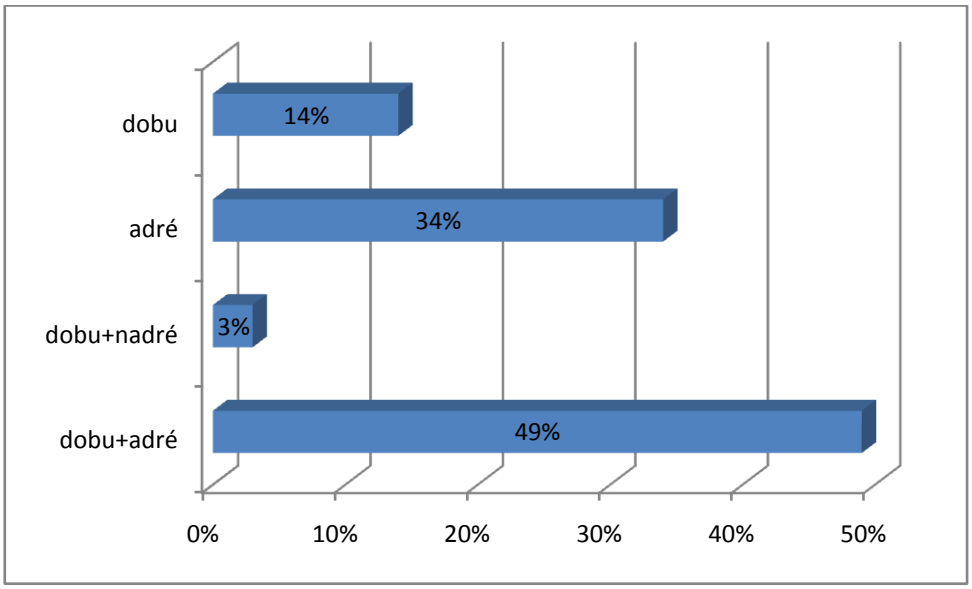


Figure 31

15. Délai moyen du décès par rapport au diagnostic de l'EDC

Le décès survient après 1,9 jours en moyenne par rapport au diagnostic de l'état de choc cardiogénique à la phase aigüe de l'IDM.

NOTRE TRAVAIL EN BREF

- 32% de nos patients admis pour un état de choc cardiogénique compliquent un IDM à la phase aigüe.
- Deux tiers des patients sont âgés de plus de 65 ans, avec une prédominance masculine.
- Le diabète est le principal facteur de risque cardio-vasculaire, retrouvé chez 48% des patients.
- Seulement 6% de nos patients ont un antécédent de coronaropathie.
- La fréquence cardiaque à l'admission est supérieure à 100 bpm chez presque la moitié de notre population (48%).
- 53% de nos malades ont une localisation antérieure de la nécrose myocardique.
- La dysfonction ventriculaire gauche est la complication la plus fréquente ; elle est observée chez 83%.
- La fonction rénale est altérée chez la grande majorité de nos patients.
- Un seul patient dans notre série a bénéficié d'une revascularisation précoce (par angioplastie primaire).
- La dobutamine est administrée chez la grande majorité de nos patients (88%), et l'adrénaline chez seulement 27% des patients.
- 58% des patients admis pour un EDC post-IDM décèdent en intra-hospitalier.
- 83% des patients décédés ont reçu l'adrénaline (seule ou en association).
- Le délai de décès est en moyenne 1,9 jours par rapport au diagnostic de l'état de choc.

DISCUSSION

Le choc cardiogénique est défini comme une défaillance aiguë de la pompe cardiaque, entraînant une incapacité à générer un débit sanguin suffisant permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques, et il est secondaire le plus souvent à un infarctus du myocarde et constitue la première cause de mortalité de cette pathologie.

I. EPIDEMIO-ETIOPATHOGENIE

1. EDC cardiogénique post-IDM : états des lieux

- **Fréquence :**

Cinq à 10% des infarctus du myocarde à la phase aigüe se compliquent d'un état de choc cardiogénique, mais 80% des chocs cardiogéniques sont liés à un infarctus aigu du myocarde, avec ou sans complications mécaniques [(1)].

