

# Évolution des caractéristiques cliniques, de la prise en charge et du pronostic des patients admis en choc cardiogénique au cours des six premières heures d'un infarctus du myocarde. Vingt ans d'expérience monocentrique

Sami Marouene, Jean Michel Juliard, Jean Louis Golmard, Pierre Aubry, Gregory Ducrocq, Laurent Feldman, Philippe Gabriel Steg, Alec Vahanian

CHU Bichat Claude Bernard, 46 rue Henri Huchard 75018 Paris

*S. Marouene, J. M. Juliard, J. Louis Golmard, P. Aubry, G. Ducrocq, L. Feldman, P. Gabriel Steg, A. Vahanian*

*S. Marouene, J. M. Juliard, J. Louis Golmard, P. Aubry, G. Ducrocq, L. Feldman, P. Gabriel Steg, A. Vahanian*

Évolution des caractéristiques cliniques, de la prise en charge et du pronostic des patients admis en choc cardiogénique au cours des six premières heures d'un infarctus du myocarde. Vingt ans d'expérience monocentrique

Clinical characteristics, management and pronostic evolution of patients admitted within six hours of symptom onset with st-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock : twenty year monocentric experience.

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°10) : 715 - 719

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°10) : 715 - 719

## R É S U M É

**Prérequis :** L'état de choc cardiogénique demeure une des complications les plus graves du post infarctus. Sa prise en charge a largement bénéficié des progrès de la cardiologie interventionnelle et des techniques reperfusion précoces.

**But :** Analyse de l'évolution des caractéristiques cliniques, de la prise en charge et du pronostic de l'état de choc cardiogénique dans les six premières heures post infarctus.

**Méthodes :** Etude de cohorte issue d'une base de données de 2200 patients admis consécutivement entre Juin 1988 et Avril 2008 au cours des six premières heures d'un infarctus du myocarde. Deux groupes de patients répondant aux critères de choc cardiogénique primaire ont été définis: groupe 1 (N=57) issu des premiers 1100 patients (de Juin 1988 à Janvier 1999) et groupe 2 (N=57) issu des 1100 patients suivants (de Février 1999 à Avril 2008).

**Résultats :** L'analyse de cette cohorte montre que 5% des infarctus sont compliqués d'un choc cardiogénique. Ce taux est identique en comparant les deux groupes de 1100 patients. Au cours du temps, les caractéristiques cliniques ne diffèrent pas fondamentalement, mais ces patients sont admis plus précocement avec une prise en charge pré-hospitalière croissante des patients ayant présenté initialement une fibrillation ventriculaire. La majorité des patients a été traitée par angioplastie primaire avec un taux constant (environ 17%) de patients traités par fibrinolyse majoritairement en pré-hospitalier. Le succès de la reperfusion traduit par un flux TIMI 3 a augmenté (61% vs 80%, p=0.11), et celle-ci est obtenue plus précocement par rapport au début de la douleur. Malheureusement la diminution de mortalité n'est pas significative entre les deux périodes (74% vs 63%, p=0.22).

**Conclusion :** Les caractéristiques cliniques de l'état de choc cardiogénique restent inchangées, sa prise en charge est de plus en plus précoce avec un succès de reperfusion plus fréquent. La baisse de la mortalité n'est malheureusement pas significative invitant à réfléchir à une prise en charge plus agressive.

## S U M M A R Y

**Background :** Cardiogenic shock is one of the most serious complications of the acute myocardial infarction. Advances in interventional cardiology and early reperfusion strategy improved its management.

**Aim:** Analysis of the clinical characteristics, management and prognostic evolution of patients admitted within 6 hours onset with ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.

**Methods:** Follow-up study based on 2200 consecutive patients admitted with STEMI within 6 hours of symptom onset from 1988 to 2008. Among them 114 matched the criteria of cardiogenic shock. These were divided in two groups, according to the period: group 1 (N=57, among the first 1100 STEMI from 1988 to 1998) and group 2 (N=57, among the following 1100 STEMI from 1999 to 2008).

