

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES

SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE

CARDIOLOGIE, ST. MICHAEL'S HOSPITAL,

UNIVERSITÉ DE TORONTO

La contrepulsion par ballonnet intraaortique dans les unités de soins intensifs

GEOFF PULEY, M.D. et STUART J. HUTCHISON, M.D.

La contrepulsion par ballonnet intraaortique (CBIA) est une intervention efficace pour le traitement de diverses affections vues dans les unités de soins intensifs. La CBIA réduit la demande d'oxygène du myocarde gauche et peut améliorer l'apport en oxygène et soulager ainsi l'ischémie myocardique réfractaire. La CBIA peut également être considérée comme un dispositif d'assistance hémodynamique ventriculaire gauche pulsatile qui augmente la tension artérielle et le débit cardiaque. Ces effets bénéfiques sont rarement accompagnés de complications graves. Des données de plus en plus nombreuses provenant d'études cliniques appuient la notion que l'usage agressif de la CBIA dans un certain nombre de contextes entraîne de meilleurs résultats pour le patient.

Données historiques

En 1958, le D^r D. Harken, un chirurgien cardio-vasculaire américain, a proposé pour la première fois une pompe extracorporelle pour assister les patients en cas de défaillance ventriculaire gauche¹. Son idée était de retirer du sang de l'artère fémorale durant la systole et de le remplacer rapidement durant la diastole. Ce concept a été modifié ultérieurement à la clinique de Cleveland par le D^r S. Mouloupoulos qui, en 1962, a démontré que l'on pouvait obtenir le même effet hémodynamique par la mise en place d'un ballonnet intravasculaire dans l'aorte dont l'inflation et la déflation étaient synchronisés avec le cycle cardiaque². La première application clinique avec succès de la contrepulsion par ballonnet a été signalée par le D^r A. Kantrowitz chez un patient ayant subi un choc cardiogénique en 1968³. Cependant, l'introduction d'un ballonnet intraaortique nécessitait une intervention chirurgicale jusqu'à 1980, année où Bregman et Casarella ont décrit l'introduction percutanée d'un ballonnet au moyen d'une gaine ou de dilateurs⁴.

La conception et la fonction du ballonnet intraaortique n'a pas changé considérablement au cours des 20 dernières années. Aujourd'hui, le ballonnet intraaortique est un dispositif de contrepulsion intravasculaire monté à l'extrémité d'un cathéter et le volume du ballonnet est de 30 à 50 mL.

Déclenchement de la CBIA

Après l'introduction du ballonnet intraaortique dans l'aorte descendante, son extrémité étant placée dans la crosse aortique distale (au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche), le ballonnet est raccordé à une console de commande. La console en elle-même est composée d'un réservoir de gaz pressurisé, d'un moniteur pour l'enregistrement des tracés ECG et des ondes de pression et de contrôles pour le réglage du temps d'inflation et de déflation. Les gaz utilisés pour l'inflation sont l'hélium ou le gaz carbonique. L'avantage de l'hélium est sa plus faible densité, offrant donc un meilleur coefficient de diffusion rapide, alors que le gaz carbonique se dissout facilement dans le sang et réduit donc les conséquences potentielles de l'embolie gazeuse en cas de rupture du ballonnet. L'inflation et la déflation sont synchronisées avec le cycle cardiaque des patients. L'inflation au début de la diastole entraîne le déplacement proximal et distal du volume du sang dans l'aorte. La déflation survient juste avant le début de la systole (figure 1).

Effet physiologique de la contrepulsion par ballonnet – Hémodynamique

Les principaux objectifs de la CBIA sont la diminution du travail du ventricule gauche par la réduction de la postcharge, ainsi que l'augmentation de l'apport myocardique en oxygène et la diminution de la demande myocardique d'oxygène. Deuxièmement, la CBIA améliore les indices hémodynamiques (augmentation de la fraction d'éjection et du débit cardiaque et diminution de la pression capillaire pulmonaire et de la résistance vasculaire systémique).

La tension de la paroi systolique est un élément essentiel de la demande myocardique d'oxygène. La tension de la paroi est affectée par la pression intraventriculaire, la postcharge, le volume télédias-

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, M.D.
Wayne Batchelor, M.D.
Warren Cantor, M.D.
Luigi Casella, M.D.
Robert J. Chisholm, M.D.
Paul Dorian, M.D.
David Fitchett, M.D.
Michael R. Freeman, M.D.
Shaun Goodman, M.D.
Anthony F. Graham, M.D.
Robert J. Howard, M.D.
Stuart J. Hutchison, M.D.
Victoria Korley, M.D.
Anatoly Langer, M.D. (rédacteur)
Gordon W. Moe, M.D.
Juan Carlos Monge, M.D.
David Newman, M.D.
Trevor I. Robinson, M.D.
Duncan J. Stewart, M.D. (chef)
Bradley H. Strauss, M.D.
Kenneth R. Watson, M.D.

