

Interêt du ballon de contre-pulsion intra-aortique dans le choc cardiogénique

Intra-Aortic Balloon Pump during Cardiogenic Shock

N. Bréchet · P. Demondion · G. Lebreton · F. Santi · P. Leprince · A. Combes

Reçu le 23 novembre 2015 ; accepté le 2 février 2016
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

Résumé Le ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIAo) est un dispositif développé dans les années 1960. Son objectif était d'augmenter le débit cardiaque spontané du patient et la perfusion coronaire en situation de choc cardiogénique. Ces effets ont été confirmés par des études physiologiques, mais leur amplitude reste modeste. Considéré initialement comme thérapeutique de sauvetage, le BCPIAo a été largement utilisé et fortement recommandé jusqu'à très récemment au cours du choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde (IDM). Cependant ces recommandations reposaient sur des études hétérogènes à faible niveau de preuve (études de registre ou petits essais randomisés monocentriques). L'étude IABP-SHOCK II, large essai multicentrique randomisé, n'a pas retrouvé d'effet associé à la mise en place du BCPIAo chez ces patients. Depuis ces résultats, la mise en place d'un BCPIAo en routine dans les suites d'un IDM n'est plus recommandée. De même, l'utilisation du BCPIAo en périopératoire de pontages aorto-coronariens s'est montrée protectrice chez les patients à haut risque opératoire dans des essais de faible

méthodologie. Ceux-ci ont été fortement remis en question par des essais plus récents de méthodologie plus rigoureuse, rendant son intérêt débattu au cours de cette pathologie. L'assistance circulatoire par ECMO veino-artérielle périphérique entraîne un risque important d'œdème pulmonaire hydrostatique, complication fréquente et associée à une morbidité élevée, due au flux rétrograde de l'ECMO dans l'aorte. Les données préliminaires montrent que le BCPIAo, en favorisant l'éjection spontanée du cœur sous ECMO, permet de décharger le ventricule gauche et pourrait permettre de réduire significativement le risque d'œdème pulmonaire sous ECMO.

Mots clés Ballon de contre-pulsion intra-aortique · Choc cardiogénique · Assistance circulatoire · ECMO · Chirurgie cardiaque

Abstract Intra-aortic balloon pump (IABP) was developed during the 1960's, with the idea to increase cardiac output and coronary perfusion in cardiogenic shock patients. These effects were confirmed by physiological studies, although of smaller magnitude than expected. Considered initially as a salvage therapy, IABP was largely used and strongly recommended until recently in the setting of cardiogenic shock following myocardial infarction. However, these recommendations were mainly based on studies with heterogeneous results and low methodology level (cohort studies or small randomized trials). The large multicenter randomized IABP SHOCK II trial failed to demonstrate any advantage of the IABP during acute myocardial infarction complicated with cardiogenic shock. Following the publication of that trial, IABP is not recommended anymore routinely in this pathology. Similarly, although preliminary studies suggested better outcomes with peri-operative IABP in coronary artery bypass surgery, more recent randomized trials failed to confirm any effect in this setting. Lastly, one of the remaining indication for the IABP is its potential use in patients supported by peripheral veno-arterial ECMO, to partially

N. Bréchet (✉) · A. Combes
Service réanimation médicale, Institut de cardiologie,
groupe hospitalier Pitié Salpêtrière, 47 boulevard de l'Hôpital,
F-75651 Paris cedex 13, France
e-mail : nicolas.brechot@aphp.fr

P. Demondion · G. Lebreton · F. Santi · P. Leprince
Institut de cardiologie, hôpital Pitié Salpêtrière,
Assistance Publique-Hôpitaux de Paris,
université Pierre-et-Marie-Curie, Paris 6, Paris, France.
INSERM, UMRS-1166; iCAN, Institut cardio-métabolisme
et nutrition, hôpital de la Pitié Salpêtrière,
Assistance Publique-Hôpitaux de Paris,
université Pierre et Marie Curie, Paris 6,
47 boulevard de l'Hôpital, F-75651 Paris cedex 13, France

N. Bréchet · P. Demondion · G. Lebreton · F. Santi · P. Leprince ·
A. Combes
Service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire,
Institut de cardiologie, groupe hospitalier Pitié Salpêtrière,
47 boulevard de l'Hôpital, F-75651 Paris cedex 13, France

unload the left ventricle and therefore reduce the risk of pulmonary oedema related to the increased in left ventricular afterload induced by VA-ECMO.

Keywords Intra-aortic ballon pump · Cardiogenic shock · ECMO · Cardiac surgery

Abréviations

BCPIAo : ballon de contre-pulsion intra-aortique
 ECMO : extracorporeal membrane oxygenation
 FeVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
 IDM : infarctus du myocarde
 PAC : pontage aorto-coronarien
 Pcap : pression capillaire pulmonaire
 SCA : syndrome coronarien aigu
 VAP : veino-artérielle périphérique
 VG : ventricule gauche

Principes physiologiques

Le ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIAo) est un outil d'assistance circulatoire développé dans les années 1960, avec l'objectif d'améliorer l'hémodynamique des

patients en état de choc cardiogénique [1-3]. Il consiste en un ballon cylindrique en polyéthylène ou polyuréthane, placé dans l'aorte par voie percutanée par l'intermédiaire de l'artère fémorale et d'un cathéter de 7 ou 8 French (Fig. 1). Il est relié à une console externe, qui assure son gonflage et dégonflage synchronisés au cycle cardiaque par l'intermédiaire d'un électrocardiogramme ou d'une mesure de la pression artérielle invasive. Le ballon se gonfle durant la diastole et se dégonfle durant la systole (Fig. 2). Le gaz utilisé est l'hélium, du fait de sa faible viscosité, de son caractère biologiquement inerte et de sa faible solubilité dans le sang favorisant son élimination en cas de fuite. Le gonflage du BCPIAo en diastole est responsable d'une augmentation de la pression artérielle diastolique, d'une augmentation du flux coronaire, et d'une augmentation du flux artériel systémique. Son dégonflage actif durant la systole est pour sa part responsable d'une réduction de la post-charge ventriculaire gauche, d'une augmentation du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque. L'amélioration de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) est par la suite associée à une diminution des pressions de remplissage ventriculaire gauche [4]. Ainsi, proprement placé et réglé, le BCPIAo est susceptible de permettre une décharge partielle du VG, et une augmentation du débit cardiaque et de la perfusion coronaire, qui sont les objectifs thérapeutiques essentiels en situation de choc cardiogénique.

