

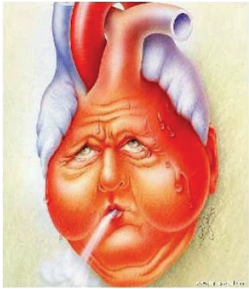


# CHOC CARDIOGÉNIQUE ET FONCTION RÉNALE

université  
de **BORDEAUX**



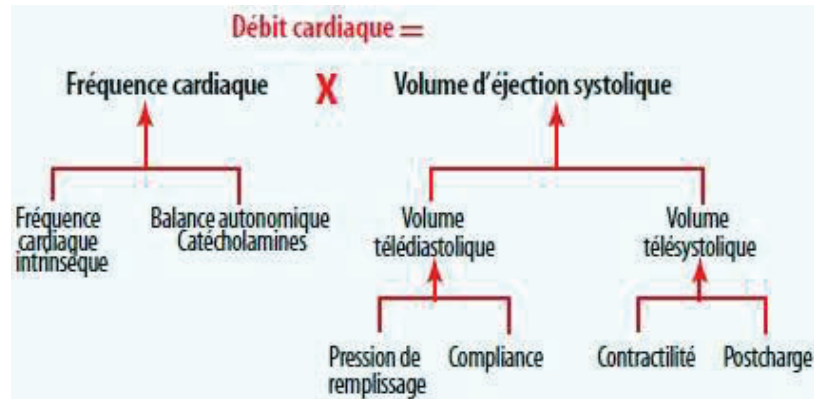
Dr Anouk ALAUX  
Service cardiopathies acquises (Pr OUATTARA)



# DÉFINITION

Physiologiquement

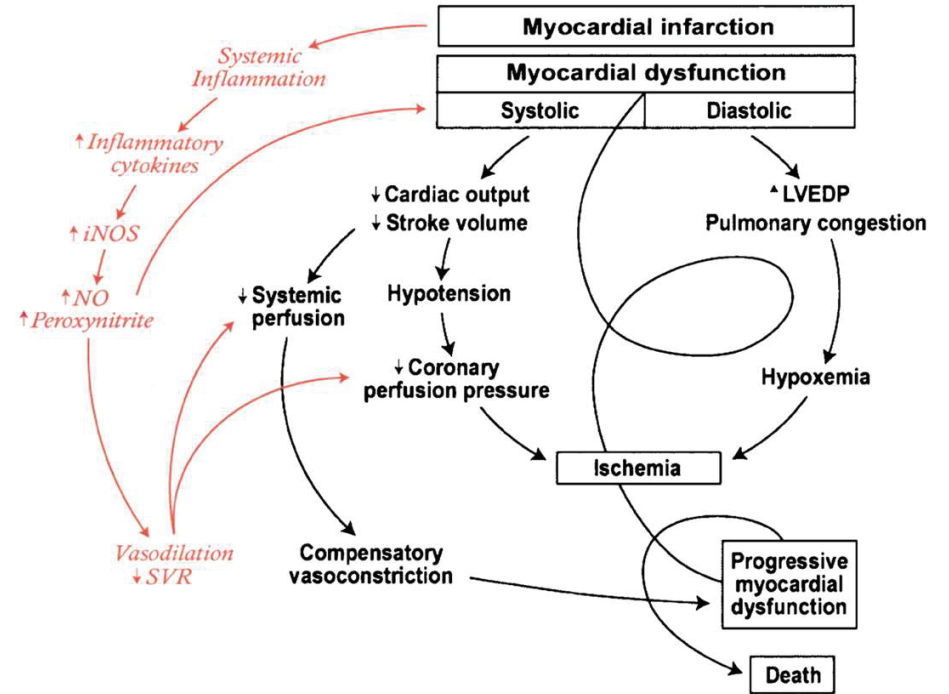
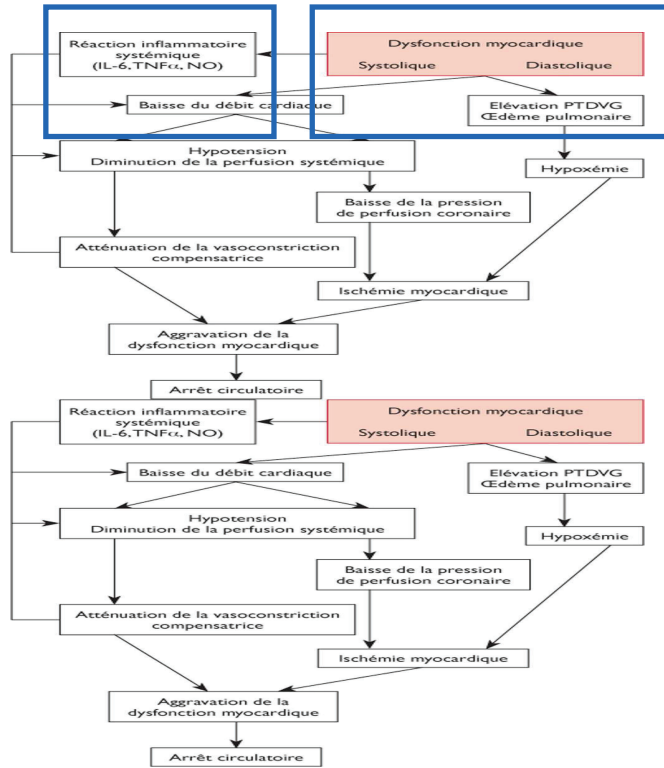
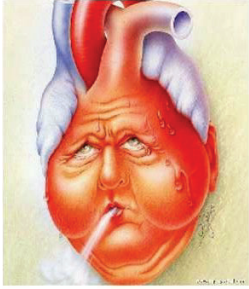
Hémodynamiquement



$$DC = PAM / RVS$$

# CHOC CARDIOGÉNIQUE

→ Inadéquation apport O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) VS consommation (VO<sub>2</sub>) + pré/post-charge



# ÉPIDÉMIOLOGIE

Étiologie choc cardiogénique: SCA ++

*Khan. J Pak Med Assoc 67:1693–1697*

*Reynolds (2008). Circulation. 117:686–697*

AKI 20-35% lors choc cardiogénique



19% nécessite EER

*Lauridsen (2015) Crit Care 19:452*

↗ mortalité (surtout si EER)

