Chapitre 75

Choc cardiogénique : définition, étiologies, épidémiologie, données physiopathologiques récentes, diagnostic, prise en charge thérapeutique

Alain Combes, MD, PhD

Points essentiels

- L'infarctus du myocarde représente 80 % des cas de chocs cardiogéniques.
- Le choc cardiogénique à la phase aigue de l'IDM nécessite une prise en charge urgente par angioplastie et il faut systématiquement rechercher une complication mécanique (tamponnade, insuffisance mitrale, rupture septale).
- La mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique est de plus en plus controversée.
- Les essais de nouveaux médicaments ont tous été des échecs dans la dernière décennie.
- En cas de choc cardiogénique réfractaire, il faut rapidement mettre en place une assistance circulatoire par ECMO/ECLS et le transfert du malade vers le centre de référence doit se faire sous assistance par ECMO par l'intermédiaire d'une unité mobile d'assistance circulatoire.

1. Introduction

L'insuffisance cardiaque aiguë grave est l'une des causes les plus fréquentes d'admission aux urgences et en réanimation. Selon la présentation clinique et les données hémodynamiques, l'insuffisance cardiaque aiguë peut être décrite en tableaux de gravité croissante : la crise aiguë hypertensive, l'œdème aigu pulmonaire, la décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique et le choc

Correspondance : Service de réanimation médicale, iCAN, Institute of Cardiometabolism and Nutrition, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris Cedex 13, France. Tél. : 33 1 42 16 38 16 – Fax : 33 1 42 16 38 17.
E-mail : alain.combes@psl.aphp.fr

cardiogénique (1-2). Nous limiterons cet exposé au choc cardiogénique, pathologie la plus sévère, dont la mortalité demeure particulièrement élevée (40 à 70 %) (3-4) et qui nécessite la mise en œuvre rapide de thérapeutiques souvent agressives.

2. Définition

Le choc cardiogénique est défini par l'incapacité de la pompe ventriculaire à générer un débit sanguin suffisant permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques (3, 5). Il associe une baisse du débit cardiaque et des stigmates d'hypoxie tissulaire, en l'absence de signes d'hypovolémie. Les critères hémodynamiques de choc cardiogénique sont les suivants :

– pression artérielle systolique < 90 mmHg, pendant au moins 30 minutes ;
– bas débit cardiaque (index < 2,2 L/min/m^2) ;
– pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) > 15 mm Hg.

Le diagnostic de choc cardiogénique est évoqué à l'examen clinique, lorsqu'il existe une hypotension artérielle associée à des signes d'hypoxie : oligurie, marbrures cutanées, extrémités froides, cyanose, troubles de conscience. Le caractère cardiogénique est confirmé par la dysfonction de la pompe ventriculaire, après exclusion ou correction d'une hypovolémie (3, 5).

3. Étiologies

Les étiologies des chocs cardiogéniques sont regroupées dans le tableau I. La cause la plus fréquente de choc cardiogénique est l'infarctus du myocarde étendu (6). Des séries autopsiques ont associé la présence d'un choc cardiogénique à l'atteinte de plus de 40 % de la masse myocardique (7). Cependant, une extension de la nécrose au ventricule droit, un infarctus survenant sur une cardiopathie déjà évoluée peuvent également conduire à un tableau de choc. Par ailleurs, des zones étendues de myocarde sidéré (non fonctionnel mais viable) dans les zones adjacentes à la nécrose peuvent contribuer au développement du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus (8). Enfin, les complications mécaniques de l'infarctus (insuffisance mitrale ischémique, rupture septale, rupture de paroi libre, tamponnade) peuvent également être responsables du choc.

Les autres causes de choc cardiogénique sont les myocardites aiguës, les fuites valvulaires aiguës (rupture de cordage de la valve mitrale, endocardite infectieuse avec destruction valvulaire), les obstacles mitraux, aortiques ou sous-aortiques, les défauts de protection myocardique après circulation extracorporelle, les rejets aigus de greffe cardiaque, le syndrome de Tako-Tsubo (9) et les chocs septiques sévères (3, 5).