**Results:** This trial shows a similar rate of cardiogenic shock in STEMI (5%) in both 1100 patients groups. There is no overall change in patient's clinical characteristics, but improvements in earlier management, prehospital fibrinolysis and ventricular fibrillation treatment have been detected. Primary percutaneous coronary intervention was the most common revascularisation strategy. The proportion of patients achieving acute TIMI-3 flow in the infarct related artery increased (61% vs 80%, p=0.11) but the mortality was still high (74% vs 63%, p=0.22).

**Conclusion:** The clinical characteristics of cardiogenic shock remain unchanged; its management is more successful with more often early reperfusion. The decline of mortality is unfortunately not significant. More aggressive treatment should probably be considered to improve outcomes.

## M o t s - c l é s

Infarctus du myocarde, Choc cardiogénique, Thrombolyse, Angioplastie

## Key - words

Acute myocardial infarction, cardiogenic shock, percutaneous coronary intervention, Fibrinolysis

L'état de choc cardiogénique complique environ 7 à 10% des infarctus pris en charge en phase aigue [1, 2]. Sa mortalité varie entre 50 et 70% selon les auteurs, et demeure à nos jours très élevée malgré tous les progrès de la revascularisation percutanée urgente et l'évolution des techniques d'assistance [3, 4].

Le but de notre travail est d'évaluer l'évolution des caractéristiques cliniques, de la prise en charge et du pronostic des patients admis en choc cardiogénique au cours des 6 premières heures d'un infarctus du myocarde (IDM) sur une période de 20 ans.

## MÉTHODES

L'infarctus du myocarde est défini par une douleur thoracique < 6 heures, nitrorésistante durant plus de 30 minutes associée à un sus décalage de ST ( $\geq 2$ mV dans au moins deux dérivations précordiales contiguës et/ou  $\geq 1$ mV dans au moins deux dérivations standard), un bloc de branche gauche récent ou plus rarement des ondes T positives amples. Dans notre cohorte, la confirmation a été faite dans tous les cas par une élévation des biomarqueurs de nécrose (Créatinine kinase > deux fois la normale) [5]. Le dosage de la troponine n'a pas été pris en compte car assez récent et donc non disponible chez les patients les plus anciens.

Selon Goldberg et al, l'état de choc cardiogénique est défini par une hypotension systolique  $\leq 80$  mm Hg ne répondant pas au remplissage et aux inotropes, associée à des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive et d'hypoperfusion (extrémités froides, cyanose, agitation, confusion mentale ou coma) [1].

## PATIENTS

Il s'agit d'une étude de cohorte entre Juin 1988 et Avril 2008 incluant 2200 patients consécutifs non sélectionnés présentant un IDM au cours des 6 premières heures, parmi eux, 114 étaient compliqués de choc cardiogénique à l'admission. La collecte d'information concernant tous ces patients était prospective et uniforme et l'implémentation de la base de données se faisait ad-hoc.

Pour décrire l'évolution des caractéristiques cliniques, de la prise en charge et du pronostic de l'état de choc cardiogénique, nous avons comparé le sous groupe des chocs issu des premiers 1100 patients (entre Juin 1988 et Janvier 1999) qu'on appellera groupe 1 au sous groupe issu des 1100 patients suivants (entre Février 1999 et Avril 2008) qu'on appellera le groupe 2. Le nombre de patients des groupes 1 et 2 est par coïncidence identique (N=57).

### Analyse statistique

L'outil statistique utilisé est le « SAS statistical package, SAS institute, North Carolina). Toutes les variables continues sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart type. La comparaison des groupes est basée sur l'analyse de la variance (ANOVA). L'influence des variables catégorielles (comme le flux TIMI)

sur la mortalité est évaluée par le test Cochrane-Armitage. Une valeur de  $p < 0.05$  est considérée comme significative.

## RÉSULTATS

### Caractéristiques cliniques des patients

Les caractéristiques cliniques des 114 patients sont résumées dans le tableau 1. Les patients du groupe 2 étaient plus jeunes (63 versus 66,  $p=0.15$ ) avec une majorité d'hommes (86 versus 68%,  $p=0.02$ ), et, paradoxalement, une plus grande proportion des > 75 ans (22,8 % versus 28%,  $p=0.11$ ).

