

Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë

J.-L. Gérard, J.L. Hanouz

Département d'anesthésie-réanimation chirurgicale et de médecine d'urgence,
CHU Côte-de-Nacre, 14033 Caen cedex, France

Consensus d'actualisation SFAR 1999

POINTS ESSENTIELS

- La survenue d'une insuffisance cardiaque aiguë est toujours un tournant dans l'évolution de la maladie cardiaque, elle oblige à la prise de décisions thérapeutiques souvent agressives et toujours urgentes.
- L'échographie cardiaque transthoracique et transœsophagienne est un outil diagnostique majeur pour évaluer l'état hémodynamique du patient et rechercher une étiologie.
- Le traitement de l'œdème pulmonaire cardiogénique doit prendre en compte les aspects physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque, ses étiologies et les éventuels facteurs favorisants ou déclenchants.
- L'efficacité de la ventilation au masque en pression positive a été prouvée pour des œdèmes aigus pulmonaires de gravité variable, réduisant la nécessité de recourir à une ventilation mécanique.
- Il n'existe aucun argument pour recommander l'utilisation d'une PEP au cours de la ventilation mécanique des œdèmes aigus pulmonaires.
- Malgré les évolutions thérapeutiques (revascularisation coronarienne, assistance circulatoire), le pronostic du choc cardiogénique reste redoutable et sa mortalité élevée.
- Ses étiologies sont variées et dominées par la maladie coronarienne.
- Le shosin bérubéri, forme cardiaque aiguë de l'avitaminose B1 est accessible à un traitement simple et efficace.
- Le traitement du choc cardiogénique au cours de l'IDM doit faire appel aux techniques de revascularisation coronaire. La contre-pulsion intra-aortique diastolique fait partie de la prise en charge.
- Le choix de la technique d'assistance repose sur le devenir du patient, capacité de récupération de la fonction cardiaque native ou transplantation cardiaque.

L'insuffisance cardiaque aiguë ou décompensée est un motif fréquent d'hospitalisation en urgence, notamment chez les personnes âgées. Le plus souvent, elle est liée à une pathologie coronaire. Malgré les progrès technologiques récents (revascularisation par angioplastie coronaire, assistance circulatoire), la mortalité après un épisode d'insuffisance cardiaque nécessitant une hospitalisation reste élevée. Les principales manifestations cliniques sont celles de l'insuffisance cardiaque gauche : l'œdème pulmonaire cardiogénique. Le cœur pulmonaire aigu et la tamponnade sont les deux formes majeures de l'insuffisance cardiaque droite. Plusieurs mécanismes physiopathologiques

peuvent être mis en jeu : une anomalie de la fonction systolique (éjection), ou de la fonction diastolique (remplissage), fréquemment des deux. Un facteur déclenchant est souvent trouvé : trouble du rythme, poussée hypertensive, surcharge volumique aiguë, quelle que soit sa cause. L'insuffisance cardiaque gauche aiguë peut compliquer un infarctus du myocarde, une ischémie avec ou sans insuffisance mitrale aiguë, une cardiopathie hypertensive, une valvulopathie ou une cardiomyopathie dilatée non ischémique, plus rarement une cardiomyopathie hypertrophique. L'insuffisance cardiaque droite survient surtout en cas d'insuffisance respiratoire aiguë, d'embolie pulmonaire importante, d'infarctus du ventricule droit, de tamponnade [1] [2]. En complément de l'examen clinique, l'échographie transthoracique et transoesophagienne est un outil diagnostique majeur pour évaluer l'état hémodynamique au cours de l'insuffisance cardiaque aiguë et en rechercher l'étiologie [3].

ŒDÈME PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE

L'œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique est une urgence médicale. L'augmentation des pressions veineuses pulmonaires, conséquence de l'insuffisance cardiaque gauche (cause la plus fréquente) conduit à une inondation du compartiment alvéolaire par un transsudat qui limite ainsi le transfert de l'oxygène de l'alvéole vers les vaisseaux [4]. Le traitement de l'OAP, en dehors des mesures générales, doit prendre en compte les aspects physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque, des étiologies de l'OAP (tableau I) et des éventuels facteurs favorisants ou déclenchants (tableau II). Le traitement doit viser à la fois : à corriger les conséquences de l'OAP sur l'hématose grâce à l'oxygénothérapie et au besoin à la ventilation artificielle et à diminuer la pression capillaire pulmonaire.

Oxygénothérapie

Dans la plupart des cas, l'hypoxémie peut être corrigée par l'administration d'oxygène à fort débit par sonde nasale ou masque facial.

Ventilation au masque en pression positive (CPAP)

Plus récemment, l'administration de l'oxygénothérapie sous pression positive a été proposée dans le traitement de l'OAP cardiogénique. La CPAP améliore l'oxygénation par augmentation du recrutement alvéolaire et réduction de la charge systolique à l'éjection du ventricule gauche (par réduction des pressions transmursales ventriculaires et aortiques) [5]. La persistance de la phase inspiratoire négative ne conduit cependant pas à une réduction marquée de la précharge ventriculaire. Son efficacité a été démontrée dans les OAP de gravité variable, réduisant la nécessité de recourir à une ventilation mécanique, cependant, elle reste inconstante [6] [7]. L'utilisation de la CPAP ne modifie pas la mortalité hospitalière [8].

Tableau I. Étiologies des œdèmes pulmonaires cardiogéniques.

Pression auriculaire gauche augmentée, pression diastolique VG normale thrombose de valve mécanique mitrale myxome de l'oreillette gauche
Pression auriculaire gauche augmentée, pression diastolique VG augmentée atteinte de la fonction diastolique ischémie myocardique cardiopathie hypertrophique surcharge volumétrique insuffisance aortique ou mitrale aiguë rupture septale ischémique surcharge barométrique thrombose de valve mécanique aortique hypertension artérielle aiguë
Acutisation d'une pathologie chronique valvulopathie mitrale et troubles du rythme cardiomyopathie dilatée compliquée d'ischémie ou de trouble du rythme cardiopathie hypertrophique

Tableau II. Facteurs favorisants ou déclenchants la survenue d'un œdème pulmonaire cardiogénique.

Écart de régime
Remplissage vasculaire excessif
Aggravation d'une insuffisance rénale
Anémie
Infection
Embolie pulmonaire
Infarctus du myocarde
Tachyarythmie
Troubles hydro-électrolytiques
Hyper- et hypothyroïdie
Facteurs médicamenteux Corticoïdes Anti-inflammatoires non stéroïdiens Antiarythmiques Inhibiteurs du calcium -bloquants

Ventilation mécanique

Le recours à la ventilation mécanique est réservé aux formes réfractaires du traitement conventionnel ou aux formes s'accompagnant d'emblée d'asphyxie, d'épuisement respiratoire ou de troubles de conscience. Elle exerce des effets bénéfiques à la fois sur les perturbations respiratoires et hémodynamiques survenant au cours de l'OAP [9]. En effet, la ventilation mécanique corrige l'hypoxémie (rétablissement de la capacité résiduelle fonctionnelle, recrutement alvéolaire, amélioration du rapport ventilation/perfusion), ce qui permet de restaurer le contenu artériel en oxygène et de prévenir les conséquences myocardiques ischémiques potentielles. La ventilation mécanique permet la mise au repos des muscles respiratoires. L'OAP cardiogénique s'accompagne d'une augmentation importante du travail respiratoire en rapport avec une élévation des résistances des voies aériennes et une réduction de la compliance pulmonaire. Il en résulte une augmentation de la demande globale en O₂ qui ne peut être satisfaite, compte tenu de l'hypoxémie, du bas débit cardiaque, et d'une augmentation de la demande locale en O₂ induisant une redistribution du débit sanguin vers les muscles respiratoires. Ainsi, en diminuant les besoins en O₂ des muscles respiratoires, la ventilation mécanique améliore la balance globale d'O₂ de l'organisme [10]. Les effets hémodynamiques induits par la ventilation mécanique sont avant tout la conséquence de l'augmentation de la pression intrathoracique (PIT). Celle-ci exerce, dans le contexte de l'OAP, des effets bénéfiques à la fois sur les pressions de remplissage et sur la fonction ventriculaire gauche. L'augmentation de PIT réduit la précharge ventriculaire gauche consécutivement à la diminution du retour veineux systémique et du volume sanguin intrathoracique [11] [12] [13]. Les effets bénéfiques sur la fonction ventriculaire gauche sont liés à la diminution de la pression systolique transmurale du ventricule gauche (VG) qui, par voie de conséquence, diminue la post-charge et ainsi améliore l'éjection systolique [14] [15]. De plus, la contrainte systolique ventriculaire gauche peut être réduite par la diminution du volume télédiastolique du VG observée au cours de la ventilation mécanique [16] [17]. Ce concept de réduction de la post-charge du VG a été illustré par les travaux de Pinsky et al. [18] [19]. En utilisant la ventilation à haute fréquence, ils ont montré que la synchronisation de l'augmentation de PIT avec la systole cardiaque augmentait le volume d'éjection systolique de manière plus efficace que la PIT non synchronisée, et même pour un niveau identique de PIT moyenne. Les effets hémodynamiques de l'adjonction d'une PEP au cours de la ventilation des OAP cardiogéniques sont peu documentés. Aucun bénéfice hémodynamique n'a été observé et il n'existe actuellement aucun argument pour recommander l'utilisation systématique d'une PEP chez les patients ventilés pour OAP [16] [20] [21]. Chez la très grande majorité des patients, le sevrage de la ventilation ne pose pas de problème en raison de l'amélioration du statut cardiorespiratoire lié au traitement associé au facteur favorisant le déclenchement de l'OAP. Parfois, le sevrage de la ventilation s'avère difficile. L'altération majeure de la fonction contractile fait que certains patients ne peuvent faire face aux modifications cardiorespiratoires induites par la mise en ventilation spontanée : une augmentation du travail respiratoire, une hypoxémie, une augmentation du volume sanguin intrathoracique et une élévation de la post-charge VG. Dans ces situations, la durée du sevrage