Dans notre série, la fréquence des EDC cardiogéniques qui avaient comme étiologie l'infarctus du myocarde à la phase aigüe est de 32%.

Les complications mécaniques de l'infarctus peuvent contribuer à la genèse de l'état de choc ou le déclencher. Ceci dit, l'IDM par ses complications reste la cause la plus fréquente de l'EDC cardiogénique. La dysfonction VG représente 80% des cas. La rupture cardiaque (septale ou de la paroi libre du VG), l'insuffisance mitrale aigue et l'infarctus du VD sont des causes moins fréquentes [(2)].

Ces données rejoignent les résultats de notre série. 83% de nos patients avaient une dysfonction ventriculaire gauche, et la fréquence des autres complications reste rare, notamment l'insuffisance mitrale aigue qui représente 12%, devant la CIV et la rupture cardiaque qui ne représentent que 8% et 7% respectivement.

Néanmoins, la survenue d'un choc au cours d'un IDM est rare (4,2 à 8,6 % selon les séries) et en décroissance [(3)].

- **Facteurs prédictifs de survenue :**

Dans deux tiers des cas, le choc n'est pas présent à l'admission et survient dans les 48 premières heures suivant l'admission pour IDM [1]. Dans notre série, plus de la moitié des patients (53%) ont présenté l'EDC cardiogénique à partir de J1par rapport à leur admission.

Les facteurs prédictifs de survenue d'un choc cardiogénique d'origine ischémique sont l'âge, une fréquence cardiaque à l'admission de plus de 75 bpm, un diabète, des antécédents d'IDM ou de pontages aorto-coronaires, la présence de signes d'insuffisance cardiaque à l'admission et la localisation antérieure de la nécrose [4]. Concernant notre étude : deux tiers des patients sont âgés de plus de 65 ans, la fréquence cardiaque à l'admission est de plus de 100 bpm chez presque la moitié de la population (48%), le diabète est retrouvé chez 48% des malades, 6% seulement des patients ont un antécédent de coronaropathie et la localisation antérieure de la nécrose est majoritaire (53%).

2. Rappel physiopathologique

D'un point de vue hémodynamique, le débit cardiaque est proportionnel à la pression artérielle et inversement aux résistances vasculaires. Les mécanismes impliqués dans la pathophysiologie du choc cardiogénique sont complexes et multiples. On distingue un modèle traditionnel expliqué par une défaillance systolique, dans la majeure partie des cas, mais aussi une atteinte diastolique aiguë du ventricule gauche (VG) mettant en jeu des mécanismes de régulation neuro-hormonaux dans le but de maintenir une pression de perfusion par augmentation des résistances vasculaires systémiques [5](figure 1).

