

# Place de l'assistance circulatoire dans le choc cardiogénique en France en 2018 : revue de la littérature et perspectives

## Role of Circulatory Support in Cardiogenic Shock in France in 2018: Literature Review and Perspectives

C. Delmas · M. Elbaz · L. Bonello · C. Biendel · F. Bouisset · O. Lairez · S. Silva · B. Marcheix · M. Galinier

Reçu le 18 août 2017 ; accepté le 6 novembre 2017  
© SRLF et Lavoisier SAS 2017

**Résumé** Le choc cardiogénique reste de nos jours une entité mal définie, assez fréquente en pratique clinique (60 000–70 000 cas/an en Europe), dont le pronostic est sombre, avec une mortalité souvent supérieure à 40 % à 30 jours. À travers cette revue de la littérature, nous essaierons de définir cette entité et ses étiologies, avant de parler de son incidence et de son pronostic. L'approche physiopathologique du choc cardiogénique nous permettra par la suite d'approcher sa prise en charge thérapeutique classique (gestion de la volémie,

amines inotropes et vasoconstrictives, ventilation) et les limites de cette dernière. Ainsi, nous aborderons les assistances circulatoires et cardiocirculatoires disponibles en France, afin de les envisager au sein d'une stratégie globale de prise en charge du patient en choc cardiogénique. Nous discuterons plus spécifiquement leurs indications ainsi que l'importance du moment d'implantation afin d'optimiser leur efficacité. Enfin, nous évoquerons les assistances actuellement en développement, mais également les nouvelles stratégies thérapeutiques qui pourraient arriver dans les prochaines années.

C. Delmas (✉) · M. Elbaz · C. Biendel · F. Bouisset · O. Lairez · M. Galinier  
Soins intensifs de cardiologie, CHU Rangueil,  
1, avenue Jean-Poulhes, F-31059 Toulouse, France  
e-mail : delmas.clement@chu-toulouse.fr

C. Delmas · O. Lairez  
Institut des maladies métaboliques et cardiovasculaires (I2MC),  
Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm),  
UMR 1048, 1, avenue Jean-Poulhes, F-31059 Toulouse, France

C. Delmas · S. Silva  
Réanimation polyvalente, soins intensifs de cardiologie,  
CHU Rangueil, 1, avenue Jean-Poulhes,  
F-31059 Toulouse, France

L. Bonello  
Assistance publique-Hôpitaux de Marseille,  
département de cardiologie, hôpital Nord, Marseille, France ;  
Mediterranean Academic Association for Research and Studies  
in Cardiology (MARS Cardio), Marseille, France ;  
université d'Aix-Marseille, Inserm UMRS 1076,  
13915 Marseille cedex 20

O. Lairez  
Centre d'imagerie cardiaque, CHU Rangueil,  
1, avenue Jean-Poulhes, F-31059 Toulouse, France

B. Marcheix  
Service de chirurgie cardiovasculaire, CHU Rangueil,  
1, avenue Jean-Poulhes, F-31059 Toulouse, France

**Mots clés** Choc cardiogénique · Insuffisance cardiaque · Assistances circulatoires · ECLS · ECMO

**Abstract** Cardiogenic shock remains an ill-defined entity, which is frequent in clinical practice (60,000–70,000 cases/year in Europe), with a poor prognosis and a mortality rate often exceeding 40% at 30 days. Through this review, we will try to define this clinical entity and its etiologies before discussing its incidence and prognosis. The physiopathological approach of cardiogenic shock will allow us to approach therapeutic management (volume management, inotropes and vasoconstrictors, and ventilation) and its limits. Therefore, we will discuss about circulatory and cardio-circulatory supports available in France, in order to consider them within a global strategy of patient management. We will also discuss about their indications and the importance of the implantation timing in order to optimize their effectiveness. Finally, we will discuss about the assistance currently being developed but also the new therapeutic strategies that could happen in the upcoming years.

**Keywords** Cardiogenic shock · Heart failure · Circulatory support · ECLS · ECMO

## Abréviations

ACM : assistances circulatoires mécaniques  
 CPIA : contre-pulsion intra-aortique  
 CC : choc cardiogénique  
 DTI : *doppler tissue imaging* = doppler tissulaire  
 ECLS : *extracorporeal life support*  
 ECMO : *extracorporeal membrane oxygenation*  
 ESC : European Society of Cardiology  
 FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche  
 PAD : pression artérielle diastolique

PAM : pression artérielle moyenne  
 PAVM : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique  
 PtdVG : pression télédiastolique du ventricule gauche  
 SIRS : syndrome de réponse inflammatoire et systémique  
 SOFA : *sequential organ failure assessment* = score prédictif de mortalité en réanimation  
 SVO2 : saturation veineuse en oxygène  
 UMAC : unité mobile d'assistance circulatoire  
 VD : ventricule droit  
 VG : ventricule gauche

## Introduction

### Définition du choc cardiogénique

Le choc cardiogénique (CC) se définit comme une hypoperfusion systémique secondaire à une altération du débit cardiaque. Il se présente sous différentes formes pouvant aller d'une hypoperfusion modérée, ou bas débit cardiaque, à un tableau de choc profond avec défaillance multiviscérale secondaire.

Les critères permettant de le définir associent :

- une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg depuis plus de 30 minutes ou la nécessité de vasopresseurs pour obtenir une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 90 mmHg ;
- une congestion pulmonaire ou une élévation des pressions intraventriculaires gauches ;
- des signes de malperfusion d'organe (au moins un des signes suivants : altération de la conscience — confusion, froideur des extrémités —, marbrures ; oligurie ; augmentation des lactates sériques) [critères SHOCK Study] [1].

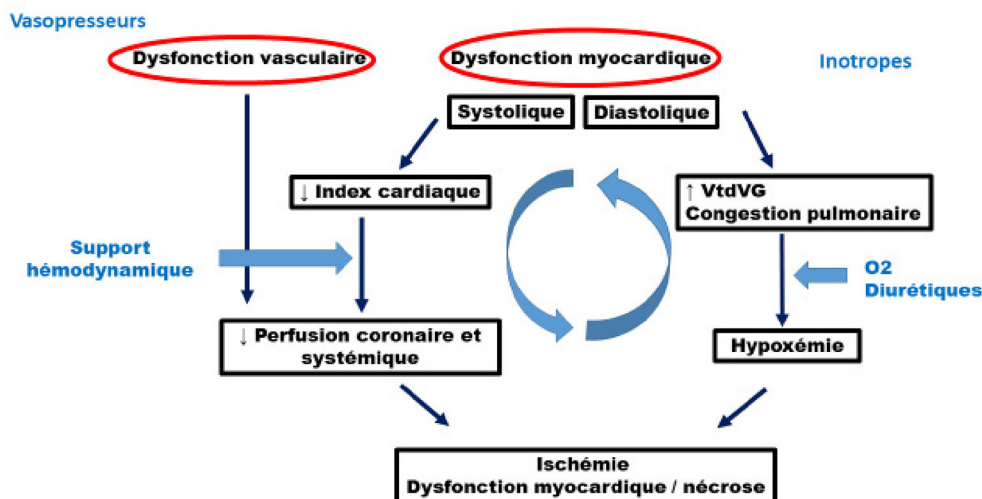
Le diagnostic clinique de CC est souvent aisé, mais il est recommandé de s'aider d'une mesure du débit cardiaque (index cardiaque < 1,8 à 2,2 l/min par m<sup>2</sup> selon les études) et des pressions de remplissage intraventriculaire gauche (échocardiographie transthoracique ou cathétérisme droit) afin de confirmer ce diagnostic [2,3]. Ces mesures objectives permettent par ailleurs de confirmer la sévérité de certaines situations cliniques trompeuses, car compensées ou vues précocement, notamment chez le sujet jeune. Elles permettent aussi un monitoring de l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre.

À noter que cette définition consensuelle ne tient pas compte de la possibilité d'un CC avec défaillance ventriculaire droite prédominante ou exclusive, survenant par exemple en cas d'embolie pulmonaire massive, d'infarctus du ventricule droit, d'insuffisance tricuspide aiguë (traumatique ou postendocardite), ou encore en postopératoire de circula-

tion extracorporelle. Afin de collecter ces patients oubliés dans la littérature, les patients présentant l'association d'une élévation des pressions de remplissage droites (clinique et/ou échocardiographique et/ou au cathétérisme droit) avec un bas débit cardiaque pouvaient être inclus dans le récent registre français multicentrique FRENSHOCK (ClinicalTrials : NCT02703038) réalisé en 2016 et dont les résultats devraient être disponibles en 2018.