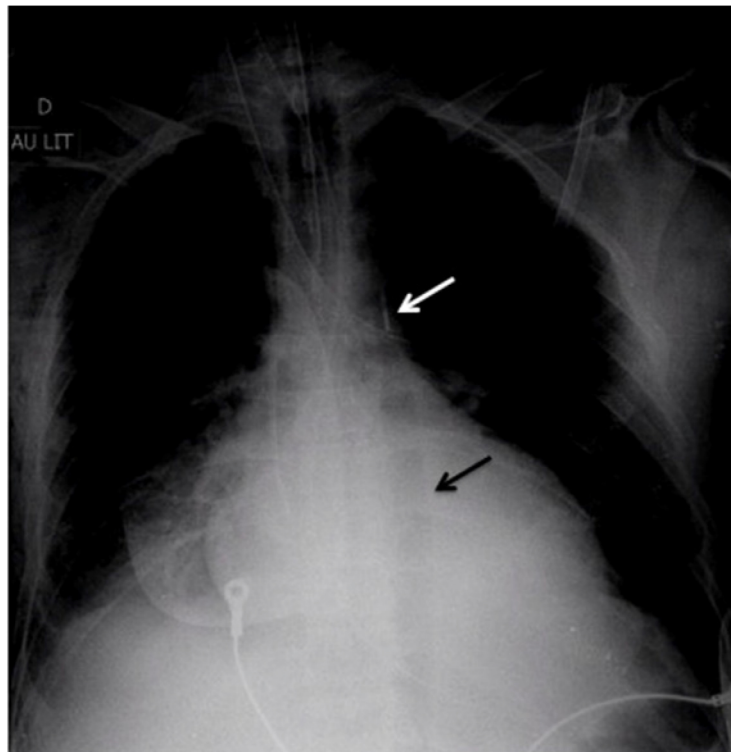


Fig. 1 Cliché de radiographie thoracique montrant la position correcte d'un ballon de contre-pulsion dans l'aorte, avec son opacité distale radio-opaque en regard du bouton aortique (flèche blanche), et son gonflage dans l'aorte en diastole (flèche noire)

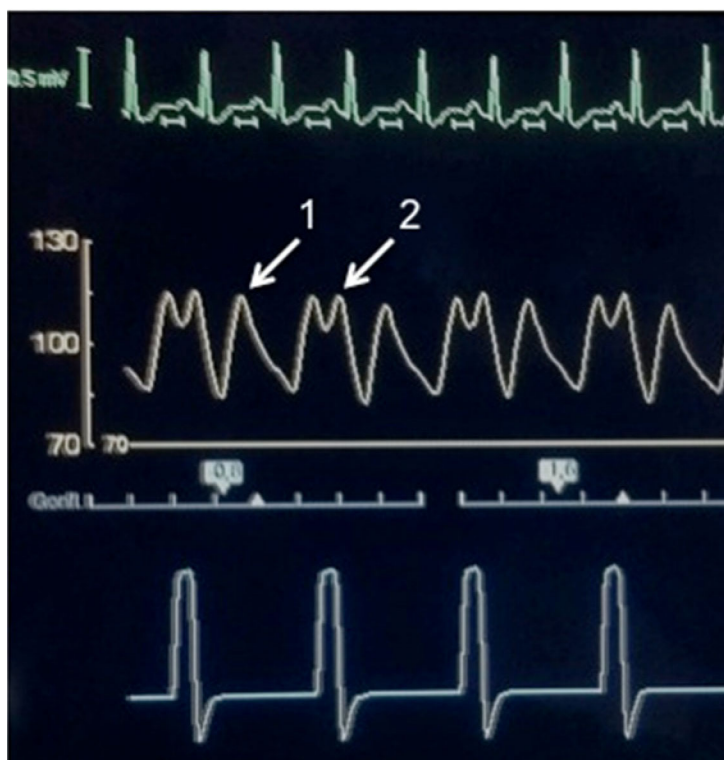


Fig. 2 Exemple d'un écran externe de BCPIAo réglé en 1 sur 2 sur le cycle cardiaque, montrant (A) l'électrocardiogramme du patient, (B) sa pression artérielle invasive, (C) les cycles de gonflage et dégonflage du ballon. La flèche (1) correspond à un cycle spontané. La flèche (2) correspond à un cycle assisté, avec gonflage du ballon juste après la fermeture de la valve aortique et dégonflage débutant juste avant sa réouverture en télédiastole. À noter, une diminution de la pression artérielle télédiastolique durant les cycles assistés, et une diminution du pic de pression artérielle systolique sur le cycle suivant, témoignant du bon fonctionnement du ballon