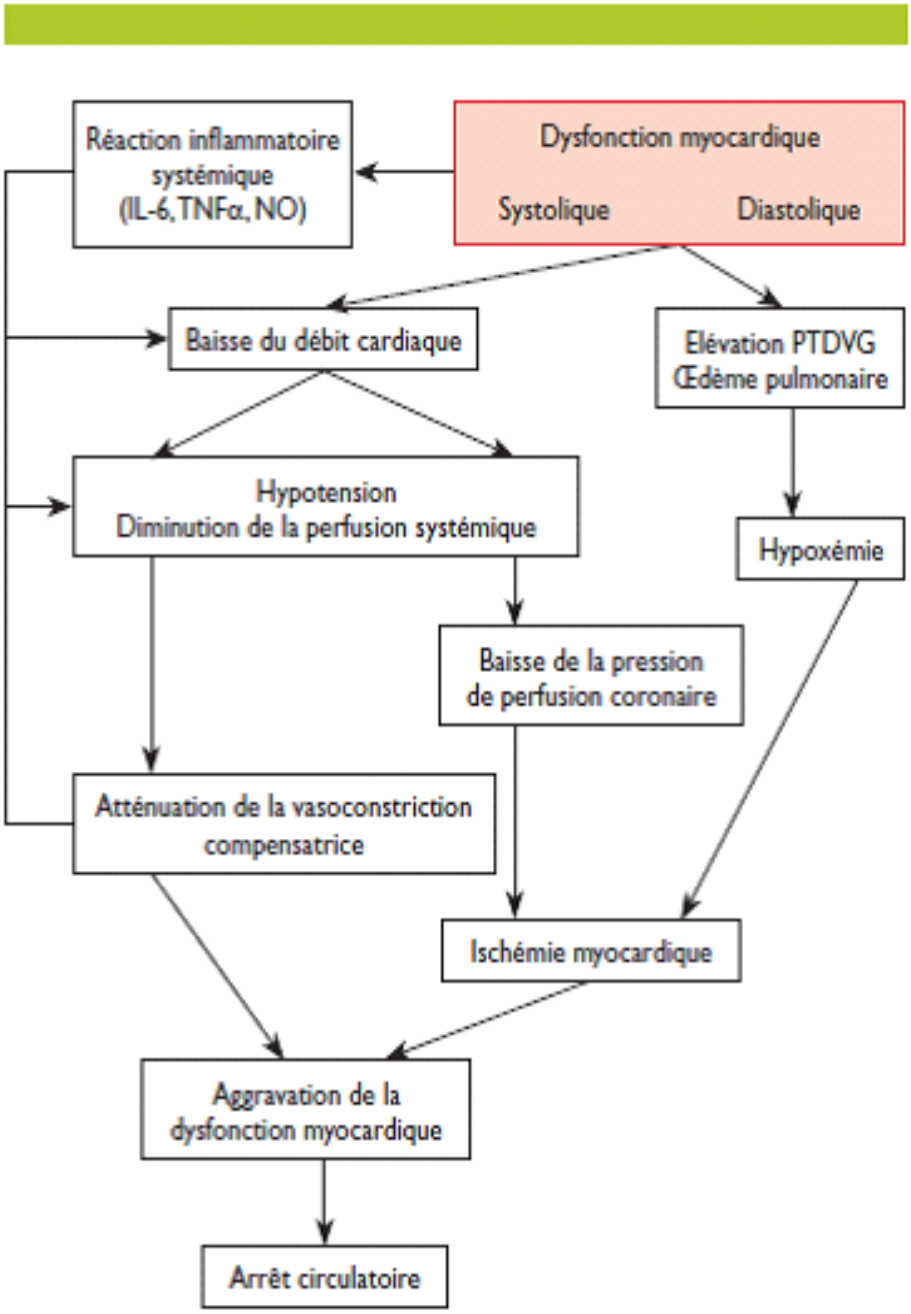


Figure 1 : pathophysiologie du choc cardiogénique [5]

Cette conception classique est aujourd'hui revue à la lumière des données recueillies dans l'étude 'ShouldweemergentlyrevascularizeOccludedCoronaries for CardiogenicShock' **(SHOCK).** Il est apparu que les résistances vasculaires systémiques, mesurées lors de la phase aiguë d'un choc cardiogénique post-infarctus myocardique, étaient basses ou normales alors que des vasopresseurs étaient bien souvent associés [6].

En effet, un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) est souvent présent lors de la phase initiale de l'infarctus du myocarde comportant une production importante de cytokines pro-inflammatoires, responsable d'une vasodilatation contribuant au profil hémodynamique observé dans la présentation clinique [7]-[8] (figure 1).

- **Ventricule gauche**

La dysfonction du VG est l'un des mécanismes physiopathologiques dans le choc cardiogénique secondaire à une ischémie myocardique et elle touche simultanément les fonctions systolique et diastolique.

Il en résulte un tableau clinique d'état de choc et parfois d'œdème aigu pulmonaire, associé à des troubles métaboliques et des échanges gazeux, qui vont contribuer au cercle vicieux du choc cardiogénique.

- **Ventricule droit**

L'état de choc cardiogénique comporte également une dysfonction ventriculaire droite souvent mal évaluée.

Celle-ci peut être soit indirectement liée à la dysfonction du VG, soit directement liée à une ischémie propre du VD.

Elle entraîne une baisse du débit circulatoire à travers l'artère pulmonaire et de la précharge du VG.

- **Inflammation systémique**

Le troisième mécanisme impliqué est la réponse inflammatoire systémique qui apparaît comme un facteur aggravant l'état de choc cardiogénique sur infarctus du myocarde.

On note une production importante de cytokines pro inflammatoires, qui induisent la production massive de peroxynitrite et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inductible (iNOS) [7].