**Tableau 1 :** Caractéristiques cliniques des patients (n= 114)

|                                 | Groupe 1<br>1988-1999<br>N= 57 | Groupe 2<br>1999-2008<br>N= 57 | p      |
|---------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------|
| Age moyen (années)              | 66 $\pm$ 12                    | 63 $\pm$ 14                    | 0.15   |
| Sexe masculin (%)               | 68                             | 86                             | 0.02   |
| HTA (%)*                        | 48                             | 34                             | 0.12   |
| Diabète (%)*                    | 24                             | 19                             | 0.35   |
| Dyslipidémie (%)                | 14                             | 24                             | 0.15   |
| Hérédité coronaire (%)          | 20                             | 15                             | 0.62   |
| Tabac (%)                       | 46                             | 41                             | 0.57   |
| ATCD IDM (%)*                   | 14                             | 14                             | 1      |
| ATCD ATL (%)*                   | 3,5                            | 11                             | 0.14   |
| ATCD PAC (%)*                   | 5                              | 4                              | 0.64   |
| Délai douleur-admission (min)   | 211 $\pm$ 104                  | 154 $\pm$ 85                   | 0.001  |
| Délai douleur-reperfusion (min) | 281 $\pm$ 110                  | 230 $\pm$ 84                   | 0.0001 |
| IDM antérieur (%)               | 68                             | 61                             | 0.43   |
| FV pré hospitalière (%)*        | 23                             | 44                             | 0.02   |
| TA systolique (mm Hg) *         | 72 $\pm$ 10                    | 69 $\pm$ 14                    | 0.15   |
| FC à l'admission (b/mn) *       | 92 $\pm$ 12                    | 96 $\pm$ 11                    | 0.11   |

HTA : hypertension artérielle; ATCD: Antécédents; ATL: angioplastie transluminale; PAC: pontage aortocoronaire, FV : Fibrillation ventriculaire, TA : tension artérielle à l'admission, FC : fréquence cardiaque à l'admission

A l'exception de la dyslipidémie, les facteurs de risque cardiovasculaire ont une tendance non significative à la baisse: hypertension artérielle (-29%,  $p=0.12$ ), hérédité coronaire (-25%,  $p=0.62$ ), diabète (-21%,  $p=0.35$ ), tabac (-9%,  $p=0.57$ ) et dyslipidémie (+71%,  $p=0.15$ ). Les antécédents d'angioplastie sont plus fréquents dans le groupe 2 (11 versus 3,5%,  $p=0.14$ ). Le mode d'acheminement des malades n'a pas significativement changé avec toujours une prépondérance de la prise en charge médicalisée pré-hospitalière par le SAMU (65% dans le groupe 1, 61% dans le groupe 2). En revanche, le délai moyen douleur-admission a été nettement amélioré passant de 211 à 154 minutes, soit un gain moyen de 57 minutes ( $p=0.01$ ). Cette phase pré hospitalière est aussi caractérisée par une survenue plus fréquente d'une fibrillation ventriculaire (FV) (23% pour le groupe 1 versus 44% pour le groupe 2,  $p=0.02$ ). Le territoire de l'infarctus est le plus souvent antérieur dans tous les cas (68 versus 61%,  $p=0.43$ ).

**Prise en charge et modalités de reperfusion (Tableau 2)****Tableau 2 : Reperfusion et données angiographiques**

|                                 | <b>Total</b>     | <b>Groupe 1</b>  | <b>Groupe 2</b>  | <b>p</b> |
|---------------------------------|------------------|------------------|------------------|----------|
|                                 | <b>1988-2008</b> | <b>1988-1999</b> | <b>1999-2008</b> |          |
|                                 | <b>N=114</b>     | <b>N= 57</b>     | <b>N= 57</b>     |          |
| Délai douleur-reperfusion (min) | 255± 96          | 281 ± 110        | 230 ± 84         | 0.0001   |
| Occlusion du TCCG * (%)         | 12               | 14               | 10,5             | 0.57     |
| Lésions tritronculaires (%)     | 60               | 55               | 65               | 0.25     |
| Méthodes de reperfusion         |                  |                  |                  |          |
| Angioplastie primaire (%)       | 76               | 80               | 72               | 0.27     |
| Thrombolyse (%)                 | 17,5             | 17,5             | 17,5             | 1        |
| Traitement conventionnel (%)    | 6                | 4                | 8                | 0.05     |
| PAC urgent (%)*                 | 16               | 17               | 15               | 0.55     |
| TIMI final :                    |                  |                  |                  |          |
| 3 (%)                           | 70               | 61               | 80               | 0.11     |
| 2 (%)                           | 8                | 13               | 4                | 0.02     |
| 0-1 (%)                         | 21               | 26               | 16               | 0.67     |
| CPIA * (%)                      | 55               | 61               | 48               | 0.18     |

