

Compte rendu du Second Belgian Congress on Acute Cardiac Care, organisé par le Belgian Interdisciplinary Working Group on Acute Cardiology

Sofie Gevaert

Le 11 juin, le BIWAC a organisé son deuxième congrès, auquel ont assisté plus de 200 cardiologues, quelques urgentistes, intensivistes et praticiens de l'art infirmier. Trois thèmes étaient à l'ordre du jour:

- le choc cardiogénique,
- la thrombose de stent + les nouveaux anticoagulants,
- la mort subite.

Chacun de ces thèmes a été introduit par un cas issu de la pratique quotidienne, présenté par des membres du groupe de travail. Dans cette première partie, nous faisons un compte-rendu de la 'State of the art lecture: Cardiogenic shock'.

PARTIE 1: State of the art lecture: Cardiogenic shock

Le choc cardiogénique

La mortalité d'un choc cardiogénique est très élevée, mais l'évolution des techniques de revascularisation, au cours des 30 dernières années, a permis de la réduire de près de 100 % à environ 50 %.¹ Le Pr Dr Widimsky, principal investigateur des études PRAGUE et PRAGUE 2, qui ont encouragé l'utilisation de la PTCA primaire en cas d'infarctus myocardique avec sus-décalage du segment ST en Europe, fut l'orateur. Il a donné un passionnant aperçu, en commençant par la définition, la physiopathologie et le

diagnostic du choc cardiogénique, pour terminer par une analyse critique des preuves actuelles au sujet de la prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse optimale du choc cardiogénique.

Définition

Le choc cardiogénique est défini sur le plan hémodynamique par:

- hypotension persistante (TAS < 90 mmHg ou TAM < 60 mmHg) en dépit de l'optimalisation du remplissage,
- IC < 2,2 l/min/m²,

S. Gevaert
UZ Gent
Hartocentrum

Correspondance
Dr. S. Gevaert
UZ Gent
Hartocentrum
De Pintelaan 185
9000 Gent

La mortalité d'un choc cardiogénique est très élevée, mais l'évolution des techniques de revascularisation, au cours des 30 dernières années, a permis de la réduire de près de 100 % à environ 50 %

- PCP > 18 mmHg. (TAS = tension artérielle systolique, TAM = tension artérielle moyenne, IC = index cardiaque, PCP = pression capillaire pulmonaire)

Cliniquement, un choc cardiogénique se caractérise par de l'hypotension, une tachycardie (excepté chez les patients sous bêtabloquants) et des signes d'hypoperfusion avec une peau moite, froide et grisâtre, une diminution du débit urinaire (<0,5ml/kg/h) et souvent des modifications mentales.

Physiopathologie-étiologie

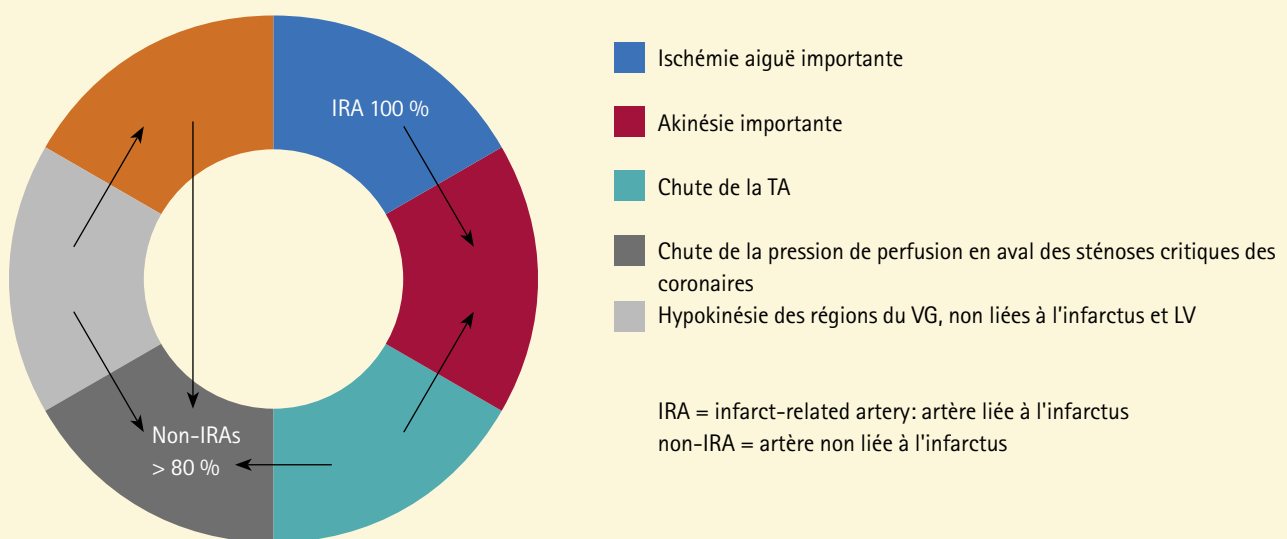
Un choc cardiogénique se caractérise par une hypoperfusion tissulaire et organique sévère, induite par une défaillance cardiaque aiguë sévère, et qui persiste après la correction de la précharge cardiaque. Un infarctus myocardique aigu avec sus-décalage du segment ST se complique d'un choc cardiogénique dans 7-10 % des cas, contre 2-3 % pour un NSTEMI. Un infarctus myocardique aigu avec dysfonction ventriculaire gauche sévère