ventilatoire doit être prolongée en utilisant des modalités ventilatoires partielles permettant un retour très progressif aux conditions de ventilation spontanée [22]. Le sevrage du support pharmacologique de la fonction cardiocirculatoire doit alors s'effectuer secondairement.

Diminution de la précharge

La réduction de la précharge ventriculaire gauche est très souvent nécessaire en déplaçant le volume sanguin circulant du compartiment central vers la périphérie, diminuant ainsi le volume et la pression télédiastolique du ventricule gauche. Lorsque l'insuffisance cardiaque est associée à une augmentation de la volémie (exemple : décompensation aiguë d'une cardiopathie chronique), une réduction notable de la précharge peut être réalisée, sans diminution de la pression artérielle. Cependant, dans des conditions de normovolémie (exemple : infarctus aigu du myocarde) une diminution agressive de la précharge peut conduire à une baisse importante du débit cardiaque, en particulier chez les patients qui ont une pression artérielle normale ou légèrement diminuée. La précharge ventriculaire gauche peut être efficacement diminuée par les diurétiques, les vasodilatateurs, les moyens mécaniques.

Diurétiques

Les diurétiques à action rapide tels que le furosémide ou le bumétanide doivent être administrés par voie intraveineuse directe à des doses suffisantes, respectivement 40 à 60 mg et 2 à 3 mg [23]. Souvent, les diurétiques améliorent la congestion pulmonaire avant même que la diurèse n'apparaisse. Ces effets hémodynamiques seraient la conséquence de leurs effets vasodilatateurs directs artériels et veineux [24]. Cependant l'efficacité des fortes doses par rapport aux vasodilatateurs reste discutée [25] [26] [27]. Les études comparant l'administration continue ou intermittente (bolus) des diurétiques vont dans le sens d'une efficacité accrue avec moins d'effets secondaires pour la perfusion continue [28] [29] [30].

Vasodilatateurs

Les dérivés nitrés exercent un effet vasodilatateur artériel et veineux en stimulant la guanylate cyclase vasculaire. La prédominance de l'effet dépend de la dose utilisée. À faible dose, les dérivés nitrés agissent principalement sur les veines périphériques, réduisant ainsi les pressions de remplissage droite et gauche. À plus forte dose, les dérivés nitrés exercent un effet vasodilatateur artériel et peuvent alors augmenter le débit cardiaque [31]. Ils sont particulièrement efficaces en cas de ventricule dilaté, car de faibles variations de volume télédiastolique peuvent s'accompagner de réduction importante de la pression télédiastolique. Ils peuvent même réduire ou faire disparaître une fuite mitrale quand celle-ci est fonctionnelle, consécutive à la dilatation de l'anneau mitral [32] [33]. À l'inverse sur cœur peu dilaté, à fonction systolique conservée, les dérivés nitrés peuvent provoquer un désamorçage de la pompe cardiaque. D'une manière générale, ils exercent une redistribution du volume sanguin central (cœur, poumon) vers le système veineux périphérique

(splanchnique) ; la diminution des volumes cavitaires qui en résulte améliore les compliances ventriculaires et par voie de conséquence les contraintes s'exerçant dans un péricarde peu distensible [34] [35] [36]. Les dérivés nitrés sont généralement administrés par voie intraveineuse continue précédée soit d'une injection en bolus, soit d'une administration sublinguale [37]. Bien que la supériorité des nitrés sur les diurétiques ait été démontrée, ces deux thérapeutiques doivent se compléter [27].

Morphine

La morphine a été largement utilisée dans le traitement de l'OAP. En dehors d'effets vasodilatateurs artériolaires et veineux indirects (diminution de la vasoconstriction induite par l'augmentation du tonus sympathique) et directs (effet de séquestration veineuse splanchnique), elle diminue le stress du patient et le travail respiratoire [38]. Dans ce contexte, son utilisation est à proscrire devant toute manifestation d'hypoventilation alvéolaire. Actuellement, les dérivés nitrés et les diurétiques ont supplanté son utilisation.

Saignée

La saignée est également moins utilisée. Elle doit être rapide (300 à 400 mL). Elle est contre-indiquée en cas de collapsus et d'anémie. La position assise jambes pendantes ou la pose de garrots aux quatre membres peuvent représenter un appoint thérapeutique, en attendant la mise en route du traitement [39].

Diminution de la post-charge

La post-charge est un des déterminants majeurs de la performance systolique ventriculaire. Elle est augmentée chez la plupart des patients insuffisants cardiaques et parallèlement au degré de défaillance. Ainsi une diminution de la post-charge sera d'autant plus efficace à améliorer la performance systolique et à diminuer la pression télédiastolique, que la cardiopathie est évoluée.

Nitroprussiate de sodium Les dérivés nitrés restent dans la plupart des situations les vasodilatateurs de choix, cependant le nitroprussiate de sodium (NPS) peut être utilisé pour réduire la post-charge (hypertension artérielle associée). Le NPS exerce un effet vasodilatateur artériolaire prédominant conduisant à une amélioration de la performance systolique en jouant sur l'ensemble des constituants de la post-charge : résistance vasculaire, impédance artérielle, volume ventriculaire [40]. L'administration de NPS nécessite l'utilisation d'un monitoring cardiovasculaire invasif. La dose initiale de $0,1 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ doit être augmentée progressivement en fonction des buts thérapeutiques souhaités. L'incidence des effets secondaires et de la toxicité est directement liée à la durée de perfusion (rebond à l'arrêt de perfusion, production de cyanures), et en limite les possibilités d'utilisation.

Autres vasodilatateurs

Les vasodilatateurs mixtes utilisables per os sont rarement utilisés du fait de leur action retardée (inhibiteurs de l'enzyme de conversion). Il n'existe aucun argument pour recommander les inhibiteurs du calcium comme traitement initial de l'OAP.

Inotropes positifs

Au cours de l'OAP les inotropes positifs ne sont recommandés que devant l'échec du traitement habituel associant nitrés et diurétiques, la plupart du temps dans un contexte de choc cardiogénique associé [\[41\]](#) [\[42\]](#) [\[43\]](#). Cependant, la mise en route d'un traitement inotrope positif impose une évaluation de la cardiopathie sous-jacente et un monitoring cardiovasculaire invasif est souvent indiqué.

Dobutamine

La dobutamine est la catécholamine de synthèse la plus utilisée. Ses propriétés inotropes positives sont la conséquence principalement d'un effet 1-adrénergique et 1-adrénergique qui ne s'exprime qu'à fortes doses. Le modeste effet vasculaire 1-adrénergique est masqué par un effet 2-adrénergique ; ce qui in fine fait de cette molécule avant tout une substance 1-adrénergique. L'augmentation de la force de contraction est surtout intéressante s'il existe une atteinte de la fonction systolique ; elle risque d'être peu efficace en cas d'atteinte prédominante de la fonction diastolique ou s'il existe un rétrécissement mitral. Sa demi-vie d'élimination courte en fait un produit de choix dans des situations particulièrement instables. Ses effets bénéfiques intéressent à la fois les défaillances cardiaques droites et gauches [\[44\]](#).

