



CHOC CARDIOGÉNIQUE ET FONCTION RÉNALE

université BORDEAUX



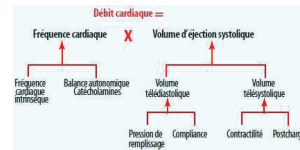
Dr Anouk ALAUX
Service cardiopathies acquises (Pr OUATTARA)



DÉFINITION

Physiologiquement

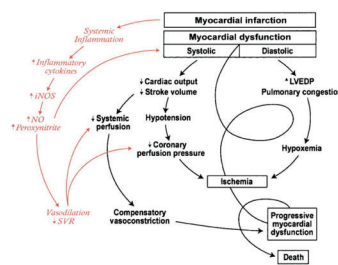
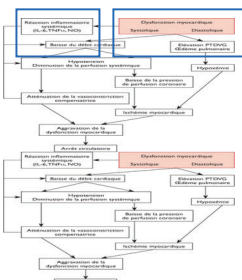
Hémodynamiquement



$$DC = PAM / RVS$$

CHOC CARDIOGÉNIQUE

→ Inadéquation apport O₂ (DO₂) VS consommation (VO₂) + pré/post-charge



ÉPIDÉMIOLOGIE

Étiologie choc cardiogénique: SCA ++

AKI 20-35% lors choc cardiogénique
→ 19% nécessite EER

→ mortalité (surtout si EER)

FdR indépendant si choc

Khan. J Pak Med Assoc 67:1693-1697
Reynolds (2008). Circulation. 117:686-697

Lauridsen (2015) OH Care 19:452

Ho (2014) Int J Cardiol Heart Vessel 3:88-89
Korew (2002) Am J Med 112:115-119
Mitra J Lancet. (2005) 365:1231-8
Chertow GM. Am J Med. (1998) 104:343-8

ÉPIDÉMIOLOGIE

AKI = 17,6% post-CEC réglée

mortalité = 8,3-50% selon stade VS 1,8% sans AKI

Kallef. Néphrologie & Thérapeutique. 2013;9:108-114

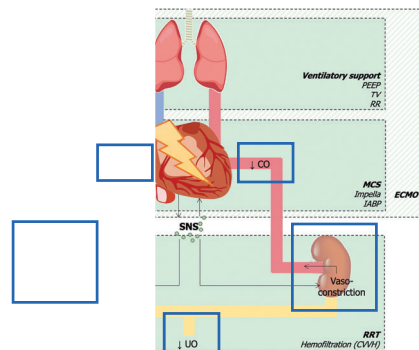
↑ ventilation mécanique ↑ durée séjour ICU
↓ fonction cardiaque au décours

Krivoszewski CD. J Am Coll Cardiol. (2011) 58:2301-9
Li S. OH Care Med. (2011) 39:1493-9
Blinder JJ. J Thorac Cardiovasc Surg. (2012) 143:368-74

IRA si IRC → FDR cardio-vasculaire

Askew. Kidney Int. (2006) 69:134-9
Greenberg. JAMA Pediatr. (2016) 170:1071-8

The classic shock paradigm



van den Akker(2019). J OH Care 50:11-16



PHYSIOPATHOLOGIE

life saving BUT detrimental



1. Hypoperfusion → sécrétion **adrénergique** massive
 ↓ contractilité + débit périphérique + mVO2
pro-arythmique + effets cardiomyotoxiques

Hochman. *Circulation*. 2003; 107: 2998-3002
 Hollenberg. *Ann Intern Med*. 1999; 131: 47-59.