### Physiopathologie du choc cardiogénique

Le CC est une hypoperfusion tissulaire secondaire à une chute du débit cardiaque initialement sans hypovolémie ni vasoplégie le différenciant des autres types de choc. Cette chute du débit cardiaque est classiquement en lien avec une altération marquée de la fonction systolique du ventricule gauche (VG). Ainsi, dans le cas d'un CC ischémique sur occlusion du tronc commun gauche, il est aisé de comprendre qu'il existe une ischémie étendue de myocarde à l'origine d'une altération de la fonction systolique du VG, d'une chute du volume d'éjection systolique du VG et donc du débit cardiaque (Fig. 1). Cette dysfonction systolique du VG est classiquement évaluée grâce à la mesure de la FEVG, même si celle-ci est imparfaite, car dépendante à la fois de la précharge et de la postcharge du VG. Ainsi, comme suggéré par l'étude SHOCK, un certain nombre de patients ont une FEVG quasiment normale ne pouvant expliquer cet état de choc (20–25 %) [4]. Plusieurs mécanismes peuvent être en jeu, isolés ou associés, et expliquer la survenue du CC : une anomalie de circulation intracardiaque (valvulopathie sévère fuyante ou obstructive aortique ou mitrale, cardiopathie obstructive), une anomalie de la fonction diastolique (cardiopathie restrictive ou infiltrative, cardiopathie posthypertensive...), une atteinte du ventricule droit (infarctus du ventricule droit, embolie pulmonaire). Enfin, il est important de souligner l'implication d'un syndrome de réponse inflammatoire et systémique (SRIS), retrouvé chez plus de 25 % des patients en CC et lié à des processus inflammatoires peu spécifiques ou en rapport avec des translocations



**Fig. 1** Physiopathologie du choc cardiogénique (traduction des auteurs d'après Schurtz G et al., accepté pour publication dans *Current Vascular Pharmacology* 2017) : VES : volume d'éjection systolique ; PTVDVG : pression télédiastolique du ventricule gauche

bactériennes secondaires [1,5]. Ce SIRS est prédominant dans le cas très particulier du CC post-arrêt cardiocirculatoire récupéré, dont la physiopathologie complexe laisse une grande part à la vasoplégie liée au SIRS, mais que nous n'abordons pas dans cette revue de la littérature.

Tous ces facteurs concourent parallèlement à une autoaggravation de la situation par inadéquation entre la demande et les apports en oxygène au niveau du myocarde, mais également aux différents organes (reins, foie, cerveau, système digestif), aboutissant à un tableau de défaillance multiviscérale puis éventuellement au décès [6]. Ainsi, le tableau physiopathologique du CC initialement pur devient rapidement plus complexe, nécessitant une approche spécialisée abordant ces différents déterminants.

## Étiologies

L'infarctus du myocarde et ses complications représentent les principales étiologies du CC dans environ 60–70 % des cas [7], mais les causes non ischémiques sont probablement sous-évaluées. Elles sont représentées par les myocardites aiguës, les intoxications aiguës, les valvulopathies décompensées ou tout simplement l'évolution naturelle d'une cardiopathie avancée.

Il est important de noter que le CC se présente comme une défaillance monoventriculaire gauche isolée dans plus de 70 % des cas [8].

## Incidence et prévalence

L'incidence du CC reste stable depuis des décennies [9], concernant 60 000 à 70 000 personnes par an en Europe. En ce qui concerne le CC ischémique, il touche 5 à 8 % des

syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST et 2 à 3 % des syndromes coronariens aigus sans surélévation du segment ST [10]. En France, il reste fréquent, touchant 5 à 7 % des infarctus en voie de constitution selon les registres français FASTMI 2005 et 2010, USIC 2000 ou USIK 1995 [7]. Lorsque l'on s'intéresse aux CC, toutes causes confondues sans limites d'âge, le registre récent FRENSHOCK (ClinicalTrials : NCT02703038) a permis l'inclusion consécutive de 777 patients sur 48 centres en France sur une période de six mois en 2016, soulignant là sa fréquence en pratique clinique. Les résultats de ce registre devraient être disponibles en début 2018.

## Pronostic

Malgré les avancées thérapeutiques récentes concernant l'anticoagulation, l'antiagrégation et la revascularisation précoce en cas de CC ischémique, la mortalité du CC reste très élevée, de l'ordre de 40 à 50 % à un mois [11], voire même supérieure à 80 % dans le cas du CC réfractaire pris en charge médicalement [9,11–13]. Il est par contre très important de noter que les patients survivant à la phase initiale ont un excellent pronostic équivalent aux patients ayant fait un infarctus sans CC, incitant à une prise en charge invasive précoce [14].

## Stratégie thérapeutique initiale et limites

En se fondant sur la physiopathologie du CC évoquée plus tôt, la prise en charge du CC visera à restaurer une perfusion tissulaire adéquate de façon à corriger la défaillance multiviscérale ou à en prévenir la survenue par la gestion de la

volémie, du tonus vasculaire et des fonctions systoliques et diastoliques cardiaques. Afin d'optimiser la prise en charge de ces patients, il est donc nécessaire d'assurer une surveillance par monitoring continu de la fréquence cardiaque, de la saturation et de la pression artérielle invasive au sein d'une structure possédant le plateau technique adéquat de cardiologie interventionnelle et de soins intensifs (grade IC [3,15]). En cas de CC non rapidement stabilisé ou réfractaire, le transfert vers un centre expert avec plateau de cardiologie interventionnelle, de chirurgie cardiaque et de réanimation spécialisée doit être envisagé [15].

Devant tout CC, une étiologie ischémique doit être évoquée et une coronarographie réalisée au moindre doute. Lorsque l'étiologie ischémique est retenue, la revascularisation doit être la priorité, puisqu'elle est le seul traitement ayant apporté la preuve de l'amélioration de la survie de ces patients [1,16], à l'origine du haut niveau de preuve qui lui est accordé dans les recommandations européennes (IA et IB pour l'ESC 2016 [3,17]) et américaines [18,19]. Cette revascularisation myocardique se réalise désormais majoritairement par angioplastie coronaire percutanée permettant une prise en charge plus rapide et moins invasive [20]. Elle se doit d'être précoce dans les deux heures qui suivent le diagnostic de CC ischémique [15]. L'intérêt éventuel d'une revascularisation complète initiale de l'ensemble des lésions significatives reste en discussion à ce jour, mais les résultats de l'étude CULPRITSHOCK (ClinicalTrials : NCT01927549) annoncés pour 2019 devraient permettre de répondre à cette interrogation.

La prise en charge des patients en CC reste par ailleurs peu formalisée, reposant sur l'empirisme et l'expérience personnelle ou transmise, d'autant que les recommandations européennes et américaines laissent une large place à l'appréciation individuelle du praticien [3,17–19,21]. Néanmoins, les recommandations européennes de l'ESC ont pour la première fois consacré un paragraphe à ce thème [3], et de récentes recommandations d'experts français ont permis de clarifier certains points [15].

La réanimation vise à restaurer une euvolémie classiquement par l'emploi de diurétiques tel le furosémide [15], voire par l'emploi de techniques d'épuration extrarénale si nécessaire. Il faut savoir évoquer un remplissage vasculaire dans certains cas, notamment en l'absence de signe de surcharge ou chez le patient insuffisant cardiaque chronique sous diurétiques à fortes doses à domicile (classe IC ESC [3]). L'utilisation d'inotropes vise à augmenter le débit cardiaque grâce aux inodilatateurs (dobutamine), mais se fait au détriment d'une augmentation de la consommation d'oxygène par le myocarde. Parallèlement ou secondairement, en fonction du statut hémodynamique du malade (pression artérielle moyenne [PAM] notamment), un support vasopresseur (noradrénaline [22,23]) doit être débuté, visant à améliorer la perfusion d'organe, même s'il peut théoriquement être

responsable d'une augmentation de la postcharge du VG. Dans le contexte du CC, l'association noradrénaline–dobutamine est consensuellement proposée en première intention [15] (grades IIB noradrénaline et IIBC dobutamine, selon l'ESC [3]). La milrinone ou le lévosimendan peuvent être évoqués en cas de réponse insuffisante au traitement proposé ou en première intention chez des patients antérieurement sous bêtabloquants au long cours [15]. Toutefois, malgré une utilisation quasi systématique dans environ 90 % des cas [10], il n'existe que très peu de données quant à l'intérêt des amines vasopresseuses ou des inotropes dans la prise en charge du CC, et il semblerait même qu'elles puissent être à l'origine d'une surmortalité cardiovasculaire [22,24,25]. Des études sont en cours dans le CC avec l'association noradrénaline–dobutamine ou l'adrénaline et apporteront peut-être plus d'informations (ClinicalTrials : NCT02591771 et NCT01367743).

## Rationnel de l'assistance circulatoire

Chez 15–20 % des patients en CC, les thérapeutiques décrites précédemment s'avèrent insuffisantes, amenant à parler de CC réfractaire. À ce jour, il n'existe pas de définition consensuelle reconnue du CC réfractaire, mais il est admis qu'il correspond aux situations où les doses d'amines nécessaires augmentent de manière incontrôlée. Ainsi, des techniques d'assistance ont pu être développées, qu'elles soient circulatoires ou cardiocirculatoires et pour certaines associées à la possibilité d'une oxygénation du sang circulant. Dans ce contexte, l'assistance optimale devrait en théorie pouvoir assurer un triple rôle (Annexe A) [26] :

- un *support circulatoire* à visée de perfusion d'organe, dont l'objectif est la prévention ou la correction de la défaillance multiviscérale. La surveillance de son efficacité repose sur le débit cardiaque obtenu et la PAM. La saturation veineuse en oxygène (SVO<sub>2</sub>) permettra de s'assurer de l'adéquation de la perfusion tissulaire à la demande ;
- une *décharge ventriculaire gauche* visant à diminuer la pression télédiastolique du ventricule gauche (PtdVG) et le travail cardiaque permettant de diminuer la consommation d'oxygène du myocarde. L'objectif est de mettre le cœur au repos en diminuant la pression transpariétale du VG afin de favoriser sa récupération ;
- une *perfusion coronarienne* suffisante visant à favoriser la récupération myocardique par apport d'oxygène au myocarde afin de rééquilibrer la balance oxygène du myocarde. La perfusion du myocarde est en effet assurée en diastole grâce à la perfusion coronarienne que l'on peut schématiser par la différence PAD – PtdVG. En pratique, il est possible d'approcher la perfusion coronarienne par

la différence PAM – PtdVG, la pression artérielle diastolique tend à se rapprocher de la PAM à mesure que le débit de l'assistance augmente.