Dopamine

La dopamine est une catécholamine naturelle précurseur de la noradrénaline. Elle exerce son effet inotrope positif principalement en libérant la noradrénaline des terminaisons nerveuses cardiaques. Son effet d'augmentation du débit sanguin rénal (observé à faibles doses) peut être mis à profit au cours de l'insuffisance cardiaque. Cependant la résultante obtenue de l'effet hémodynamique (inotrope positif, vasoconstricteur, vasodilatation rénale) dépend avant tout du tonus préexistant du système nerveux autonome ; cela expliquant la grande variabilité interindividuelle, l'effet vasoconstricteur pouvant s'observer dès les plus faibles doses. Dans la mesure où l'effet inotrope positif induit par la dopamine est principalement indirect, son utilisation en présence de cardiopathies évoluées est limitée par les réserves intramyocardiques de catécholamines endogènes [\[45\]](#) [\[46\]](#).

Inhibiteurs des phosphodiésterases

Les inhibiteurs des phosphodiésterases (IPDE) ont été étudiés dans le contexte de l'insuffisance chronique et aiguë. Leurs effets hémodynamiques se résument en une augmentation de l'index cardiaque, du volume d'éjection systolique, une diminution des pressions de remplissage droite et gauche, alors que la pression artérielle et la fréquence cardiaque sont peu modifiées. Leurs effets inotropes positifs et vasodilatateurs associés leur ont valu le terme d'inodilatateurs. En ce qui concerne l'amrinone, la résultante de ces effets cardiovasculaires est principalement à rapporter à son effet vasodilatateur, à l'inverse de la milrinone et de l'enoximone, qui exercent un effet inotrope positif dominant. Les IPDE ont été utilisés avec succès au cours du traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë : choc cardiogénique au cours de l'infarctus du myocarde, bas débit après chirurgie cardiaque. L'effet vasodilatateur pulmonaire qu'ils induisent semble particulièrement intéressant en présence d'une hypertension pulmonaire associée. L'association de catécholamines et d'IPDE conduit à une addition des effets inotropes. Si l'administration d'une dose de charge est préconisée avec les IPDE, celle-ci ne doit cependant pas être recommandée en raison de la survenue d'hypotensions artérielles sévères lors de l'induction thérapeutique [\[47\]](#) [\[48\]](#) [\[49\]](#) [\[50\]](#) [\[51\]](#) [\[52\]](#).

Traitement étiologique

La plupart des patients en OAP ont une atteinte de la fonction systolique VG, plus rarement, la fonction systolique est dans les limites de la normale, alors qu'il existe une atteinte prédominante de la fonction diastolique. Le traitement fait alors appel aux diurétiques et aux vasodilatateurs. Une attention toute particulière doit être apportée au caractère volodépendant de ces cardiopathies et à la sensibilité de ces patients aux diurétiques, dont les doses doivent être diminuées ; le traitement d'une poussée hypertensive associée, d'un trouble du rythme ventriculaire ou supraventriculaire doit être réalisé. Dans les formes mixtes associant une atteinte des fonctions systolique et diastolique, le traitement est le même que celui où l'atteinte de la fonction systolique domine.

CHOC CARDIOGÉNIQUE

Embolie pulmonaire

Au cours de l'embolie pulmonaire massive (EPM) l'apparition d'un choc ou d'une hypotension représente les déterminants majeurs de la mortalité. Le principal objectif du traitement est la libération rapide de la voie artérielle pulmonaire.

Mesures générales

L'oxygénothérapie est toujours nécessaire au cours des EPM, une administration par sonde nasale ou masque facial est souvent suffisante pour maintenir une oxygénation satisfaisante. La ventilation mécanique est rarement indiquée, la ventilation en pression positive doit être utilisée prudemment, en raison de ses conséquences hémodynamiques, en particulier sur le débit

cardiaque dans ce contexte. Le remplissage vasculaire doit être guidé par la surveillance hémodynamique. Il est rendu nécessaire par le barrage pulmonaire conduisant à une réduction de la précharge VG, mais aussi par l'interdépendance ventriculaire droite : la dilatation ventriculaire droite dans un sac péricardique inextensible empêche le remplissage des cavités gauches [53] [54]. Le support inotrope positif est indiqué lorsque le choc persiste malgré le remplissage vasculaire. Expérimentalement, l'isoprénaline induit une augmentation significative du débit cardiaque, principalement en rapport avec la tachycardie induite [55]. La noradrénaline améliore la situation hémodynamique au cours d'EPM chez le chien [56]. Dans d'autres études, la dopamine et la dobutamine augmentent significativement la pression artérielle et le débit cardiaque, cependant les effets induits par la dopamine sont à mettre sur le compte d'une augmentation de la fréquence cardiaque, alors que la dobutamine augmente le volume d'éjection du cœur droit [55] [57]. Dans une étude, sur 10 patients ayant une EPM, on note une augmentation de 35 % de l'index cardiaque après perfusion de dobutamine, conséquence d'une augmentation du volume d'éjection du ventricule droit, alors que la fréquence cardiaque décroît significativement [58]. L'utilisation de vasopresseurs (adrénaline) est parfois nécessaire quand l'hypotension artérielle systémique n'est pas corrigée par les autres traitements.

Thrombolytiques

En l'absence de contre-indications à son utilisation, la thrombolyse est actuellement le traitement de choix reconnu de l'embolie pulmonaire grave compliquée de choc cardiogénique [59]. Les produits les plus utilisés sont l'urokinase et l'activateur tissulaire du plasminogène (rt-PA). Une étude américaine a comparé une perfusion de 2 heures de 100 mg rt-PA avec celle de 24 h d'urokinase ($4\ 400\ \text{UI} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$). À deux heures de traitement, l'amélioration hémodynamique et angiographique est en faveur du groupe rt-PA alors que le groupe urokinase présente le plus d'effets secondaires [60]. Dans une autre étude, la même dose de rt-PA a été comparée à une dose moindre d'urokinase ($4\ 400\ \text{UI} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ pendant 12 h). L'amélioration hémodynamique a été plus rapide avec le rt-PA, cependant, à la sixième heure, les deux traitements sont équivalents et la récupération angiographique identique à 12 heures. Les complications hémorragiques sont similaires dans les deux groupes [61]. Dans une autre étude ont été comparés, 100 mg de rt-PA versus 3 millions d'unités d'urokinase sur une durée de perfusion identique de deux heures. L'évolution angiographique et les complications hémorragiques ne diffèrent pas [62]. Des durées d'administration plus courtes de rt-PA ont été comparées ($0,6\ \text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$, 15 min) à la perfusion de 100 mg sur deux heures. Il n'a pas été montré de différence en termes d'efficacité et de sécurité [63] [64] [65]. Ces protocoles rapides de thrombolyse paraissent intéressants pour les malades dont l'état hémodynamique est gravement compromis par la gravité de l'embolie pulmonaire.

Embolectomie chirurgicale

Ses indications se restreignent aux malades les plus graves, dont la situation hémodynamique est telle, que le pronostic vital est immédiatement menacé et chez lesquels la thrombolyse n'a pas amélioré l'état clinique ou est contre-indiquée. La mortalité globale est de 30 %. Celle-ci est nettement augmentée chez les malades ayant subi une réanimation pour arrêt circulatoire préopératoire (64 %) [\[66\]](#) [\[67\]](#).

Embolectomie percutanée

Plusieurs procédures percutanées transveineuses ont été proposées. Ces techniques de fragmentation et d'aspiration des caillots sont encore actuellement en cours d'évaluation. Elles ne sont pas disponibles dans tous les centres. Elles peuvent être proposées quand les autres traitements sont impossibles [\[68\]](#) [\[69\]](#) [\[70\]](#).

Tamponnade cardiaque

La décompression péricardique s'impose en urgence, par ponction péricardique effectuée sous contrôle échographique si urgence hémodynamique extrême, par drainage chirurgical dans les autres cas.