*Ho (2014) Int J Cardiol Heart Vessel 3:88–89*

*Koreni (2002) Am J Med 112:115–119*

FdR indépendant si choc

*Mishra J.Lancet. (2005) 365:1231–8*

*Chertow GM. Am J Med. (1998) 104:343–8*

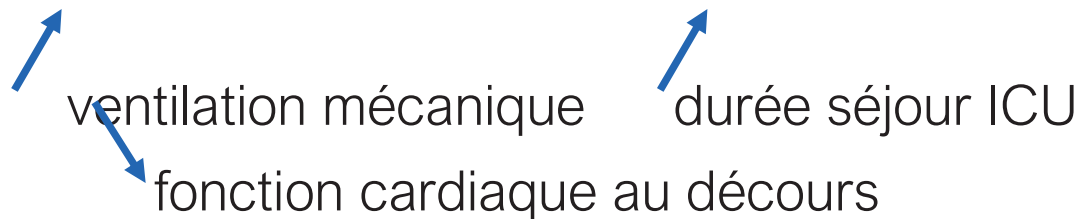
# ÉPIDÉMIOLOGIE

**AKI** = 17,6% post-CEC réglée



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

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



Krawczeski CD. *J Am Coll Cardiol.* (2011) 58:2301-9

Li S. *Crit Care Med.* (2011) 39:1493-9

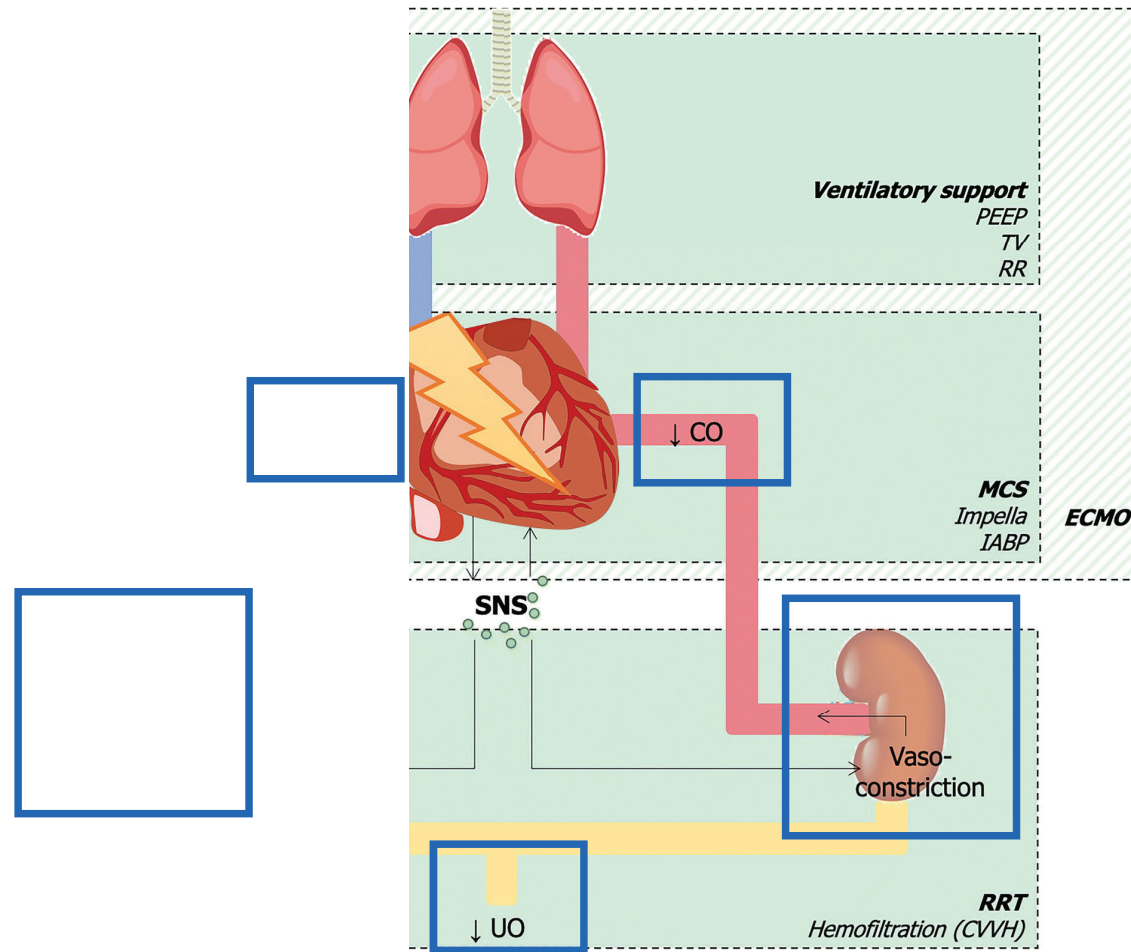
Blinder JJ. *J Thorac Cardiovasc Surg.* (2012) 143:368-74

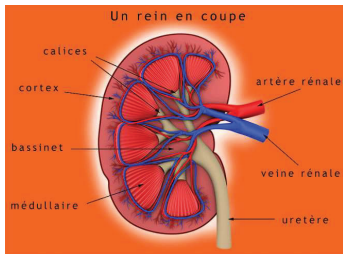
IRA si IRC → FDR cardio-vasculaire

Askenazi. *Kidney Int.* (2006) 69:184-9

Greenberg. *JAMA Pediatr.* (2016) 170:1071-8

# The classic shock paradigm





# PHYSIOPATHOLOGIE

*life saving BUT detrimental*



Ghionzoli Heart Fail Rev (2021) 26:487–496

1. ↑ Hypoperfusion → sécrétion **adrénergique** massive  
contractilité + débit périphérique + mVO<sub>2</sub>  
**pro-arythmique + effets cardiomyotoxiques**

Hochman. *Circulation*. 2003; 107: 2998–3002

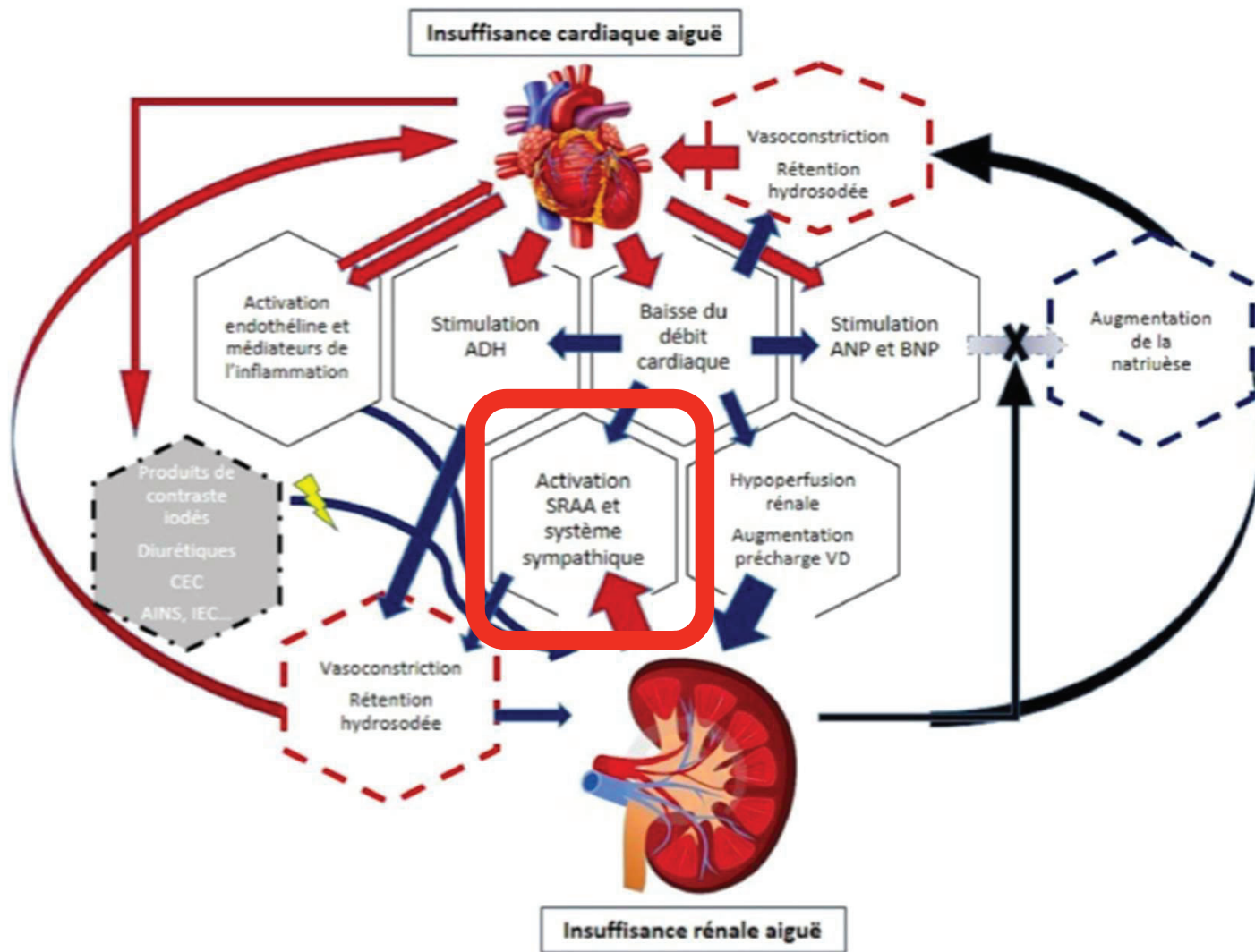
Hollenberg. *Ann Intern Med*. 1999; 131: 47–59.