## Assistances disponibles

Plusieurs assistances sont décrites dans la littérature. Elles se différencient par leurs différents supports proposés : certaines réalisent un véritable shunt du bloc cœur-poumon avec possibilité d'oxygéner et de décarboxyler le sang dans le même temps, assurant une assistance circulatoire et respiratoire (*extracorporeal life support* [ECLS]), d'autres réalisent une assistance monoventriculaire gauche plus ou moins complète avec ou sans possibilité d'adjoindre un oxygénateur (contre-pulsion intra-aortique [CPIA], Impella<sup>®</sup>, TandemHeart<sup>®</sup>, PHP<sup>®</sup>, iVAC<sup>®</sup> 2.0), et enfin, certaines assurent une assistance monoventriculaire droite avec ou sans oxygénateur (Impella<sup>®</sup> RP, TandemHeart<sup>®</sup> droit et ECLS droite-droite). Par souci de simplification et de pratique, nous ne discuterons ici que des assistances disponibles en France en 2017.

Le choix de l'assistance devra se faire en fonction du type de CC présenté : sévérité de la défaillance VG, présence ou non d'une défaillance VD isolée ou associée, présence d'une défaillance pulmonaire associée. À ce stade, l'évaluation de la fonction systolique du ventricule droit est donc essentielle. Elle fera appel en priorité à l'évaluation échocardiographique, même si l'évaluation hémodynamique invasive peut être utile en des mains expertes (classe IC selon l'ESC [17]). Cette évaluation reste difficile et trompeuse sans critères formels et reconnus permettant de définir la défaillance VD qui contre-indiquerait l'assistance monoventriculaire gauche (dilatation du VD, mesures du TAPSE en TM et de l'onde S tricuspide en DTI) [27].

Enfin, le choix du type d'assistance dépendra également du lieu de prise en charge et des techniques disponibles sur le centre, en sachant que dans certains cas il peut être fait appel à l'unité mobile d'assistance circulatoire (UMAC) qu'assurent certains centres de référence au sein de réseaux dédiés, afin de mettre en place l'assistance avant rapprochement du centre de référence.

### Assistance circulatoire : ECMO veinoartérielle ou ECLS

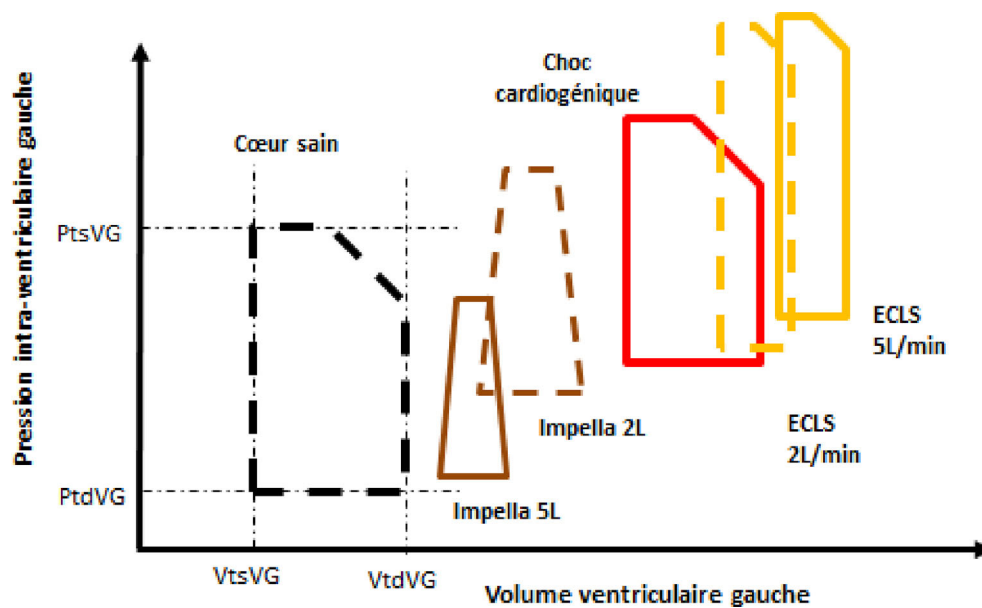
L'ECLS est une assistance circulatoire injectant dans une artère périphérique (fémorale dans la grande majorité des cas et parfois axillaire) grâce à un abord percutané ou chirurgical par technique de Seldinger modifiée. Son implantation peut parfois s'avérer impossible en présence d'une artériopathie périphérique sévère et peut être associée à des compli-

cations vasculaires thromboemboliques ou hémorragiques. L'ECLS aspire le sang dans l'oreillette droite et la veine cave inférieure pour le réinjecter dans l'artère fémorale ou iliaque droite après oxygénation et décarboxylation, grâce à l'association d'une pompe centrifuge et d'un oxygénateur. Elle peut créer un débit rétrograde aortique de plus de 5 l/min si nécessaire et est donc contre-indiquée en cas d'insuffisance aortique modérée à sévère. Le débit généré par l'ECLS sera associé à une baisse de la précharge, mais également à une augmentation de la postcharge ventriculaire gauche à l'origine d'une augmentation du travail cardiaque et de la PtdVG (Fig. 2). Ainsi, il existe une augmentation de la consommation d'oxygène par le myocarde et une absence de mise au repos du cœur allant à l'encontre d'une éventuelle récupération. On parle ainsi d'assistance circulatoire et non cardiaque. Cette situation peut induire dans certains cas un œdème pulmonaire cardiogénique qui grève nettement le pronostic.

Dans ce contexte, une décharge du VG peut être associée, complexifiant la prise en charge et le risque de complications iatrogènes. La CPIA a longtemps été utilisée sur des bases physiopathologiques dans de petites séries de patients [28,29], mais son efficacité a été remise en cause dans un large et récent registre [30]. L'Impella<sup>®</sup> dans ce contexte a apporté des éléments en faveur de son efficacité en termes de baisse des pressions capillaires pulmonaires et de défaillance d'organes à travers des séries de cas et d'études physiopathologiques, mais sa place reste à définir plus précisément [31,32]. D'autres préconisent la centralisation chirurgicale de l'ECLS avec décharges directes des cavités droites et gauches, l'adjonction sur le circuit de l'ECLS d'une canule de décharge VG introduite par l'artère sous-clavière gauche à travers la valve aortique ou par thoracotomie latérale gauche à l'apex du VG ou encore la réalisation d'une atrioseptotomie [33].

Le recours à l'ECLS nécessite des abords veineux (23 à 29 Fr) et artériels (15 à 19 Fr) de gros calibre à l'origine de complications vasculaires et cutanées (ischémie du membre ipsilatéral, faux anévrisme, hématome, retard de cicatrisation...) justifiant une surveillance rapprochée et la mise en place systématique d'une reperfusion d'aval du membre. Les autres complications classiques associent hémolyse et thrombopénie, saignements (voies d'abord, digestifs et ORL notamment) et transfusion, embolies systémiques et neurologiques, et les complications de réanimations (PAVM, septicémie, thrombose veineuse périphérique...) [34,35].

La robustesse et la diffusion de l'ECLS dans la prise en charge du CC reposent sur de nombreuses séries publiées au cours des dix dernières années [34,36–38] aux résultats intéressants dans différents types de CC, qu'ils soient ischémiques [39], sur myocardite [40,41], postcardiotomies [42] ou encore sur intoxication aux cardiotropes [43,44]. Une récente méta-analyse montre une amélioration de la survie



**Fig. 2** Courbes pression–volume du ventricule gauche chez le cœur sain (noir pointillé), le patient en choc cardiogénique (rouge), le patient sous Impella® à 2 et 5 l/min (marron) et sous ECLS à 2 et 5 l/min (orange) : baisse du travail cardiaque par les deux types d'assistance aux débits usuels, mais pour des pressions et des volumes augmentés dans le cas de l'ECLS et abaissés dans le cas de l'Impella®. PtdVG : pression télé-diastolique du ventricule gauche ; PtsVG : pression télé-systolique du ventricule gauche ; VtdVG : volume télé-diastolique du ventricule gauche ; VtsVG : volume télé-systolique du ventricule gauche

dans l'arrêt cardiaque réfractaire et dans le CC ischémique en comparaison avec la CPIA [45]. Il n'existe par contre à ce jour aucune étude randomisée visant à évaluer l'efficacité de l'ECLS dans la prise en charge du CC, même si des études sont en cours (NCT02870946). L'étude ECMO-CS (Extra-Corporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock ; NCT02301819), qui vise à inclure 120 patients randomisés entre traitement standard et ECLS précoce dans le CC, a été débutée en fin 2014 à Prague et est toujours en cours de recrutement.

Les indications de l'ECLS restent à préciser par des études randomisées de grande ampleur, mais elle ne devrait probablement pas être proposée en première intention dans le cadre d'un CC sur défaillance monoventriculaire gauche isolée sans défaillance multiviscérale associée. Elle est proposée dans le CC sévère avec défaillance biventriculaire ou avec défaillance monoventriculaire gauche associée à une atteinte respiratoire, afin de stabiliser une situation critique.