Ces effets ont été confirmés dans des études physiologiques chez l'animal puis chez l'homme, bien que leur ampleur reste limitée. Dans une étude physiologique chez le chien hypotendu, la contre-pulsion intra-aortique à débit cardiaque constant était responsable d'une augmentation du flux artériel coronaire, et d'une diminution des pressions télé-diastoliques du VG [5]. Dans une étude « on-off » chez huit patients en choc cardiogénique dans les suites d'un infarctus du myocarde, la mise en route du BCPIAo était responsable d'une diminution de la pression artérielle systolique ($78 [25^{\circ}-75^{\circ} \text{ IQ } 67-86]$ vs $88 [79-94]$ mmHg, $p=0,0007$), d'une diminution de la pression veineuse centrale ($8,5 [7-10]$ vs $10 [8-11]$ mmHg, $p=0,04$), et d'une augmentation significative quoique modérée du débit cardiaque ($4,1 [3,1-6]$ vs $3,7 [2,8-5,4]$ L/min, $p=0,003$). La pression artérielle moyenne restait par ailleurs inchangée ($70 [62-74]$ vs $70 [62-75]$ mmHg, $p=0,2$) [6]. Au cours de 14 études « on-off » chez dix patients dans les suites d'un infarctus du myocarde, les effets sur le flux coronaire mesuré par iode marquée ont été disparates : augmentation dans quatre études, absence de changement significatif dans trois et

diminution dans sept [7]. Enfin, dans une étude physiologique chez 87 patients en état de choc cardiogénique, la mise en place du BCPIAo était suivie d'une diminution de la pression artérielle systolique (post-charge du VG) de 76 ± 22 à 57 ± 17 mmHg et d'une augmentation de la pression artérielle diastolique de 53 ± 12 à 83 ± 19 mmHg. On notait également une augmentation modérée du débit cardiaque de 500 ± 125 ml/min et une réduction de la fréquence cardiaque de 110 ± 24 à 103 ± 21 battements/min [8].

Les contre-indications de la technique sont l'insuffisance aortique de haut grade, du fait du reflux de la colonne de sang vers la valve aortique, lié au gonflage du ballon en diastole, la dissection aortique et l'artériopathie oblitérante sévère des membres inférieurs.

Du fait de ses effets à la fois sur l'hémodynamique globale, la perfusion coronaire, et la décharge ventriculaire gauche, le BCPIAo a été principalement étudié chez l'homme en situation de choc cardiogénique post-infarctus du myocarde et dans les suites de pontages aorto-coronariens (PAC). L'objectif était d'apporter à la fois une assistance circulatoire et de promouvoir la récupération myocardique.

Choc cardiogénique post-infarctus du myocarde

Les guidelines européennes et américaines ont pendant longtemps fortement recommandé la mise en place d'un BCPIAo dans cette pathologie (grade IB de recommandation) [9,10]. Cependant, le niveau d'évidence supportant ces recommandations est resté longtemps très faible, et sujet à débat. Trois grands registres provenant d'études randomisées sur la revascularisation du myocarde au cours du syndrome coronarien aigu (SCA) (SHOCK, GUSTO-I et NRMI-II) étaient fortement en faveur de la mise en place d'un BCPIAo dans le syndrome coronarien aigu ST+ compliqué de choc cardiogénique [11-13]. Cependant, ces études étaient limitées par des biais majeurs. Il s'agissait en particulier d'études observationnelles, qui ont été menées avant l'ère de l'angioplastie. Une méta-analyse regroupant l'ensemble des essais menés sur l'intérêt du BCPIAo au cours de l'IDM a été publiée en 2009. Chez les patients présentant un IDM non compliqué de choc cardiogénique, le regroupement de sept études randomisées (1009 patients) n'était pas en faveur de la mise en place d'un BCPIAo. La mortalité à 30 jours et la FeVG durant le suivi n'étaient pas affectées par la présence du BCPIAo, tandis qu'il existait un surcroît d'AVC et de saignements dans le groupe BCPIAo. Au cours de l'IDM compliqué de choc cardiogénique, 9 études non randomisées avaient testé à l'époque l'efficacité du BCPIAo, regroupant 10529 patients. Leur analyse globale était en faveur du BCPIAo. Elle rapportait en effet une diminution de la mortalité à 30 jours de 18 % (IC 95 % : 16-20 %, $p < 0,0001$) liée à l'utilisation du ballon. Cependant, les effets bénéfiques du BCPIAo semblaient restreints aux patients ayant bénéficié d'une thrombolyse. Ceux traités par angioplastie présentaient au contraire une surmortalité de 6 % (IC 95 % : 3-10 %, $p = 0,0008$) liée à son utilisation. Persistaient par ailleurs des biais importants. Par exemple, les patients ayant reçu un BCPIAo étaient significativement plus jeunes que ceux du groupe contrôle dans la plupart de ces études [14]. Par la suite, plusieurs études de registre ont été menées chez des patients revascularisés par angioplastie. Celles-ci ont retrouvé globalement un surcroît de mortalité dans le groupe BCPIAo, mais sont également d'interprétation délicate du fait de l'absence de randomisation [15-17]. Plusieurs études randomisées ont été menées sur le sujet, initialement de faible effectif. En 2005, Arias et al. ont randomisé 40 patients présentant un SCA ST+ compliqué de choc cardiogénique et revascularisé par angioplastie à recevoir ou non l'adjonction d'un BCPIAo. La mortalité hospitalière était réduite dans le bras ballon, mais là encore, l'interprétation était limitée par de nombreux biais. En particulier, les données n'étaient pas analysées en intention de traiter, et près de 27,5 % des patients du groupe contrôle avaient finalement reçu un ballon dans le cadre d'un traite-