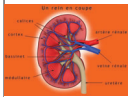
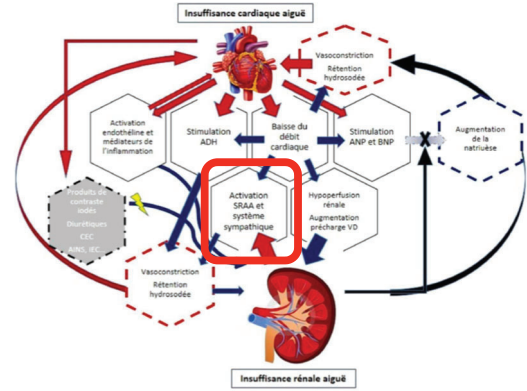
2. Vasoconstriction: ischémie + post-charge

Metra (2008). *Eur J Heart Fail* 10:188e95

3. β-1 stimulation rénale → libération **rénine**

→ activation SRA: **rétenion hydro-sodée**

Karh (2010). *Crit Care Med* 38:699-700



PHYSIOPATHOLOGIE

SRAA

1. activité Angiotensine II:
 hypertrophie ventriculaire + rétenion hydro-sodée

2. activité Aldostérone: réabsorption hydro-sodée

3. SYSTÈME VASOPRESSINERGIQUE:

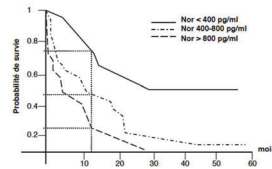
→ inappropriée AVP «up-regulation» récepteurs V2
 → effet-antidiurétique



PHYSIOPATHOLOGIE

SNA

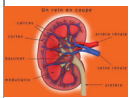
Activation SNA via activité AII (relargage pré-synaptique de noradrénaline)



Catécholamines:

→ réabsorption directe eau-Na⁺

→ toxicité cellulaire directe (Ca⁺⁺ intracellulaire)



PHYSIOPATHOLOGIE

Inflammation

1. Ischémie:

→ cytokines pro-inflammatoires + production massive de NO

Neumann. *Circulation* 1995 (92)

Rev Med Suisse 2014; volume 10: 1495-1500

2. Cascade inflammatoire:

→ contractilité myocardique,
 → réponse aux catécholamines
 + vasodilatation systémique

Sleeper. *Am Heart J*. 2010 Sep;160(3):443-50

IMPACT inflammatoire !!!

Hochman. *Circulation*. 2003 Jun 24;107(24):2998-3002

Sleeper. *Am Heart J*. 2010 Sep;160(3):443-50

Acute Myocardial Infarction Complicated by Systemic Hypoperfusion without Hypotension: Report of the SHOCK Trial Registry

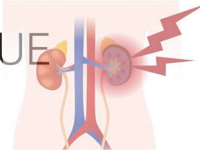
Menon. *Am J Med*. 2000 Apr 1;108(5):374-80

☠ choc cardiogénique:

Sans / avec hypotension = 43% VS 66% (p=0,001)

FACTEURS DE RISQUE

AKI si choc



Angiographie: NON

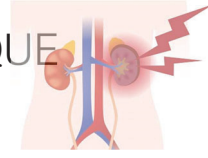
Schnucker (2018) Bremen STEMI Registry. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 7:710-722
 Methods: Data Bank Cardiovasc J 23(2): 19(4): 73-85

CPBIA: NON / OUI

Sukhodoye (2013). ASAIO J 59:593-599

FACTEURS DE RISQUE

AKI en CEC

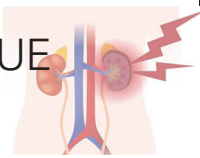


hémolyse (shear forces et surfaces non biocompatibles) → lésions tubulaires

Devarajan P. J Am Soc Nephrol (2008) 17:1903-20
 Rosner. J Intensive Care Med, 2006;23(1):3-18.