#### Assistance ayant prouvé son inefficacité : la contre-pulsion intra-aortique

La CPIA est utilisée depuis les années 1960. Elle paraissait séduisante d'un point de vue physiopathologique, permettant d'améliorer la perfusion coronaire et cérébrale en diastole tout en baissant la PtdVG et en améliorant légèrement le débit cardiaque [46]. Mais alors qu'elle est largement disponible sur l'ensemble des centres disposant de cardiologie

interventionnelle du fait d'une facilité de pose et d'un coût restreint, les preuves se sont accumulées quant à son absence d'efficacité clinique (Fig. 2, Annexe B). Ainsi, l'étude multicentrique IABP SHOCK 2, qui a randomisé 600 patients en CC ischémique entre une prise en charge conventionnelle du CC et l'adjonction précoce d'une CPIA, n'a pas démontré d'amélioration de la survie à 30 jours [47] ou à un an [48] dans le groupe sous CPIA, et cela quels que soient les sous-groupes étudiés.

Parallèlement, l'expérience clinique a confirmé cette absence d'efficacité probante tout en démontrant une augmentation de la morbidité induite par les complications vasculaires ou neurologiques, notamment grâce à de nombreux registres internationaux [49,50]. Dès lors, les recommandations européennes ont nettement dégradé la place de la CPIA dans la prise en charge du patient en CC jusqu'à un niveau de recommandation IIIA [3,17]. Une possible place lui reste pour la prise en charge du CC sur complications mécaniques d'IDM en attente de chirurgie (classe IIa, niveau de preuve C).

Il ne faut donc plus utiliser la CPIA en première intention dans le CC tout-venant.

#### Une assistance en développement : l'Impella® 3.5 et 5.0

Le système Impella® (Abiomed) est une assistance ventriculaire gauche transitoire à débit continu fonctionnant grâce à une pompe axiale rotative qui prélève le sang dans le VG à

travers la valve aortique et le réinjecte dans l'aorte ascendante en regard des ostia coronaires. Elle peut être implantée par voie percutanée ou par voie chirurgicale et peut atteindre une vitesse de rotation de 33 000 tours/min permettant des débits jusqu'à 5 l/min en fonction du type de pompe utilisé.

Ce type de dispositif ne doit pas être proposé en cas de valvulopathie aortique sévère (fuite ou sténose), de valve aortique mécanique ou en cas de thrombus intraventriculaire gauche.

Trois types de dispositifs sont disponibles : les **dispositifs 2.5** (canule : 12 Fr ; débit maximum : 2,2–2,5 l/min) et **Impella® CP** (canule : 14 Fr ; débit maximum : 4 l/min) sont insérés par voie percutanée fémorale sous anesthésie locale en salle de cathétérisme sous contrôle fluoroscopique ; alors que le dispositif **5.0** (canule : 21 Fr ; débit maximum : 5,0 l/min) est inséré par voie chirurgicale fémorale ou sous-clavière sous anesthésie locale ou générale au bloc opératoire.

L'Impella® entraîne une décharge du VG en permettant une diminution de la PtdVG et une diminution des volumes télédiastoliques et télésystoliques du VG (Fig. 2) [51–53]. Elle entraîne une augmentation significativement plus importante du débit cardiaque, de la PAM et du flux coronaire que la CPIA [54]. Kawashima et al., dans un modèle de CC ischémique chez l'animal, ont mis en évidence une diminution de la consommation en oxygène du myocarde significativement plus importante sous Impella® que sous ECMO, démontrant son rôle de décharge ventriculaire gauche [55].

L'Impella® semble donc remplir tous les déterminants du support hémodynamique décrits précédemment [26] comme visualisé sur les courbes pression–volume (Fig. 2). Dans le cadre du CC sévère réfractaire, pouvoir assurer un débit supérieur à 3 l/min semble nécessaire, amenant à privilégier l'utilisation de l'Impella® CP ou 5.0 [56].

En pratique clinique, l'implantation semble aisée et rapide, avec un temps moyen de pose de 17 minutes dans

le registre USpella, confirmant sa possible diffusion auprès des cardiologues interventionnels.

L'utilisation des dispositifs Impella® est associée à des complications des voies d'abord (hématome, faux anévrisme, fistule artérioveineuse, ischémie de membre...) et à des saignements et transfusions qui semblent moins fréquents que sous ECLS. L'hémolyse et la thrombopénie sont fréquentes, mais sans être toujours cliniquement significatives, et existent d'autant plus pour le modèle 2.5 plus petit avec vitesse de rotation plus élevée. Les autres complications classiques mais rares sont la tamponnade et les complications emboliques (cérébrales et systémiques).

Les résultats disponibles à ce jour dans le CC sont exclusivement descriptifs, reposant sur de petites séries souvent monocentriques, résumées dans la figure 3. L'Impella® semble associée à une amélioration des paramètres hémodynamiques (augmentation de l'index cardiaque et de la PAM, baisse de la pression capillaire pulmonaire), biologiques (amélioration des défaillances d'organes, baisse du lactate sérique) [57] et échographiques (amélioration de la FEVG et du débit cardiaque) [58] des patients implantés, mais sans réel groupe comparateur.

Le registre USpella américain a permis, sur une large série de patients en CC (154 patients), de préciser le type d'assistance et le *timing* de sa mise en place. Il a permis de mettre en évidence une amélioration significative de la survie hospitalière par rapport à la CPIA (39,5 contre 65 % ;  $p = 0,0116$ ), d'autant plus si l'assistance était placée précocement avant l'angioplastie [59].

Par la suite, il confirme ces résultats chez 287 patients en CC ischémique, avec une amélioration nette de la survie d'autant plus si l'Impella® était posée précocement avant l'angioplastie [60]. Ce registre suggère même une utilisation très précoce dès la prise en charge initiale du CC de manière contemporaine à l'utilisation d'amines vasopressives et/ou inotropes, puisque la mortalité des patients était significativement moins élevée lorsque l'Impella® était posée avant l'utilisation d'amines et chutait à mesure que le nombre et

Assistance	ESC/EACTS guidelines (2012 et 2014)	ACCF/AHA/SCAI guidelines (2013)	Experts SRLF (2015)	HFA ESC/SEM /SAEM consensus (2015)
CPIA	Classe IIIa (level of evidence A)	Classe IIa C	Ne doit pas être utilisée (accord faible)	Non recommandé
Impella	Classe IIb C ou IIa C	Classe IIaB	Impella 5.0 si expertise (accord faible)	Peut être utilisée
ECLS		Néant	ECLS est préférée (accord fort)	Peut être utilisée

**Fig. 3** Niveaux de recommandations actuels des différentes assistances disponibles dans le choc cardiogénique : classe I = il faut utiliser ; classe IIa = il faut envisager ; classe IIb = il est possible d'envisager ; classe III = il ne faut pas utiliser ; niveau de preuve A = fondé sur plusieurs études randomisées contrôlées de grande ampleur ; B = une seule étude randomisée de petite taille ou de grands registres ou étude cas témoins ; C = études descriptives observationnelles

les doses d'amines augmentaient (survie hospitalière de 68 % si Impella<sup>®</sup> implantée avant l'usage d'inotropes, de 46 % si après l'usage d'un inotrope et survie de 35 % si implantée après l'usage de deux inotropes ;  $p < 0,001$ ) [60].

Malheureusement, les données randomisées concernant l'Impella<sup>®</sup> sont rares du fait de la difficulté d'inclusion des patients dans ce type d'études (Annexe D) [61]. L'IMPRESS study est la seule étude randomisée ayant comparé la CPIA et l'Impella<sup>®</sup> CP dans le CC ischémique bénéficiant d'une angioplastie. Cette étude récemment publiée ne retrouve pas de bénéfice à l'utilisation de l'Impella<sup>®</sup> CP en termes de mortalité à j30 (50 % pour le groupe CPIA et 46 % pour le groupe Impella<sup>®</sup> CP ;  $p = 0,9$ ), mais est à l'origine de nombreuses critiques concernant son manque de puissance et le type de patients inclus [45]. Il s'agissait pour la plupart de patients ayant fait un arrêt cardiaque préalable à l'implantation, dont la mortalité est secondaire à des lésions neurologiques et non à une défaillance hémodynamique, limitant l'extrapolation de ces résultats.

L'étude DANSHOCK, débutée en 2012, est toujours en cours dans le CC ischémique au Danemark. Elle vise à randomiser 360 patients entre CPIA et Impella<sup>®</sup> CP, mais peine également à inclure des malades (ClinicalTrials : NCT01633502).

Enfin, à ce jour, ce dispositif est onéreux et non remboursé en France, limitant grandement son utilisation, même si une demande de remboursement semble avoir été déposée auprès des autorités compétentes.

Le système Impella<sup>®</sup> (CP ou 5.0) permet une assistance circulatoire antérograde avec décharge ventriculaire gauche systolodiastolique. Elle est la seule assistance circulatoire mécanique (ACM) temporaire disponible en France à ce jour à réunir ces deux conditions, mais devra faire ses preuves dans des études dédiées actuellement en cours.

### Cas particulier de l'assistance droite

La défaillance ventriculaire droite est fréquente dans le CC, qu'elle soit isolée ou associée à la défaillance gauche, mais reste mal évaluée et probablement sous-estimée. En cas de défaillance biventriculaire, l'utilisation de l'ECLS, technique bien connue et robuste, ne fait pas débat. Par contre, en cas de défaillance droite isolée ou survenant chez un patient sous assistance gauche aiguë ou chronique (*left ventricular assist device* [LVAD]), l'arsenal thérapeutique était assez limité jusqu'à peu. Désormais, des techniques spécifiques se développent afin de pallier ce vide.