ment de sauvetage [18]. Dans l'essai TACTICS, essai randomisé conduit de 1996 à 1999, Ohman et al. ont testé le bénéfice de la mise en place d'un BCPIAo chez 57 patients présentant un SCA ST+ avec instabilité hémodynamique, 22 d'entre eux présentant un véritable choc cardiogénique. La plupart des patients étaient revascularisés par thrombolyse. Seulement 23 % d'entre eux ont bénéficié d'une angioplastie, et 14 % de l'implantation d'un stent. La durée moyenne de maintien du BCPIAo était de 53 ± 30 h. Dans cette étude, le BCPIAo n'était pas associé à une modification de la mortalité à six mois, qui était le critère principal de jugement (34 % pour le groupe IABP vs 43 % dans le groupe contrôle, $p = 0,23$). On observait cependant une tendance vers une mortalité réduite chez les patients les plus graves (classification de Killip III et IV) [19]. Au cours d'un troisième essai randomisé mené de 2003 à 2004, Prondzinski et al. ont randomisé 45 patients souffrant de choc cardiogénique post-SCA ST+ à recevoir un BCPIAo comme thérapeutique adjuvante. Les patients étaient cette fois-ci revascularisés par angioplastie avec pose de stent. La durée d'assistance par BCPIAo était de 45 ± 34 heures. La mortalité à 30 jours et à 6 mois n'était pas affectée par la présence du BCPIAo (respectivement 32 % et 47 % dans le groupe BCPIAo vs 25 % et 33 % dans le groupe contrôle, ns). La durée d'hospitalisation en réanimation ainsi que la durée d'hospitalisation globale étaient comparables, de même que le score journalier de défaillance d'organe. Plus encore, aucun effet hémodynamique n'était associé à la mise en place du ballon. Les deux groupes présentaient un niveau comparable d'index cardiaque, de pression artérielle moyenne et de pression capillaire pulmonaire (Pcap) [20]. Une méta-analyse regroupant six essais randomisés sur le sujet (les trois études précédemment citées et trois essais dans lesquels le BCPIAo était comparé à la mise en place d'une assistance circulatoire percutanée) n'a pas retrouvé non plus de bénéfice au BCPIAo en termes de mortalité à 30 jours (42 % vs 39 %, hazard ratio 1,04, IC 95 % 0,62 à 1,73). Ce résultat persistait après ajustement sur l'âge, le sexe, la présence ou non d'un diabète et la sévérité du patient. Les effets hémodynamiques du BCPIAo étaient variables d'une étude à l'autre, retrouvant globalement une réduction modérée de la Pcap et une élévation modérée de la pression artérielle moyenne et de l'index cardiaque. Fait important, il existait une proportion importante de patients ayant présenté des complications majeures liées au BCPIAo : saignements (15 %), ischémie distale (3,2 %), infection (32 %), thrombopénie (9 %), embolie distale (2,5 %) [21].

Les études étaient donc discordantes, ce qui a motivé la réalisation de 2009 à 2012 d'un large essai multicentrique randomisé sur le sujet, IABP SCHOCK-II [22]. Six cents patients ont été inclus, admis pour SCA (ST+ et non ST+) compliqué de choc cardiogénique, et chez qui une revascularisation était prévue. Le choc cardiogénique était défini par

une pression artérielle systolique <90 mmHg pendant plus de 30 minutes ou l'utilisation de catécholamines chez un patient présentant des signes d'hypoperfusion périphérique. Le critère d'évaluation principal était la mortalité à 30 jours. L'effectif était celui planifié au départ, en estimant une mortalité prédite à 30 jours de 56 % dans le bras contrôle et une réduction de 12 % dans le bras BCPIAo. Les patients présentaient majoritairement un SCA ST+ (67 % groupe BCPIAo et 71 % groupe contrôle), sur une lésion de l'artère interventriculaire antérieure pour respectivement 45 % et 41 % d'entre eux, et ont été très majoritairement traités par angioplastie avec pose de stent (95,8 %, comparable entre les deux groupes). Respectivement 9,3 % et 6,7 % de l'effectif avaient bénéficié d'une thrombolyse préhospitalière. Les patients présentaient une altération franche de la fonction VG (médiane 35 %, 25-45, identique entre les deux groupes). Dans cet essai, le BCPIAo n'était pas associé à une réduction de la mortalité à 30 jours : 39,7 % groupe BCPIAo vs 41,3 % groupe contrôle (RR 0,96, IC 95 % 0,79-1,17 ; p=0,69). La durée avant stabilisation hémodynamique, la durée d'hospitalisation en soins intensifs, l'évolution des lactates, les doses et durée des catécholamines, ainsi que la fonction rénale, n'étaient pas affectés non plus par la présence du BCPIAo. On n'observait cependant pas de surcroît d'effet indésirable dans le groupe BCPIAo, comme les saignements majeurs (3,3 % vs 4,4 % chez les patients contrô-

les ; p=0,51), l'incidence des ischémies aiguës de membre inférieur (4,3 vs 3,4 % ; p=0,53), les complications infectieuses (15,7 et 20,5 % ; p=0,15) ou les AVC (0,7 vs 1,7 % ; p=0,28). La durée moyenne du maintien du BCPIAo était de trois jours (1-16). L'analyse de sous-groupe ne retrouvait pas de variation du critère principal, en particulier en fonction de la localisation antérieure ou non, ou du caractère ST+ ou ST- du SCA. Seuls les patients de moins de 50 ans semblaient bénéficier du ballon (RR de mortalité à J30 0,44, IC 95 % 0,21-0,95). Un résumé des principales études cliniques testant l'efficacité du BCPIAo au cours de l'IDM est présenté Tableau 1.

Concernant les effets à long terme de la mise en place d'un BCPIAo, plusieurs études observationnelles avaient là encore suggéré un possible effet bénéfique sur la mortalité à six mois et un an [12,23]. Celui-ci n'est pas non plus retrouvé dans les essais randomisés cités précédemment [20,24]. En accord avec cette absence d'effet à long terme, un large essai randomisé multicentrique, incluant 337 patients souffrant de SCA antérieurs, publié en 2011, n'avait pas retrouvé d'amélioration de la récupération myocardique à long terme liée au BCPIAo [25].