est dès lors la principale cause du choc cardiogénique (75 %). La dysfonction ventriculaire gauche entraîne une chute de la tension artérielle et une hypoperfusion des autres coronaires (souvent sténosées), ce qui amorce le fameux 'cercle vicieux du choc cardiogénique' (figure 1). Les complications mécaniques sont une cause moins fréquente du choc cardiogénique (12 %), et elles nécessitent un traitement ciblé. D'autres causes moins fréquentes du choc cardiogénique sont les suivantes: cardiomyopathie dilatée, myocardite, sténose valvulaire aortique décompensée, insuffisance valvulaire mitrale ou aortique sévère, dissection aortique, embolies pulmonaires (choc obstructif), tamponnade péricardique et endocardite (cette dernière est souvent associée à un choc septique).

Diagnostic

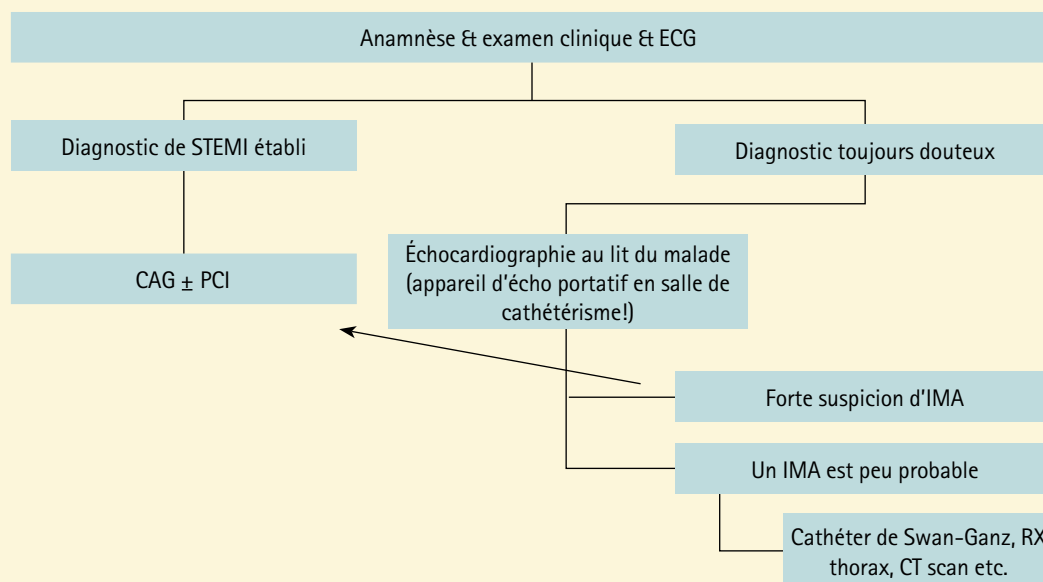
Une brève anamnèse et surtout l'ECG sont cruciaux pour le diagnostic rapide d'un infarctus avec sus-décalage du segment ST. Chez ces patients, il faut immé-

Figure 1. Le cercle vicieux du choc



Widimsky, P. et al. diffuse IV hypokinesis in cardiogenic shock – its cause or consequence?
Cor Vasa, 1984, 26, 27-31.