Certains ont pu décrire l'utilisation de l'ECLS centrale chirurgicale comme assistance droite-droite plus ou moins couplée à un oxygénateur. Une canule aspire dans l'oreillette droite ou le VD, et l'autre réinjecte dans l'artère pulmonaire. Afin de limiter les complications de l'abord chirurgical, d'autres ont pu proposer un abord percutané avec canule

aspirant dans l'oreillette droite à partir d'un abord veineux fémoral et l'autre réinjectant dans l'artère pulmonaire grâce à une canule coudée montée sous fluoroscopie sur guide par un abord jugulaire droit ou sous-xyphoïdien [62].

Depuis juillet 2017, l'Impella<sup>®</sup> RP spécialement désignée pour une insertion percutanée dans l'artère pulmonaire à travers le VD et la valve pulmonaire est disponible en France. Il s'agit d'une pompe microaxiale de 22 Fr montée sur un cathéter de 11 Fr qui aspire dans la veine cave inférieure et éjecte dans l'artère pulmonaire, assurant un débit jusqu'à 4 l/min pour 33 000 tours/min. Anderson et al. en 2015 [63] ont décrit une première série de défaillances VD essentiellement postopératoires (postimplantations de LVAD, postcardiotomies et post-transplantations), mais plus de données seront nécessaires avant de pouvoir conclure à l'efficacité et à la sécurité de ce type d'assistance séduisante.

## Propositions d'algorithme de prise en charge

### Quand y penser ?

Face à l'hétérogénéité des tableaux cliniques, à la diversité des approches thérapeutiques et en l'absence d'études randomisées de grande ampleur aux résultats univoques, les recommandations américaines comme européennes ne peuvent que demeurer relativement peu directives et précises, mais se positionnent de plus en plus clairement [3,17-19,21] (Fig. 3).

L'analyse des données récentes de la littérature a conduit plusieurs sociétés savantes à émettre des recommandations et/ou des consensus d'experts.

Ainsi, pour l'American Heart Association [64], les ACM percutanées assurent un support hémodynamique supérieur au traitement pharmacologique et peuvent être envisagées chez les patients présentant un CC. Dans ce contexte, l'ACM percutanée à flux continu (Impella<sup>®</sup> ou TandemHeart<sup>®</sup>) a un bénéfice supérieur justifiant sa préférence. Ainsi, une ACM percutanée peut être envisagée chez les patients candidats à l'implantation d'une assistance ventriculaire gauche définitive (LVAD) ou si une récupération rapide de l'état de choc est attendue (myocardite fulminante, cardiomyopathie induite par le stress). Elle peut être également utilisée en cas d'impossibilité de sevrer la circulation extracorporelle après une chirurgie cardiaque.

En présence d'une insuffisance cardiaque biventriculaire ou en cas d'altération des échanges gazeux pulmonaires, l'ECLS (ou l'ECMO veinoartérielle) doit être privilégiée. Dans le cas particulier d'une défaillance isolée du ventricule droit induisant un CC, l'utilisation d'une ACM percutanée peut être envisagée sans préciser laquelle.

Pour la Société européenne de cardiologie, l'ACM percutanée ou l'ECLS peuvent être proposées dans le CC avec un



niveau de preuve IIbC en se fondant sur l'âge du patient, ses comorbidités et son statut neurologique [3,17].

Pour la SRLF/SFAR/SFMU, dans le cadre d'un CC sévère, l'ECLS (accord fort) ou l'Impella® 5.0 en cas de compétences locales (accord faible) peuvent être proposées [15].

Pour l'AHA/ACCF/SCAI, les recommandations sont plus anciennes, avec un niveau IIaB pour l'assistance dans le CC, sans faire de différence entre les ACM percutanées et l'ECLS [18,19].

Désormais, la CPIA ne doit pas être utilisée en première intention dans le CC, quelle qu'en soit l'étiologie, pour toutes les sociétés savantes décrites ci-dessus en dehors des sociétés américaines ACC/AHA qui n'ont pas remis à jour leurs recommandations depuis la publication de l'étude IABP-SHOCK II.

### Place centrale du projet patient

Comme nous venons de le voir, le recours à l'assistance circulatoire ou CC n'est préconisé à ce jour que dans la prise en charge du CC sévère, voire réfractaire, avec des niveaux de preuve intermédiaires du fait de la difficulté de réaliser des études de grande envergure sur ce type de patients instables. Afin de limiter l'apparition d'impasses thérapeutiques tout en maximisant les chances de succès de ce type de prise en charge, il est indispensable de sélectionner avant même l'implantation les malades pouvant en bénéficier grâce à une discussion multidisciplinaire au sein de structures spécialisées compétentes. C'est l'intérêt des centres de référence qui bénéficient du plateau technique nécessaire (cardiologie interventionnelle, rythmologie, chirurgie cardiaque et vasculaire, réanimation,USIC) et d'une équipe dédiée multidisciplinaire (concept d'équipe de CC) [65].

L'assistance circulatoire ou cardiocirculatoire devrait permettre de rétablir une perfusion systémique corrigeant la dysfonction d'organe tout en déchargeant le VG et en optimisant la perfusion myocardique, permettant ainsi la récupération myocardique. Elle s'inscrit ainsi le plus souvent dans un projet de **pont à la récupération**. C'est le cas d'une myocardite fulminante, d'une intoxication sévère aux cardiotropes ou d'un orage rythmique en phase aiguë d'infarctus du myocarde par exemple.

Dans les cas où la récupération n'est pas envisageable, ces assistances permettent en l'absence de contre-indication d'amener le patient vers une transplantation cardiaque ou une assistance cardiaque chronique (assistance monoventriculaire gauche chronique [type Heartmate®/Heartware®/Jarvik®]) ou encore un cœur artificiel total (type Cardiowest® ou Carmat®). Il s'agit alors d'un **pont à la transplantation ou à l'assistance chronique**. Cela est le cas lors d'un CC survenant à la fin de l'évolution d'une cardiopathie chronique ancienne ou en cas d'infarctus antérieur étendu pris en charge hors délai avec large séquelle myocardique échographique et

électrocardiographique. Il est ici indispensable de n'envisager ce type de pont par une ACM percutanée ou une ECLS qu'en l'absence de contre-indication au projet de transplantation ou d'assistance chronique (âge avancé, néoplasie active ou récente, infection sévère évolutive, défaillance multiviscérale avancée, statut neurologique dépassé...).

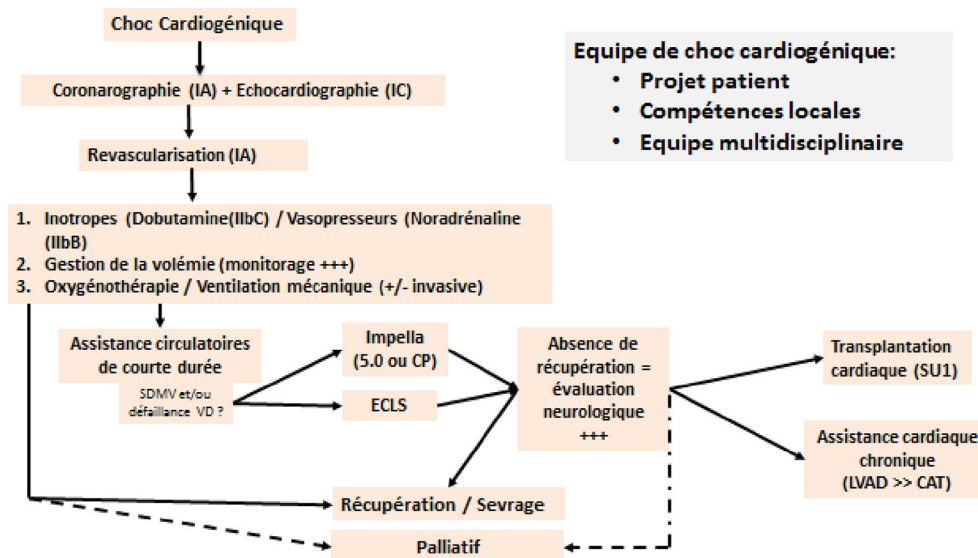
Dans certains cas, le projet initial est mal connu, mais le contexte exceptionnel de la situation peut amener l'équipe médicale à envisager la mise sous assistance afin de se laisser le temps de la réflexion (**pont à la décision**) ou de la stabilisation de l'état du malade (**pont à devenir candidat**, que ce soit à une transplantation cardiaque ou à une assistance chronique). L'assistance aiguë (ACM ou ECLS) doit alors permettre la réalisation d'un bilan d'opérabilité et la recherche de contre-indications éventuelles à un projet secondaire de type transplantation ou assistance chronique. Cette période permettra par ailleurs d'envisager un sevrage simple de l'assistance dans certains cas de bonne récupération myocardique.

Il est indispensable d'évoquer ces projets et les possibilités thérapeutiques dès la discussion de mise en place de ce type d'assistance, car un certain nombre de patients peut se retrouver en impasse thérapeutique après quelques heures ou jours de support. Ces situations médicales sont toujours très difficiles pour les proches et les équipes soignantes, justifiant d'y réfléchir et de les expliquer en amont.

En outre, l'assistance engendre des coûts directs (achat du consommable et de la console de l'assistance) et indirects (personnel médical et paramédical, suivi biologique, réanimation prolongée, transfusions...) importants [66] en nette augmentation depuis l'avènement et la diffusion des ACM percutanées [67] qui risquent de mettre à mal les systèmes de santé [68] et qui justifient d'autant la sélection des malades pour les bons projets.