Cette cascade inflammatoire est à la base des effets délétères tels qu'une diminution de la contractilité myocardique, une réduction de la réponse aux catécholamines et une vasodilatation systémique expliquant l'absence de vasoconstriction compensatrice observée dans les essais SHOCK.

II. QUELLE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE POUR LES EDC CARDIOGENIQUES COMPLIQUANT UN IDM ?

1. Revascularisation précoce

La pierre angulaire dans la prise en charge de l'EDC cardiogénique compliquant un IDM à la phase aigüe est la revascularisation précoce.

Dans l'étude **SHOCK**, on a évalué les effets de la revascularisation précoce comparés à la stabilisation par un traitement médical chez les patients présentant un EDC post-IDM[6] (figure2). L'étude spécifie que les patients randomisés pour une revascularisation précoce devraient avoir une angioplastie ou un pontage dans les 6 heures de la randomisation et dans les 18 heures du début de l'EDC cardiogénique.

L'étude n'a pas montré de différence entre la stabilisation par un traitement médical et la revascularisation précoce en terme de mortalité dans les 30 jours suivants l'évènement coronaire [6]. Par contre, les résultats étaient plus significatifs en terme de diminution de mortalité après 1 an et 6 ans chez les patients ayant bénéficié d'une revascularisation précoce [9]-[10]. Cette dernière doit être réalisée le plus précocement possible après l'IDM et le début de l'EDC cardiogénique.

L'étude 'SwissMulticentre trial of Angioplasty for Shock' **(SMASH)** a montré un effet similaire de la revascularisation précoce, mais cet effet n'était pas significatif vu que l'étude a été arrêtée précocement à cause du flux lent du recrutement [11](figure 2).

Dans le registre 'Acute MyocardialInfarction in Switzerland' **(AMIS)** [12], il existe une relation entre l'augmentation du recours à une angioplastie coronaire et la diminution de la survenue d'un EDC cardiogénique durant l'hospitalisation, ce qui suggère qu'une angioplastie précoce peut diminuer le taux de survenue d'un EDC cardiogénique après l'admission en intra-hospitalier [12].

Non pas seulement une angioplastie coronaire, mais aussi une thrombolyse précoce peut réduire le risque de la survenue intra-hospitalière d'un EDC cardiogénique post-IDM [13,14].Dans l'étude **DANAMI-2**, il n'y a pas de différence entre la survenue d'un EDC cardiogénique post-IDM chez les patients qui ont bénéficié d'une angioplastie coronaire et ceux qui ont bénéficié d'une thrombolyse [15]. Ces données indiquent que la revascularisation par angioplastie ou thrombolyse doit être effectuée le plus précocement possible pour réduire l'incidence de l'EDC cardiogénique.

Dans notre série, la reperfusion précoce est réalisée chez un seul patient, soit 2% de notre population étudiée, et ce par une angioplastie primaire. 77% des malades ont été mis sous traitement médical, et 21% ont bénéficié d'une thrombolyse.

En conclusion, et vue la gravité du pronostic du choc cardiogénique secondaire à un IDM, l'ESC (European Society of Cardiology) recommande de réaliser une revascularisation quel que soit le délai après le début de l'IDM. Ces recommandations suggèrent l'utilisation de la thrombolyse en cas d'impossibilité de réaliser rapidement (dans les deux heures) une angioplastie avec transfert secondaire dans un centre disposant d'un service d'angioplastie coronaire et de chirurgie cardiaque [16].

L'angioplastie coronaire est le traitement de référence. La chirurgie cardiaque fait partie intégrante du traitement du choc cardiogénique post-IDM, par la réalisation de pontages en urgence, le traitement des complications mécaniques ou la mise en place éventuelle de systèmes d'assistance cardiaque lourde.