En conclusion, si les études observationnelles retrouvaient un potentiel bénéfique à la mise en place d'un BCPIAo dans le choc cardiogénique post-IDM, les premiers essais randomisés sur faibles effectifs ne l'ont pas confirmé. Un

Tableau 1 Résumé des principales études rapportant l'effet associé au BCPIAo au cours du choc cardiogénique post-infarctus du myocarde

Étude	Type de revascularisation	N BCPIAo/total	Mortalité BCPIAo vs Contrôles
Études observationnelles			
Anderson, 1997 [12]	Thrombolyse	62/310	J30 : 47 % vs 60 %, p=0,06 1 an : 57 % vs 67 %, p=0,04
Sanborn, 2000 [11]	Thrombolyse	439/856	Hospitalière : 50 % vs 72 %, p<0,0001
Barron, 2001 [13]	Thrombolyse (24 %) Angioplastie (15 %) Aucune (61 %)	4215/8670	Hospitalière : 48 % vs 62 %, p<0,0001
Zeymer, 2011 [15]	Angioplastie	162/653	Hospitalière : 57 % vs 36 %, p<0,0001
Sjauw, 2012 [16]	Angioplastie	199/292	J30 : 47 % vs 28 %, p<0,0001
Zeymer, 2013 [17]	Angioplastie	487/1913	Hospitalière : 43 % vs 37 %, p=0,02
Études randomisées			
Ohman, 2005 [19]	Fibrinolyse	30/57	Six mois : 34 % vs 57 %, p=0,23
Prondzinski, 2010 [20]	Angioplastie	23/45	J30 : 32 % vs 25 %, p=0,2 Six mois : 47 vs 33 %, p=0,3
Thiele, 2012 [22]	Angioplastie 96 %	301/600	J30 : 40 % vs 41 %, ns 1 an : 52 % vs 51 %, ns

large essai multicentrique randomisé de haute méthodologie valide les résultats obtenus à faible échelle, ne retrouvant pas d'effet lié à la mise en place du BCPIAo sur l'évolution hémodynamique et la mortalité à 30 jours. À la suite de ces résultats, le grade de recommandation pour la mise en place d'un BCPIAo dans cette pathologie est passé de grade I (fortement recommandé) à III (non recommandé en routine et potentiellement délétère) [26].

En cas de complication mécanique (essentiellement communication interventriculaire et insuffisance mitrale par rupture de muscle papillaire) dans les suites de l'IDM, la mise en place d'un BCPIAo reste possible du fait d'un fort rationnel physiopathologique, mais le niveau de preuve est extrêmement faible, basé uniquement sur quelques études de cohorte (recommandation IIa, niveau de preuve C) [26].

Ballon de contre-pulsion en périopératoire de pontages aorto-coronariens

Le ballon de contre-pulsion a longtemps été considéré comme une thérapeutique de sauvetage chez les patients présentant un bas débit cardiaque dans les suites de pontages aortocoronariens, avant que les techniques d'assistance circulatoire ne soient disponibles en routine [27]. Cependant, là encore, son utilisation dans cette indication repose essentiellement sur des études rétrospectives, avec un très faible niveau de preuves.

Plusieurs études ont par contre été en faveur d'un rôle potentiellement bénéfique du BCPIAo mis en place en préopératoire de pontages chez les patients à plus haut risque. En particulier, six essais randomisés ont été conduits sur le sujet. Cinq d'entre eux par un même groupe, incluant un total de 255 patients. Les patients inclus étaient à haut risque de complications, présentant au moins deux critères parmi fraction d'éjection du VG (FeVG) <40 %, atteinte coronarienne tri-tronculaire ou sténose >70 % du tronc commun, chirurgie « de redux », angor instable ou instabilité hémodynamique. Ils ont tous retrouvé une diminution significative de la mortalité en réanimation chez les patients implantés d'un BCPIAo en préopératoire. Cet effet était associé à une diminution de l'incidence des syndromes de bas débit cardiaque postopératoire, une diminution de la durée de ventilation mécanique, et une réduction de la durée d'hospitalisation en réanimation. Dans une méta-analyse de ces cinq essais, la mortalité en réanimation était réduite de 23 % à 4 % dans les groupes BCPIAo préopératoires (OR 0,18, IC 95 % 0,08-0,49, $p < 0,0001$), l'incidence des épisodes de bas débit cardiaque postopératoire de 59 % à 21 % (OR 0,14, IC 95 % 0,08-0,25, $p < 0,0001$) [27]. Cependant, le fait que ces cinq essais aient été conduits par les mêmes investigateurs, qu'ils aient été financés par un fabricant de ballons de contre-pulsion intra-aortique, et le niveau très élevé de mor-

talité dans le groupe contrôle, pose la question de la persistance d'importants biais dans l'analyse de ces résultats. Dans une autre étude randomisée monocentrique, chez 221 patients à haut risque opératoire bénéficiant d'une chirurgie de pontages aorto-coronariens à cœur battant, la mise en place d'un ballon en période préopératoire était également associée à une réduction de mortalité hospitalière de 3,8 % à 2,6 % ($p < 0,05$), et à une réduction importante des épisodes de bas débit cardiaque postopératoire (10,4 % vs 18,9 %, $p < 0,05$). Cependant, cette étude a enrôlé des patients de 2000 à 2008. Les patients inclus n'ont finalement représenté que moins de 10 % des patients opérés sur le centre, et quelques zones d'ombre persistent sur la procédure de randomisation, ce qui limite fortement l'interprétation de ces données [28].