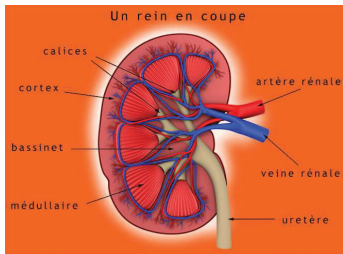
2. Vasoconstriction: ischémie + ↑ post-charge

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

3.  $\beta$ -1 stimulation rénale → libération **rénine**  
→ activation SRA: **rétenion hydro-sodée**

Karth (2010) *Crit Care Med* 38:699–700





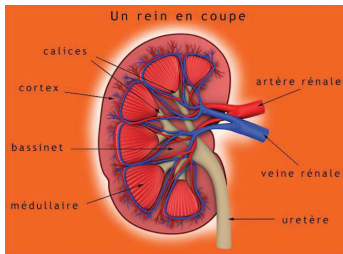
# PHYSIOPATHOLOGIE

## SRAA

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

2. ↗ activité Aldostérone: réabsorption hydro-sodée

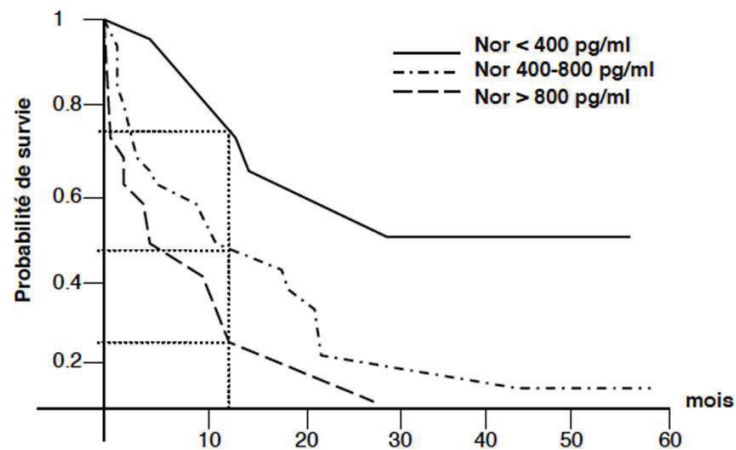
3. SYSTÈME VASOPRESSINERGIQUE:  
↗ inappropriée AVP «up-regulation» récepteurs V2  
↗ effet-antidiurétique



# PHYSIOPATHOLOGIE

## SNA

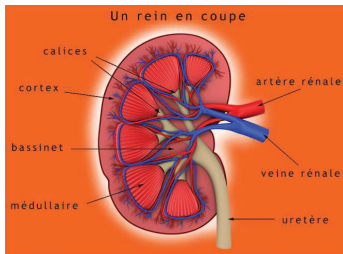
Activation SNA via  $\uparrow$ activité AII (relargage pré-synaptique de noradrénaline)



Catécholamines:

→ réabsorption directe eau- $\text{Na}^+$

→ toxicité cellulaire directe (  $\uparrow$   $\text{Ca}^{++}$  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*

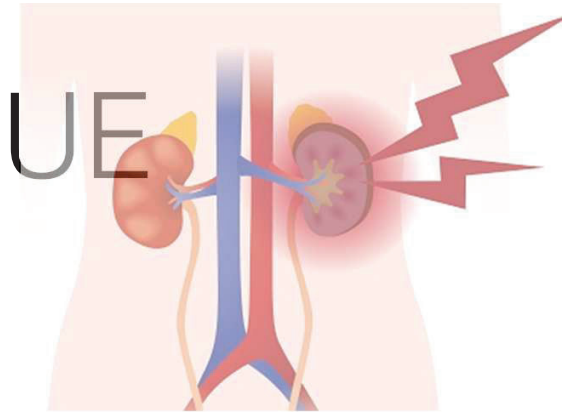


choc cardiogénique:

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

# FACTEURS DE RISQUE

*AKI si choc*



Angiographie: NON

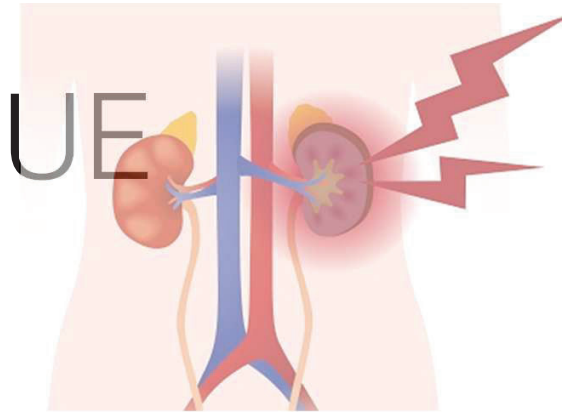
*Schmucker (2018) Bremen STEMI Registry. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 7:710–722  
Methodist Debaquey Cardiovasc J. 2022; 18(4): 73–85.*

CPBIA: NON / OUI

*Sukhodolya (2013). ASAIO J 59:593–599*

# FACTEURS DE RISQUE

## *AKI en CEC*



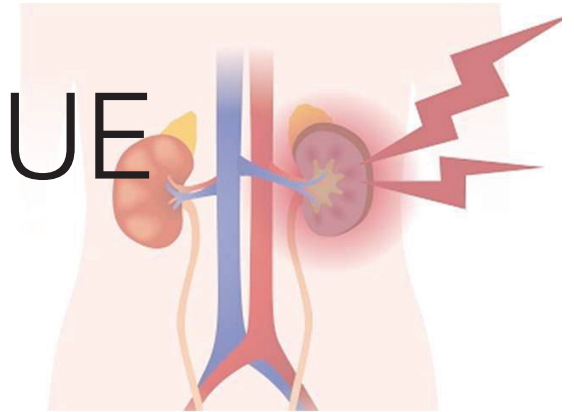
hémolyse (shear forces et surfaces non biocompatibles) → lésions tubulaires

*Dévarajan P. J Am Soc Nephrol. (2006) 17:1503–20.*

Rosner. J Intensive Care Med, 2008;23(1):3-18.

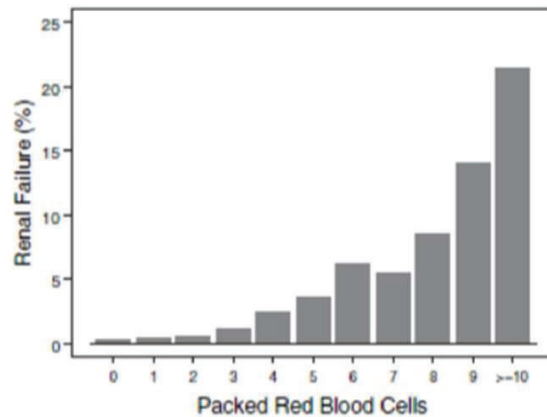
# FACTEURS DE RISQUE

## AKI en CEC



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

*Furnary, Circulation 2007*



*Bonnot. 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  $p=0,02$ )

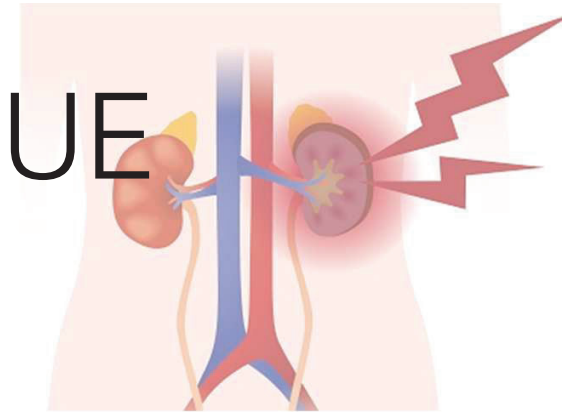
NT-ProBNP préopératoire (OR 1,00386  $p=0,019$ )