Dissection aortique

Un état de choc cardiogénique survenant au cours d'une dissection aortique peut relever de plusieurs mécanismes, dont le diagnostic est apporté par l'échographie transthoracique et transœsophagienne : hémopéricarde par rupture de l'adventice dans le péricarde, infarctus du myocarde par prolongement de la dissection sur une coronaire, insuffisance aortique massive. Dans ce contexte, la réparation chirurgicale en extrême urgence constitue la seule chance de survie pour le malade [\[71\]](#).

Lésions valvulaires aiguës

Insuffisance aortique aiguë

Les étiologies les plus fréquentes sont représentées par l'endocardite bactérienne et la dissection aortique. Le tableau clinique aigu associe hypoperfusion systémique et œdème pulmonaire. Le monitoring hémodynamique invasif est indispensable. Le traitement repose sur la reconnaissance du degré de défaillance circulatoire, la diminution des pressions veineuses pulmonaires, et l'optimisation du débit cardiaque [\[72\]](#). Pour ce faire, l'association diurétiques vasodilatateurs est habituellement recommandée. D'une manière générale, les inotropes positifs ne sont utiles que s'il existe une atteinte préalable de la fonction VG. Si l'instabilité hémodynamique persiste, malgré un traitement médical bien conduit, le remplacement valvulaire devient la seule solution.

Insuffisance mitrale aiguë

Les ruptures de cordages par dégénérescence myxomateuse ou par endocardite sont parmi les causes les plus fréquentes de régurgitation mitrale aiguë. La maladie coronarienne représente l'autre cause fréquente de fuite mitrale. Divers mécanismes peuvent être impliqués intéressant le muscle papillaire (rupture ischémique, fibrose, trouble de la cinétique ventriculaire d'un segment adjacent au muscle papillaire, dysfonction conséquence d'une ischémie intermittente) ou dilatation ventriculaire gauche conduisant à une dilatation de l'anneau mitral [73]. La conduite thérapeutique de l'insuffisance mitrale (IM) aiguë est identique dans ces principes à celles de l'insuffisance aortique aiguë, diminution des pressions veineuses pulmonaires, diminution de la post-charge VG, de façon à privilégier le flux sanguin vers la circulation systémique. Les vasodilatateurs sont largement indiqués. Par sa maniabilité et ses effets prédominants sur le secteur artériolaire, le nitroprussiate de sodium est fréquemment utilisé. La contre-pulsion aortique diastolique peut dans ce contexte avoir des effets favorables de réduction de la post-charge et d'augmentation de la perfusion coronaire. En cas d'hypotension sévère les vasoconstricteurs doivent être utilisés avec prudence devant le risque d'augmentation préjudiciable de la post-charge. De manière concomitante à la mise en place du traitement, une évaluation de la cause doit être initiée. Ceci est particulièrement important pour les IM aiguës ischémiques [74]. Dans la mesure où les mécanismes impliqués sont hétérogènes, la stratégie thérapeutique varie d'un patient à l'autre. Néanmoins, il est peut être utile de séparer les IM aiguës en plusieurs catégories. La rupture du muscle papillaire survenant au décours d'un infarctus du myocarde (IDM) représente une situation rare (3 %), mais dont la mortalité est particulièrement élevée ; 70 à 90 % dans les 48 h sans intervention chirurgicale [75]. Dans une série de 22 patients, opérés en urgence, la survie à sept ans est de 47 %, l'association d'une chirurgie de revascularisation coronaire au remplacement valvulaire mitral semble améliorer la survie à long terme [76]. La seconde situation clinique est représentée par la dysfonction de pilier sans rupture, qu'elle soit intermittente ou continue. Plusieurs études rapportant des cas sporadiques, suggèrent que l'angioplastie précoce puisse diminuer la fuite sans avoir recours à la chirurgie [77] [78] [79]. Cependant, l'étude de Cheng et al. [74] ne note pas d'efficacité de la thrombolyse ou de l'angioplastie précoce à reverser l'incompétence valvulaire, alors que d'autres études démontrent que la thrombolyse diminue l'incidence des IM au cours des IDM inférieurs [80] [81]. Ainsi, quoique le meilleur traitement de la dysfonction de pilier ischémique ne soit pas clairement défini, il paraît raisonnable d'envisager une angioplastie primaire si les conditions locales le permettent, sinon la thrombolyse peut être utilisée. Dans les situations, où les données échographiques et angiographiques orientent vers une pathologie mitrale primitive et où, malgré un traitement médical bien conduit, l'état hémodynamique reste instable, la chirurgie doit être réalisée sans tarder.

Valvuloplastie et sténoses valvulaires

La mortalité de la chirurgie valvulaire aortique en urgence s'élève à 37 % au décours d'un épisode congestif pour atteindre 50 % chez les patients en état de choc cardiogénique, alors que 38 % des patients survivants nécessiteront une rééducation postopératoire de longue durée [82]. Depuis la description initiale de Cribier et al. [83], la valvuloplastie percutanée par ballon aortique (VPBA) est considérée maintenant comme une technique palliative du traitement des sténoses aortiques sévères du sujet âgé. Cette technique produit une amélioration clinique et hémodynamique immédiate mais peu durable [84]. Elle peut néanmoins présenter une manœuvre de sauvetage permettant de reporter à froid la chirurgie programmable.

Shoshin béribéri

Cette forme aiguë du béribéri, avitaminose B1 cardiaque, est rare en France, sa principale cause en est l'alcoolisme. Il faut néanmoins garder à l'esprit cette cause de choc cardiogénique rapidement curable en quelques heures par l'administration de vitamine B1 [85].

CHOC CARDIOGÉNIQUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Malgré les améliorations de prise en charge, le choc cardiogénique est la cause la plus fréquente de décès des IDM. Sa mortalité est voisine de 80 %. Son incidence de 7 % [86] [87]. Le diagnostic repose sur :

- l'existence d'une pression artérielle systolique inférieure à 80 mmHg sans support inotrope positif ou de vasopresseurs, ou inférieure à 90 mmHg avec un support inotrope positif et vasopresseurs pendant au moins 30 minutes ;
- un index cardiaque bas, inférieur à $2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ sans hypovolémie (pression d'occlusion de l'artère pulmonaire inférieure à 12 mmHg), arythmies, hypoxémie, acidose ou trouble de la conduction auriculo-ventriculaire ;
- des signes d'hypoperfusion tissulaire, oligurie, vasoconstriction périphérique, confusion. Au cours des deux dernières décennies, le raccourcissement des délais de prise en charge préhospitalière et hospitalière et la diffusion des traitements de reperfusion à la phase aiguë de l'IDM (thrombolyse, angioplastie coronaire) ont démontré leur efficacité pour limiter la taille de la nécrose et préserver la fonction ventriculaire.

Cependant, les données concernant l'efficacité de la thrombolyse intraveineuse et l'angioplastie primaire chez les patients ayant une insuffisance cardiaque congestive ou un choc cardiogénique restent discutées [88] [89] [90]. Le traitement repose sur les principes suivants : assurer en urgence une reperméabilisation de la circulation coronaire dans le territoire ischémié (thrombolyse, angioplastie), traiter parallèlement de façon symptomatique les signes de congestion pulmonaire et de bas débit cardiaque en se servant de moyens pharmacologiques et éventuellement de méthodes d'assistance circulatoire (cf. infra). Les moyens pharmacologiques indiqués sont essentiellement les inotropes positifs (cf. supra.) et les vasopresseurs, afin d'améliorer le débit cardiaque et de maintenir la pression de perfusion coronaire sans déstabiliser la balance énergétique du myocarde.

Thrombolyse

Si de grandes études multicentriques ont largement démontré le bénéfice de la thrombolyse à la phase aiguë de l'IDM en termes de mortalité, celui-ci, n'est pas retrouvé pour les patients en choc cardiogénique [88]. Mathey et al. [91] furent les premiers à montrer que le choc cardiogénique pouvait être traité par administration intracoronaire de streptokinase. Cependant, une étude incluant 44 patients traités par streptokinase intracoronaire a retrouvé une mortalité hospitalière de 66 %. Dans cette étude 43 % seulement des patients étaient reperfusés avec succès et la mortalité de ceux-ci (42 %) était nettement inférieure à celle des patients non reperfusés (84 %) [92]. La plupart des études concernant la thrombolyse ont exclu les patients avec un choc cardiogénique. Dans une analyse portant sur 94 essais incluant 81 005 patients, trois études seulement apportaient des informations sur la thrombolyse et le choc cardiogénique, données cependant d'interprétation difficile [93]. Parmi celles-ci, l'étude GISSI-1 [94] (streptokinase versus placebo) ne montrait pas de bénéfice pour le traitement (mortalité 70 versus 70 %), l'étude de « l'international study group » [95] (streptokinase vs rt-PA) était en faveur du rt-PA (mortalité 65 % versus 78 %), alors que l'étude GUSTO-1 [96] (streptokinase vs rt-PA) montrait l'équivalence des deux traitements (mortalité 56 % vs mortalité 59 %). Des données animales apportent des éléments de réponse concernant ces résultats. Il a été montré que le bas débit cardiaque diminuait la fréquence de reperméabilisation et l'extension de la fibrinolyse et que les résultats similaires au groupe contrôle pouvait être obtenue en corrigeant le bas débit par des vasopresseurs ou une contre-pulsion aortique [97] [98]. Dans ce contexte, la thrombolyse devrait donc être administrée en l'absence de contre-indications, si l'angioplastie ou la revascularisation chirurgicale ne sont pas disponibles.