Intervention	Population étudiée	Résultats
Revascularisation précoce		
Revascularisation précoce versus stabilisation par traitement médical	EDC cardiogénique (N= 302)	Diminution de la mortalité dans 1 et 6 ans
Revascularisation précoce versus stabilisation par traitement médical	EDC cardiogénique (N=55)	Pas de différence de mortalité dans les 30 jours
Agents inotropes et vasopressifs		
Dopamine versus noradrénaline	Etat de choc (N=1679)	Augmentation de l'incidence des arythmies dans le groupe de dopamine
Epinéphrine versus noradrénaline et dobutamine	EDC cardiogénique (N=30)	Augmentation du taux des arythmies, diminution du flux sanguin splanchnique et augmentation du taux de lactacte dans le groupe de l'épinéphrine
Lévosimendan versus Enoximine	EDC cardiogénique (N=32)	Diminution de survie dans les 30 jours dans le groupe de Lévosimendan
Lévosimendan versus dobutamine	EDC cardiogénique (N=22)	Pas de différence de mortalité dans 1 an

Inhibition de synthèse de NO		
Tilarginine versus controle	EDC cardiogénique (N=398)	Pas de différence de mortalité dans les 30 jours
Support circulatoire mécanique		
Ballon de contre-pulsion intra-aortique versus contrôle	EDC cardiogénique (N=45)	Réduction du taux de BNP dans le groupe de ballon de contre-pulsion intra-aortique. Pas de différence en terme de SDMV ou de mortalité précoce
Ballon de contre-pulsion intra-aortique versus contrôle	EDC cardiogénique (N=600)	Pas de différence de mortalité dans les 30 jours ou 1 an
TandemHeart versus ballon de contre-pulsion intra-aortique	EDC cardiogénique (N=41)	Amélioration de l'état hémodynamique dans le groupe de TandemHeart. Pas de différence de mortalité dans les 30 jours
TandemHeart versus ballon de contre-pulsion intra-aortique	EDC cardiogénique (N=42)	Amélioration de l'état hémodynamique dans le groupe de TandemHeart. Pas de différence de mortalité

		dans les 30 jours
Impella versus ballon de contre-pulsion intra-aortique	EDC cardiogénique (N=25)	Amélioration de l'état hémodynamique dans le groupe de Impella. Pas de différence de mortalité dans les 30 jours
NO : oxyde nitrique ; **BNP** : peptide natriurétique ; **SDMV** : syndrome de défaillance multiviscérale		

Figure 2 : Aperçu des essais randomisés dans l'état de choc cardiogénique[17]

2. Drogues vasoactives et inotropes positifs

Le traitement inotrope et vasopressif représente l'essentiel du traitement symptomatique du choc cardiogénique et fait appel aux catécholamines usuelles comme la dobutamine, la noradrénaline et l'adrénaline.

→Quelles drogues faut-il choisir ?

Peu d'études comparatives ont évalué l'efficacité de ces molécules dans le traitement du choc cardiogénique.

La seule étude randomisée comparant deux types de vasopresseurs, en l'occurrence la noradrénaline et l'adrénaline, a montré que pour une efficacité hémodynamique identique, l'utilisation de l'adrénaline était associée à une fréquence cardiaque plus élevée, plus d'arythmies et une acidose lactique [18].

Dans une étude de cohorte intitulée **SOAP II,** De Backer et al. rapportent une réduction de mortalité si la noradrénaline est utilisée en comparaison à la dopamine [19]. L'utilisation de la dopamine n'est plus recommandée bien qu'elle figure encore sur des guidelines américaines.

En termes d'effet hémodynamique, l'adrénaline augmente clairement le débit cardiaque essentiellement par un effet fréquence cardiaque mais est associée à une hyperlactatémie importante d'origine métabolique mais perturbant l'interprétation du lactate comme marqueur de l'adéquation de la perfusion tissulaire [20].

Sur des critères de jugements hémodynamiques et/ou métaboliques, la dobutamine comparée à l'adrénaline est pourvoyeuse de moins d'arythmie, d'une moindre consommation myocardique en oxygène et d'une moindre ascension de lactates [18].Comparée à la dopamine, l'augmentation du débit cardiaque est plus marquée avec la dobutamine mais au prix d'une diminution plus importante de la pression artérielle [21].

La dobutamine est donc l'agent inotrope de choix (figure 3).Elle doit s'utiliser à la dose la plus faible possible, en commençant à 2 µg/kg par minute.