**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)

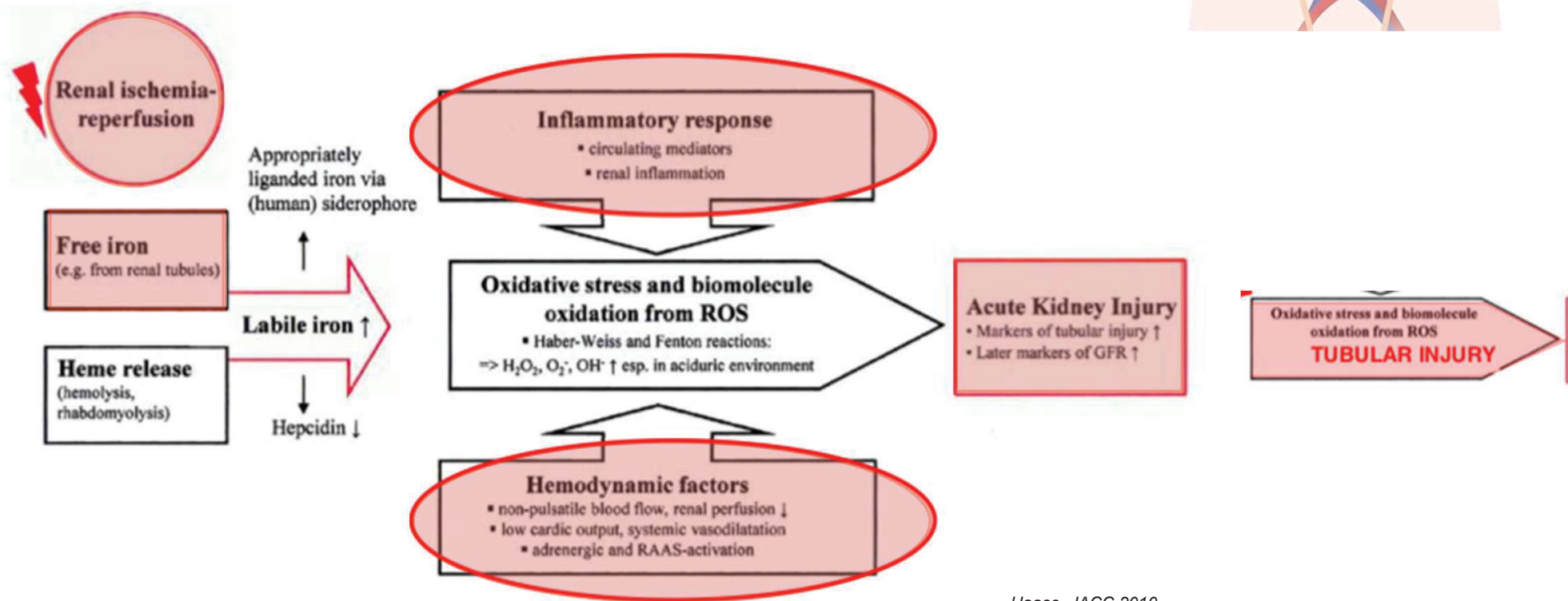
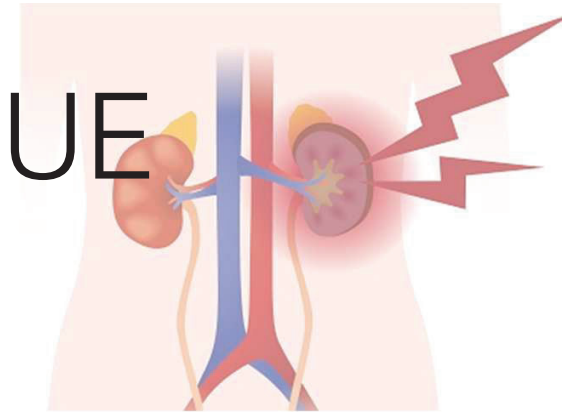
*Pickering et al. Am J Kidney Dis, 2015*

sepsis (50%), IRC (30%)

**Mortalité x4** post CEC si AKI

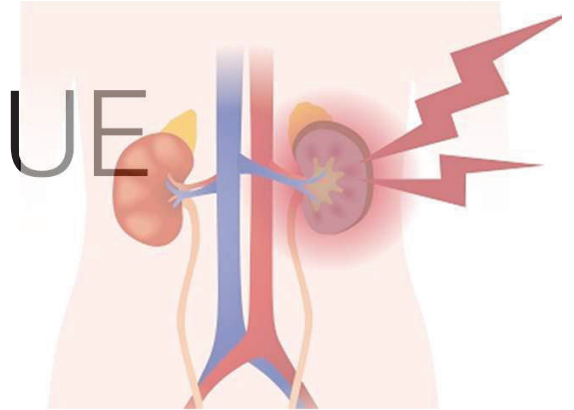
# FACTEURS DE RISQUE

## AKI en CEC



# FACTEURS DE RISQUE

*AKI si chocs médicaux*



Sepsis

*Pedersen. Dan Med J. 2012 Feb 1;59(2):177e178*

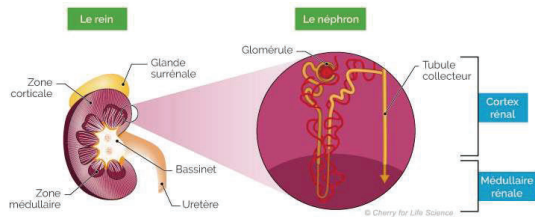
*Tolwani. J Am Soc Nephrol. 2008 Jun 1;19(6):1233e1238.*

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

SFNDT si IRA: UV/P

$$\text{Clairance} = \frac{U \times V}{P}$$

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

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

# 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;34:361-7*

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:

*Amorim. 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;53:582-8*

PVC meilleur indice que Index Cardiaque pour pronostic rénal

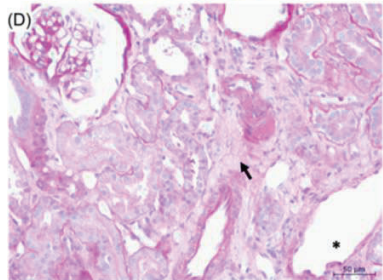
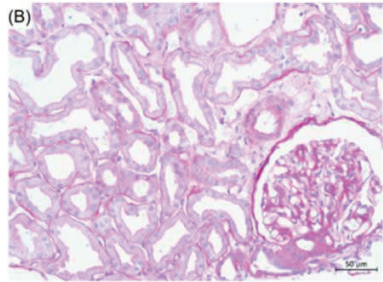
*Mullens. J Am Coll Cardiol 2009;53:589-96*

PVC meilleur indice que PAM sur AKI

*Legrand. Crit Care. (2013) 17:R278  
Algaze. 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 ?*

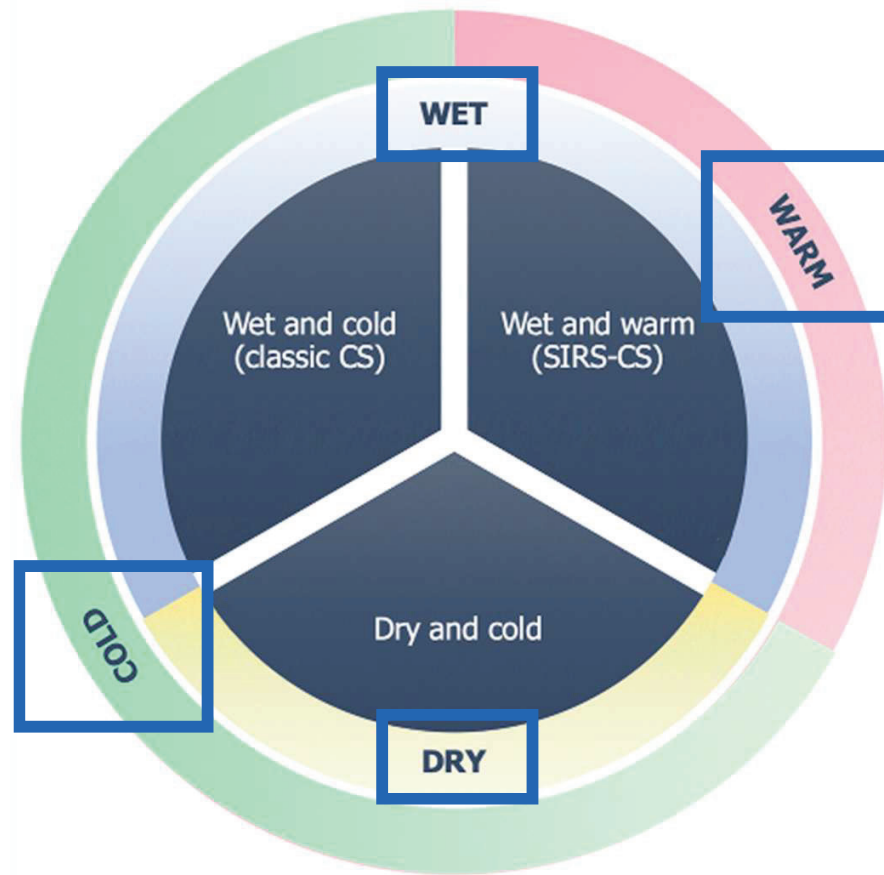
Congestion veineuse dans capsule rénale inextensible

→ ↓pression perfusion rénale, hypoxie

→ ↓DFG

→ inflammation

### 3 phénotypes de choc cardiogénique



# SYNDROME CARDIO-RENAL

## dépistage ?

CRS Type I (Acute Cardiorenal Syndrome)