Angioplastie coronaire

La grande majorité des travaux concernant l'angioplastie coronaire au cours du choc cardiogénique portent sur l'angioplastie primaire, sans thrombolyse préalable. La plupart des études ont un collectif de patient faible et un niveau de pertinence bas. Les résultats sont cependant encourageants. Un travail reprenant 21 études incluant 628 patients en état de choc cardiogénique, ayant bénéficié d'une angioplastie primaire, montre que le taux de reperméabilisation est de 76 % pour un taux de mortalité global de 44 %. Les patients reperméabilisés ont un taux de mortalité de 32 % versus 82 % pour les patients non reperméabilisés [99]. Les meilleurs candidats pour ce type de revascularisation sont les patients âgés de moins de 70 ans présentant un infarctus inaugural sans comorbidités associées [100]. Les meilleures conditions de réalisation technique se font chez des patients sédatisés intubés ventilés, monitorés, une contre-pulsion aortique mise en place avec ou sans entraînement électrosystolique temporaire.

Revascularisation chirurgicale

Les publications relatives à la chirurgie de revascularisation au cours du choc cardiogénique sont pour la plupart des séries avec de faibles collectifs de patients, la mortalité variant de 0 à 80 % avec une moyenne voisine de 35 % [99]. Les bons résultats de l'angioplastie et la lourdeur des revascularisations chirurgicales en urgence rendent ce type d'intervention de moins en moins fréquente, et ce, malgré les possibilités de revascularisation plus complètes offerte par la chirurgie.

ASSISTANCES CIRCULATOIRES

Les systèmes d'assistance mécanique substituent une pompe au(x) ventricule(s) défaillant(s). Sa finalité initiale est d'améliorer la perfusion tissulaire et ainsi de restaurer les principales fonctions. À terme, l'assistance circulatoire doit assurer la survie du patient soit jusqu'à la récupération d'une fonction cardiaque autonome ou jusqu'à la transplantation cardiaque.

Contre-pulsion aortique diastolique

Parmi les assistances circulatoires, la contre-pulsion diastolique par ballon intra-aortique (CPBIA) fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique du choc cardiogénique [101] [102]. La contre-pulsion est composée d'un ballon de 30 à 40 mL monté sur un cathéter qui peut être inséré par abord chirurgical de l'artère fémorale ou par voie percutanée. Le ballon est monté de l'artère fémorale dans l'aorte descendante, immédiatement en aval de la sous-clavière gauche. Le ballon relié à une console est gonflé et dégonflé cycliquement par de l'hélium, de manière synchronisé à l'électrocardiogramme ou à la pression artérielle. Pendant la diastole, le ballon est gonflé, augmente la pression artérielle diastolique et ainsi la pression de perfusion coronaire. Il est dégonflé pendant la systole, créant une baisse de la pression artérielle induisant une diminution de la post-charge ventriculaire et ainsi une augmentation du débit cardiaque, il en résulte une nette amélioration de la balance énergétique du myocarde [103] [104]. Les contre-indications absolues sont représentées par l'insuffisance aortique majeure et la dissection aortique. L'existence d'une artériopathie périphérique augmente le risque de complications vasculaires [105]. Le mode d'insertion percutané ou chirurgical ne modifie pas ce risque vasculaire, moins de complications infectieuses sont observées avec la voie percutanée [106]. Plusieurs études ont mieux précisé l'intérêt de la contre-pulsion à la phase aiguë de l'IDM. Il a été montré que la CPBIA après revascularisation par angioplastie diminuait les récurrences ischémiques et augmentait la perméabilité coronaire lors du suivi [107]. L'étude PAMI II a montré que dans une population de patient à haut risque de mortalité, avec au moins deux des critères suivants : âge supérieur à 70 ans, fraction d'éjection du VG inférieur à 45 %, atteinte tritonculaire, occlusion d'un pont veineux, mauvais résultat de l'angioplastie à la phase aiguë, arythmie ventriculaire grave, la mise en place d'une CPBIA diminuait les récurrences ischémiques sans modifier la mortalité [108]. Dans le registre de l'étude GUSTO-1, la mise en place d'une CPBIA précoce (moins de 24 h), en présence d'un choc cardiogénique a amélioré le pronostic des patients, sans modifier le taux de

mortalité [109]. Dans une autre étude, les auteurs ont revu rétrospectivement 335 patients ayant présenté un choc cardiogénique, dans deux hôpitaux généraux [101]. Parmi les 46 patients ayant bénéficié d'une thrombolyse dans les 12 heures, 27 avaient une CPBIA et 19 non. Les patients porteurs d'une assistance mécanique avaient un taux de survie hospitalière locale nettement supérieur (93 versus 37 %). Parmi les 30 patients transférés vers le centre de cardiologie interventionnelle, 27 ont bénéficié d'une angioplastie ou d'une revascularisation chirurgicale ; à un an, la survie était nettement supérieure dans le groupe CPBIA (67 % versus 32 %). L'utilisation dans cette étude de la thrombolyse précoce associée à la CPBIA a permis un transport facilité du patient de l'hôpital général vers le centre de cardiologie interventionnelle.

Assistances extracorporelles

Le choix du système d'assistance circulatoire au cours du choc cardiogénique doit tenir compte de la situation du patient (âge, sévérité de l'état de choc), du contexte étiologique (accident aigu, inaugural ou complication évolutive d'une pathologie chronique), des possibilités de récupération de la fonction myocardique (myocardite, revascularisation) ou de l'évolution vers une transplantation cardiaque, déterminant ainsi la durée prévisible de l'assistance. Des conditions matérielles locales et de cette durée estimée dépendra le choix du système.

Pompes centrifuges

Ces pompes (type Biomédicus) sont les plus utilisées. Elles font appel au principe de l'effet vortex. La rotation du corps de pompe permet un débit peu turbulent, mais non pulsé de 4 à 5 L · min⁻¹. Ces pompes doivent être connectées aux cavités cardiaques par un système de canules implantées dans l'oreillette gauche et l'aorte, dans l'oreillette droite et l'artère pulmonaire pour une assistance gauche ou droite respectivement. Le débit de pompe est dépendant des conditions de charge et de la vitesse de rotation de la pompe. Le grand avantage de ce type de pompe réside dans sa facilité de mise en œuvre et de sa surveillance. Les inconvénients tiennent à l'hémolyse induite, au risque infectieux, à la nécessité de changer régulièrement le corps de pompe, ce qui limite la durée d'utilisation et positionne ce matériel pour les assistances circulatoires en attente de récupération de la fonction myocardique [110].

Pompes pneumatiques

Chaque appareil se compose d'un ventricule divisé en deux chambres : un compartiment sanguin et un compartiment contenant de l'air. L'arrivée de l'air comprimé vide la chambre sanguine et une dépression dans le circuit d'air permet de la remplir. Des valves à l'entrée et à la sortie du ventricule établissent un flux unidirectionnel. Selon les modèles, ces valves sont soit des prothèses valvulaires mécaniques, soit des bioprothèses soit des valves en silicone. Comme pour les pompes centrifuges, les pompes pneumatiques sont connectées au cœur par des canules, exposant au risque de complications infectieuses. Les principaux modèles utilisés sont l'Abiomed BVS™ 5000 (flux pulsé, débit limité), le Thoratec™ (flux pulsé, débit > 6 L · min⁻¹), le

Medos™ (flux pulsé, débit $> 6 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$). Ces machines nécessitent des compresseurs volumineux qui limitent l'autonomie des patients. Ces assistances autorisent néanmoins des assistances uni- ou biventriculaires de longue durée dans l'attente d'une transplantation [\[111\]](#) [\[112\]](#).