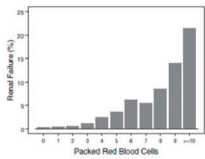
FACTEURS DE RISQUE

AKI en CEC



OR = 1.22 [1.19-1.26], p < 0.001 pour chaque CGR additionnel

Furnary, Circulation 2007

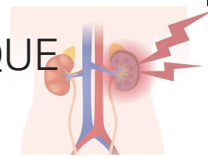


Bonnet. Néphrologie & Thérapeutique. 2016;12:345-346

- DFG préopératoire (OR 0,977 p=0,006)
- colloïdes (OR 3,712 p=0,0001)
- CGR transfusés (OR 1,15 p=0,02)
- NT-ProBNP préopératoire (OR 1,00386 p=0,019)
- âge (OR 1,0385 p=0,014)
- IMC (OR 1,08 p=0,026)

FACTEURS DE RISQUE

AKI en CEC



Kallel. Néphrologie & Thérapeutique. 2013;9:108-114

âge, EUROscore, IRA pré-op (DFG<63 mL/min), clampage et CEC, CRP (>158 mg/L)

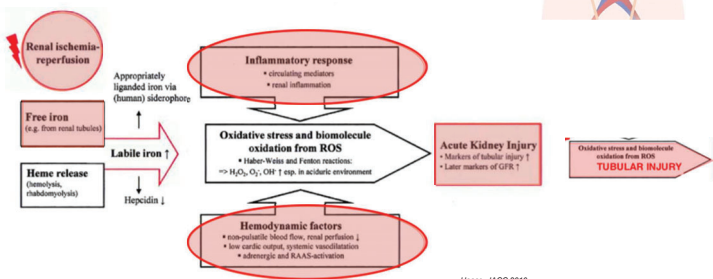
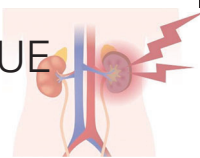
Pickering et al. Am J Kidney Dis. 2015

sepsis (50%), IRC (30%)

Mortalité x4 post CEC si AKI

FACTEURS DE RISQUE

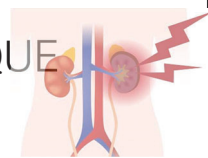
AKI en CEC



Haase, JACC 2010

FACTEURS DE RISQUE

AKI si chocs médicaux



Sepsis

Pedersen. Dan Med J. 2012 Feb 1;59(2):177e178
 Tolwani. J Am Soc Nephrol. 2008 Jun 1;19(6):1233e1238.

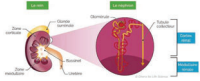
Chirurgie, insuffisance hépatocellulaire

Harada Crit Care Res Pract. 2019, 2019 Nov 20.

APACHE et SOFA score sont facteurs pronostics si AKI

Wang. Ren Fail. 2020;42(1):638e645.

DIAGNOSTIC AKI



Recommandations *KDIGO 2012* pour AKI

STADES	Cr	Diurèse
1	1,5-1,9x Cr base OU >26 µM	<0,5mL.kg.h pendant 6 à 12h
2	2-2,9x Cr base	<0,5mL.kg.h >12h
3	>3x Cr base OU >354 µM OU début EER	<0,3mL.kg.h >24h OU anurie >12h

SFNDT si IRA: UV/P

Clairance = $\frac{U \times V}{P}$
 Si les unités suivantes sont utilisées :
 U = concentration urinaire de créatinine (en mmol/l pour ce calculateur)
 V = débit urinaire (en ml par 24h soit 1440 min)
 P = concentration plasmatique de créatinine (en µmol/l)

SYNDROME CARDIO-RENAL

Classification du SCR

CRS Type I (Acute Cardiorenal Syndrome) Abrupt worsening of cardiac function leading to acute kidney injury
CRS Type II (Chronic Cardiorenal Syndrome) Chronic abnormalities in cardiac function (e.g. chronic congestive heart failure) causing progressive and permanent chronic kidney disease
CRS Type III (Acute Renocardiac Syndrome) Abrupt worsening of renal function (e.g. acute kidney ischemia or glomerulonephritis) causing acute cardiac disorders (e.g. heart failure, arrhythmia, ischemia)
CRS Type IV (Chronic Renocardiac Syndrome) Chronic kidney disease (e.g. chronic glomerular disease) contributing to decreased cardiac function, cardiac hypertrophy and/or increased risk of adverse cardiovascular events
CRS Type V (Secondary Cardiorenal Syndrome) Systemic condition (e.g. DM, sepsis) causing both cardiac and renal dysfunction