Ces résultats favorables pour le BCPIAo en préopératoire de pontages aorto-coronariens chez les patients les plus à risques sont fortement contrebalancés par d'autres études. Une très large étude sur registre dans dix centres aux États-Unis et au Canada a pu regrouper 29 950 patients ayant bénéficié d'un PAC, 1896 d'entre eux avec l'implantation d'un BCPIAo préopératoire. Après appariement sur la sévérité des patients à l'aide d'un score de propension de recevoir un BCPIAo, ce dernier restait associé à une tendance à la surmortalité (9,0 % vs 4,9 %, $p = 0,08$). Cependant, seuls 533 patients par groupe ont pu être appariés sur l'ensemble de l'effectif [29]. Une autre étude avec appariement sur un score de propension a été menée chez 877 patients opérés de PAC, 346 d'entre eux implantés d'un BCPIAo en préopératoire. Deux cent trois patients par groupe ont pu être appariés, présentant alors des caractéristiques préopératoires et chirurgicales tout à fait comparables. En particulier, la FeVG médiane était de 40 %, identique dans les deux groupes. La chirurgie avait lieu en urgence pour 97 % des patients dans le groupe ballon et 93,6 % dans le groupe contrôle ($p = 0,1$). Une instabilité hémodynamique était présente chez 4,4 % des patients dans le groupe ballon vs 3,9 % dans le groupe contrôle ($p = 0,8$), une atteinte tri-tronculaire chez respectivement 51 vs 55 % des patients ($p = 0,3$), et une lésion significative du tronc commun chez respectivement 32 % et 29 % des patients ($p = 0,5$). Dans cette population appariée, la présence du BCPIAo était associée à une nécessité plus importante de produits sanguins en postopératoire (3,6 vs 2,7 culots globulaires dans le groupe contrôle, $p < 0,001$), à la survenue de plus d'effets indésirables (principalement insuffisance respiratoire aiguë, AVC, sepsis, complications vasculaires au point de ponction, médiastinite [24,1 % vs 12,8 % groupe contrôle, $p < 0,004$]), et à une durée d'hospitalisation en réanimation plus longue (69 vs 46 heures, $p < 0,013$) [30]. Là encore, l'interprétation des données est fortement limitée par le fait que seule la moitié de la population a pu être appariée, n'excluant pas un effet bénéfique du BCPIAo pour les patients les plus graves. Enfin, dans un essai randomisé

monocentrique mené récemment en Italie, Ranucci et al. ont randomisé 110 patients opérés de PAC à recevoir ou non un BCPIAo préopératoire. Les patients étaient à nouveau à haut risque opératoire, caractérisé par une FeVG < 35 %. Dans cette étude, il n'existait aucune différence entre les deux groupes sur la morbidité postopératoire, qui était le critère principal de jugement (critère composite associant ventilation mécanique prolongée, AVC, insuffisance rénale aiguë, reprise chirurgicale, médiastinite et mortalité hospitalière) : 40 % groupe ballon vs 31 % groupe contrôle ; odds ratio 1,49 [IC 95 % 0,68-3,33]. De façon intéressante, il n'existait pas de différence de débit cardiaque entre les deux groupes à l'arrivée en réanimation, mesuré par cathéter de Swan-Ganz [31]. L'interprétation de cette étude est limitée par le fait que l'essai a été interrompu précocement pour futilité, avec une réduction de morbidité prévue de 50 % dans le groupe ballon. Cependant, compte tenu du caractère très superposable de l'évolution entre les deux groupes, il apparaît peu probable qu'une différence ait finalement pu être dégagée.

En conclusion les données restent discordantes quant à l'utilisation du BCPIAo en préopératoire de chirurgie de pontages aorto-coronariens chez les patients à haut risque opératoire. L'implantation en routine d'un BCPIAo dans cette indication ne peut donc pas être recommandée actuellement.

Ballon de contre-pulsion intra-aortique en adjonction à l'ECMO veino-artérielle périphérique

L'assistance par ECMO veino-artérielle périphérique (VAP), si elle permet le maintien d'une perfusion périphérique chez les patients, est responsable d'une élévation majeure de la post-charge ventriculaire gauche due au flux rétrograde de l'ECMO dans l'aorte. Celle-ci expose à un risque important d'œdème pulmonaire hydrostatique, survenant chez environ 20 % des patients assistés [32,33], et associé à une morbidité importante (nécessité de décharger le VG par une Impella[®], de centraliser l'ECMO ou d'effectuer une atrioseptostomie de décharge). Ce risque apparaît d'autant plus important que l'éjection spontanée du patient est réduite. Sur la base d'études physiologiques animales, il a été proposé d'associer un BCPIAo à l'ECMO-VAP, avec l'idée que le dégonflage du ballon en systole pourrait permettre de diminuer la post-charge VG et de favoriser l'éjection spontanée du cœur natif. Dans un modèle animal d'assistance par ECMO-VAP chez la brebis, l'adjonction d'un BCPIAo était responsable d'une diminution de 10 % de la post-charge ventriculaire gauche et d'une augmentation du débit cardiaque spontané de 8 % [34]. Dans une étude « on-off » conduite chez dix patients équipés à la fois d'une ECMO-VAP et d'un BCPIAo, l'arrêt du ballon était responsable d'une augmen-

tation significative de la Pcap mesurée par cathéter de Swan-Ganz (19±10 vs 15±8 mmHg, p=0,01) [35]. La remise en route du ballon s'accompagnait d'une rediminution de la Pcap, atteignant -6,6±4,3 mmHg chez les patients ayant une Pcap > 15 mmHg. On notait également à l'échographie une diminution significative des diamètres télédiastolique et télésystolique du VG à la remise en route du ballon, ainsi qu'une réduction significative du rapport des vitesses E/A sur le doppler transmitral. L'ensemble indique une décharge significative du VG par le BCPIAo. Dans une autre étude « on-off » chez six patients équipés d'une ECMO-VAP pour choc cardiogénique sur IDM, le BCPIAo était également responsable d'une diminution significative de la pression auriculaire gauche [36]. Dans une large étude rétrospective sur 259 patients équipés d'une ECMO-VAP sur notre centre, 104 d'entre eux avec un BCPIAo associé, nous avons retrouvé une diminution importante de l'atteinte pulmonaire radiologique dans les suites de l'implantation de l'ECMO associée à la présence du BCPIAo. L'incidence de la survenue d'un œdème pulmonaire radiologique passait de 40 % chez les patients contrôle à 25 % dans le groupe BCPIAo (p=0,03). Cet effet persistait en analyse multivariée et après appariement des patients sur un score de propension de recevoir un BCPIAo (données en cours de publication). Ainsi, sous réserve de résultats ultérieurs de confirmation, l'adjonction d'un BCPIAo pourrait permettre de diminuer de façon significative le risque d'œdème pulmonaire sous ECMO-VAP.