Assistances intracorporelles

Hémopompe

Il s'agit d'une turbine tournant à très grande vitesse, placée en partie dans la cavité ventriculaire gauche et en partie dans l'aorte. La rotation de la turbine permet l'obtention d'un débit non pulsé de l'ordre de $2 \text{ à } 3 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$. Ces systèmes ne permettent que des assistances de courte durée en raison de l'hémolyse induite [\[113\]](#).

Ventricules orthotopiques

Ce sont des prothèses ventriculaires fixées sur les anneaux auriculo-ventriculaires en lieu et place des ventricules natifs. Le modèle le plus utilisé a été le Jarvik, actuellement dénommé Cardiowest. Il s'agit d'un système à commande pneumatique qui nécessite aussi une console volumineuse. La pompe possède un volume d'éjection maximum de 70 mL permettant d'assurer un débit maximum de $15 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$.

Ventricules hétérotopiques

Il s'agit de systèmes à usage univentriculaire gauche exclusif. Une dérivation apico-aortique est réalisée sous circulation extracorporelle. La canule apicale dérive le sang vers la pompe implantée dans la paroi abdominale. le sang est ensuite refoulé vers l'aorte ascendante. La pompe est à commande pneumatique (HeartMate™ TCI) ou à commande électrique (HeartMate™ TCI ou Novacor™). Ces systèmes possèdent des consoles ou des sources d'énergie portables facilitant l'autonomisation et la rééducation des patients. Ces systèmes permettent des assistances circulatoires de longue durée, voire parfois le retour du patient à domicile [\[114\]](#) [\[115\]](#).

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque aiguë est un syndrome regroupant une grande diversité de situations cliniques. Il est donc difficile de schématiser sa prise en charge diagnostique et thérapeutique. Cependant, la survenue d'une défaillance cardiaque représente un tournant dans la maladie et oblige à la prise de décisions thérapeutiques souvent agressives à la phase aiguë (revascularisation coronaire, assistance circulatoire). De plus en plus, la prise en charge de ces patients fait appel à des équipes pluridisciplinaires (anesthésistes-réanimateurs, cardiologues, chirurgiens).

RÉFÉRENCES

- 1 - Dell'Italia LJ, Freeman GL, Gaasch WH. Cardiac function and functional capacity: Implications for the failing heart. *Curr Probl Cardiol* 1993 ; 18 : 705-58.
- 2 - Grossman W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1557-64.
- 3 - Kaul S, Stratienco AA, Pollock SG, Marieb MA, Keller MW, Sabia PJ. Value of two-dimensional echocardiography for determining the basis of hemodynamic compromise in critically ill patients: a prospective study. *J Am Soc Echocardiogr* 1994 ; 7 : 598-606.
- 4 - Gropper MA, Wiener-Kronish JP, Hashimoto S. Acute cardiogenic pulmonary edema. *Clin Chest Med* 1994 ; 15 : 501-15.
- 5 - Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995 ; 91 : 1725-31.
- 6 - Bersten A, Holt A, Vedig A, Skowronski G, Baggoley C. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1825-30.
- 7 - Rasanen J, Heikkila J, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985 ; 55 : 296-300.
- 8 - Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995 ; 107 : 1379-86.
- 9 - Dantzker DR, Brook LJ, Dehart P, Lynch JP, Weg JG. Ventilation-perfusion distributions in ARDS. *Am Rev Respir Dis* 1979 ; 120 : 1039-52.
- 10 - Field S, Kelly SM, Macklem PT. The oxygen cost of breathing in patients with cardiorespiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1982 ; 126 : 9-13.
- 11 - Pinsky MR, Matuschak GM, Klain M. Determinants of cardiac augmentation by elevation in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1985 ; 58 : 1189-98.
- 12 - Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB, Daughters GT, Stinson EB, Alderman EL. Effects of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979 ; 301 : 453-9.
- 13 - Pinsky MR. Determinants of pulmonary arterial flow variations during respiration. *J Appl Physiol* 1984 ; 56 : 1237-45.
- 14 - Scharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH. Effects of normal and loaded spontaneous respiration on cardiovascular function. *J Appl Physiol* 1979 ; 213 : 711-8.
- 15 - Pinsky MR, Summer WR, Wise RA, Permutt S, Bromberger-Barnea B. Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1983 ; 54 : 950-5.
- 16 - Robotham JL, Bell RC, Bake FR, Kindred MK. Left ventricular geometry during positive end-expiratory pressure in dogs. *Crit Care Med* 1985 ; 13 : 617-24.
- 17 - Fellahi JL, Valtier B, Beauchet A, Bourdarias JP, Jardin F. Does positive end-expiratory pressure ventilation improve left ventricular function? A

- comparative study by transesophageal echocardiography in cardiac and noncardiac patients. *Chest* 1998 ; 114 : 556-62.
- 18 - Pinsky MR, Matuschak GM, Bernardi L, Klain M. Hemodynamic effects of cardiac cycle-specific increases in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1986 ; 60 : 604-12.
- 19 - Pinsky MR, Marquez J, Martin D, Klain M. Ventricular assist by cardiac cycle-specific increases in intrathoracic pressure. *Chest* 1987 ; 91 : 709-15.
- 20 - Grace MP, Greenbaum DM. Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med* 1982 ; 10 : 358-60.
- 21 - Schuster S, Erbel R, Weileman LS, Lu WY, Henkel B, Welleck S, et al. Hemodynamics during PEEP ventilation in patients with severe left ventricular failure studied by transoesophageal echography. *Chest* 1990 ; 97 : 1181-9.
- 22 - Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F, Harf A. inspiratory pressure support compensates for additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991 ; 75 : 739-45.
- 23 - Konecke LL. Clinical trial of bumetanide versus furosemide in patients with congestive heart failure. *J Clin Pharmacol* 1981 ; 21 : 688-90.
- 24 - Dikshit K, Vyden JK, Forrester JS, Chatterjee K, Prakash R, Swan HJ. Renal and extrarenal haemodynamic effects of furosemide in congestive heart failure after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1973 ; 288 : 1087-90.
- 25 - Northridge D. Furosemide or nitrates for acute heart failure. *Lancet* 1996 ; 347 : 667-8.
- 26 - Cotter G, Weissgarten J, Metzkor E, Moshkovitz Y, Litinski I, Tavori U, et al. Increase toxicity of high-dose furosemide versus low-dose dopamine in the treatment of refractory congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther* 1997 ; 62 : 187-93.
- 27 - Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998 ; 351 : 389-93.
- 28 - Lahav M, Regev A, Ra'anani P, Theodor E. Intermittent administration of furosemide vs continuous infusion preceded by a loading dose for congestive heart failure. *Chest* 1992 ; 102 : 725-31.
- 29 - Dormans TP, van Meyel JJ, Gerlag PG, Tan Y, Russel FG, Smits P. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 376-82.
- 30 - Pivac N, Rumboldt Z, Sardelic S, Bagatuin J, Polic S, Ljutic D, et al. Diuretic effects of furosemide infusion versus bolus injection in congestive heart failure. *Int J Clin Pharmacol Res* 1998 ; 18 : 121-8.
- 31 - Dupuis J. Nitrates in cardiac heart failure. *Cardiovasc Drugs Ther* 1994 ; 8 : 501-7.
- 32 - Keren G, Bier A, Strom JA, Laniado S, Sonnenblick EH, LeJemtel TH. Dynamics of mitral regurgitation during nitroglycerin therapy: a Doppler echographic study. *Am Heart J* 1986 ; 112 : 517-25.
- 33 - Keren G, Katz S, Strom J, Sonnenblick EH, LeJemtel TH. Dynamic mitral regurgitation. An important determinant of the hemodynamic response to load alterations and inotropic therapy in severe heart failure. *Circulation* 1989 ; 80 : 306-13.
- 34 - Smith ER, Smiseth OA, Kingma I, Manyari D, Belenkie I, Tyberg JV. Mechanisms of action of nitrates. Role of changes in venous capacitance and in