Figure 2. Séquence optimale des méthodes diagnostiques en cas de choc cardiogénique



diatement pratiquer une coronarographie et si possible une PTCA primaire. Lorsque le diagnostic n'est pas clair après l'anamnèse, l'examen clinique et l'ECG, une échocardiographie immédiate (le Pr Dr Widimsky encourage l'utilisation d'appareils mobiles) est capitale pour un diagnostic rapide et une prise en charge thérapeutique ciblée (figure 2).

Prise en charge thérapeutique

1 Stabilisation rapide du patient

- optimisation du remplissage avec une épreuve de remplissage prudente (fluid challenge);
- oxygénation avec faible seuil d'intubation et de ventilation;
- correction des arythmies;
- correction des électrolytes et d'un déséquilibre acide-base;
- inotropes - vasopresseurs.

Dans la littérature, on retrouve peu d'éléments probants au sujet du choix optimal et des posologies des inotropes et des vasopresseurs. On s'accorde à

dire que ces médicaments doivent s'administrer à la dose la plus faible possible, étant donné que leur utilisation est associée à une moins bonne évolution. Habituellement, on propose l'association de dopamine + dobutamine ou de Levophed® + dobutamine. Dans un sous-groupe restreint de patients atteints d'un choc cardiogénique (N = 280), une sous-analyse récente de l'étude SOAP 2 a montré une mortalité plus élevée chez les patients traités par des doses très élevées de dopamine (jusqu'à 20 µg/kg/minute).²

2 Traitement médicamenteux en cas de syndrome coronarien aigu

Les traitements par aspirine, héparine et clopidogrel ou prasugrel doivent être instaurés immédiatement, dès le premier contact médical.

Toutefois, on dispose de peu de données au sujet de l'effet de l'instauration systématique d'antagonistes IIb/IIIa, administrés d'avance. Dans l'étude PRAGUE 7 (quatre-vingts patients souffrant d'un choc

Un infarctus myocardique aigu avec dysfonction ventriculaire gauche sévère est dès lors la principale cause du choc cardiogénique (75 %). La dysfonction ventriculaire gauche entraîne une chute de la tension artérielle et une hypoperfusion des autres coronaires (souvent sténosées), ce qui amorce le fameux 'cercle vicieux du choc cardiogénique'.

Les traitements par aspirine, héparine et clopidogrel ou prasugrel doivent être instaurés immédiatement, dès le premier contact médical.

Il ne fait aucun doute que la PTCA primaire est la meilleure stratégie de reperfusion en cas de choc cardiogénique. Toutefois, des questions subsistent, auxquelles le Pr Dr Widimsky a tenté de répondre.

cardiogénique), le Pr Dr Widimsky et son équipe n'ont pas observé de différence sur le plan de la mortalité, selon que l'abciximab était instauré d'avance ou non.³

La thrombolyse diminue le risque de développement d'un choc chez les patients stables, souffrant d'un STEMI, mais elle n'améliore pas la survie des patients souffrant d'un choc cardiogénique manifeste.⁴

3 Traitement interventionnel

Il ne fait aucun doute que la PTCA primaire est la meilleure stratégie de reperfusion en cas de choc cardiogénique. Toutefois, des questions subsistent, auxquelles le Pr Dr Widimsky a tenté de répondre:

Comment traiter une maladie pluritronculaire?

Le Pr Dr Widimsky est partisan de la dilatation de la seule artère liée à l'infarctus (excepté en présence de sténoses critiques limitant le flux), et il s'est référé ici à Kornowski, qui cite une série de contre-arguments, ainsi que les moins bons résultats en cas de PTCA de plusieurs vaisseaux, dans une analyse de Cavender portant sur des patients souffrant d'un choc cardiogénique, repris dans le US Cardiovascular Data Registry (figure 3).^{5,6}

Figure 3. Pourquoi ne pas effectuer une PCI pluritronculaire aiguë en cas de STEMI?