Abrupt worsening of cardiac function leading to acute kidney injury



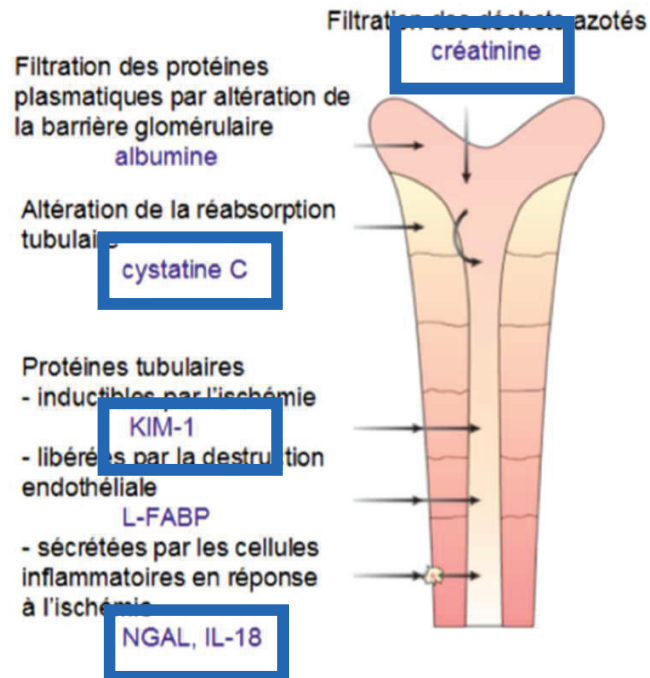
**CONJONCTURE:**

- monitoring hémodynamique: PVC / Swan-Ganz
- diurèse, créatininémie
- BNP Rodseth. J Am Coll Cardiol 2013.
- NGAL plasmatique et urinaire plus précoce si NTA Wagener. Anesthesiology 2006;105:485-91



# SYNDROME CARDIO-RENAL

## dépistage



### BIOMARQUEURS RÉNAUX:

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

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

Wagener. *Anesthesiology* 2006;105:485-91

# 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 Rodseth. J Am Coll Cardiol 2013.
- NGAL plasmatique et urinaire plus précoce si NTA Wagener. Anesthesiology 2006;105:485-91



Autres marqueurs:

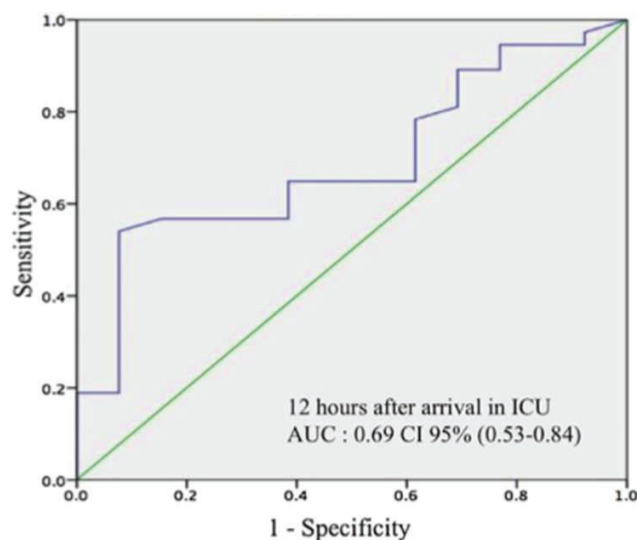
- doppler rénal
- TIMP-2 et IGFBP7

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

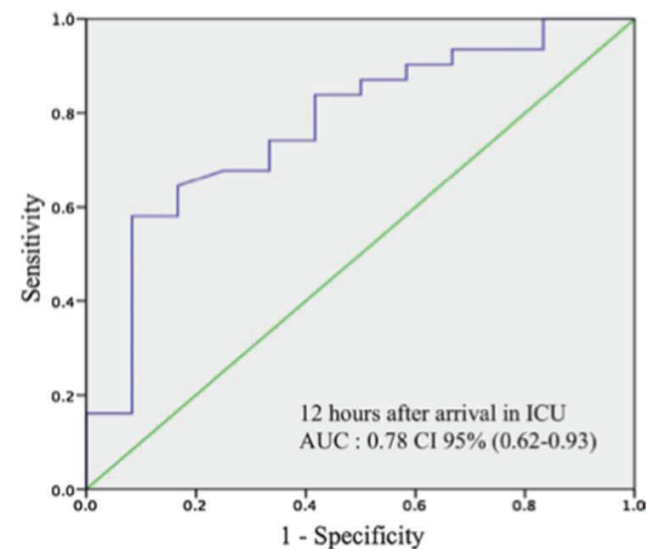
## A combined approach for the early recognition of acute kidney injury after adult cardiac surgery

Cédric Zaouter<sup>a,\*</sup>, Julien Potvin<sup>a</sup>, Marie-Lise Bats<sup>b</sup>, Marie-Christine Beauvieux<sup>b</sup>,  
Alain Remy<sup>a</sup>, Alexandre Ouattara<sup>a,c,d</sup>

*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.

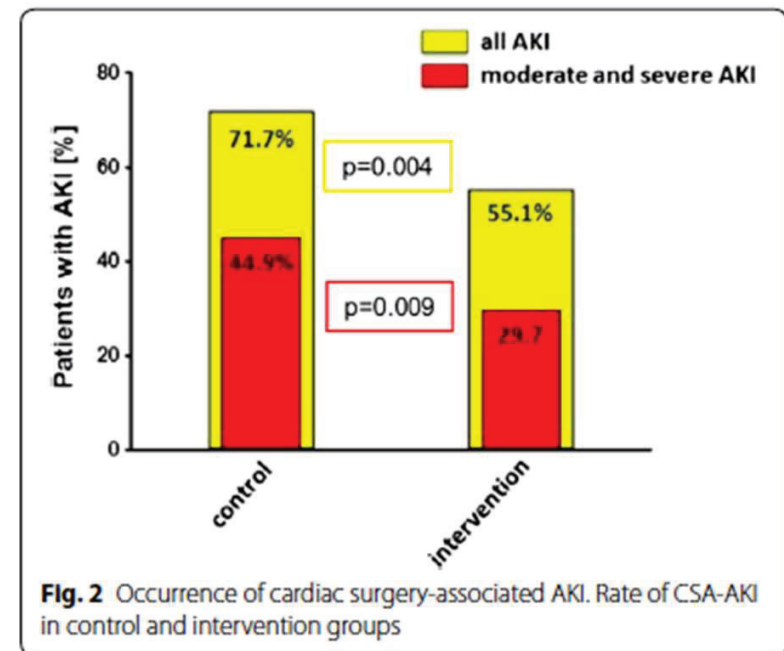
# Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial



Meersch. *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



# 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-Souigny 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**

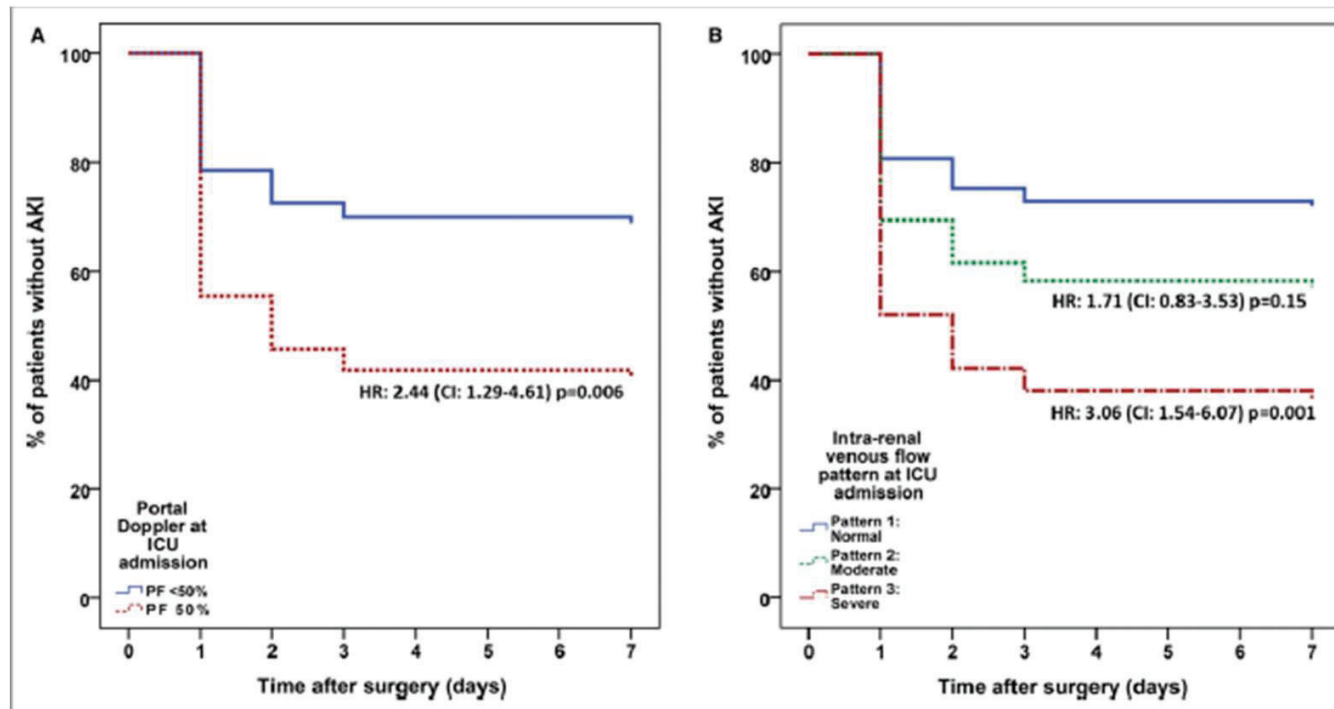
vasodilateurs, chelateurs Fer, anti-apoptotiques, diurétiques