Dans notre série, la dobutamine a été utilisée chez 88% des patients, l'adrénaline chez 27% des patients, devant la dopamine qui est rarement utilisée, similairement à la noradrénaline qui n'a jamais été utilisée seule. Par contre, elle a été administrée en association avec la dobutamine chez deux patients, soit 3% de la population de notre série.

Cependant, l'administration des cathécholamines est associée à une baisse de la survie [22,23]. En effet, l'étude 'Acute DecompensatedHeartFailure National Registry' (ADHERE) a corrélé l'administration des inotropes positives à court terme à une augmentation de la mortalité intra-hospitalière [24]. Par conséquence, les catécholamines doivent être utilisées à la faible dose possible.

intervention	recommandation	Classe/niveau
Revascularisation précoce		
'European guidelines'		
• La revascularisation d'urgence (angioplastie ou pontage) pour les patients appropriés doit être considérée		I / B
• La thrombolyse doit être considérée si la revascularisation est indisponible		IIa / C
'German-Austrian guideline'		
• L'artère coupable doit être revascularisée dès que possible, usuellement par angioplastie, chez les patients à la phase aigue de l'EDC dans les 2 heures après le 1er contact médical, sinon le plus tôt possible		⇈ / I +
• Si les patients avec EDC post-IDM se présentent dans les 3 heures du début des symptômes et que l'angioplastie ne peut pas être réalisée dans les 90 min, la thrombolyse doit être réalisée avant l'angioplastie		↑ / 3/4
• Le pontage doit être réalisé en cas d'échec d'une angioplastie, d'atteinte de l'artère principale, d'atteinte tritronculaire, ou en cas d'atteinte valvulaire sévère et de complications mécaniques de l'IDM		↑↑ / 3/4
Agents vasoactifs		
'European guidelines'		
Dans l'EDC cardiogénique, les agents inotropes et vasopressifs doivent être considérés :		
• Dopamine		IIa / C
• Dobutamine		IIa / C
• Noradrénaline (préférée plus que dopamine quand la pression artérielle est basse)		IIb / B
'German-Austrian guideline'		
• La dobutamine doit être donnée comme drogue inotrope		↑ / 3/4
• La noradrénaline doit être utilisée comme agent vasopressif		↑ / 3/4
• En cas d'EDC cardiogénique réfractaire aux catécholamines, lévosimendan est préféré que les inhibiteurs de phosphodiesterase III (énoximine)		↑ / I +
• La dopamine ne doit pas être utilisée en EDC cardiogénique		↓↓ / 3/4
• L'adrénaline peut être utilisée si la stabilisation de l'état hémodynamique ne peut pas être obtenue avec Dobutamine et Noradrénaline		⇔ / 3/4
Support circulatoire mécanique		
'European guidelines'		
• Le ballon de contre-pulsion intra-aortique doit être considéré chez les patients en EDC cardiogénique dû aux complications mécaniques		IIa / C
• Le support circulatoire mécanique à court terme doit être considéré		IIb / C
• L'utilisation de routine du ballon de contre-pulsion intra-aortique n'est pas recommandée		III / A
'German-Austrian guideline'		
• Chez les patients bénéficiant d'une thrombolyse, le ballon de contre-pulsion intra-aortique doit être réalisé en adjonction		↑ / 3/4
• Chez les patients bénéficiant d'une angioplastie, le ballon de contre-pulsion intra-aortique doit être considéré, mais la preuve disponible n'est pas claire		⇔ / 3/4

Figure 3 : Aperçu de 'European and German-Austrian guidelines' pour les patients avec EDC post-IDM[17]

3. Assistance circulatoire mécanique

Le recours aux supports circulatoires mécaniques est justifié dans l'état de choc cardiogénique réfractaire au traitement vasopressif et inotrope positif habituel. Il convient de mentionner le ballon de contre-pulsion intra-aortique, largement utilisé en cas d'état de choc réfractaire.

Dans l'essai randomisé multicentrique **IABPSHOCK II**[25,26], il n'a pas été observé de différences significatives en termes de mortalité à j30 (39,7 % dans le groupe ballon de contre-pulsion et 41,3 % dans le groupe témoin) sur la population totale de l'étude ni dans aucun des sous-groupes, en particulier les malades avec une PAS inférieure à 80 mmHg.