S. Ronco et al. Eur Heart J 2009;Dec 25 (epub ahead of print)

SYNDROME CARDIO-RENAL

CRS Type I (Acute Cardiorenal Syndrome)
Abrupt worsening of cardiac function leading to acute kidney injury

diminution DC: hypoperfusion rénale → ischémie → NTA
Ronco. J Am Coll Cardiol 2012;60:1031-42



1. pas corrélation DFG et Index Cardiaque
Cody. Kidney Int 1988;34:961-7
2. pas corrélation ↘ DC-gravité IRA
Nohria. J Am Coll Cardiol 2008;51:1268-74
3. adaptation rénale si hypoperfusion
Abuelo. N Engl J Med 2007;357:797-805
Ljungman. Drugs 1990;39:10-21

SYNDROME CARDIO-RENAL

auto-entretien SCR via SRAA: hypoperfusion rénale majorant rétention hydro-sodée

→ diminuant inotropisme cardiaque via:

1. ENDOTHÉLINE:

- puissant vasoconstricteur sécrété par l'endothélium vasculaire
- médiateur pro-inflammatoire et profibrosant
atteinte cardiaque et rénale (microangiopathies) →
Macedo. Curr Opin Crit Care 2009;15:467-73

2. MACROPHAGES:

..... J Cardiol 2003;92:222-6

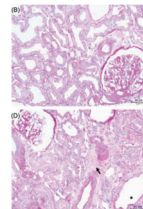
SYNDROME CARDIO-RENAL cœur droit ?

Défaillance VD sur congestion veineuse: **corrélation inverse PVC-DFG**
Maxwell. J Clin Invest 1950;29:342-8
Damman. J Am Coll Cardiol 2009;53:982-9

PVC meilleur indice que Index Cardiaque pour pronostic rénal
Mullens. J Am Coll Cardiol 2009;53:589-96

PVC meilleur indice que PAM sur AKI
Legrand. Crit Care (2013) 17:R278
Algazz. Pediatr Crit Care Med (2017) 18:34-43

PVC: facteur prédictif indépendant d'AKI si choc
van den Akker(2019). J Crit Care 50:11-16



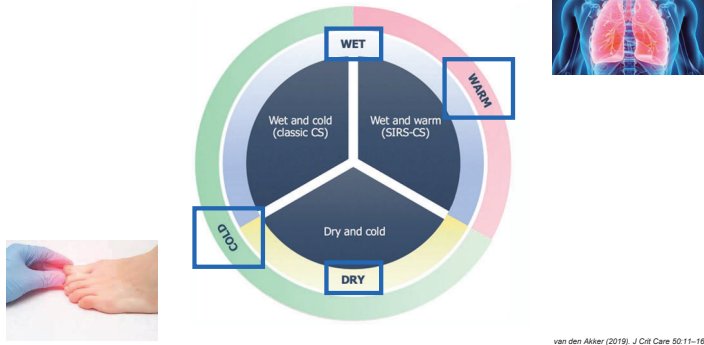
SYNDROME CARDIO-RENAL cœur droit ?

Congestion veineuse dans capsule rénale inextensible

- ↓pression perfusion rénale, hypoxie
- ↓DFG
- inflammation

Husein Sayed ESC Heart Fail. 2024 Mar 11;11(4):2395-2398

3 phénotypes de choc cardiogénique



van den Akker (2019). J Crit Care 50:11-16

SYNDROME CARDIO-RENAL dépistage ?