Le risque majeur avec une assistance, qu'elle soit circulatoire, cardiocirculatoire ou cardiorespiratoire, est d'implanter tous les malades sans projet envisageable. Il n'existe pas de critères formels contre-indiquant l'implantation dans la littérature, mais certains critères de bon sens sont fréquemment utilisés comme un âge physiologique avancé (> 75 ans si projet de pont à une assistance chronique ou > 65 ans pour un pont à la transplantation par exemple, seuil plus difficile en cas de pont à la récupération), une défaillance multiviscérale avancée signant un état dépassé (SOFA > 15 par exemple), présence de comorbidités engageant le pronostic vital à court ou à moyen terme (néoplasie active, insuffisance respiratoire chronique ou cardiaque sans transplantation ou assistance chronique envisageable...), saignement intracrânien contre-indiquant toute anticoagulation curative...

La figure 4 ci-jointe résume l'algorithme de prise en charge du CC en 2017 en se fondant sur les recommandations de l'ESC 2014 et 2016.



**Fig. 4** Proposition d’algorithme de prise en charge du choc cardiogénique en se fondant sur les recommandations ESC 2014 et 2016 [3,17] : CAT : cœur artificiel total ; ECLS : *extracorporeal life support* ; IOT : intubation orotrachéale ; LVAD : *left ventricular assist device* ; O<sub>2</sub> : oxygénothérapie ; VD : ventricule droit ; VNI : ventilation non invasive ; SDMV : syndrome de défaillance multiviscérale

## Perspectives

### Assistances en développement

- Le système **Heartmate® PHP (Thoratec-SJM®)** est une assistance cardiocirculatoire de courte durée implantée par voie percutanée fémorale. Il s’agit d’une pompe axiale à flux continu de 13 Fr autoexpansible à 24 Fr qui sera libérée à travers la valve aortique. Elle permet d’assurer un débit allant jusqu’à 4 l/min grâce à une rotation du rotor en élastomère jusqu’à 20 500 tours/min [69]. L’étude SHIELD 1 dans l’angioplastie à haut risque chez 50 patients a pu démontrer sa facilité d’implantation, l’efficacité du support hémodynamique et l’absence d’hémolyse significative, mais pour une période maximale de deux heures. L’étude SHIELD 2 (ClinicalTrials : NCT02468778) qui vise l’inclusion randomisée multicentrique de 450 patients entre la PHP et l’Impella® 2.5 devrait apporter plus d’éléments, mais l’étude dans le CC (ClinicalTrials : NCT02279979) a été arrêtée prématurément du fait de problèmes techniques lors du support prolongé ;
- l’**iVAC® 2.0 (PulseCath®–Térumo®)** est une assistance cardiocirculatoire pulsatile insérée à travers la valve aortique par voie percutanée fémorale grâce à un désilet extensible et repliable de 19 Fr (Solopath®–Térumo®). Elle aspire le sang dans le VG en systole en remplissant un ventricule externe de 40 ml avant de le réinjecter dans l’aorte ascendante au-dessus des cuspidés aortiques en diastole grâce à une synchronisation à l’ECG ou à la pres-

sion artérielle invasive du patient. Grâce à son utilisation couplée à une console de CPIA, elle permet de générer un débit de 1,2 à 1,5 l/min. La première utilisation chez l’homme dans l’angioplastie à haut risque vient d’être publiée récemment et concerne 14 patients [70]. À ce jour, le développement dans le CC en est au stade préclinique.

### Assistance plus précoce : « préventive » ?

Vu les avancées réalisées depuis une dizaine d’années dans le domaine de l’assistance en termes de faisabilité et de facilité d’implantation, d’efficacité et de sécurité d’utilisation du support, l’idée d’un recours plus précoce à l’assistance circulatoire et surtout cardiocirculatoire émerge. L’idée serait non plus de pallier l’état de choc en se laissant le temps de corriger la défaillance multiviscérale et d’attendre une éventuelle récupération des tissus agressés, dont le myocarde, mais d’éviter l’apparition d’une défaillance cardiaque sévère à l’origine du CC et des défaillances d’organes. Des études expérimentales chez le cochon ont pu démontrer une diminution de la zone de nécrose en cas de décharge précoce du VG avant même la revascularisation dans le CC ischémique [71], et les données cliniques semblent abonder dans ce sens avec une survie significativement améliorée lorsque l’assistance cardiocirculatoire (Impella®) était mise en place avant la réalisation de l’angioplastie dans le registre USpella [60]. L’assistance permet, d’une part, de stabiliser la situation hémodynamique systémique et donc de limiter l’agression tissulaire diffuse liée à l’hypoperfusion et, d’autre part, d’améliorer rapidement la perfusion et l’oxygénation

myocardique tout en déchargeant le VG, rééquilibrant donc rapidement sa balance en oxygène. Le concept d'assistance « préventive » est séduisant, permettant en outre de limiter la mortalité précoce du CC, mais potentiellement également la morbidité et la mortalité tardive secondaire à l'évolution vers l'insuffisance cardiaque chronique [64,68,72]. Ainsi, certains n'hésitent pas à parler dans le CC ischémique de *door to circulatory support time* à la place du classique *door to balloon time* signifiant l'intérêt de la rapidité de mise en place du support circulatoire dans ces situations [72].

Des études seront évidemment nécessaires dans l'avenir pour évaluer la balance bénéfice–risque clinique de ce type de stratégie (morbimortalité) mais également la balance coût–efficacité à l'échelle populationnelle.

## Conclusion

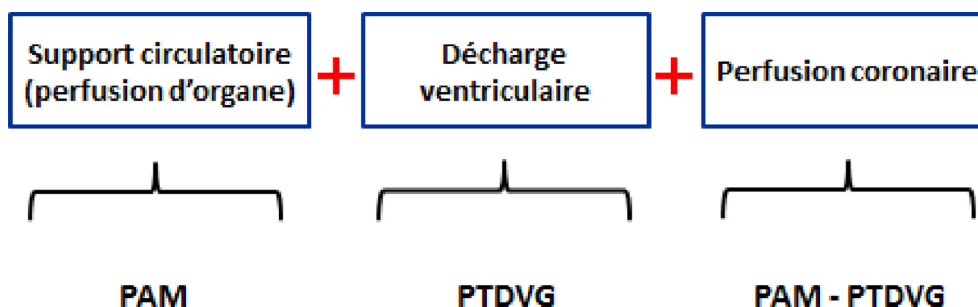
À ce jour, la place de l'assistance circulatoire ou cardio-circulatoire dans le CC est limitée au CC sévère, voire réfractaire, en l'absence de contre-indication. L'assistance doit s'intégrer au sein d'une prise en charge globale du

patient dans un projet de récupération ou de pont vers une assistance chronique ou une transplantation grâce à une approche multidisciplinaire spécialisée au sein de structures spécifiques. Actuellement, deux types d'assistance peuvent être envisagés en France : une Impella® (CP percutanée ou 5.0 chirurgicale) en cas de défaillance monoventriculaire gauche isolée et une ECLS en cas de défaillance biventriculaire et/ou de défaillance respiratoire associée. L'amélioration des techniques et le développement continu de ces assistances au sein de protocoles de recherche dédiés devraient permettre de préciser les indications et le moment idéal d'implantation dans les années à venir.

**Liens d'intérêts :** C. Delmas déclare être dans l'attente d'un don d'Abiomed visant à soutenir l'étude FRENSHOCK dont il est le principal investigateur. L'ensemble des fonds versés serviront à cette étude (salaires des ARCs, procédures administratives, assurances, suivi des patients), et aucun ne sera versé à titre individuel. Les autres auteurs ne déclarent aucun lien d'intérêt en rapport avec cette mise au point sur le choc cardiogénique.

## Annexe A

Déterminants et paramètres de surveillance de l'efficacité d'une assistance cardiocirculatoire dans le contexte d'un choc cardiogénique. PAM : pression artérielle moyenne ; PtdVVG : pression télédiastolique du ventricule gauche



## Annexe B

Études randomisées réalisées avec la contre-pulsion intra-aortique dans le choc cardiogénique ischémique. ATC : angioplastie seule ; CC : choc cardiogénique ; CPIA : contre-pulsion intra-aortique ; IDM : infarctus du myocarde ; MACCE : Major Adverse Cardiovascular and Cerebrovascular Event (Prondzinsky R, et al. Crit Care Med. 2010; Thiele H, et al. N Engl J Med. 2012; Patel MR, et al. JAMA. 2011; Perera D, et al. JAMA. 2010)

Étude	Indication	Groupes	Nombre de patients	Résultats
IABP-SHOCK I <sup>1</sup>	CC IDM	CPIA + ATC vs ATC	40	Pas d'amélioration hémodynamique ni des défaillances d'organes
IABP-SHOCK II <sup>2</sup>	CC IDM	CPIA + ATC vs ATC	600	Pas d'amélioration de la mortalité J30 ou 1 an
CRISP-AMI <sup>3</sup>	IDM	CPIA + ATC vs ATC	337	Pas de réduction de la taille de l'infarctus
BCIS-1 <sup>4</sup>	ATC à haut risque	CPIA+ ATC vs ATC	301	Pas de réduction des MACCE

**Annexe C**

Pronostic des patients implantés pour choc cardiogénique dans la littérature (mise à jour juin 2017 ; traduction par les auteurs de Schurtz G et al., accepté pour publication dans Current Vascular Pharmacology 2017