Tableau 1 – Étiologies des chocs cardiogéniques

Infarctus du myocarde
Défaillance de la pompe ventriculaire
Infarctus étendu
Récidive d'infarctus
Infarctus survenant sur une dysfonction ventriculaire gauche
Complications mécaniques
Insuffisance mitrale (ischémie ou rupture de pilier)
Rupture septale
Rupture de paroi libre
Tamponnade
Infarctus du ventricule droit
Autres cardiopathies
Myocardites aiguës
Insuffisance mitrale aiguë (rupture de cordage)
Insuffisance aortique aiguë
Dysfonction ventriculaire post CEC
Rejet aigu de greffe cardiaque
Obstacle à l'éjection du ventricule gauche
Rétrécissement aortique
Cardiomyopathie hypertrophique obstructive
Gène au remplissage du ventricule gauche
Rétrécissement mitral
Myxome de l'oreillette gauche
Cardiopathies dilatées terminales
Choc septique avec dysfonction myocardique sévère
Contusion myocardique
Toxiques (béta-bloquants, inhibiteurs calciques, quinine…)
Syndrome de Tako-Tsubo

Par ailleurs, la survenue d'un choc cardiogénique peut être précipitée par des troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire, des troubles de conduction, l'utilisation de médicaments dépresseurs myocardiques (β-bloquants, inhibiteurs calciques), l'hypoxémie, l'acidose ou l'ischémie (en dehors de l'infarctus).

4. Données épidémiologiques

L'incidence exacte du choc cardiogénique est difficile à mesurer. Les données épidémiologiques les plus précises concernent le choc cardiogénique survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Tout d'abord, il faut préciser qu'environ un tiers des patients présentant un infarctus décèdent avant toute prise en charge médicale, ce qui induit une sous-estimation de l'incidence réelle du choc (10). L'étude GUSTO-1 (*Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries*) rapporte une incidence du choc cardiogénique de 7,2 % (11). Une incidence similaire (7,1 %) est observée dans le registre de Worcester sur une population de plus de 9 000 patients arrivés en vie à l'hôpital (10). Cette étude montre également que l'incidence du choc est

identique sur toute la période d'observation (1975 à 1997) (10). Le registre prospectif SHOCK (*Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for Shock*) étudiant 1 160 patients en choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus, a montré que 75 % des patients présentaient une insuffisance cardiaque gauche prédominante, 8,3 % avait une insuffisance mitrale aiguë, 4,6 % une rupture septale, 3,4 % une insuffisance cardiaque droite isolée et 1,7 % une tamponnade (12). Dans ce même registre, le choc n'était présent que pour 25% des patients à l'admission et le temps moyen entre l'admission et l'apparition du choc était de 7 heures (12). De même, dans l'étude GUSTO-1, seulement 11 % des patients étaient en état de choc cardiogénique à l'admission à l'hôpital (11). Dans le registre SHOCK, l'infarctus concernait le territoire antérieur dans 55 % des cas, le territoire inférieur dans 46 % des cas, le territoire postérieur dans 21 % des cas et plusieurs territoires électriques étaient concernés pour plus de 50 % des patients (12). Le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus a une incidence accrue chez les patients âgés, diabétiques, lorsque l'infarctus est antérieur, lorsqu'il survient chez un patient insuffisant cardiaque ou ayant déjà constitué un infarctus (3, 13-14). L'absence d'hyperkinésie compensatrice dans les territoires respectés par l'infarctus est également associée à la survenue d'un choc cardiogénique (15).

L'incidence du choc cardiogénique au cours des endocardites est de 29 % dans les localisations aortiques, 20 % dans les atteintes mitrales et 8 % dans les atteintes tricuspidiennes (16). Enfin, l'incidence du choc cardiogénique post-CEC est estimée à 1,5 % des procédures, avec une mortalité supérieure à 40 % (17).

Le pronostic à court et moyen terme du choc cardiogénique, en particulier à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, était particulièrement sévère jusqu'au début de la décennie 90, avec une mortalité hospitalière dépassant 80 %. Depuis une quinzaine d'années, on observe une diminution continue des taux de mortalité, qui se situe maintenant autour de 50 % (10, 18). Ces progrès sont à mettre à l'actif d'une prise en charge plus agressive de la maladie, associant traitements antiagrégants majeurs, stents et angioplastie en urgence (18). Il faut par ailleurs signaler que le registre SHOCK a permis de souligner la gravité du choc associé à l'infarctus du ventricule droit, la mortalité étant particulièrement élevée (53 %) pour ce groupe de malade (19).