CRS Type I (Acute Cardiorenal Syndrome)
Abrupt worsening of cardiac function leading to acute kidney injury

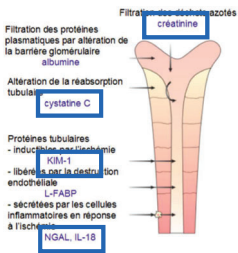
CONJONCTURE:

- monitoring hémodynamique: PVC / Swan-Ganz
- diurèse, créatininémie
- BNP
- NGAL plasmatique et urinaire plus précoce si NTA



Wagener. Anesthesiology 2006;105:485-91

SYNDROME CARDIO-RENAL dépistage



Briggs JP. Kidney Int. 2008; 74, 987-989

Wagener. Anesthesiology 2006;105:485-91

BIOMARQUEURS RÉNAUX:

1. Fonctionnels de filtration glomérulaire: inuline, créatinine, albuminurie...
2. Lésionnels (atteinte tubulaire): cystatine C, KIM-1, NGAL

SYNDROME CARDIO-RENAL dépistage ?

CRS Type I (Acute Cardiorenal Syndrome)
Abrupt worsening of cardiac function leading to acute kidney injury

CONJONCTURE:

- monitoring hémodynamique: Swan-Ganz / PVC
- diurèse, créatininémie
- BNP
- NGAL plasmatique et urinaire plus précoce si NTA



Wagener. Anesthesiology 2006;105:485-91

Autres marqueurs:

- doppler rénal
- TIMP-2 et IGFBP7

Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine Volume 37, Issue 4, 2018, Pages 335-341

A combined approach for the early recognition of acute kidney injury after adult cardiac surgery

Cédric Zauter^{1,2}, Julien Potvin¹, Marie-Lise Bats³, Marie-Christine Beauvieux³, Alain Remy¹, Alexandre Ouattara^{1,2,3}

Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine, Volume 37, Issue 4, 2018, Pages 335-341

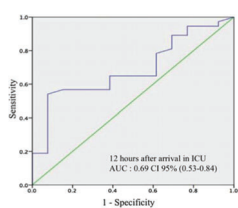


Fig. 2. This figure depicts the receiver operating characteristic (ROC) curve for the prediction of AKI using the urinary [TIMP-2/IGFBP7] measured 12 hours after arrival in intensive care (blue line). The line of no-discrimination is represented in green.

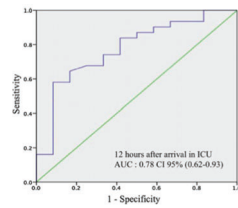


Fig. 3. This figure depicts the receiver operating characteristic (ROC) curve for the prediction of AKI using the Doppler RRI and combined the urinary [TIMP-2/IGFBP7] measured 12 hours after arrival in intensive care (blue line). The line of no-discrimination is represented in green. AKI: Acute kidney injury; AUC: area under the curve; CI: confidence interval.

Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial



Moersch. Intensive Care Med. (2017) 43:1551-1561

Intérêt du "KDIGO bundle":

- [TIMP-2]-[IGFBP7] urinaire > 0.3
- Optimisation hémodynamique
- Éviter les drogues néphrotoxiques
- Prévenir hyperglycémie

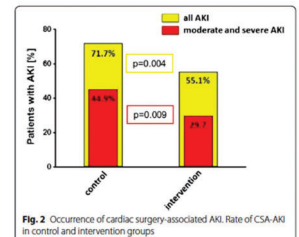


Fig. 2 Occurrence of cardiac surgery-associated AKI. Rate of CSA-AKI in control and intervention groups

PROPHYLAXIE

Bellomo, Ronco. *Cardiology*. 2001;96(3-4):169-76.

1. Perfusion rénale

2. Eviter surcharge volémique: PVC, DC

Oedème EO2 locale Lim. Clin Cardiol (2016) 39:477-483

3. Dépister quand dépléter

Beaubien-Souligny et al. *Ultrasound J* (2020) 12:16

4. Eviter nephro-toxiques:

AINS induisent atteinte rénale sans AKI chez enfant

Nehus E. *J Pediatr*. (2017) 189:175-80

Methodist Debakey Cardiovasc J. 2022; 18(4): 73-85.