Références	Type d'étude	Type d'Impella	Nombre de patients	Population	Survie
Lauten A et al, Circ Heart Fail, 2013	Rétrospective, multicentrique	2,5	120	Post-IDM	35,8 % à J30
Casassus F et al, J Interv Cardiol, 2015	Rétrospective, monocentrique	2,5	22	Post-IDM	59 % à J30
O'Neill et al, J Interv Cardiol 2014	Rétrospective, multicentrique	2,5	154	Pot-IDM	50,7 % en sortie hospitalière
Engström AE et al, CCM, 2011	Rétrospective, monocentrique	5,0	9	Post-IDM	33 % à J30
Gaudard P et al, Crit Care, 2015	Rétrospective, monocentrique	5,0	40	Mixte avec 15 ECMO	65 % à J30
Lackermair.K et al, Int J Card, 2016	Monocentrique	3,5	28	Mixte avec 9 patients	36 % à 30j
Schroeter.MR et al, J Invasive Cardiol, 2016	Monocentrique, rétrospectif	2,5, 3,5 et 5,0	68	Post-IDM	46 % à J30
Lemaire A et al, ATS, 2014	Rétrospective, monocentrique	2,5 et 5,0	47	Post IDM et Post-CEC	75 % à J30
Higgins J et al, Can J Cardiol, 2011	Rétrospective, monocentrique	2,5 et 5,0	35	Mixte	60 % à J30

## Annexe D

Tableau récapitulatif des études randomisées réalisées avec l'Impella® dans le choc cardiogénique. CC : choc cardiogénique ; ICA : insuffisance cardiaque aiguë ; IDM : infarctus du myocarde [61]

Étude	Numéro étude	Condition	Patients requis (n)	Patients inclus (n)	Durée (mois)	État	Raison de l'arrêt précoce
FRENCH TRIAL (2006)	<a href="#">NCT00314847</a>	CC IDM	200	19	52	Arrêt précoce	Difficultés d'inclusion
ISAR-SHOCK (2006)	<a href="#">NCT00417378</a>	CC IDM	26	26	19	Terminée	N/A
IMPRESS in STEMI trial (2007)	<a href="#">NTR1079</a> <a href="#">trialregister.nl</a>	IDM pré-CC	130	21	22	Arrêt précoce	Difficultés d'inclusion
RECOVER I FDA (2008)	<a href="#">NCT00596726</a>	CC IDM	Au moins 20	17	28	Terminée	N/A
RECOVER II FDA (2009)	<a href="#">NCT00972270</a>	CC IDM	384	1	18	Arrêt précoce	Difficultés d'inclusion
RELIEF I (2010)	<a href="#">NCT01185691</a>	ICA	20	1	33	Arrêt précoce	Difficultés d'inclusion
DANSHOCK (2012)	<a href="#">NCT01633502</a>	CC IDM	360	~50	40	Difficultés d'inclusion	N/A

## Références

- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH, (1999) 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* 341: 625–634
- Reynolds HR, Hochman JS, (2008) Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 117: 686–697
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, Gonzalez-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P, (2016) 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 37: 2129–2200
- Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, Webb JG, Steingart R, Picard MH, Menegus MA, Boland J, Sanborn T, Buller CE, Modur S, Forman R, Desvigne-Nickens P, Jacobs AK, Slater JN, LeJemtel TH, (2001) One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 285: 190–192
- Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, Dzavik V, Sleeper LA, Hochman JS, (2005) Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 165: 1643–1650
- Hochman JS, (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 107: 2998–3002
- Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, Charbonnier B, Schiele F, Lefevre T, Durand E, Blanchard D, Simon T, Cambou JP, Danchin N, (2012) Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIK 2000, and FAST-MI French nationwide registries. *Eur Heart J* 33: 2535–2543
- Reyentovich A, Barghash MH, Hochman JS, (2016) Management of refractory cardiogenic shock. *Nat Rev Cardiol* 13: 481–492
- Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J, (2009) Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 119: 1211–1219

10. Thiele H, Allam B, Chatellier G, Schuler G, Lafont A, (2010) Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? *Eur Heart J* 31: 1828–1835
11. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, Pfisterer ME, Stauffer JC, Erne P, Urban P, (2008) Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 149: 618–626
12. Puymirat E, Fagon JY, Aegerter P, Diehl JL, Monnier A, Hauw-Berlemont C, Boissier F, Chatellier G, Guidet B, Danchin N, Aissaoui N, (2016) Cardiogenic shock in intensive care units: evolution of prevalence, patient profile, management and outcomes, 1997–2012. *Eur J Heart Fail* 19: 192–200
13. Kunadian V, Qiu W, Ludman P, Redwood S, Curzen N, Stables R, Gunn J, Gershlick A, (2014) Outcomes in patients with cardiogenic shock following percutaneous coronary intervention in the contemporary era: an analysis from the BCIS database (British Cardiovascular Intervention Society). *JACC Cardiovasc Interv* 7: 1374–1385
14. Aissaoui N, Puymirat E, Simon T, Bonnefoy-Cudraz E, Angoulvant D, Schiele F, Benamer H, Quandalle P, Prunier F, Durand E, Berard L, Blanchard D, Danchin N, (2014) Long-term outcome in early survivors of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a landmark analysis from the French registry of Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) Registry. *Crit Care* 18: 516
15. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, Mebazaa A, Megarbane B, Plaisance P, Ouattara A, Spaulding C, Teboul JL, Vanhuysse F, Boulain T, Kuteifan K, (2015) Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care* 5: 52
16. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP, Moscucci M, Saucedo J, Hosat S, Jiang X, Slater J, LeJemtel T, Hochman JS, (2003) Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J* 24: 828–837
17. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, Filippatos G, Hamm C, Head SJ, Juni P, Kappetein AP, Kastrati A, Knuuti J, Landmesser U, Laufer G, Neumann FJ, Richter DJ, Schauerte P, Sousa Uva M, Stefanini GG, Taggart DP, Torracca L, Valgimigli M, Wijns W, Witkowski A, (2014) 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 35: 2541–2619
18. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, Drazner MH, Filippatos G, Fonarow GC, Givertz MM, Hollenberg SM, Lindenfeld J, Masoudi FA, McBride PE, Peterson PN, Stevenson LW, Westlake C, (2016) 2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation* 134: e282–293
19. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, Januzzi JL, Johnson MR, Kasper EK, Levy WC, Masoudi FA, McBride PE, McMurray JJ, Mitchell JE, Peterson PN, Riegel B, Sam F, Stevenson LW, Tang WH, Tsai EJ, Wilkoff BL, (2013) 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 128: e240–327
20. Bangalore S, Gupta N, Guo Y, Lala A, Balsam L, Roswell RO, Reyentovich A, Hochman JS, (2015) Outcomes with invasive vs conservative management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Med* 128: 601–608
21. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Kober L, Lip GY, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Ronnevik PK, Rutten FH, Schwitzer J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A, (2012) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 33: 1787–1847
22. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL, (2010) Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 362: 779–789
23. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C, Gerard A, (2010) Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 39: 450–455
24. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, Thakkar R, Padley RJ, Poder P, Kivikko M, (2007) Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 297: 1883–1891
25. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, Adams KF Jr, McNulty SE, Grossman SH, McKenna WJ, Zannad F, Swedberg K, Gheorghide M, Califf RM, (1999) Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J* 138: 78–86
26. Kapur NK, Zisa DC, (2016) Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) fails to solve the haemodynamic support equation in cardiogenic shock. *EuroIntervention* 11: 1337–1339
27. Vitarelli A, Terzano C, (2009) Do we have two hearts? New insights in right ventricular function supported by myocardial imaging echocardiography. *Heart Fail Rev* 15: 39–61
28. Gass A, Palaniswamy C, Aronow WS, Kolte D, Khera S, Ahmad H, Cuomo LJ, Timmermans R, Cohen M, Tang GH, Kai M, Lansman SL, Lanier GM, Malekan R, Panza JA, Spielvogel D, (2014) Peripheral venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in combination with intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiovascular compromise. *Cardiology* 129: 137–143
29. Petroni T, Harrois A, Amour J, Lebreton G, Brechot N, Tanaka S, Luyt CE, Trouillet JL, Chastre J, Leprince P, Duranteau J, Combes A, (2014) Intra-aortic balloon pump effects on macrocirculation and microcirculation in cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation\*. *Crit Care Med* 42: 2075–2082
30. Cheng R, Hachamovitch R, Makkar R, Ramzy D, Moriguchi JD, Arabia FA, Esmailian F, Azarbal B, (2015) Lack of survival benefit found with use of intraaortic balloon pump in extracorporeal membrane oxygenation: a pooled experience of 1517 patients. *J Invasive Cardiol* 27: 453–458
31. Karatolios K, Chatzis G, Markus B, Luesebrink U, Richter A, Schieffer B, (2016) Biventricular unloading in patients with refractory cardiogenic shock. *Int J Cardiol* 222: 247–252
32. Pappalardo F, Schulte C, Pieri M, Schrage B, Contri R, Soeffker G, Greco T, Lembo R, Mullerleile K, Colombo A, Sydow K, De Bonis M, Wagner F, Reichenspurner H, Blankenberg S, Zangrillo