\* TCCG: tronc commun coronaire gauche, PAC : pontage aortocoronaire, CPIA: contre pulsion intra aortique

A la phase hospitalière, tous les patients ont bénéficié d'un traitement inotrope positif. La drogue la plus utilisée était la dobutamine (88% dans le groupe 1, 86% dans le groupe 2,  $p=0.37$ ). Le recours à la ventilation mécanique était plus fréquent dans le groupe 2 (33% versus 12% dans le groupe 1,  $p=0.02$ ). Tous les patients ont reçu au moins 250 mg d'aspirine et un bolus de 4000 UI d'héparine non fractionnée suivi d'au moins 48 heures d'héparine non fractionnée débutant à 1000 UI/h et ajustée au TCA (temps de céphaline activée). Plus récemment, les patients ont reçu 300 mg de clopidogrel en bolus per os et les anti GP IIb IIIa en bolus puis à la seringue électrique. Les héparines à bas poids moléculaire (HBPM) n'ont pas été utilisées chez les patients du groupe 1 et l'ont été chez seulement 17.5% des patients du groupe 2. Aucun traitement bêtabloqueur ni inhibiteur de l'enzyme de conversion n'a été administré durant les premières 24 heures. Le taux de prescription des statines est en nette progression (26% au groupe 1 et 79% au groupe 2,  $p=0.01$ ).

L'angioplastie primaire représente la modalité de reperfusion de choix dans notre série (76%). La thrombolyse a été utilisée dans 17,5% des cas, essentiellement en pré-hospitalier. Une angioplastie de sauvetage a été réalisée avec succès chez 7 des 10 patients présentant un « échec de thrombolyse ». Un pontage aorto-coronaire urgent a été fait dans 16% des cas (17% dans le groupe 1, 15% dans le groupe 2,  $p=0.55$ ). L'indication était l'instabilité hémodynamique persistante malgré le succès de revascularisation percutanée avec présence de sténose du tronc commun gauche et/ou lésions tri-tronculaires chez 12 des 18 malades pontés. Deux patients tri-tronculaires présentaient aussi une IM aigue par rupture de cordage ont bénéficié d'une plastie mitrale en même temps que le pontage.

Le traitement conventionnel sans revascularisation a été décidé chez 7 patients (6%) à cause d'un état général très altéré, de contre indication absolue à la thrombolyse et/ou l'angioplastie par voie fémorale. Le reste des patients (94%) a eu une coronarographie sans recours à une ventriculographie. La voie d'abord était fémorale dans tous les cas. Les stents utilisés étaient tous nus. Le taux d'implantation d'endo-prothèse coronaire (17 versus 74%,  $p=0.0001$ ) et d'utilisation d'anti GPIIb IIIa (10 versus 53%,  $p=0.0001$ ) illustre la modernisation de l'angioplastie et l'évolution des pratiques en comparant les deux périodes. La contre pulsion intraortique (CPIA) a été utilisée chez 55% de nos patients, un peu plus souvent au cours de la première période ; (61 versus 48%,  $p=0.18$ ).

Au final, un flux TIMI 3, a été obtenu chez 61% des patients du groupe 1 et 80% des patients du groupe 2 ( $p=0.11$ ). Dans les suites de la ponction artérielle, le taux d'hématome fémoral est passé de 14% dans le groupe 1 à 3.5% dans le groupe 2 ( $p=0.01$ ), aucun cas de saignement nécessitant une transfusion n'a été noté. Seul un hématome du psoas régressif à l'arrêt de l'héparine est colligé dans le groupe 1.