Aucun impact positif

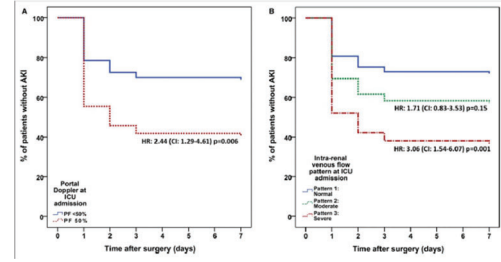
vasodilatateurs, chelateurs Fer, anti-apoptotiques, diurétiques

Park M. *Am J Nephrol*. (2010) 31:408-18

Alterations in Portal Vein Flow and Intrarenal Venous Flow Are Associated With Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Prospective Observational Cohort Study

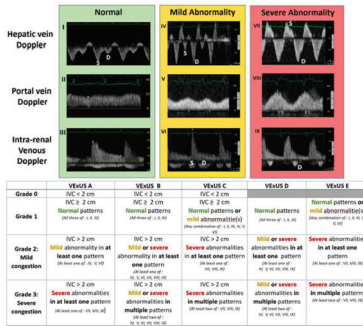
William Beaubien-Souligny, MD, Ayman Benkreira, MD, Pierre Robillard, MD, Nada Bouabdellou, MD, Michal Chassé, MD, PhD, Georges Desjardins, MD, Yoan Laramache, MD, MSc, Michel White, MD, Josée Bouchard, MD, André Denault, MD, PhD

Beaubien-Souligny et al. *Am Heart Assoc*. 2018;7:e009961.



Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system

The Ultrasound Journal



Beaubien-Souligny et al. *Ultrasound J* (2020) 12:16



THÉRAPEUTIQUES du choc

Sédation / Ventilation mécanique

Price (2010). *Crit Care* 14:R169
Gurm. *Crit Care Clin* 2007 (23)

Inotropes

Holmes. *Curr Opin Crit Care* 2005 (11)
Ellender. *Emerg Med Clin N Am* 2008
Mathew. *NEJM* 2021

Traitement étiologique

Revascularisation précoce si choc cardiogénique ischémique

SHOCK trial. *Congest Heart Fail*. 2003;9(1):35-9

Causes	Traitements
Syndrôme coronarien aigu	Revascularisation coronarienne
Valvulopathie aigüe	Chirurgie de remplacement valvulaire
Tamponnade	Drainage péricardique
Embolie pulmonaire	Thrombolyse, embolectomie
Insuffisance chronique ou trouble de la conduction	Stimulateur cardiaque
Septic	Antibiotiques, source
Dissection aortique	Prise en charge chirurgicale
Toxicité médicamenteuse	Antidotes
Dysfonction du ventricule droit/prédominante	• Héliconemine inotropique et vasopresseur • Epinephrine vasopresseur

Rev Med Suisse 2014; volume 10. 1495-1500

THÉRAPEUTIQUES décongestion: les diurétiques

Diurétiques ne pas mortalité:

- Efficaces SSI stade modéré, sinon effets indésirables
- Risque non récupération rénale et mortalité

Ho. *BMJ*. (2008) 333:420

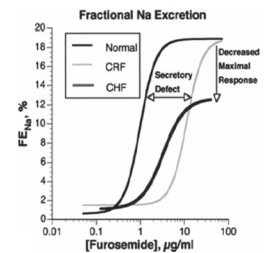
Mehta. *JAMA*. 2002 Nov 27;288(20):2547-53.

NON excrétés lors bas débit, pour exercer action rénale

van der Vorst. *Paediatr Drugs*. (2006) 8:245-64

THÉRAPEUTIQUES les diurétiques

RÉSISTANCE AUX DIURÉTIQUES



Elison DH. *Cardiology* 2001;96:132-43

THÉRAPEUTIQUES EER

Mortalité J30 si EER lors choc cardiogénique
Fahad. Cureus. 2020 Jan; 12(1): e6591.