- the left ventricular diastolic pressure-volume relation. *Am J Med* 1984 ; 76 : 14-21.
- 35 - Kingma I, Smiseth OA, Belenkie I, Knudtson ML, MacDonald RP, Tyberg JV, et al. A mechanism for the nitroglycerin-induced downward shift of the left ventricular diastolic and pressure diameter relation. *Am J Cardiol* 1986 ; 57 : 673-7.
- 36 - Smiseth OA, Kingma I, Refsum H, Smith ER, Tyberg JV. The pericardial hypothesis: a mechanism of acute shifts of the left ventricular diastolic and pressure diameter relation. *Clin Physiol* 1985 ; 5 : 403-15.
- 37 - Bussman WD, Schupp D. Effects of sublingual nitroglycerin in emergency treatment of severe pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1978 ; 41 : 931-6.
- 38 - Vismara LA, Leaman DM, Zelis R. The effects of morphine on venous tone in patients with acute pulmonary edema. *Circulation* 1976 ; 54 : 335-7.
- 39 - Gazes PC. Treatment of acute pulmonary edema. *Heart Dis Stroke* 1994 ; 3 : 205-9.
- 40 - Yin FC, Guzman PA, Brin KP, Maughan WL, Brinker JA, Traill TA, et al. Effect of nitroprusside on hydraulic vascular loads on the right and left ventricle in patients with heart failure. *Circulation* 1983 ; 67 : 1330-9.
- 41 - Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. Mechanisms of action and recent clinical development. 1. *N Engl J Med* 1986 ; 314 : 290-9.
- 42 - Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. Mechanisms of action and recent clinical development. 2. *N Engl J Med* 1986 ; 314 : 349-58.
- 43 - Gérard JL, Hanouz JL. Médicaments inotropes. In : Gosgnach M, Chauvin M, Riou B, édés. *Pharmacologie en anesthésie-réanimation*. Vélizy-Villacoublay : Arnette Initiatives Santé ; 1998. p. 697-712.
- 44 - Ferrario M, Poli A, Previtali M, Lanzarini L, Fetiveau R, Diotallevi R, et al. Hemodynamics of volume loading compared with dobutamine in severe right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1994 ; 74 : 329-33.
- 45 - Golberg LI, Rajfer SI. Dopamine receptors: applications in clinical cardiology. *Circulation* 1985 ; 72 : 245-8.
- 46 - Port JD, Gilbert EM, Larrabee P, Mealey P, Volkman K, Ginsburg R, et al. Neurotransmitter depletion compromises the ability of indirect-acting amines to provide inotropic support for the failing heart. *Circulation* 1990 ; 81 : 929-38.
- 47 - Skoyles JR, Sherry KMG. Pharmacology, mechanisms of action and uses of selective phosphodiesterases inhibitors. *Br J Anaesth* 1992 ; 68 : 293-302.
- 48 - Varriale P, Ramaprasad S. Short-term intravenous milrinone for severe congestive heart failure: the good, bad, and not so good. *Pharmacotherapy* 1997 ; 17 : 371-4.
- 49 - Seino Y, Momomura S, Takano T, Hayakawa H, Katoh K. Multicenter, double-blind study of intravenous milrinone for patients with acute heart failure in Japan. Japan intravenous milrinone investigators. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 1490-7.
- 50 - Gilbert EM, Hershberger RE, Wiechmann RJ, Movsenian MA, Bristow MR. Pharmacologic and hemodynamic effects of combined beta-agonist stimulation and phosphodiesterase inhibition in the failing human heart. *Chest* 1995 ; 108 : 1524-32.
- 51 - Hachenberg T, Mollhoff T, Holst D, Hammel D, Brussel T.

- Cardiopulmonary effects of enoximone or dobutamine and nitroglycerin on mitral valve regurgitation and pulmonary venous hypertension. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997 ; 11 : 453-7.
- 52 - Chen EP, Craig DM, Bittner HB, Davis RD, van Trigt P. Hemodynamic and inotropic effects of milrinone after heart transplantation in the setting of recipient pulmonary hypertension. *Circulation* 1998 ; 97 : 1606-12.
- 53 - Ozier Y, Dubourg O, Farcot JC, Bazin M, Jardin F, Margairaz A. Circulatory failure in acute pulmonary embolism. *Intensive Care Med* 1984 ; 10 : 91-7.
- 54 - Mercat A, Diehl JL, Meyer G. Effects of fluid loading in circulatory failure due to massive pulmonary embolism [abstract]. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151 : A633.
- 55 - Mathru M, Venus B, Smith RA, Shirakawa Y, Sugiura A. Treatment of low cardiac output complicating acute pulmonary hypertension in normovolemic goats. *Crit Care Med* 1986 ; 14 : 120-4.
- 56 - Hirsch LJ, Rooney MW, Wat SS, Kleinmann B, Mathru M. Norepinephrine and phenylephrine effects on right ventricular function in experimental canine pulmonary embolism. *Chest* 1991 ; 100 : 796-801.
- 57 - Ducas J, Stitz M, Gu S, Schick V, Prewitt RM. Pulmonary vascular pressure-flow characteristics: Effects of dopamine before and after pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 146 : 307-12.
- 58 - Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, Margairaz A. Dobutamine: A hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. *Crit Care Med* 1985 ; 13 : 1009-12.
- 59 - Witty LA, Kricman A, Tapson VF. Thrombolytic therapy for venous thromboembolism: utilization by practising pulmonologists. *Arch Intern Med* ; 1995 ; 154 : 1601-4.
- 60 - Goldhaber SZ, Kessler CM, Heit JA, Markis J, Sharma GV, Dawley D, et al. Randomised controlled trial of recombinant tissue plasminogen activator versus urokinase in the treatment of acute pulmonary embolism. *Lancet* 1988 ; 2 : 293-8.
- 61 - Meyer G, Sors H, Charbonnier B, Kasper W, Bassand JP, Kerr IH, et al. The effects of intravenous urokinase versus alteplase on total pulmonary resistance in acute pulmonary embolism: a european multicenter double-blind trial. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 19 : 239-45.
- 62 - Goldhaber SZ, Kessler CM, Heit JA, Elliott CG, Friedenbergr WR, Heiselman DE, et al. Recombinant tissue-type plasminogen activator versus a novel dosing regimen of urokinase in acute pulmonary embolism. A randomised controlled multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 20 : 24-30.
- 63 - Goldhaber SZ, Agnelli G, Levine MN. Reduced dose bolus alteplase vs conventionnal alteplase infusion for pulmonary embolism thrombolysis: An international multicenter randomized trial. *Chest* 1994 ; 106 : 718-24.
- 64 - Goldhaber SZ, Feldstein ML, Sors H. Two trials of reduced bolus alteplase in the treatment of pulmonary embolism: An overview. *Chest* 1994 ; 106 : 725-6.
- 65 - Sors H, Parcouret G, Azarian R, Meyer G, Charbonnier B, Simonneau G. Hemodynamic effects of bolus versus two hour infusion of alteplase in acute massive pulmonary embolism: A randomized controlled multicenter trial. *Chest* 1994 ; 106 : 712-7.