5. Données physiopathologiques récentes concernant le choc cardiogénique des infarctus étendus

Dans la description physiopathologique « classique » du choc cardiogénique survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde étendu, il existe une profonde altération de la fonction systolique du ventricule gauche, entraînant une réduction du débit cardiaque, avec baisse de la perfusion systémique et hypotension, le tout majorant en un « cercle vicieux » l'ischémie myocardique par réduction du débit coronaire. Les mécanismes neuro-humoraux de régulation (catécholamines, système rénine-angiotensine, endothéline) contribuent alors à

l'augmentation des résistances vasculaires périphériques, ce qui aggrave encore l'ischémie myocardique (20). Donc, dans cette conception « classique », le choc cardiogénique est caractérisé par un bas débit cardiaque, une augmentation des pressions de remplissage et une augmentation majeure des résistances artérielles périphériques.

Ces données « classiques » ont été remises en cause par les données hémodynamiques recueillies chez les patients du registre et de l'essai SHOCK (12, 21). En effet, les résistances vasculaires systémiques étaient en moyenne normales (1 350 à 1 400 dyne · s · cm^{-5}) pour ces malades, et ce malgré l'utilisation de vasopresseurs (20). Par ailleurs, de nombreux patients en état de choc présentaient des stigmates de syndrome de réponse inflammatoire systémique (fièvre, hyperleucocytose). Il existe également dans l'infarctus du myocarde une production importante de cytokines pro-inflammatoires, qui induisent la production massive de peroxynitrite et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inductible (iNOS) (22). Ces molécules de la réaction inflammatoire entraînent une diminution de la contractilité myocardique et une vasodilatation intense, expliquant alors le profil hémodynamique observé dans les essais SHOCK (20). Les médiateurs de la réponse inflammatoire pourraient donc jouer un rôle tout à fait central dans le « cercle vicieux » conduisant au choc cardiogénique réfractaire.

6. Démarche diagnostique

La reconnaissance d'un état de choc cardiogénique est une urgence diagnostique et surtout thérapeutique, car tout retard à l'initiation d'un traitement adapté peut entraîner des atteintes viscérales irréversibles. L'approche diagnostique repose sur une évaluation rapide des antécédents, de l'histoire récente de la maladie et sur la réalisation d'examens complémentaires (ECG, biologie, imagerie, évaluation hémodynamique) (3, 5, 23).

Il faut tout d'abord rechercher des facteurs de risques et des antécédents de cardiopathie (ischémique, valvulaire). L'examen clinique met en évidence des marbrures et une cyanose cutanées. L'hypoperfusion cérébrale peut entraîner une altération de la conscience, des convulsions. Le pouls est rapide, petit, filant, parfois irrégulier. Les veines jugulaires sont turgescentes, on entend des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire. Les bruits du cœur sont souvent assourdis, voire inaudibles et il peut exister un troisième ou un quatrième bruit. On recherche un souffle systolique (insuffisance mitrale, rupture septale) ou diastolique (insuffisance aortique), en sachant que l'absence de souffle n'élimine pas ces pathologies, surtout en cas de débit cardiaque effondré.

Un ECG doit être réalisé immédiatement, comportant les dérivations droites (V3R, V4R) et postérieures (V7, V8, V9). Le patient doit être scopé.

Le bilan biologique initial comporte : ionogramme sanguin (avec urée et créatinine), bilan hépatique (transaminases, bilirubine), gaz du sang, lactates,

glycémie, hématologie, hémostase et bien sûr enzymes cardiaques (troponine). Par ailleurs, le dosage plasmatique de la *C-Reactive Protein* (CRP) (24) et surtout du *B-type Natriuretic Peptide* (BNP) (25-26) peut être utile car l'élévation des taux plasmatiques de ces molécules est bien corrélée à la sévérité de la maladie et à surtout à son pronostic.

L'évaluation par imagerie comporte une radiographie de thorax et une échographie Doppler cardiaque. L'échographie est l'examen clé pour le diagnostic étiologique du choc cardiogénique. À la phase aiguë de l'infarctus, l'échographie permet d'évaluer rapidement la fonction systolique segmentaire et globale des 2 ventricules, de faire le diagnostic d'une complication mécanique (insuffisance mitrale ischémique, rupture septale ou rupture de paroi libre avec tamponnade). L'échographie permet également le diagnostic de valvulopathie, de cardiomyopathie hypertrophique et peut suggérer le diagnostic de myocardite fulminante, où le ventricule est globalement très hypokinétique, non dilaté et aux parois épaissies et hyperéchogènes (27-28).