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

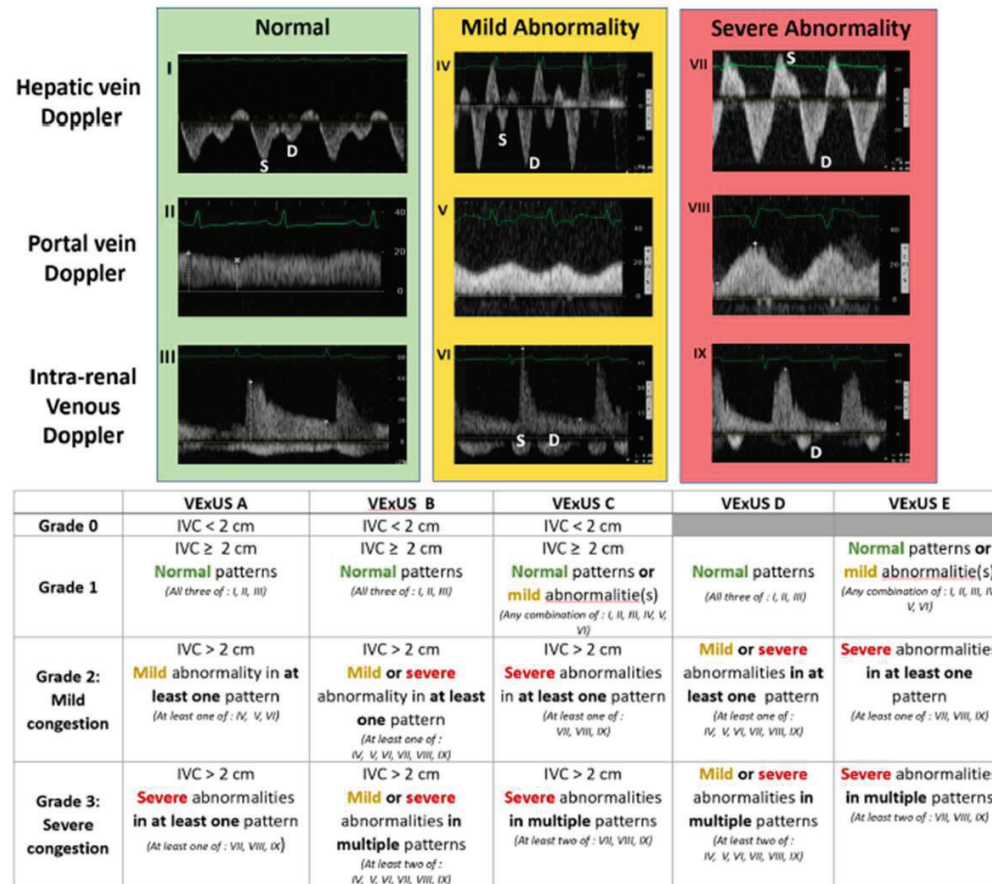
## Alterations in Portal Vein Flow and Intrarenal Venous Flow Are Associated With Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Prospective Observational Cohort Study

William Beaubien-Souligny, MD; Aymen Benkreira, MD; Pierre Robillard, MD; Nadia Bouabdallaoui, MD; Michaël Chassé, MD, PhD; Georges Desjardins, MD; Yoan Lamarche, 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





# 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
Syndrome coronarien aigu	Revascularisation coronarienne
Valvulopathie aiguë	Chirurgie de remplacement valvulaire
Tamponnade	Drainage péricardique
Embolie pulmonaire	Thrombolyse, embolectomie
Insuffisance chronotrope sur bradycardie	Stimulateur cardiaque
Tachyarythmie	Cardioversion pharmacologique ou électrique
Sepsis	Antibiotiques, amines
Dissection aortique	Prise en charge chirurgicale
Toxique, médicamenteuse	Antidotes
Dysfonction du ventricule droit prédominante	• Médicament inotrope et vasopresseur • Expansion volumique

*Rev Med Suisse 2014; volume 10. 1495-1500*

# THÉRAPEUTIQUES

## *décongestion: les diurétiques*

Diurétiques ne  pas mortalité:

- Efficaces SSI stade modéré, sinon effets indésirables Ho. *BMJ.* (2006) 333:420
- Risque non récupération rénale et mortalité Mehta. *JAMA.*2002 Nov 27;288(20):2547-53.

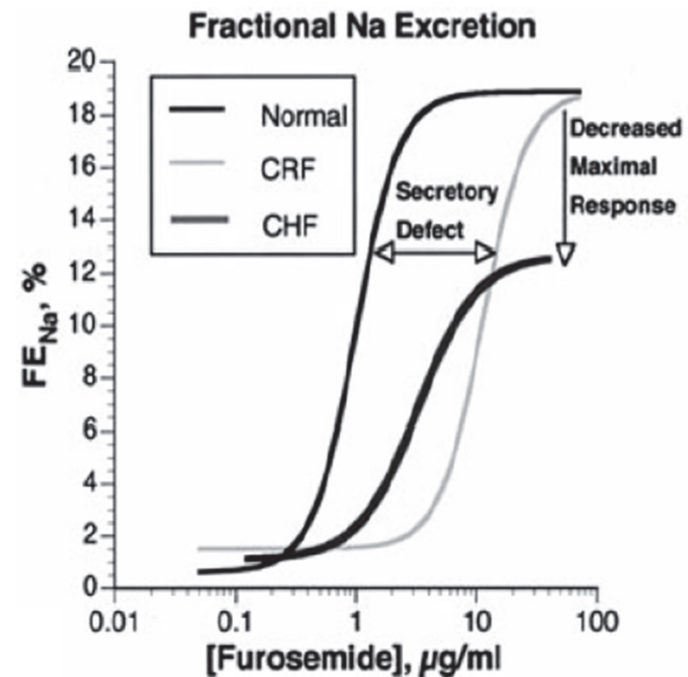
NON excrétés lors bas débit, pour exercer action rénale

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

# THÉRAPEUTIQUES

## *les diurétiques*

### RÉSISTANCE AUX DIURÉTIQUES



# THÉRAPEUTIQUES *EER*

↓ Mortalité J30 si EER lors choc cardiogénique

*Fahad. Cureus. 2020 Jan; 12(1): e6591.*

UF plus efficace si échec diurétiques

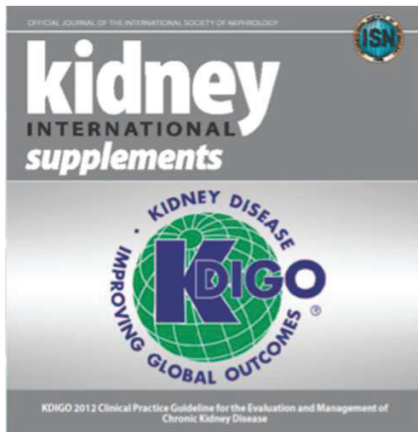
*Agostoni. Am J Med. 1994 Mar; 96(3):191-9.*