- 66 - Gray HH, Morgan JM, Paneth M, Miller GA. Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism: an analysis of 71 cases. *Br Heart J* 1988 ; 60 : 196-200.
- 67 - Bauer EP, Laske A, Vonsegesser LK, Carrel T, Turina MI. Early and late results after surgery for massive pulmonary embolism. *Thorac Cardiovasc Surg* 1991 ; 39 : 353-6.
- 68 - Timsit JF, Reynaud P, Meyer G, Sors H. Pulmonary embolectomy by catheter device in massive pulmonary embolism. *Chest* 1991 ; 100 : 655-8.
- 69 - Brady AJB, Crake T, Oakley CM. Percutaneous catheter fragmentation and distal dispersion of proximal pulmonary embolus. *Lancet* 1991 ; 338 : 1186-9.
- 70 - Koning R, Cribier A, Gerber L, Eltchaninoff H, Tron C, Gupta V, et al. A new treatment for severe pulmonary embolism: percutaneous rheolytic thrombectomy. *Circulation* 1997 ; 96 : 2498-500.
- 71 - Enia F, Ledda G, LoMauro R, Matassa C, Raspanti G, Stabile A. Utility of echography in the diagnosis of aortic dissection involving the ascending aorta. *Chest* 1989 ; 95 : 124-9.
- 72 - Rahimtoola SH. Recognition and management of acute aortic regurgitation. *Heart Dis Stroke* 1993 ; 2 : 217-21.
- 73 - Rahimtoola SH. Management of heart failure in valve regurgitation. *Clin Cardiol* 1992 ; 15 : I-22-7.
- 74 - Tcheng JE, Jackman JD, Nelson CL, Gardner LH, Smith LR, Rankin JS, et al. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992 ; 117 : 18-24.
- 75 - Nishimura RA, Schaff HV, Shub C, Gersh BJ, Edwards WD, Tajik AJ. Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction. Analysis of 17 patients. *Am J Cardiol* 1983 ; 51 : 373-7.
- 76 - Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, Mullany CJ, Tajik AJ, Gersh BJ. Mitral valve operation in post infarction rupture of of papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin Proc* 1992 ; 67 : 1023-30.
- 77 - Heuser RR, Madoux GL, Goss JE, Ramo BW, Raff GL, Shadoff N. Coronary angioplasty for acute mitral regurgitation due to myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1987 ; 107 : 852-5.
- 78 - Shawl FA, Forman MB, Punja S, Goldbaum TS. Emergent coronary angioplasty in the treatment of acute ischemic mitral regurgitation: long-term results in five cases. *J Am Coll Cardiol* 1989 ; 14 : 986-91.
- 79 - Le Feuvre C, Metzger JP, Lachurie ML, Georges JL, Baubion N, Vacheron A. Treatment of severe mitral regurgitation caused by ischemic papillary muscle dysfunction: indications for coronary angioplasty. *Am Heart J* 1992 ; 123 : 860-5.
- 80 - Leor J, Feinberg MS, Vered Z, Hod H, Kaplinsky E, Goldbourt U, et al. Effect of thrombolytic therapy on the evolution of significant mitral regurgitation in patients with a first inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 21 : 1661-6.
- 81 - Tenebaum A, Leor J, Motro M, Hod H, Kaplinsky E, Rabinowitz B, et al. Improved postero-basal segment function after thrombolysis is associated with decreased incidence of significant mitral regurgitation in a first inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 25 : 1558-63.
- 82 - Levinson JR, Akins CW, Buckley MJ, Newell JB, Palacios IF, Bloch PC.

- Octogenarians with aortic stenosis: outcome after aortic valve replacement. *Circulation* 1989 ; 80 : I-49-56.
- 83 - Cribier A, Savin T, Saoudi N, Rocha P, Berland J, Letac B. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in the elderly patients: an alternative to valve replacement? *Lancet* 1986 ; 1 : 63-7.
- 84 - Block PC, Palacios IF. Aortic and mitral balloon valvuloplasty: the united states experience. In: Topol EJ, ed. *Textbook of interventional cardiology*. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 1189-205.
- 85 - Meurin P. Le Shoshin bérubéri : une catastrophe hémodynamique rapidement curable. *Presse Méd* 1996 ; 25 : 1115-8.
- 86 - Califf RM, Bengston JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994 ; 330 : 1724-30.
- 87 - Domanski MJ, Topol EJ. Cardiogenic shock: current understandings and future research directions. *Am J Cardiol* 1994 ; 74 : 724-6.
- 88 - Bates ER, Topol EJ. Limitations of thrombolytic therapy for myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 18 : 1077-84.
- 89 - Klein LW. Optimal Therapy for cardiogenic shock: the emerging role of coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 3 : 645-56.
- 90 - Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, de Groot J, Bade J, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1117-22.
- 91 - Mathey D, Kuck KH, Remmecke J, Tilsner V, Bleifield W. Transluminal recanalization of coronary artery thrombosis: a preliminary report of its application in cardiogenic shock. *Eur Heart J* 1980 ; 1 : 207-12.
- 92 - Kennedy JW, Gensini GG, Timmis GC, Maynard C. Acute myocardial infarction treated with intracoronary streptokinase: a report of the society of cardiac angiography. *Am J Cardiol* 1985 ; 55 : 871-7.
- 93 - Col NF, Gurwitz JH, Alpert JS, Golberg RJ. Frequency and inclusion of patients with cardiogenic shock in trials of thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1994 ; 73 : 149-57.
- 94 - Gruppo italiano per lo studio della streptochinasi nell'infarto miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986 ; 1 : 397-402.
- 95 - The international study group. In-hospital mortality and clinical course of 20891 patients with suspected acute myocardial infarction randomized between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990 ; 336 : 71-5.
- 96 - Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-1 trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 26 : 668-74.
- 97 - Prewitt RM, Gu S, Garber PJ, Ducas J. Marked systemic hypotension depresses coronary thrombolysis induced by intracoronary administration of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 20 : 1626-33.
- 98 - Prewitt RM, Gu S, Schick U, Ducas J. Intraaortic balloon counterpulsation enhances coronary thrombolysis induced by intravenous administration of thrombolytic agents. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 23 : 794-8.
- 99 - Bates ER, Moscucci M. Post-Myocardial infarction cardiogenic shock. In:

- Brown DL, ed. Cardiac intensive care. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 215-27.
- 100 - Barry WL, Sarembock IJ. Cardiogenic shock: therapy and prevention. *Clin Cardiol* 1998 ; 21 : 72-80.
- 101 - Kovack PJ, Rasak MA, Bates ER, Ohman EM, Stomed RJ. Thrombolysis plus aortic counterpulsation: improved survival in patients who present to community hospitals with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 1454-8.
- 102 - Bates ER, Stomed RJ, Hochman JS, Ohman EM. The use of intraaortic balloon counterpulsation as an adjunct to reperfusion therapy in cardiogenic shock. *Int J Cardiol* 1998 ; 29 Suppl : 37-42.
- 103 - Stefanadis C, Dernellis J, Tsiamis E, Stratos C, Kallikazaros I, Toutouzas P. Aortic function in patients during intraaortic balloon pumping determined by the pressure-diameter relation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998 ; 116 : 1052-9.
- 104 - Kern MJ, Aguirre F, Bach R, Donohue T, Siegel R, Segal J. Augmentation of coronary blood flow by intraaortic pumping in patients after coronary angioplasty. *Circulation* 1993 ; 87 : 500-11.
- 105 - Gottlieb SO, Brinker JA, Borkon MA, Kallman CH, Potter A, Gottu L, et al. Identification of patients at high risk for complications of intraaortic balloon counterpulsation: a multivariate risk factor analysis. *Am J Cardiol* 1984 ; 53 : 1135-9.
- 106 - Goldberg MJ, Rubenfire M, Kantrowitz A, Goodman G, Freed PS, Hallen L, et al. Intraaortic balloon pump insertion: a randomized study comparing percutaneous and surgical techniques. *J Am Coll Cardiol* 1987 ; 9 : 515-23.
- 107 - Ohman EM, George BS, White CJ, Kern MJ, Gurbel PA, Freedman RJ, et al. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction. *Circulation* 1994 ; 90 : 792-9.
- 108 - Stone GW, Marsalese D, Brodie B. The routine use of intraaortic balloon pumping after primary PTCA improves clinical outcomes in very high risk patients with acute myocardial infarction. Results of the PAMI-2 trial. *Circulation* 1995 ; 92 : I-139.
- 109 - Anderson RD, Stebbins AL, Bates ER. Underutilization of aortic counterpulsation in patients with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-1 study. *Circulation* 1995 ; 92 : I-139.
- 110 - Golding LA, Crouch RD, Stewart RW, Novoa R, Lylle BW, Mc Carthy PM, et al. Post cardiectomy centrifugal mechanical ventricular support. *Ann Thorac Surg* 1992 ; 54 : 1059-64.
- 111 - Reinhartz O, Farar DJ, Hershon JH, Avery GJ, Haeusslein EA, Hill JD. Importance of preoperative liver function as a predictor of survival in patients supported with thoratec ventricular assist devices as a bridge to transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998 ; 116 : 633-40.
- 112 - Hunt SA, Frazier OH. Mechanical circulatory support and cardiac transplantation. *Circulation* 1998 ; 97 : 2079-90.
- 113 - Dubois-Randé JL, Deleuze P, Dupouy P, Loisanse D. Effects of percutaneous hemopump in high risk coronary angioplasty patients. *ASIAO transactions* 1994 ; 40 : 486-8.
- 114 - McCarthy PM, Smedira NO, Vargo RL, Goormastic M, Hobbs RE, Starling RC. One hundred patients with the heartmate left ventricular assist

device: evolving concepts and technology. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998 ; 115 : 904-12.

115 - Loisançe DY, Deleuze PH, Mazucotelli JP, Le Besnerais P, Dubois-Randé JL. Clinical implantation of the wearable Baxter Novacor ventricular assist system. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 58 : 551-4.