Tous les patients ont bénéficiés d'une échographie cardiaque transthoracique dans les 24 heures suivant l'admission. La FE VG initiale était de  $28 \pm 9$  dans le groupe 1 et de  $32 \pm 10$  dans le groupe 2 illustrant peu de différence significative ( $p=0.13$ ). Une IM aigue par rupture de cordage a été retrouvée chez deux patients du groupe 2. Aucune autre complication mécanique n'a été mise en évidence. Parmi les complications de l'état de choc cardiogénique, nous avons relevé l'insuffisance rénale aigue définie par une baisse de la clairance de la créatinine d'au moins 25%, l'œdème aigue des poumons (OAP) et l'hypoperfusion cérébrale symptomatique de confusion, agitation ou désorientation. Le tableau 3 résume l'évolution de ces complications dans les deux groupes prédéfinis.

**Tableau 3 : Complications du choc cardiogénique**

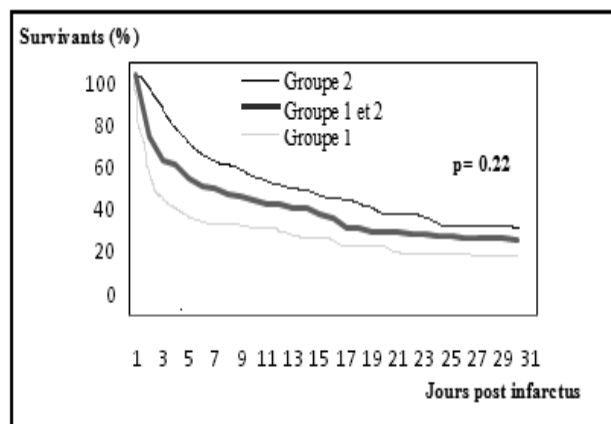
|                         | <b>Total</b>     | <b>Groupe 1</b>  | <b>Groupe 2</b>  | <b>p</b> |
|-------------------------|------------------|------------------|------------------|----------|
|                         | <b>1988-2008</b> | <b>1988-1999</b> | <b>1999-2008</b> |          |
|                         | <b>N=114</b>     | <b>N= 57</b>     | <b>N= 57</b>     |          |
| Insuffisance rénale     | 25               | 12               | 13               | 0.59     |
| OAP                     | 74               | 42               | 32               | 0.09     |
| Hypoperfusion cérébrale | 24               | 15               | 9                | 0.02     |

**Mortalité**

Alors que la mortalité de la majorité des IDM sans choc cardiogénique a significativement baissée (5% versus 3%;  $p=0.02$ ), celle des IDM avec choc cardiogénique n'a pas été significativement réduite au cours des deux dernières décades (74% vs 63%,  $p=0.22$ ). Le décès est survenu dans les 48 heures chez 40 patients (35%) dont 5 (4%) sur table de cathétérisme. Cette mortalité précoce est en rapport avec une insuffisance cardiaque réfractaire ou une fibrillation ventriculaire irréductible. Parmi les facteurs prédictifs de mortalité, le statut tri-tronculaire ( $p=0.01$ ), l'âge > 75 ans ( $p=0.02$ ) et l'échec ou la non de revascularisation ( $p=0.001$ ) sont les facteurs significatifs en analyse multi variée.

La survie à 30 jours de l'admission est illustrée dans la figure 1.

**Figure 1 :** Courbe actuarielle de survie à un mois post infarctus avec choc cardiogénique



Parmi les 36 patients survivants, 30 ont un suivi moyen de  $26 \pm 22$  Mois. Le taux de survenue d'événement cardiaque majeur (ECM: décès, infarctus, angioplastie ou pontage) est de 0.75 an/patient. La FE VG moyenne évalué à 12 mois chez les patients non greffés est de 39%.

## DISCUSSION

**Mortalité des infarctus du myocarde avec choc cardiogénique**  
Le choc cardiogénique reste la principale cause de mortalité au cours de l'infarctus aigu du myocarde. La mortalité varie selon les auteurs entre 50 et 70% [3, 4, 6, 7]. Dans notre série, elle est à 68% alors qu'elle n'est qu'à 4% chez les IDM sans choc dans la même période. La comparaison des taux de mortalité entre les deux périodes de notre série (1988-1999 et 1999-2008) montre une réduction de 17% ( $p=0.22$ ) chez les IDM avec choc alors que pendant la même période cette réduction a été de 40% chez les IDM sans choc illustrant que la prise en charge de ces patients s'est améliorée grâce à la revascularisation plus rapide et plus efficace, mais n'est cependant pas encore optimale. Les facteurs prédictifs de mortalité retrouvés dans notre cohorte sont l'âge supérieur à 75 ans, le statut tritonculaire et l'échec ou la non revascularisation. Dans l'étude randomisée SHOCK, les auteurs rapportent aussi les mauvais résultats des patients âgés qui ne bénéficient pas autant de la revascularisation que ceux qui ont moins de 75 ans [4, 11].