*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*



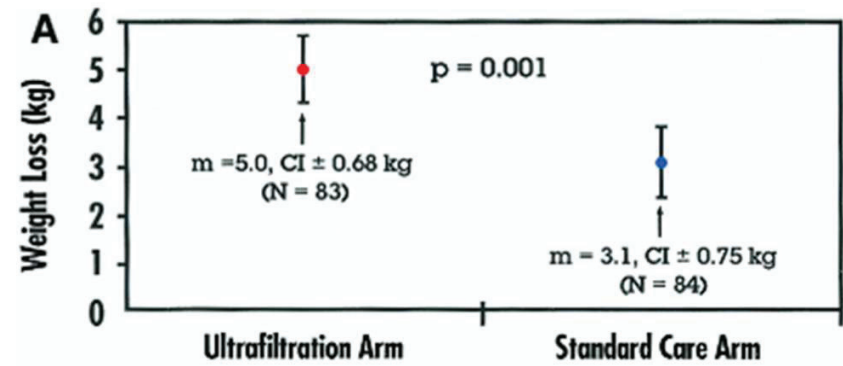
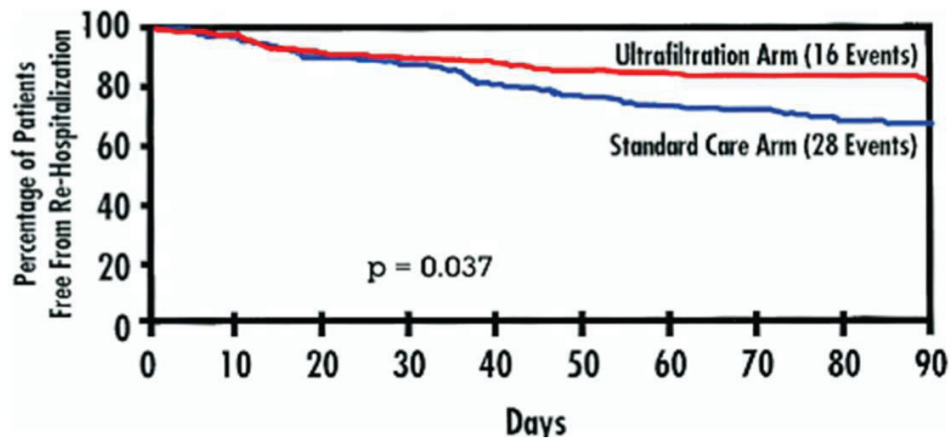
Méta-analyse: *Yang. Nephrol. 2017 Aug 7;18(1):264*

Méta-analyse: *Lai. Ann Intensive Care. 2017 Dec;7(1):38*

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

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

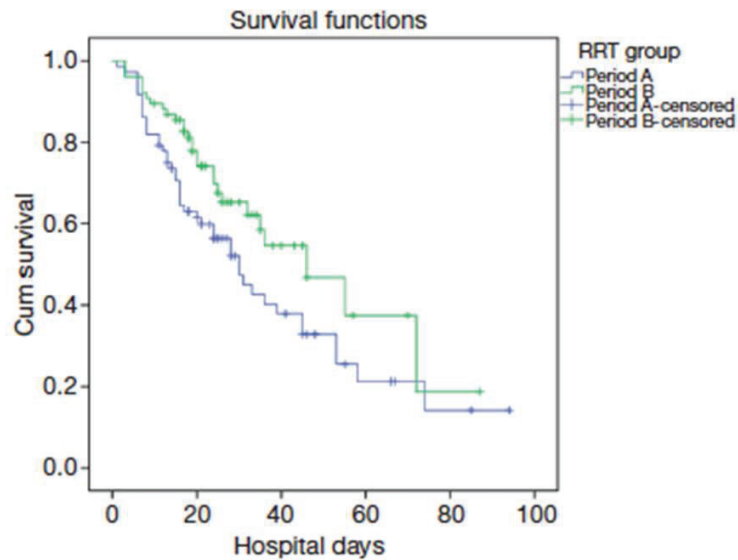
Constanzo. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Feb 13; 49(6):675-83.



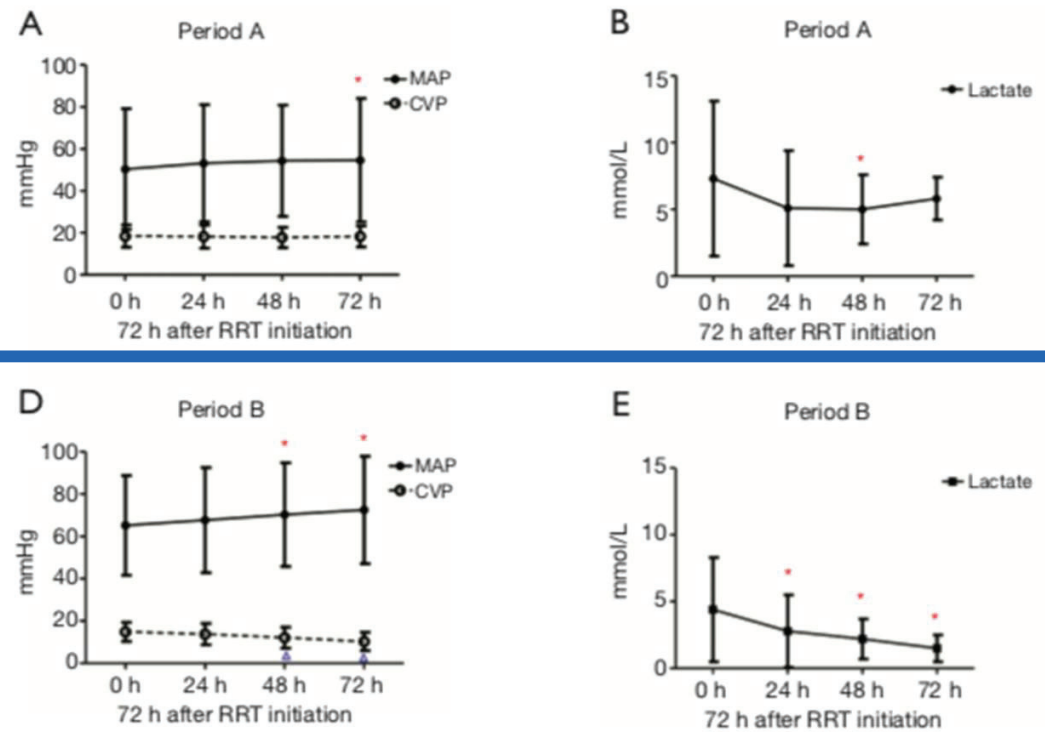
# Preemptive renal replacement therapy in post-cardiotomy cardiogenic shock patients: a historically controlled cohort study

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

2 périodes: EER tardive ou précoce  
 [47h (20-127) VS 23h (17-66)  $p < 0,01$ ]



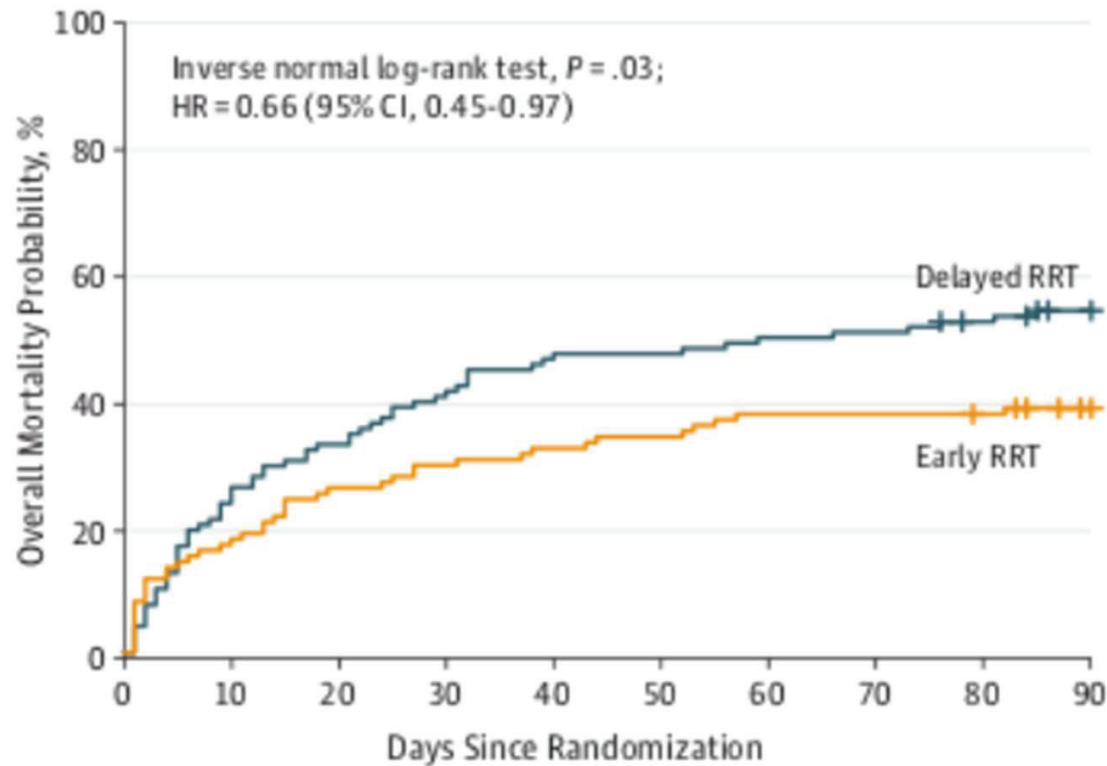
☑ mortalité si EER précoce  
 [38.0% vs 59.2%  $p < 0,01$ ]