Le recours à d'autres dispositifs d'assistances circulatoires interne tels que l'ECMO *(Extra corporal Membrane Oxygenation)*, ou externe (Impella, Tandem Heart) doit être envisagé dans certains centres spécialisés en attente d'un geste de revascularisation ou d'une transplantation.

III. Pronostic des IDM compliqués d'un EDC cardiogénique

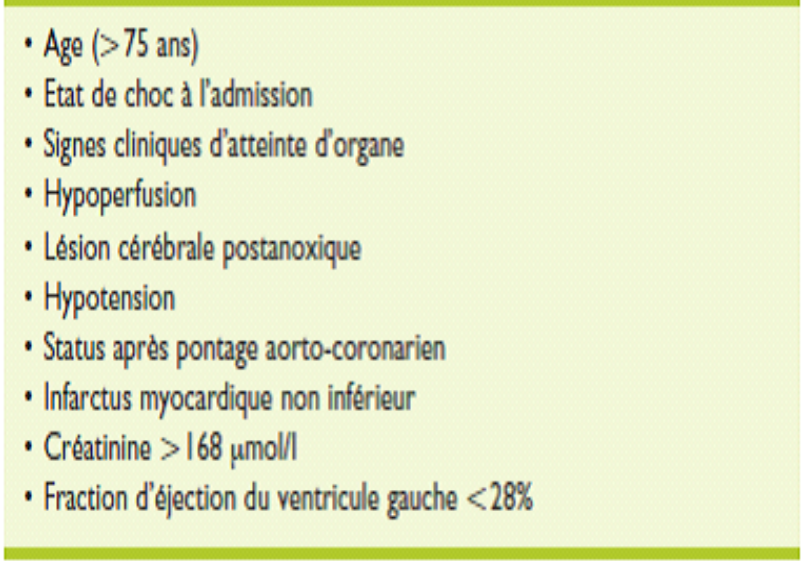
L'état de choc cardiogénique est la première cause de décès des patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde à la phase aigüe[27].

Dans notre étude, la fréquence de mortalité hospitalière chez les patients en EDC cardiogénique en post-infarctus est de 58%.

Un des scores prédictifs de mortalité validé dans les études est celui développé à partir du registre SHOCK. Il comporte des paramètres cliniques et hémodynamiques (figure 4).

L'âge (> 75 ans), la présence de signes cliniques d'état de choc à l'admission avec signes de souffrance multi-organique (cérébrale, rénale) ainsi qu'une altération significative de la fonction VG (FVG < 28%) sont associés à un taux de mortalité intra-hospitalière à 30 jours élevé allant de 22 à 88% selon la sévérité du score[28].

Figure 4 : facteurs prédicteurs de mortalité dans le choc cardiogénique [28]



Le pronostic des malades présentant un EDC cardiogénique post-IDM dépend de la rapidité de l'approche diagnostique et de la prise en charge thérapeutique, notamment la reperfusion précoce qui permet d'obtenir un bénéfice de survie prouvé par différentes études, en comparaison au traitement médical.

Dans notre série, la mortalité hospitalière était de 77% chez les patients chez qui on a opté pour une stabilisation par un traitement médical, et de 0% chez les patients qui ont bénéficié d'une revascularisation précoce, notamment une angioplastie primaire.

De nombreuses études ont décrit une baisse de la mortalité de l'EDC cardiogénique [29,3]. Toutefois, la mortalité de l'état de choc cardiogénique reste haute, avec une mortalité précoce d'environ 40% [29,25]. Il est important de noter que les survivants d'un état de choc cardiogénique ont une évolution à long terme similaire que celle des patients qui n'ont pas présenté d'EDC cardiogénique [9,30]. En outre, à un an, plusieurs survivants d'un EDC cardiogénique ont un bon statut fonctionnel [31]. Ces données soulignent l'importance d'améliorer les conditions de prise en charge des patients en EDC cardiogénique.

CONCLUSION

L'état de choc cardiogénique est une urgence cardio-vasculaire extrême.

Il est corrélé à une haute mortalité, notamment lorsqu'il complique un infarctus du myocarde à la phase aigüe.

L'enjeu réside dans le diagnostic précoce et la prise en charge thérapeutique rapide, notamment le recours à une revascularisation précoce, ce qui permettrait d'améliorer le pronostic des états de choc compliquant un infarctus du myocarde et de réduire leur mortalité.