**Incidence et caractéristiques cliniques du choc cardiogénique**  
Durant ces vingt dernières années le pourcentage des patients admis en choc cardiogénique au cours des six premières heures d'un infarctus du myocarde est resté stable (5%). Ce taux est conforme aux données de la littérature et ne semble pas se modifier dans le temps [1, 8, 9, 10]. D'autres publications faisant état de taux plus élevés sont probablement dues au fait que la définition du choc cardiogénique n'est pas toujours superposable d'une étude à l'autre, et que le pronostic du malaise vagal avec hypotension au cours d'un infarctus inférieur n'a pas le même pronostic qu'un choc cardiogénique

primaire. Par ailleurs, nous remarquons que les facteurs de risque cardiovasculaire n'ont pas significativement changé, l'âge des patients est stable avec une nette progression du sexe masculin et une augmentation des patients avec un passé d'angioplastie. La fibrillation ventriculaire pré hospitalière plus fréquente ( $p=0.02$ ) dans la deuxième décennie en est à notre avis due à une médicalisation plus rapide permettant de réanimer des patients qui serait probablement déjà décédé dix ans plutôt. La compression du délai douleur reperfusion de 51 minutes prouve les avancées réalisées dans la médicalisation extrahospitalière et dans les services des urgences.

## Evolution de la prise en charge : Contre pulsion ou assistance plus « moderne » ?

La prise en charge du choc cardiogénique post infarctus a bénéficié des avancées de la prise en charge de l'infarctus : la prise en charge pré hospitalière est plus efficace et mieux organisée, l'acheminement est plus rapide, le succès de reperfusion est en progression et l'environnement pharmacologique associé au stenting permet de prévenir la majorité des thromboses aiguës après ouverture de l'artère. Cependant, la problématique n'est pas seulement de lever l'ischémie mais aussi de suppléer la défaillance de la « pompe cardiaque » ce qui est spécifique au choc cardiogénique et l'oppose au « simple infarctus ».

Bien que l'utilisation de la CPIA dans l'IDM compliqué de choc cardiogénique bénéficie encore d'un niveau de recommandation élevé aussi bien par les sociétés savantes, européenne qu'américaine, (respectivement IC et IB) [12, 13], la controverse de l'intérêt de ce dispositif reste d'actualité comme le montre une nouvelle méta analyse [14] de 9 séries portant sur 10529 patients admis pour IDM compliqué de choc cardiogénique montrant que la CPIA réduisait la mortalité à 30 jours de 18% ( $p < 0.0001$ ) seulement dans le groupe des IDM thrombolysés ; en revanche, elle augmente la mortalité à 30 jours de 6% ( $p < 0.0008$ ) dans le groupe des IDM dilatés. Ces résultats contraires aux bénéfices escomptés nécessitent des preuves plus fiables qui ne peuvent être apportées que par des études randomisées incluant des patients traités par des techniques d'angioplastie « moderne » avec stents et anti GPIIb IIIa. La réponse sera probablement apportée par une large étude multicentrique randomisée qui a été démarrée en Juin 2009 et comptant recruter environ 600 patients jusqu'à Juin 2012 dans le but d'évaluer l'intérêt de la CPIA chez les patients en état de choc cardiogénique. Cette étude est menée par Thiele et al au Heart Center à l'université de Leipzig. Dans une petite série bi-centrique prospective incluant 26 patients en choc cardiogénique compliquant un IDM récent < 48 heures, Seyfarth et al ont randomisé les malades en deux bras : CPIA versus assistance par Impella (assistance par une turbine intra ventriculaire gauche implantée par voie percutanée). Ils ont démontré que l'implantation de l'Impella est techniquement faisable, elle améliore l'index cardiaque, la pression artérielle moyenne et les indicateurs biologiques de défaillance viscérale sans toutefois diminuer la mortalité. Aucune différence significative ne ressort de la comparaison entre la CPIA et l'Impella dans cette étude [15].