# 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 24-31;315(20):2190-9



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

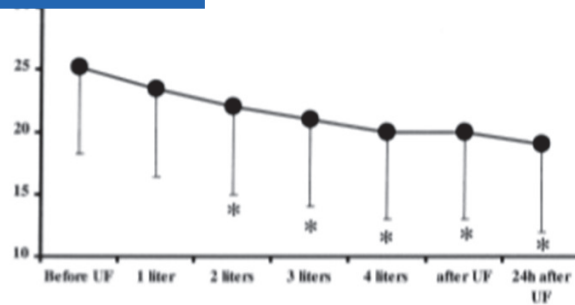
Délai médian 6h VS 25,5h  
( $p<0,001$ )

CJS: ☑ durée EER et VM,  
récupération rénale

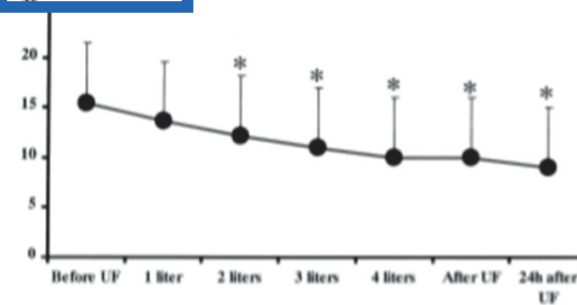
# Circulatory Response to Fluid Overload Removal by Extracorporeal Ultrafiltration in Refractory Congestive Heart Failure

Marenzi. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:963-8

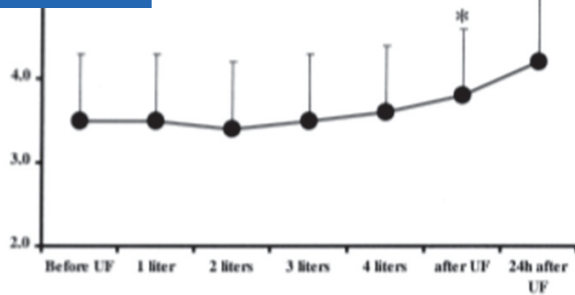
PWP (mm/Hg)



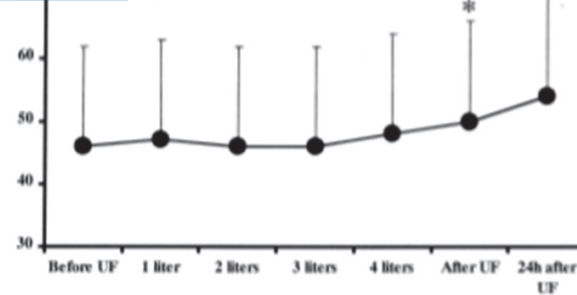
RAP (mmHg)



CO (L/min)

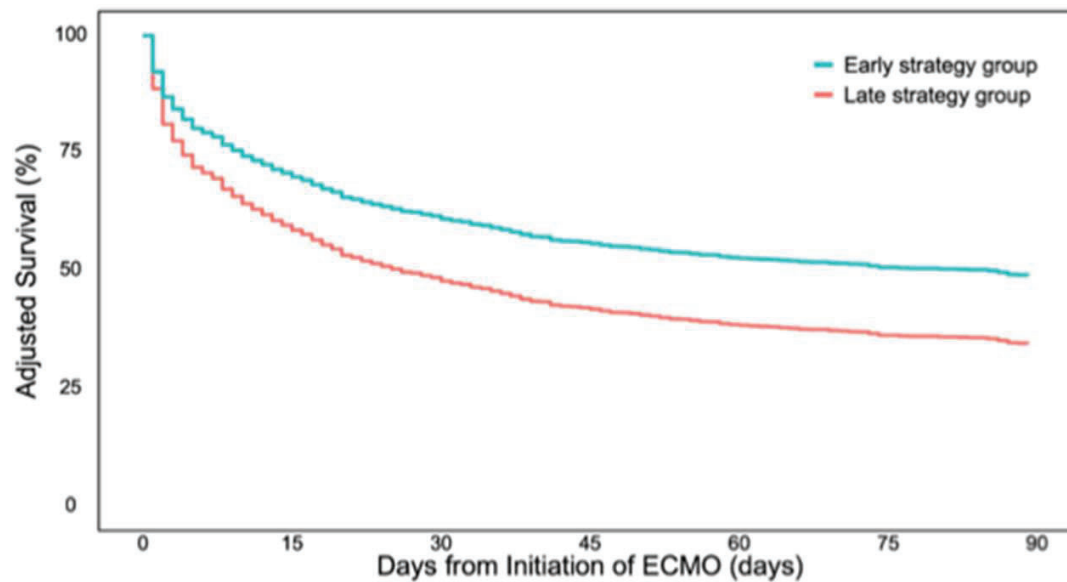


SV (ml)



# 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



## ***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-Trialysis®

Cathéter 2 voies court terme pour hémodialyse et plasmaphérèse

Cathéter 3 voies court terme pour hémodialyse et plasmaphérèse

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

*J Card Fail.* Author manuscript; available in PMC 2013 March 01.

## 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)	Ultrafiltration (N = 94)
	<i>no. of patients (%)</i>	
Any	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.

UF < diurétiques à H96 ( $p=0,003$ )

aggravation AKI

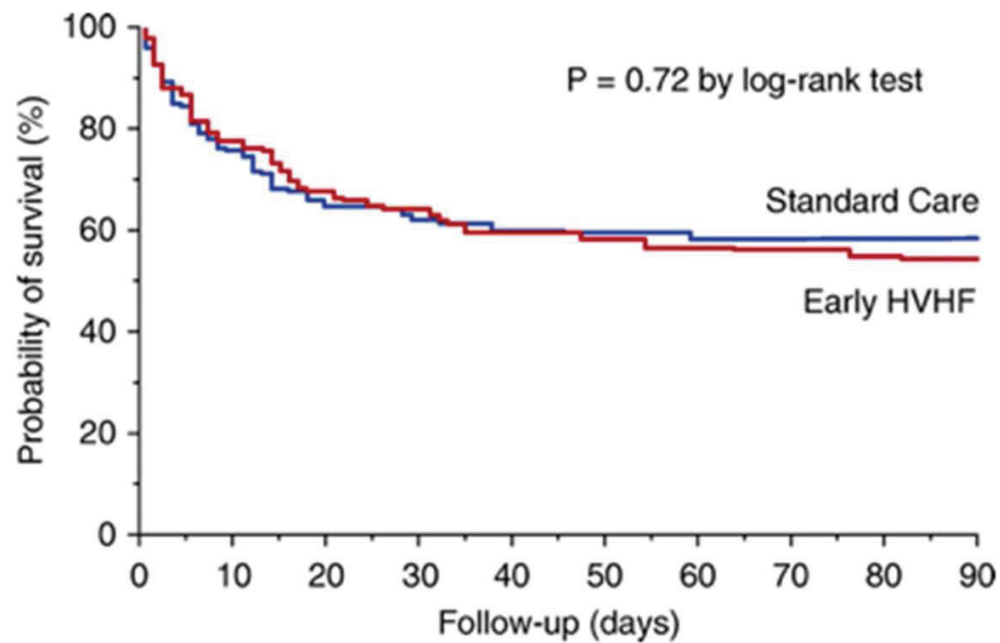
évènements indésirables (72 vs 57%,  $p=0,03$ )

# Early High-Volume Hemofiltration versus Standard Care for Post-Cardiac Surgery Shock

## The HEROICS Study

Alain Combes<sup>1</sup>, Nicolas Bréchet<sup>1</sup>, Julien Amour<sup>2</sup>, Nathalie Cozic<sup>3</sup>, Guillaume Lebreton<sup>4</sup>, Catherine Guidon<sup>5</sup>, Elie Zogheib<sup>6</sup>, Jean-Claude Thiranos<sup>7</sup>, Jean-Christophe Rigal<sup>8</sup>, Olivier Bastien<sup>9</sup>, Hamina Benhaoua<sup>10</sup>, Bernard Abry<sup>11</sup>, Alexandre Ouattara<sup>12</sup>, Jean-Louis Trouillet<sup>1</sup>, Alain Mallet<sup>3</sup>, Jean Chastre<sup>1</sup>, Pascal Leprince<sup>4</sup>, and Charles-Edouard Luyt<sup>1</sup>

*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 92](#), April 2026, 155404

- Mortalité ↑ si 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

*Møller, 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

# CONCLUSION

→ Avant AKI:



→ A

congestion ?  → déplétion + support VD

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

**Supériorité diurétiques ou UF précoce ?**