REFERENCES

1.Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA 2005;294:448 -454.

2.Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction : expanding the paradigm. Circulation.2003 ;107 :2998-3002.

3.Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, et al (2012) Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FASTMI French nationwide registries. Eur Heart J 33:2535-43.

4.Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, et al (2000) Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. J Am CollCardiol 35:136-43.

5.Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock : Current concepts and improving outcomes. Circulation 2008;117:686-97.

6.Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock : SHOCK Investigators : Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. N Engl J Med 1999;341:625-34.

7.Neumann FJ, Ott I, Gawaz M, et al. Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. Circulation 1995;92:748-55.

8.El-Menyar AA. Cytokines and myocardial dysfunction: State of the art. J Card Fail 2008;14:61-74.

9. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al.Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction.*JAMA*2006; 295: 2511-2515.

10. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenicshock. *JAMA* 2001; 285: 190-192.

11. Urban P, Stauffer J-C, Bleed D, et al. A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock – (S)MASH. *Eur Heart J* 1999;20: 1030-1038.

12. Radovanovic D, Nallamothu BK, Seifert B, et al. Temporal trends in treatment of ST-elevation myocardial infarctionamong men and women in Switzerland between 1997 and 2011. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2012; 1: 183-191.

13. Neuhaus KL, von Essen R, Tebbe U, et al. Improved thrombolysis in acute myocardial infarction with front-loaded administration of alteplase: Results of the rt-PA-APSAC patency study (TAPS). *J Am CollCardiol*1992; 19: 885-891.

14. Wilcox RG, von der Lippe G, Olsson CG, et al. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction.Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET).*Lancet* 1988; 2: 525-530.

15. Lindholm MG, Boesgaard S, Thune JJ, et al. Percutaneous coronary intervention for acute MI does not prevent in-hospital development of cardiogenic shock compared to fibrinolysis. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 668-674.

16. Steg PG, James SK, et al (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with STsegment elevation. Eur Heart J 33:2569-619.

17. Jozef L Van Herck, Marc J Claeys, Rudi De Paep, et al. Management of Cardiogenic Shock Complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J*2015.

18. Levy B, Perez P, Perny JC, et al (2011) Comparison of norepinephrinedobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilotstudy.Crit Care Med 39: 450–5.

19. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al (2010) Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med 362:779–89.

20. Levy B, Gibot S, Franck P, et al (2005) Relation between muscle Na+K+ ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study. Lancet 365:871–5.

21. Richard C, Ricome JL, Rimailho A, et al (1983) Combined hemodynamic effects of dopamine and dobutamine in cardiogenic shock. Circulation 67:620–6.

22. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, et al. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropicdrugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure–a meta-regression analysis.*Eur J HeartFail*2002; 4: 515–529.

23. Valente S, Lazzeri C, Vecchio S, et al. Predictors of in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention forcardiogenicshock.*Int J Cardiol*2007; 114: 176–182.

24. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failurerequiring intravenous vasoactive medications: An analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Am CollCardiol*2005; 46: 57–64.

25. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 367:1287–96.

26. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al (2013) Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABPSHOCK II): final 12 month results of a randomised, openlabel trial. Lancet 382:1638–45.

27. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardialinfarction. *N Engl J Med* 1999; 340: 1162–1168.

28. Sleeper LA, Reynolds HR, White HD, et al. A severity scoring system for risk assessment of patients with cardiogenic shock : A report from the SHOCK Trial and Registry. Am Heart J 2010;160:443–50.

29. Kolte D, Khera S, Aronow WS, et al. Trends in incidence, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST–elevation myocardial infarction in the United States. *J Am Heart Assoc*2014; 3: e000590.

30. Singh M, White J, Hasdai D, et al. Long–term outcome and its predictors among patients with ST–segment elevationmyocardial infarction complicated by shock: Insights from the GUSTO–I trial. *J Am CollCardiol*2007; 50: 1752–1758.

31. Sleeper LA, Ramanathan K, Picard MH, et al. Functional status and quality of life after emergency revascularizationfor cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am CollCardiol*2005; 46: 266–273.