La surveillance hémodynamique d'un patient en état de choc cardiogénique nécessite la mise en place d'un cathéter artériel permettant la mesure continue de la pression artérielle et la mesure itérative des gaz du sang. Une sonde urinaire doit être mise en place pour une surveillance horaire de la diurèse. Le cathéter artériel pulmonaire de Swan-Ganz permettait de confirmer le profil hémodynamique du choc cardiogénique (PAPO > 15 mmHg, débit cardiaque < 2,2 L/min/m^2), de faire le diagnostic d'une rupture septale avec communication intraventriculaire (shunt intracardiaque mis en évidence par mesures oxymétriques étagées), d'une insuffisance mitrale sévère (onde V) ou de suspecter un infarctus du ventricule droit (élévation des pressions droites et PAPO normale) (3, 23). Cependant, cette technique invasive est aujourd'hui supplantée par l'échographie Doppler cardiaque, technique « non-invasive » diagnostique et de monitoring hémodynamique, qui permet très rapidement de faire le diagnostic hémodynamique de choc cardiogénique, en mesurant le débit sous-aortique et en estimant la PAPO (Doppler tissulaire, flux veineux pulmonaire) et de détecter les complications mécaniques de l'infarctus (29-30). Enfin, une coronarographie est indiquée en urgence en cas de syndrome coronaire avec sus-décalage du ST (6).

7. Prise en charge thérapeutique

7.1. Mesures symptomatiques

Lorsque le diagnostic d'état de choc cardiogénique a été posé, les thérapeutiques adaptées doivent être débutées sans délai, car tout retard peut entraîner des atteintes viscérales irréversibles. Le traitement est tout d'abord symptomatique. Il faut éliminer une hypovolémie, nécessitant une épreuve prudente de remplissage. Si des signes de surcharge sont présents, il faut injecter des diurétiques de l'anse. Les troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire doivent être corrigés (amiodarone, choc électrique). Lorsqu'il existe des signes d'insuffisance respiratoire aiguë,

il convient de mettre en place une assistance respiratoire (ventilation non invasive, ou si des signes de gravité sont présents, intubation endotrachéale, sédation et ventilation mécanique). Le traitement inotrope fait appel à la dobutamine en première intention. Lorsqu'une hypotension artérielle réfractaire s'installe, il faut associer à la dobutamine de la noradrénaline, ou utiliser l'adrénaline (qui possède des propriétés à la fois α- et - agonistes). Par contre, il a été montré que la dopamine était associée à un excès de mortalité lorsque prescrite pour le traitement d'un choc cardiogénique (31). Les inhibiteurs des phosphodiestérases ne sont plus recommandés, un essai randomisé ayant mis en évidence un excès d'événements rythmiques sans bénéfice en termes de pronostic (32).

7.2. L'infarctus du myocarde

Si la fibrinolyse permet de réduire l'incidence de choc cardiogénique en cas d'infarctus (33), il a toutefois été démontré qu'elle perdait une grande partie de son efficacité lorsque le choc cardiogénique est constitué (34), la pression de perfusion coronaire étant alors insuffisante pour permettre au fibrinolytique d'agir. Le traitement étiologique de l'infarctus du myocarde compliqué de choc cardiogénique est donc d'obtenir une reperméabilisation de l'artère occluse le plus rapidement possible, soit par angioplastie soit par chirurgie de pontage si l'angioplastie est impossible. Cela a été clairement démontré par l'essai SHOCK (21), ayant randomisé 302 patients en 2 groupes bénéficiant soit d'une revascularisation immédiate, soit d'un traitement initial médical de stabilisation. Cet essai a montré un bénéfice de survie pour le groupe traité par revascularisation immédiate (patients vivant à un an 46,7 % *vs* 33,6 %) (4). Ces données ont été confirmées par l'analyse du registre américain des infarctus (18), montrant pour les 10 dernières années une augmentation importante du nombre d'infarctus en choc cardiogénique bénéficiant d'une revascularisation immédiate et l'amélioration parallèle du pronostic (la survie hospitalière passant de 39,7 % en 1995 à 52,1 % en 2004). De plus, si dans l'essai SHOCK le gain de mortalité était restreint à la population de patients âgés de moins de 75 ans, le bénéfice du traitement invasif était important pour toutes les tranches d'âge dans le registre NRMI (18). Par ailleurs, quelques données de la littérature suggèrent que l'administration d'inhibiteurs de la glycoprotéine IIb-IIIa lors de la procédure d'angioplastie permet l'obtention de meilleurs résultats angiographiques et peut-être un bénéfice en termes de pronostic (35).

La mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique en cas d'infarctus compliqué de choc cardiogénique est sérieusement remise en question suite aux résultats récents de l'essai IABP-SHOCK II, qui n'a pas montré de bénéfice en termes de réduction de morbi-mortalité sur un collectif de plus de 600 malades (36). Cette procédure a été dégradée de la classe I à la classe II des recommandations de la société européenne de cardiologie (6).

Lorsque des signes de choc cardiogénique réfractaire apparaissent, il faut rapidement prendre contact avec un centre médico-chirurgical ayant la capacité de mettre en place une assistance circulatoire. L'ECMO (*ExtraCorporeal*

Membrane Oxygenation) ou ECLS (*Extra Corporeal Life Support*) est aujourd'hui l'assistance circulatoire de première ligne dans cette indication, car par rapport aux machines d'assistance biventriculaire pulsatile, cette technique est plus simple à mettre en œuvre, moins coûteuse et associée à une moindre fréquence de défaillances d'organes dans les suites de l'implantation (37). Si l'état du malade est jugé trop précaire pour qu'il soit déplacé sans assistance, il est préférable de recourir rapidement à une unité mobile d'assistance circulatoire pour mettre en place le système dans le service où est pris en charge le malade, puis de le transporter ensuite sous assistance vers le centre expert (38). Les autres techniques d'assistance circulatoire temporaire (TandemHeart® (39), Impella® (40)) sont plus discutables, du fait de leur coût élevé, de leur fragilité et des limitations dans le débit généré.

7.3. Les autres étiologies de choc cardiogénique

Les mesures symptomatiques sont les mêmes que celles décrites précédemment. En cas de choc cardiogénique réfractaire au traitement médical, il faut diriger le malade vers un centre pouvant mettre en œuvre des techniques d'assistance circulatoire. Dans les pathologies réversibles telles que les myocardites fulminantes ou les intoxications par médicaments cardiotropes, l'implantation d'une assistance percutanée type ECLS est la règle, permettant la récupération d'une fonction ventriculaire et le sevrage en quelques jours (41). Enfin, une prise en charge chirurgicale rapide est nécessaire en cas d'insuffisance mitrale ou aortique aiguë.

7.4. Les traitements médicamenteux en évaluation

Le levosimendan, un sensibiliseur calcique de l'appareil contractile des myocytes cardiaques n'a pas démontré de supériorité par rapport à la dobutamine en termes de pronostic dans la prise en charge des insuffisances cardiaques décompensées (42). Dans un essai de faible puissance sur des malades en choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus, le lévosimendan prescrit en association au traitement conventionnel était supérieur à l'énoximone (43). Ces données nécessitent confirmation sur de plus larges collectifs avant d'utiliser la molécule dans cette indication.

Enfin, les espoirs mis dans l'utilisation d'inhibiteurs de la NO-synthase inductible (L-NMMA ou L-NAME) pour pallier les effets délétères de l'intense réaction inflammatoire et de la production massive de NO observées à la phase aiguë de l'infarctus compliqué de choc cardiogénique ont été déçus par les résultats négatifs de l'essai randomisé de grande échelle, SHOCK2 (44).

8. Conclusion

Le choc cardiogénique est une urgence diagnostique et thérapeutique. L'infarctus du myocarde étendu ou compliqué représente l'étiologie la plus fréquente de la maladie. L'échographie Doppler cardiaque est l'examen clé pour le diagnostic

étiologique du choc. Le traitement médical symptomatique fait appel aux diurétiques, aux catécholamines et parfois à la ventilation mécanique. En cas de choc compliquant un infarctus aigu, il faut obtenir le plus rapidement possible une reperméabilisation artérielle (par angioplastie ou par pontage chirurgical, si l'angioplastie est techniquement impossible). La place du ballon de contre-pulsion intra-aortique est actuellement de plus en plus controversée. Lorsque les signes de choc persistent malgré toutes ces thérapeutiques, il faut diriger le malade le plus rapidement possible vers un centre médico-chirurgical possédant la capacité d'implantation d'une assistance circulatoire, car la mise en place d'une machine avant que ne s'installent des signes de défaillance multiviscérale est alors le seul moyen de réduire de manière très significative la morbidité et la mortalité associées à cette pathologie.