- 1 Situations instables (instabilité hémodynamique, arythmies, ressuscitation, vomissements etc.).
- 2 Milieu prothrombotique et inflammatoire.
- 3 Surestimation possible de la sévérité de la sténose dans les artères non infarciées, due à un spasme coronarien diffus (dû à une dysfonction endothéliale ou à l'utilisation de catécholamines).
- 4 Absence de preuves objectives d'ischémie myocardique dans les régions vascularisées par les artères non infarciées.
- 5 Une PCI pluritronculaire augmente la surcharge de produit de contraste et augmente davantage le risque (déjà élevé) de néphropathie induite par le produit de contraste.
- 6 Les complications de la PCI dans l'artère non infarciée peuvent entraîner des conséquences dramatiques (double menace myocardique).

D'abord stabiliser le patient ou d'abord pratiquer la PCI? – Timing de la mise en place d'un IABP? – Abord fémoral ou radial?

Le Pr Dr Widimsky a souligné que le délai avant la PCI est l'élément le plus important, et il a conseillé de pratiquer le plus rapidement possible une PCI via un abord fémoral, et de passer à la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique (IABP) si l'état du patient ne s'améliore pas. Toutefois, il a fait référence à une publication récente qui a démontré de manière rétrospective, chez 48 patients souffrant d'un choc cardiogénique, que la mise en place d'un IABP avant la PTCA améliorait la survie; une étude similaire est actuellement en cours dans le centre où il pratique.⁷

Par ailleurs, le Pr Dr Widimsky a souligné la nécessité de disposer d'études randomisées évaluant le rôle futur (réduction de la taille de l'infarctus? amélioration de la survie?) des dispositifs d'assistance circulatoire en cas de choc cardiogénique, comme les dispositifs d'assistance percutanés et l'ECMO (extracorporeal membrane oxygenation).

Conclusions

Le Pr Dr Widimsky a terminé son exposé par un message sensé au sujet de la reconnaissance précoce d'un 'état de pré-choc', et de la prévention du choc cardiogénique. Un état de pré-choc se traduit par l'apparition d'une hypoperfusion systémique sans hypotension: à cet égard, les patients à risque sont les patients souffrant d'un STEMI aigu (< 6h) en classes Killip II-III, la suspicion d'un STEMI étendu à l'ECG, un STEMI faisant suite à un précédent STEMI. Il a dès lors terminé son exposé en précisant très sagement que 'Le traitement le plus efficace du choc cardiogénique consiste à empêcher son développement complet' et il a proposé les mesures préventives suivantes:

- diagnostic et traitement de l'angor instable, afin de prévenir un STEMI;

- diagnostic précoce (pré-hospitalier) d'un STEMI avec transfert accéléré en salle de cathétérisme;
- instauration précoce d'un traitement anti-thrombotique dès le premier contact médical;
- tendre à un raccourcissement maximal du délai entre le premier contact médical et l'angioplastie pour tous les patients en classes Killip II-III et les patients en 'état de pré-choc'.

Références

- 1 Reynolds, H.R., Hochman, J.S., Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes. *Circulation*, 2008, 117, 686-697.
- 2 De Backer, D., Biston, P., Devriendt, J., Madl, C., Chochrad, D., Aldecoa, C. et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*, 2010, 362 (9), 779-789.
- 3 Données non publiées: Widimsky, P., Tousek, P., Rokyta, R. et al. Charles University Prague, CZ.
- 4 Bates, E.R., Topol, E.J. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 18 (4), 1077-1084.
- 5 Kornowski, R., Completeness of revascularization in patients with ST-Elevation acute myocardial infarction. *Cath Cardiovasc Interv*, 2008, 72, 934-936.
- 6 Cavender, M.A., Milford-Beland, S., Roe, M.T., Peterson, E.D., Weintraub, W.S., Rao S.V. Prevalence, predictors, and in-hospital outcomes of non-infarct artery intervention during primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction (from the National Cardiovascular Data Registry). *Am J Cardiol*, 2009, 104, 507-513.
- 7 Abdel-Wahab, M., Saad, M., Kynast, J., Geist, V., Sherif, MA., Richardt, G. et al. Comparison of hospital mortality with intra-aortic balloon counterpulsation insertion before versus after primary percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 2010, 105 (7), 967-971.

'Le traitement le plus efficace
du choc cardiogénique
consiste à empêcher son
développement complet.'