Au delà des systèmes d'assistance par pompe rotative (Impella, Tandem heart, hémopompe), l'utilisation plus large de l'ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation), véritable système de décharge ventriculaire, est probablement le moyen moderne à utiliser, en attendant de récupérer une fonction contractile, et même au-delà, vers un système d'assistance externe complet et/ou une greffe cardiaque en l'absence de récupération. Le niveau de recommandation actuel de ces dispositifs par la société européenne de cardiologie est IIaC [12]. Des évaluations sont en cours pour déterminer le rapport bénéfice/risque de cette technique prometteuse qui sera probablement en première ligne chez les patients jeunes en choc cardiogénique réfractaire.

### Traitement préventif du choc cardiogénique

Si le traitement curatif du choc cardiogénique installé reste encore décevant malgré les progrès thérapeutiques, le traitement préventif, évitant l'installation de cet état hémodynamique catastrophique, est déterminant. En traitant tôt les patients, notamment par fibrinolyse pré hospitalière, moins de deux heures après le début de la douleur, l'étude CAPTIM et

le registre de Vienne, avaient montré que l'on réduisait significativement le nombre de patients arrivant à l'hôpital en choc cardiogénique, en comparaison avec ceux transportés pour angioplastie primaire, pour les mêmes délais initiaux de prise en charge [16, 17]. Il faut être conscient, que dans un certain nombre de cas, l'état de choc va s'installer durant le transport du patient, notamment quand il n'a reçu aucune thérapeutique de reperfusion en amont.

### CONCLUSION

L'incidence du choc cardiogénique a été stable au cours des vingt dernières années. Seule une prise en charge plus précoce pourrait en diminuer l'incidence. La mortalité reste élevée et ce malgré les progrès thérapeutiques et la prise en charge dans des centres médico-chirurgicaux spécialisés.

Une réflexion doit s'engager autour des méthodes modernes de décharge ventriculaire, type ECMO, pour attendre la récupération de la fonction ventriculaire, tout en préservant la perfusion efficace des organes vitaux en particulier rein et cerveau.

### Références

- Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends (1975-1997) in the incidence and hospital death rates of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction (Worcester Heart Attack Study) N Engl J Med. 1999;340:1162-68.
- Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll Cardiol 1995;26: 668-74.
- Barron HV, Every NR, Parsons LS, et al. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. Am Heart J 2001;141:933-39.
- Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK trial registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063-70.
- Juliard JM, Golmard JL, Ducrocq G et al. Universal reperfusion therapy can be implemented: lessons from 20 years of management of patients admitted within 6 hours of symptom onset with ST-segment elevation acute myocardial infarction. Arch Cardiovasc Dis 2009; 102 : 259-67.
- The TRIUMPH Investigators. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. The TRIUMPH Randomized Controlled Trial. JAMA 2007;297:1657-66.
- 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;294:448-54.
- Klein LW, Shaw RE, Krone RJ, et al. Mortality after emergent percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction and usefulness of a mortality predication model. Am J Cardiol 2005; 96: 35-41
- Maggioni AP, Maseri A, Fresco C, et al. The investigators of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2). Age-related increase in mortality among patients with first myocardial infarction treated with thrombolysis. N Engl J Med 1993; 329: 1442-8
- Ana Garcia-Alvarez, Dabit Arzamendi, Pablo Loma-Orsorio, et al. Early Risk Stratification of Patients With Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction Who Undergo Percutaneous Coronary Intervention. Am J Cardiol 2009;103: 1073-77
- Webb JG, Lowe AM, Sanborn TA et al. PCI for cardiogenic shock in the SHOCK trial. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1380-6
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008;29:2909-45.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary. Circulation 2004;110:588-636.
- KD. Sjaauw, AE. Engstrom, MM. Vis, et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines. Eur Heart J 2009; 30, 459-68
- Melchior S, Sibbing D, Bauer I, et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 1584-8
- Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. Circulation 2003;108:2851-56
- Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). Circulation 2006;113:2398-2405.