Références

1. Cotter G., Moshkovitz Y., Milovanov O., Salah A., Blatt A., Krakover R., Vered Z., Kaluski E. Acute heart failure: A novel approach to its pathogenesis and treatment. Eur J Heart Fail 2002 ; 4 : 227-234.
2. Nieminen M.S., Bohm M., Cowie M.R., Drexler H., Filippatos G.S., Jondeau G., Hasin Y., Lopez-Sendon J., Mebazaa A., Metra M., Rhodes A., Swedberg K., Priori S.G., Garcia M.A., Blanc J.J., Budaj A., Dean V., Deckers J., Burgos E.F., Lekakis J., Lindahl B., Mazzotta G., Morais J., Oto A., Smiseth O.A., Dickstein K., Albuquerque A., Conthe P., Crespo-Leiro M., Ferrari R., Follath F., Gavazzi A., Janssens U., Komajda M., Moreno R., Singer M., Singh S., Tendera M., Thygesen K. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: The task force on acute heart failure of the european society of cardiology. Eur Heart J 2005 ; 26 : 384-416.
3. Hollenberg S.M., Kavinsky C.J., Parrillo J.E. Cardiogenic shock. Ann Intern Med 1999 ; 131 : 47-59.
4. Hochman J.S., Sleeper L.A., White H.D., Dzavik V., Wong S.C., Menon V., Webb J.G., Steingart R., Picard M.H., Menegus M.A., Boland J., Sanborn T., Buller C.E., Modur S., Forman R., Desvigne-Nickens P., Jacobs A.K., Slater J.N., LeJemtel T.H.. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. JAMA 2001 ; 285 : 190-192.
5. Califf R.M., Bengtson J.R. Cardiogenic shock. N Engl J Med 1994 ; 330 : 1724-1730.
6. Steg P.G., James S.K., Atar D., Badano L.P., Lundqvist C.B., Borger M.A., Di Mario C., Dickstein K., Ducrocq G., Fernandez-Aviles F., Gershlick A.H., Giannuzzi P., Halvorsen S., Huber K., Juni P., Kastrati A., Knuuti J., Lenzen M.J., Mahaffey K.W., Valgimigli M., Van't Hof A., Widimsky P., Zahger D., Bax J.J., Baumgartner H., Ceconi C., Dean V., Deaton C., Fagard R., Funck-Brentano C., Hasdai D., Hoes A., Kirchhof P., Kolh P., McDonagh T., Moulin C., Popescu B.A., Reiner Z., Sechtem U., Sirnes P.A., Tendera M., Torbicki A., Vahanian A., Windecker S., Astin F., Astrom-Olsson K., Budaj A., Clemmensen P., Collet J.P., Fox K.A., Fuat A., Gustiene O., Hamm C.W., Kala P., Lancellotti P., Maggioni A.P., Merkely B., Neumann F.J., Piepoli M.F., Van de Werf F., Verheugt F., Wallentin L. Esc guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with st-segment elevation: The task force on the management of st-segment elevation acute myocardial infarction of the european society of cardiology (esc). Eur Heart J 2012 ; 33 : 2569-2619.

7. Page D.L., Caulfield J.B., Kastor J.A., DeSanctis R.W., Sanders C.A. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. N Engl J Med 1971 ; 285 : 133-137.

8. Bolli R. Myocardial 'stunning' in man. Circulation 1992 ; 86 : 1671-1691.

9. Bybee K.A., Kara T., Prasad A., Lerman A., Barsness G.W., Wright R.S., Rihal C.S. Systematic review: Transient left ventricular apical ballooning: A syndrome that mimics st-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med 2004 ; 141 : 858-865.

10. Goldberg R.J., Samad N.A., Yarzebski J., Gurwitz J., Bigelow C., Gore J.M. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999 ; 340 : 1162-1168.

11. Holmes D.R., Jr., Bates E.R., Kleiman N.S., Sadowski Z., Horgan J.H., Morris D.C., Califf R.M., Berger P.B., Topol E.J. 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 : 668-674.

12. Hochman J.S., Boland J., Sleeper L.A., Porway M., Brinker J., Col J., Jacobs A., Slater J., Miller D., Wasserman H., et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an international registry. Shock registry investigators. Circulation 1995 ; 91 : 873-881.

13. Leor J., Goldbourt U., Reicher-Reiss H., Kaplinsky E., Behar S. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission : Incidence, risk factors, and outcome. Sprint study group. Am J Med 1993 ; 94 : 265-273.

14. Hands M.E., Rutherford J.D., Muller J.E., Davies G., Stone P.H., Parker C., Braunwald E. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: Incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. The milis study group. J Am Coll Cardiol 1989 ; 14 : 40-46.