UF plus efficace si échec diurétiques
Wong. Am J Med. 1994 Mar; 96(3):191-9.
Ronco. Cardiology. 2001; 96(3-4):155-68.

UF n'active pas SRAA VS diurétiques
n'active pas SRAA via la macula densa
Agostoni. Am J Med 1994;96:191-199.

THÉRAPEUTIQUES EER quel stade ?

Recommandations KDIGO 2012
KDIGO AKI Work Group (2012). Kidney Int Suppl 2(1):1-138

→ Plus précoce ? Pré-éemptif ?

Méta-analyse: Zou. Crit Care. 2019 Apr 25;23(1):142

Méta-analyse: Yang. Nephrol. 2017 Aug 7;18(1):264
Méta-analyse: Lai. Ann Intensive Care. 2017 Dec;7(1):38

Heart Failure

Ultrafiltration Versus Intravenous Diuretics for Patients Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure

Constantino. J Am Coll Cardiol. 2007 Feb 13; 49(6):675-83.

The UNLOAD (Ultrafiltration versus Intravenous Diuretics for Patients Hospitalized for Acute Decompensated Congestive Heart Failure) trial was a prospective, random-

Preemptive renal replacement therapy in post-cardiotomy cardiogenic shock patients: a historically controlled cohort study

Tu. Ann Transl Med. 2019 Oct; 7(20): 534

2 périodes: EER tardive ou précoce
[47h (20-127) VS 23h (17-66) p<0.01]

mortalité si EER précoce
[38.0% vs 59.2% p<0.01]

Effect of Early vs Delayed Initiation of Renal Replacement Therapy on Mortality in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury The ELAIN Randomized Clinical Trial

Zarbock A JAMA. 2016 May 24;315(20):2190-9

mortalité J90 si EER précoce
39,3% VS 54,7% (p=0,03)

Délai médian 6h VS 25,5h (p<0,001)

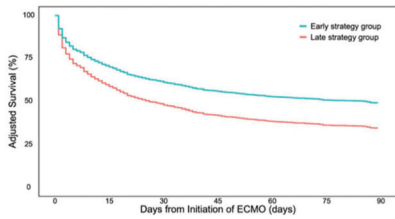
CJS: durée EER et VM, récupération rénale

Circulatory Response to Fluid Overload Removal by Extracorporeal Ultrafiltration in Refractory Congestive Heart Failure

Marelli. J Am Coll Cardiol 2011;38:963-8

Impact of early initiation of renal replacement therapy in patients on venoarterial ECMO using target trial emulation with Japanese nationwide data

VA avec EER <48h et >48h



doi.org/10.1038/s41598-025-85109-9

Nombreuses publications favorables ...

Post-Opératoire

Bent et al. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 832-7
 Eur J Cardiothorac S 2004 Nov;26(5):1027-31.

Médical

Bart. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Dec 6;46(11):2043-6.
 Niagara® Power-Triolysis®

Cathéter périphérique ?

Jaski. *J Card Fail*. 2003 Jun;9(3):227-31.
 Bart. *J Card Fail*. 2012 Mar;18(3):176-82.

NIH Public Access
 Author Manuscript

Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure: Rationale and Design of CARRESS-HF, for the Heart Failure Clinical Research Network

Bart. *J Card Fail*. 2012 Mar;18(3):176-82.
 Bart. *N Engl J Med* 2012;367:2296-304.