La seconde perturbation physiologique majeure sous ECMO-VAP est la perte de pulsativité du flux artériel. Sur la base d'études expérimentales, il a été émis l'hypothèse qu'un flux laminaire pourrait être responsable d'une augmentation des résistances vasculaires systémiques, d'une diminution de la perfusion des organes périphériques, et d'une activation endothéliale associée à des troubles de coagulation [37,38]. Dans plusieurs petits essais randomisés conduits chez des patients opérés de pontages aorto-coronariens, le BCPIAo pendant l'ECMO-VAP était associé à une réduction importante des dysfonctions d'organes postopératoires, en particulier rénale et pulmonaire [39-42]. On notait également une diminution des troubles de la coagulation et des besoins transfusionnels. Cependant, ces effets n'ont pas été reproduits dans un essai randomisé plus large, sur 100 patients opérés de PAC [43]. Les effets du BCPIAo sur la microcirculation au cours de l'assistance circulatoire sont également sujets à discussion. Plusieurs travaux ont montré une amélioration de la microcirculation liée à la restauration d'un flux pulsé sous assistance circulatoire [44,45]. Dans une étude « on-off » conduite chez dix patients équipés à la fois d'une ECMO-VAP et d'un BCPIAo, la qualité de la microcirculation mesurée par oxymétrie tissulaire et par imagerie en champ pulsé sur fond noir au niveau de la langue n'était pas affectée par la présence du BCPIAo [35].

L'effet global du BCPIAo chez les patients implantés d'une ECMO-VAP reste controversé dans la littérature médicale. Dans une étude rétrospective chez 87 patients assistés par ECMO-VAP dans les suites d'une chirurgie valvulaire, la présence d'un BCPIAo en association à l'ECMO était associée de façon indépendante à une réduction importante de la mortalité (OR 0,46, IC 0,29-0,68, $p < 0,001$) [46]. Dans une autre étude rétrospective, chez 202 patients assistés pour choc cardiogénique d'étiologies variées, le BCPIAo était également un facteur protecteur indépendant sur la mortalité [47]. Une autre étude chez 253 patients ne retrouvait pas d'effet sur la mortalité, mais une proportion plus importante de 20 % de patients ayant pu être explantés de l'ECMO dans le groupe BCPIAo [48]. Au contraire, chez 96 patients placés sous ECMO-VAP dans les suites d'un IDM, le BCPIAo n'avait aucun effet sur l'évolution [49], ce qui était également le cas dans une large cohorte de 517 patients assistés dans les suites d'une chirurgie cardiaque [50].

Conclusion

Considéré initialement comme thérapeutique de sauvetage, le BCPIAo a été largement utilisé et fortement recommandé jusqu'à très récemment au cours du choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde. Cependant, ces recommandations reposaient sur des études hétérogènes à faible niveau de preuve (études de registre ou petits essais randomisés monocentriques). L'étude IABP-SHOCK II, large essai multicentrique randomisé, n'a pas retrouvé d'effet associé à la mise en place du BCPIAo chez ces patients. Depuis ces résultats, la mise en place d'un BCPIAo en routine dans les suites d'un IDM n'est plus recommandée. De même, l'utilisation du BCPIAo en préopératoire de pontages aorto-coronariens s'est montrée protectrice chez les patients à haut risque opératoire dans des essais de faible méthodologie. Ceux-ci ont été fortement remis en question par des essais plus récents de méthodologie plus rigoureuse, rendant son intérêt débattu au cours de cette pathologie. Enfin, des données préliminaires montrent que le BCPIAo permet de décharger le VG et pourrait ainsi réduire significativement le risque d'OAP au cours de l'ECMO veino-artérielle périphérique.

Liens d'intérêts : Le Pr Combes est l'investigateur principal de l'essai EOLIA trial, NCT01470703, un essai randomisé financé en partie par la société MaquetTM. Le Pr Combes et les Drs Bréchet et Lebreton ont reçu des honoraires pour des présentations effectuées pour la société MaquetTM.

Références

- Kantrowitz A (1953) Experimental augmentation of coronary flow by retardation of the arterial pressure pulse. *Surgery* 34:678-87
- Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, et al (1968) Intraaortic balloon pumping. *JAMA* 203:988
- Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, et al (1968) Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA* 203:113-8
- Weber KT, Janicki JS (1974) Intraaortic balloon counterpulsation. A review of physiological principles, clinical results, and device safety. *Ann Thorac Surg* 17:602-36
- Powell WJ Jr, Daggett WM, Magro AE, et al (1970) Effects of intra-aortic balloon counterpulsation on cardiac performance, oxygen consumption, and coronary blood flow in dogs. *Circ Res* 26:753-64
- Buckley MJ, Leinbach RC, Kastor JA, et al (1970) Hemodynamic evaluation of intra-aortic balloon pumping in man. *Circulation* 41(5 Suppl):III30-6
- Leinbach RC, Buckley MJ, Austen WG, et al (1971) Effects of intra-aortic balloon pumping on coronary flow and metabolism in man. *Circulation* 43(5 Suppl):I77-81
- Scheidt S, Wilner G, Mueller H, et al (1973) Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock. Report of a co-operative clinical trial. *N Engl J Med* 288:979-84
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al (2004) ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 44:E1-E211
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al (2008) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 29:2909-45
- Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al (2000) Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1123-9
- Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR Jr, et al (1997) Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 30:708-15
- Barron HV, Every NR, Parsons LS, et al (2001) The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J* 141:933-9
- Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, et al (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* 30:459-68
- Zeymer U, Bauer T, Hamm C, et al (2011) Use and impact of intra-aortic balloon pump on mortality in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the Euro Heart Survey on PCI. *EuroIntervention* 7:437-41
- Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, et al (2012) Efficacy and timing of intra-aortic counterpulsation in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Neth Heart J* 20:402-9
- Zeymer U, Hochadel M, Hauptmann KE, et al (2013) Intra-aortic balloon pump in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the ALKK-PCI registry. *Clin Res Cardiol* 102:223-7
- Arias EA, Gonzalez-Chon O, Garcia-Lopez SM, et al (2005) [Impact of the intra-aortic balloon pump in the mortality due to

- cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction]. *Arch Cardiol Mex* 75:260–6
19. Ohman EM, Nanan J, Stomel RJ, et al (2005) Thrombolysis and counterpulsation to improve survival in myocardial infarction complicated by hypotension and suspected cardiogenic shock or heart failure: results of the TACTICS Trial. *J Thromb Thrombolysis* 19:33–9
 20. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, et al (2010) 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* 38:152–60
 21. Unverzagt S, Machemer MT, Solms A, et al (2011) Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Cochrane Database Syst Rev* (7):CD007398
 22. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–96
 23. Cheng JM, Valk SD, den Uil CA, et al (2009) Usefulness of intra-aortic balloon pump counterpulsation in patients with cardiogenic shock from acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 104:327–32
 24. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al (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* 382:1638–45
 25. Patel MR, Smalling RW, Thiele H, et al (2011) Intra-aortic balloon counterpulsation and infarct size in patients with acute anterior myocardial infarction without shock: the CRISP AMI randomized trial. *JAMA* 306:1329–37
 26. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al (2016) 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 37:267–315
 27. Theologou T, Bashir M, Rengarajan A, et al (2011) Preoperative intra aortic balloon pumps in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Cochrane Database Syst Rev* CD004472
 28. Qiu Z, Chen X, Xu M, et al (2009) Evaluation of preoperative intra-aortic balloon pump in coronary patients with severe left ventricular dysfunction undergoing OPCAB surgery: early and mid-term outcomes. *J Cardiothorac Surg* 4:39
 29. Baskett RJ, O'Connor GT, Hirsch GM, et al (2005) The preoperative intraaortic balloon pump in coronary bypass surgery: a lack of evidence of effectiveness. *Am Heart J* 150:1122–7
 30. Yu PJ, Cassiere HA, Dellis SL, et al (2014) Propensity-matched analysis of the effect of preoperative intraaortic balloon pump in coronary artery bypass grafting after recent acute myocardial infarction on postoperative outcomes. *Crit Care* 18:531
 31. Ranucci M, Castelvécchio S, Biondi A, et al (2013) A randomized controlled trial of preoperative intra-aortic balloon pump in coronary patients with poor left ventricular function undergoing coronary artery bypass surgery. *Crit Care Med* 41:2476–83
 32. Demondion P, Fournel L, Golmard JL, et al (2014) Predictors of 30-day mortality and outcome in cases of myocardial infarction with cardiogenic shock treated by extracorporeal life support. *Eur J Cardiothorac Surg* 45:47–54
 33. Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al (2008) Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit Care Med* 36:1404–11
 34. Sauren LD, Reesink KD, Selder JL, et al (2007) The acute effect of intra-aortic balloon counterpulsation during extracorporeal life support: an experimental study. *Artif Organs* 31:31–8
 35. Petroni T, Harrois A, Amour J, et al (2014) Intra-aortic balloon pump effects on macrocirculation and microcirculation in cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care Med* 42:2075–82
 36. Madershahian N, Liakopoulos OJ, Wippermann J, et al (2009) The impact of intraaortic balloon counterpulsation on bypass graft flow in patients with peripheral ECMO. *J Card Surg* 24:265–8
 37. Elhadj S, Mousa SA, Forsten-Williams K (2002) Chronic pulsatile shear stress impacts synthesis of proteoglycans by endothelial cells: effect on platelet aggregation and coagulation. *J Cell Biochem* 86:239–50
 38. Hornick P, Taylor K (1997) Pulsatile and nonpulsatile perfusion: the continuing controversy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 11:310–5
 39. Serraino GF, Marsico R, Musolino G, et al (2012) Pulsatile cardiopulmonary bypass with intra-aortic balloon pump improves organ function and reduces endothelial activation. *Circ J* 76:1121–9
 40. Onorati F, Esposito A, Comi MC, et al (2008) Intra-aortic balloon pump-induced pulsatile flow reduces coagulative and fibrinolytic response to cardiopulmonary bypass. *Artif Organs* 32:433–41
 41. Onorati F, Presta P, Fuiano G, et al (2007) A randomized trial of pulsatile perfusion using an intra-aortic balloon pump versus non-pulsatile perfusion on short-term changes in kidney function during cardiopulmonary bypass during myocardial reperfusion. *Am J Kidney Dis* 50:229–38
 42. Onorati F, Santarpino G, Presta P, et al (2009) Pulsatile perfusion with intra-aortic balloon pumping ameliorates whole body response to cardiopulmonary bypass in the elderly. *Crit Care Med* 37:902–11
 43. Louagie YA, Gonzalez M, Collard E, et al (1992) Does flow character of cardiopulmonary bypass make a difference? *J Thorac Cardiovasc Surg* 104:1628–38
 44. Jung C, Lauten A, Roediger C, et al (2009) In vivo evaluation of tissue microflow under combined therapy with extracorporeal life support and intra-aortic balloon counterpulsation. *Anaesth Intensive Care* 37:833–5
 45. Koning NJ, Vonk AB, van Barneveld LJ, et al (2012) Pulsatile flow during cardiopulmonary bypass preserves postoperative microcirculatory perfusion irrespective of systemic hemodynamics. *J Appl Physiol* (1985) 112:1727–34
 46. Wang JG, Han J, Jia YX, et al (2013) Outcome of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation for patients undergoing valvular surgery. *PLoS One* 8:e63924
 47. Smedira NG, Moazami N, Golding CM, et al (2001) Clinical experience with 202 adults receiving extracorporeal membrane oxygenation for cardiac failure: survival at five years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 122:92–102
 48. Ro SK, Kim JB, Jung SH, et al (2014) Extracorporeal life support for cardiogenic shock: influence of concomitant intra-aortic balloon counterpulsation. *Eur J Cardiothorac Surg* 46:186–92
 49. Park TK, Yang JH, Choi SH, et al (2014) Clinical impact of intra-aortic balloon pump during extracorporeal life support in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *BMC Anesthesiol* 14:27
 50. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, et al (2010) Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 139:302–11