15. Grines C.L., Topol E.J., Califf R.M., Stack R.S., George B.S., Kereiakes D., Boswick J.M., Kline E., O'Neill W.W. Prognostic implications and predictors of enhanced regional wall motion of the noninfarct zone after thrombolysis and angioplasty therapy of acute myocardial infarction. The tami study groups. Circulation 1989 ; 80 : 245-253.

16. Bayer A.S., Bolger A.F., Taubert K.A., Wilson W., Steckelberg J., Karchmer A.W., Levison M., Chambers H.F., Dajani A.S., Gewitz M.H., Newburger J.W., Gerber M.A., Shulman S.T., Pallasch T.J., Gage T.W., Ferrieri P. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation 1998 ; 98 : 2936-2948.

17. Stevenson L.W., Kormos R.L., Bourge R.C., Gelijns A., Griffith B.P., Hershberger R.E., Hunt S., Kirklin J., Miller L.W., Pae W.E., Jr., Pantalos G., Pennington D.G., Rose E.A., Watson J.T., Willerson J.T., Young J.B., Barr M.L., Costanzo M.R., Desvigne-Nickens P., Feldman A.M., Frazier O.H., Friedman L., Hill J.D., Konstam M.A., McCarthy P.M., Michler R.E., Oz M.C., Rosengard B.R., Sapirstein W., Shanker R., Smith C.R., Starling R.C., Taylor D.O., Wichman A. Mechanical cardiac support 2000: Current applications and future trial design. June 15-16, 2000 bethesda, maryland. J Am Coll Cardiol 2001 ; 37 : 340-370.

18. Babaev A., Frederick P.D., Pasta D.J., Every N., Sichrovsky T., Hochman J.S.. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA 2005 ; 294 : 448-454.

19. Jacobs A.K., Leopold J.A., Bates E., Mendes L.A., Sleeper L.A., White H., Davidoff R., Boland J., Modur S., Forman R., Hochman J.S. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: A report from the shock registry. J Am Coll Cardiol 2003 ; 41 : 1273-1279.

20. Hochman J.S. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Expanding the paradigm. Circulation 2003 ; 107 : 2998-3002.

21. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., Sanborn T.A., White H.D., Talley J.D., Buller C.E., Jacobs A.K., Slater J.N., Col J., McKinlay S.M., LeJemtel T.H. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Shock investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. N Engl J Med 1999 ; 341 : 625-634.

22. Neumann F.J., Ott I., Gawaz M., Richardt G., Holzapfel H., Jochum M., Schomig A. Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. Circulation 1995 ; 92 : 748-755.

23. Hunt S.A., Baker D.W., Chin M.H., Cinquegrani M.P., Feldmanmd A.M., Francis G.S., Ganiats T.G., Goldstein S., Gregoratos G., Jessup M.L., Noble R.J., Packer M., Silver M.A., Stevenson L.W., Gibbons R.J., Antman E.M., Alpert J.S., Faxon D.P., Fuster V., Jacobs A.K., Hiratzka L.F., Russell R.O., Smith S.C., Jr. Acc/aha guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary a report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines (committee to revise the 1995 guidelines for the evaluation and management of heart failure): Developed in collaboration with the international society for heart and lung transplantation; endorsed by the heart failure society of america. Circulation 2001 ; 104 : 2996-3007.

24. Sabatine M.S., Morrow D.A., de Lemos J.A., Gibson C.M., Murphy S.A., Rifai N., McCabe C., Antman E.M., Cannon C.P., Braunwald E. Multimarker approach to risk stratification in non-st elevation acute coronary syndromes: Simultaneous assessment of troponin i, c-reactive protein, and b-type natriuretic peptide. Circulation 2002 ; 105 : 1760-1763.

25. Richards A.M., Nicholls M.G., Espiner E.A., Lainchbury J.G., Troughton R.W., Elliott J., Frampton C., Turner J., Crozier I.G., Yandle T.G. B-type natriuretic peptides and ejection fraction for prognosis after myocardial infarction. Circulation 2003 ; 107 : 2786-2792.

26. De Lemos J.A., Morrow D.A., Bentley J.H., Omland T., Sabatine M.S., McCabe C.H., Hall C., Cannon C.P., Braunwald E. The prognostic value of b-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2001 ; 345 : 1014-1021.

27. Felker G.M., Boehmer J.P., Hruban R.H., Hutchins G.M., Kasper E.K., Baughman K.L., Hare J.M. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. J Am Coll Cardiol 2000 ; 36 : 227-232.