- A, Westermann D, (2017) Concomitant implantation of Impella® on top of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation may improve survival of patients with cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail* 19: 404–412
33. Lorusso R, (2017) Are two crutches better than one? The ongoing dilemma on the effects and need for left ventricular unloading during veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Eur J Heart Fail* 19: 413–415
  34. Combes A, Leprince P, Luyt CE, Bonnet N, Trouillet JL, Leger P, Pavie A, Chastre J, (2008) Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit Care Med* 36: 1404–1411
  35. Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, Patel J, Arabia F, Moriguchi J, Esmailian F, Azarbal B, (2014) Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1,866 adult patients. *Ann Thorac Surg* 97: 610–616
  36. Carroll BJ, Shah RV, Murthy V, McCullough SA, Reza N, Thomas SS, Song TH, Newton-Cheh CH, Camuso JM, MacGillivray T, Sundt TM, Semigran MJ, Lewis GD, Baker JN, Garcia JP, (2015) Clinical Features and outcomes in adults with cardiogenic shock supported by extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Cardiol* 116: 1624–1630
  37. de Waha S, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Wiedau A, Lurz P, Schuler G, Thiele H, (2016) Long-term prognosis after extracorporeal life support in refractory cardiogenic shock: results from a real-world cohort. *EuroIntervention* 11: 1363–1371
  38. Burrell AJ, Pellegrino VA, Wolfe R, Wong WK, Cooper DJ, Kaye DM, Pilcher DV, (2015) Long-term survival of adults with cardiogenic shock after venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Crit Care* 30: 949–956
  39. Kim H, Lim SH, Hong J, Hong YS, Lee CJ, Jung JH, Yu S, (2012) Efficacy of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Resuscitation* 83: 971–975
  40. Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, Patel J, Arabia F, Moriguchi J, Esmailian F, Azarbal B, (2014) Clinical outcomes in fulminant myocarditis requiring extracorporeal membrane oxygenation: a weighted meta-analysis of 170 patients. *J Card Fail* 20: 400–406
  41. Mirabel M, Luyt CE, Leprince P, Trouillet JL, Leger P, Pavie A, Chastre J, Combes A, (2011) Outcomes, long-term quality of life, and psychologic assessment of fulminant myocarditis patients rescued by mechanical circulatory support. *Crit Care Med* 39: 1029–1035
  42. Doll N, Fabricius A, Borger MA, Bucerius J, Doll S, Kramer K, Ullmann C, Schmitt DV, Walther T, Falk V, Mohr FW, (2003) Temporary extracorporeal membrane oxygenation in patients with refractory postoperative cardiogenic shock—a single center experience. *J Card Surg* 18: 512–518
  43. Masson R, Colas V, Parienti JJ, Lehoux P, Massetti M, Charbonneau P, Saulnier F, Daubin C, (2012) A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. *Resuscitation* 83: 1413–1417
  44. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J, (2013) Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol (Phila)* 51: 385–393
  45. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjaauw KD, van Dongen IM, Hirsch A, Packer EJ, Vis MM, Wykrzykowska JJ, Koch KT, Baan J, de Winter RJ, Piek JJ, Lagrand WK, de Mol BA, Tijssen JG, Henriques JP, (2017) Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 69: 278–287
  46. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, Wegener N, Unverzagt S, Carter JM, Russ M, Schlitt A, Buerke U, Christoph A, Schmidt H, Winkler M, Thiery J, Werdan K, Buerke M, (2009) Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 38: 152–160
  47. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Fuhrmann J, Bohm M, Ebel H, Schneider S, Schuler G, Werdan K, (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367: 1287–1296
  48. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, de Waha A, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Lauer B, Bohm M, Ebel H, Schneider S, Werdan K, Schuler G, (2013) Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet* 382: 1638–1645
  49. Ahmad Y, Sen S, Shun-Shin MJ, Ouyang J, Finegold JA, Al-Lamee RK, Davies JE, Cole GD, Francis DP, (2015) Intra-aortic balloon pump therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA Intern Med* 175: 931–939
  50. Sjaauw KD, Engstrom AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baan J Jr, Koch KT, de Winter RJ, Piek JJ, Tijssen JG, Henriques JP, (2009) A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 30: 459–468
  51. Sauren LD, Accord RE, Hamzeh K, de Jong M, van der Nagel T, van der Veen FH, Maessen JG, (2007) Combined Impella® and intra-aortic balloon pump support to improve both ventricular unloading and coronary blood flow for myocardial recovery: an experimental study. *Artif Organs* 31: 839–842
  52. Meyns B, Stolinski J, Leunens V, Verbeke E, Flameng W, (2003) Left ventricular support by catheter-mounted axial flow pump reduces infarct size. *J Am Coll Cardiol* 41: 1087–1095
  53. Rimmelink M, Sjaauw KD, Henriques JP, de Winter RJ, Koch KT, van der Schaaf RJ, Vis MM, Tijssen JG, Piek JJ, Baan J Jr, (2007) Effects of left ventricular unloading by Impella® recover LP2.5 on coronary hemodynamics. *Catheter Cardiovasc Interv* 70: 532–537
  54. Reesink KD, Dekker AL, Van Ommen V, Soemers C, Geskes GG, van der Veen FH, Maessen JG, (2004) Miniature intracardiac assist device provides more effective cardiac unloading and circulatory support during severe left heart failure than intraaortic balloon pumping. *Chest* 126: 896–902
  55. Kawashima D, Gojo S, Nishimura T, Itoda Y, Kitahori K, Motomura N, Morota T, Murakami A, Takamoto S, Kyo S, Ono M, (2011) Left ventricular mechanical support with Impella® provides more ventricular unloading in heart failure than extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J* 57: 169–176
  56. Engstrom AE, Cocchieri R, Driessen AH, Sjaauw KD, Vis MM, Baan J, de Jong M, Lagrand WK, van der Sloot JA, Tijssen JG, de Winter RJ, de Mol BA, Piek JJ, Henriques JP, (2011) 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* 39: 2072–2079
  57. Casassus F, Corre J, Leroux L, Chevalereau P, Fresselinat A, Seguy B, Calderon J, Coste P, Ouattara A, Roques X, Barandon L, (2015) The use of Impella® 2.5 in severe refractory cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction. *J Interv Cardiol* 28: 41–50
  58. Gaudard P, Mourad M, Eliet J, Zeroual N, Culas G, Rouviere P, Albat B, Colson P, (2015) Management and outcome of patients supported with Impella® 5.0 for refractory cardiogenic shock. *Crit Care* 19: 363



59. O'Neill WW, Schreiber T, Wohns DH, Rihal C, Naidu SS, Civitello AB, Dixon SR, Massaro JM, Maini B, Ohman EM, (2013) The current use of Impella® 2.5 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the USpella Registry. *J Interv Cardiol* 27: 1–11
60. Basir MB, Schreiber TL, Grines CL, Dixon SR, Moses JW, Maini BS, Khandelwal AK, Ohman EM, O'Neill WW, (2017) Effect of early initiation of mechanical circulatory support on survival in cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 119: 845-851
61. Delmas C, Leurent G, Lamblin N, Bonnefoy E, Roubille F, (2017) Cardiogenic shock management: still a challenge and a need for large-registry data. *Arch Cardiovasc Dis* 110: 433–438
62. Haneya A, Philipp A, Puehler T, Rupprecht L, Kobuch R, Hilker M, Schmid C, Hirt SW, (2012) Temporary percutaneous right ventricular support using a centrifugal pump in patients with postoperative acute refractory right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 41: 219–223
63. Anderson MB, Goldstein J, Milano C, Morris LD, Kormos RL, Bhama J, Kapur NK, Bansal A, Garcia J, Baker JN, Silvestry S, Holman WL, Douglas PS, O'Neill W, (2015) Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure: the prospective RECOVER RIGHT study of the Impella® RP device. *J Heart Lung Transplant* 34: 1549–1560
64. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, Szeto WY, Burke JA, Kapur NK, Kern M, Garratt KN, Goldstein JA, Dimas V, Tu T, (2015) 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS clinical expert consensus statement on the use of percutaneous mechanical circulatory support devices in cardiovascular care: endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiología Intervencionista; affirmation of value by the Canadian Association of Interventional Cardiology–Association canadienne de cardiologie d'intervention. *J Am Coll Cardiol* 65: 2140–2141
65. Doll JA, Ohman EM, Patel MR, Milano CA, Rogers JG, Wohns DH, Kapur NK, Rao SV, (2015) A team-based approach to patients in cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv* 88: 424–433
66. Shah AP, Retzer EM, Nathan S, Paul JD, Friant J, Dill KE, Thomas JL, (2015) Clinical and economic effectiveness of percutaneous ventricular assist devices for high-risk patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol* 27: 148–154
67. Khera R, Cram P, Vaughan-Sarrazin M, Horwitz PA, Girotra S, (2016) Use of mechanical circulatory support in percutaneous coronary intervention in the United States. *Am J Cardiol* 117: 10–16
68. Stretch R, Sauer CM, Yuh DD, Bonde P, (2014) National trends in the utilization of short-term mechanical circulatory support: incidence, outcomes, and cost analysis. *J Am Coll Cardiol* 64: 1407–1415
69. Van Mieghem NM, Daemen J, den Uil C, Dur O, Joziassse L, Maugenes A, Fitzgerald K, Parker C, Muller P, van Geuns RJ, (2017) Design and principle of operation of the HeartMate PHPTM (Percutaneous Heart Pump). *EuroIntervention* [in press]
70. den Uil CA, Daemen J, Lenzen MJ, Maugenes AM, Joziassse L, van Geuns RJ, Van Mieghem NM, (2017) Pulsatile iVAC 2L circulatory support in high-risk percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 12: 1689–1696
71. Kapur NK, Paruchuri V, Urbano-Morales JA, Mackey EE, Daly GH, Qiao X, Pandian N, Perides G, Karas RH, (2013) Mechanically unloading the left ventricle before coronary reperfusion reduces left ventricular wall stress and myocardial infarct size. *Circulation* 128: 328–336
72. Ouweneel DM, Henriques JP, (2012) Percutaneous cardiac support devices for cardiogenic shock: current indications and recommendations. *Heart* 98: 1246–1254