Serious Adverse Events:

Event	Pharmacologic Therapy (N = 94) no. of patients (%)	Ultrafiltration (N = 94) no. of patients (%)
Azy	54 (57)	68 (72)
Heart failure	28 (30)	31 (33)
Other cardiovascular disorder	5 (5)	6 (6)
Renal failure	14 (15)	17 (18)
Anemia or thrombocytopenia	5 (5)	8 (9)
Catheter-site hemorrhage	0	2 (2)
Electrolyte disorder	3 (3)	0
Gastrointestinal hemorrhage	3 (3)	7 (7)
Pneumonia or other respiratory disorder	6 (6)	10 (11)
Sepsis, bacteremia, or cellulitis	4 (4)	8 (9)
Other	19 (20)	17 (18)

*Included in this category are hyperkalemia, hypokalemia, hypernatremia, hyponatremia, and hyperuricemia.

UJ<diurétiques à H96 (p=0,003)

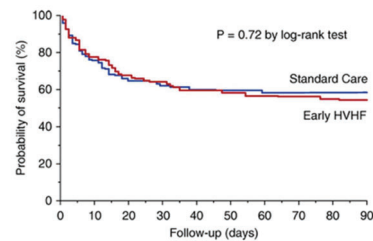
aggravation AKI

évènements indésirables (72 vs 57%, p=0,03)

Early High-Volume Hemofiltration versus Standard Care for Post-Cardiac Surgery Shock The HEROICS Study

Alain Combes¹, Nicolas Bréchet¹, Julien Amour², Nathalie Cozic³, Guillaume Lebreton⁴, Catherine Guidon⁵, Elie Zoghbeib⁶, Jean-Claude Thiranos⁷, Jean-Christophe Rigal⁸, Olivier Bastien⁹, Hamina Benhaoua¹⁰, Bernard Abry¹¹, Alexandre Ouattara¹², Jean-Louis Trouillet¹, Alain Malle⁸, Jean Chastre¹, Pascal Leprince⁸, and Charles-Edouard Luyt¹

H Am J Respir Crit Care Med. 2015 Nov 15;192(10):1179-90.



Acute renal replacement therapy in cardiogenic shock: Prognostic impact of timing, modality, and indications – Insights from the FRENSHOCK study

Florens. *Journal of Critical Care* Volume 52, April 2026, 185404

- Mortalité 1si EER pour troubles électrolytes > hypervolémie
- Facteur prédictif indépendant EER: Cholestase, anémie sévère, IRC, infections, noradrénaline, VM, ECLS

Toujours des interrogations ...

Composante inflammatoire nuancerait résultats ?

Contexte médical ou post-opératoire ?

Selon le phénotype de choc cardiogénique ?

Pré-emptif ? Car timing trop faible en précoce-tardif ...

Traiter AKI ou casser cercle vicieux ?

THÉRAPEUTIQUES *Lévosimendan*



☑ mortalité lors choc cardiogénique: **17,4** VS **23,1%** ($p=0,001$)

→ améliore DC et ☑ inotropes

→ via amélioration inotropisme VD ?

Landoni. Crit Care Med 2012; 40:634-646.

Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock: Results of the ECMO-CS Randomized Clinical Trial

Ostadal. Circulation. 2023 Feb 7;147(6):454-464.

L'essai **ECMO-CS** : VA dans choc cardiogénique très précoce

- NS sur mortalité
- NS EER associé en précoce

Microaxial Flow Pump or Standard Care in Infarct-Related Cardiogenic Shock

Moller, J. E., et al. (2024). New England Journal of Medicine, 390(15), 1389-1398.

L'essai DanGer Shock

- Impella CP si CS STEMI
- ↓Mortalité mais ↑ EER: hémolyse ?

THÉRAPEUTIQUES *autres*

Étude **ASCEND-HF**: Nésiritide = BNP recombiné

→ pas d'amélioration clinique

Fenoldopam = agoniste R dopa-1

☑ AKI lors CEC OR=0,46 [0,27-0,79] MAIS NS sur mortalité-durée ICU

Giles. Crit Care. 2015 Dec 25;19:449.

CONCLUSION

→ Avant AKI:

☑ optimiser

→ A

congestion ? ☑ déplétion + support VD

2 stratégies « Créatinine-driven » VS « Decongestion-driven »

Supériorité diurétiques ou UF précoce ?