28. Feldman A.M., McNamara D. Myocarditis. N Engl J Med 2000;343:1388-1398.

29. Nagueh S.F., Kopelen H.A., Zoghbi W.A. Feasibility and accuracy of doppler echocardiographic estimation of pulmonary artery occlusive pressure in the intensive care unit. Am J Cardiol 1995 ; 75 : 1256-1262.

30. Ommen S.R., Nishimura R.A., Appleton C.P., Miller F.A., Oh J.K., Redfield M.M., Tajik A.J. Clinical utility of doppler echocardiography and tissue doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous doppler-catheterization study. Circulation 2000 ; 102 : 1788-1794.

31. De Backer D., Biston P., Devriendt J., Madl C., Chochrad D., Aldecoa C., Brasseur A., Defrance P., Gottignies P., Vincent J.L. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med 2010 ; 362 : 779-789.

32. Cuffe M.S., Califf R.M., Adams K.F., Jr., Benza R., Bourge R., Colucci W.S., Massie B.M., O'Connor C.M., Pina I., Quigg R., Silver M.A., Gheorghiade M. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: A randomized controlled trial. JAMA 2002 ; 287 : 1541-1547.

33. Wilcox R.G., von der Lippe G., Olsson C.G., Jensen G., Skene A.M., Hampton J.R.. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo-scandinavian study of early thrombolysis (asset). Lancet 1988 ; 2 : 525-530.

34. Becker R.C. Hemodynamic, mechanical, and metabolic determinants of thrombolytic efficacy : A theoretic framework for assessing the limitations of thrombolysis in patients with cardiogenic shock. Am Heart J 1993 ; 125 : 919-929.

35. Chan A.W., Chew D.P., Bhatt D.L., Moliterno D.J., Topol E.J., Ellis S.G. Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2002 ; 89 : 132-136.

36. Thiele H., Zeymer U., Neumann F.J., Ferenc M., Olbrich H.G., Hausleiter J., Richardt G., Hennersdorf M., Empen K., Fuernau G., Desch S., Eitel I., Hambrecht R., Fuhrmann J., Bohm M., Ebelt H., Schneider S., Schuler G., Werdan K. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012 ; 367 : 1287-1296.

37. Combes A., Leprince P., Luyt C.E., Bonnet N., Trouillet J.L., Leger P., Pavie A., Chastre J. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. Crit Care Med 2008 ; 36 : 1404-1411.

38. Beurtheret S., Mordant P., Paoletti X., Marijon E., Celermajer D.S., Leger P., Pavie A., Combes A., Leprince P. Emergency circulatory support in refractory cardiogenic shock patients in remote institutions: A pilot study (the cardiac-rescue program). Eur Heart J 2012.

39. Burkhoff D., Cohen H., Brunckhorst C., O'Neill W.W. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the tandemheart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. Am Heart J 2006 ; 152 : 469 e461-468.

40. Engstrom A.E., Cocchieri R., Driessen A.H., Sjauw K.D., Vis M.M., Baan J., de Jong M., Lagrand W.K., van der Sloot J.A., Tijssen J.G., de Winter R.J., de Mol B.A., Piek J.J., Henriques J.P. The impella 2.5 and 5.0 devices for st-elevation myocardial infarction patients presenting with severe and profound cardiogenic shock: The academic medical center intensive care unit experience. Crit Care Med 2011 ; 39 : 2072-2079.

41. Mirabel M., Luyt C.E., Leprince P., Trouillet J.L., Leger P., Pavie A., Chastre J., Combes A. Outcomes, long-term quality of life, and psychologic assessment of fulminant myocarditis patients rescued by mechanical circulatory support. Crit Care Med 2011 ; 39 : 1029-1035.

42. Mebazaa A., Nieminen M.S., Packer M., Cohen-Solal A., Kleber F.X., Pocock S.J., Thakkar R., Padley R.J., Poder P., Kivikko M. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: The survive randomized trial. JAMA 2007 ; 297 : 1883-1891.

43. Fuhrmann J.T., Schmeisser A., Schulze M.R., Wunderlich C., Schoen S.P., Rauwolf T., Weinbrenner C., Strasser R.H. Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Crit Care Med 2008 ; 36 : 2257-2266.

44. Alexander J.H., Reynolds H.R., Stebbins A.L., Dzavik V., Harrington R.A., Van de Werf F., Hochman J.S. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: The triumph randomized controlled trial. JAMA 2007 ; 297 : 1657-1666.