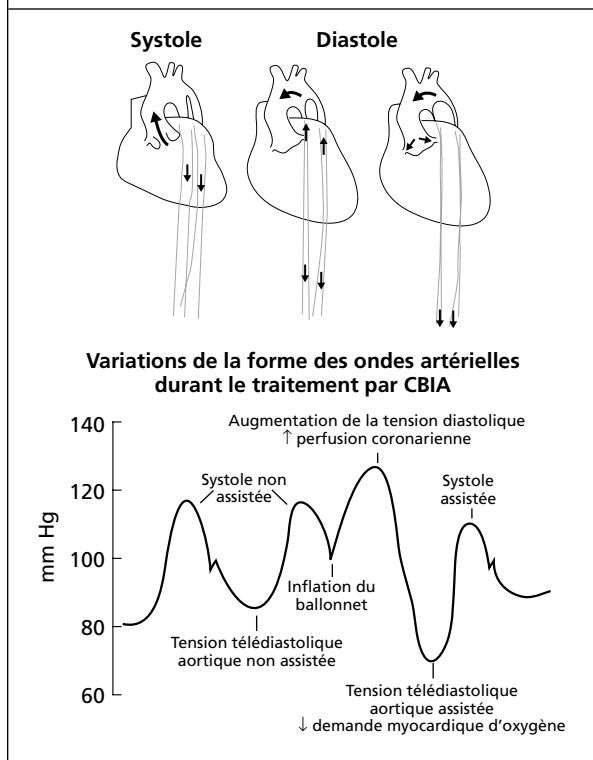
St. Michael's Hospital
30 Bond St.,
Suite 9-004, Queen Wing
Toronto, Ont. M5B 1W8
Télécopieur: (416) 864-5330

Les opinions exprimées sont exclusivement celles des membres de la division. Publié grâce à des subventions sans restrictions.

S M H
ST. MICHAEL'S HOSPITAL



Figure 1 : Mise en place et synchronisation de la pompe à ballonnet intraaortique. L'inflation durant la diastole déplace le sang de façon proximale et distale dans l'aorte. La déflation au début de la systole entraîne la décharge du ventricule gauche.



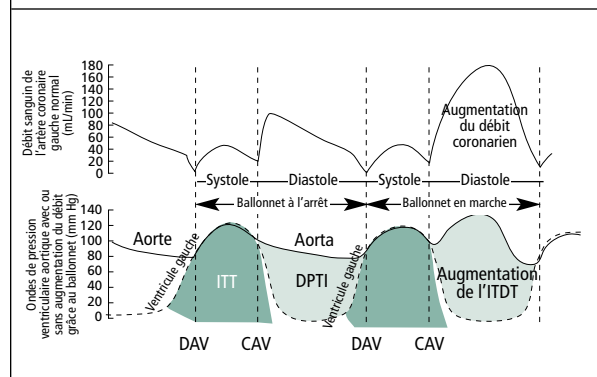
ologique et l'épaisseur de la paroi myocardique. L'aire sous la courbe de pression ventriculaire gauche (l'indice pression-temps (IPT) est un descripteur important de la consommation myocardique d'oxygène. De même, la différence de pression intégrée entre l'aorte et le ventricule gauche durant la diastole (ITDT = indice tension diastolique-temps) est un déterminant et un descripteur de l'apport myocardique d'oxygène. L'inflation du ballonnet intraaortique durant la diastole augmente la tension diastolique aortique et le gradient du débit sanguin coronarien (ITDT). La déflation du ballonnet au début de la systole réduit l'impédance de la pression ventriculaire gauche ainsi que la tension artérielle systolique et l'IPT. En conséquence, le rapport ITDT:IPT est augmenté de façon favorable (figure 2).

Chez la plupart des patients, la réduction favorable de la postcharge ventriculaire augmentera l'indice cardiaque de 0,6 à 0,8 L/min/m². Les facteurs qui peuvent empêcher d'obtenir un avantage maximal de la CBIA comprennent un rythme cardiaque rapide et irrégulier, une tachycardie excessive et un faible volume dans l'aorte.

Effet physiologique de la contreimpulsion par ballonnet – Débit sanguin coronarien

L'augmentation de la tension diastolique à la racine de l'aorte obtenue avec l'inflation du ballonnet intraaortique augmente le débit sanguin coronarien (figure 3). Le degré d'augmentation du débit est variable et dépend de l'hémodynamique de base du patient. Des études menées par Zehetgruber, dans lesquelles des patients gravement malades

Figure 2 : L'effet de la CBIA sur le débit sanguin coronarien et le rapport apport myocardique en oxygène et demande myocardique d'oxygène. ITT = indice de tension-temps. ITDT = indice de tension diastolique-temps.

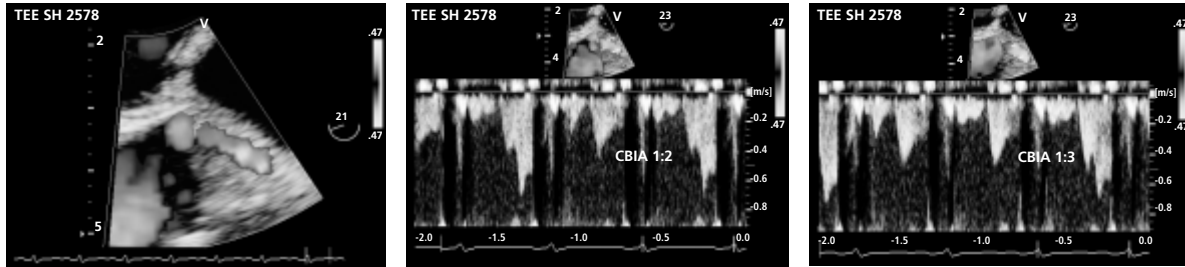


munis d'une pompe de contreimpulsion par ballonnet in situ ont subi une échocardiographie Doppler transoesophagienne afin que l'on mesure le débit sanguin coronarien accru dans l'artère interventriculaire antérieure proximale, ont démontré que les patients dont la pression aortique et le débit cardiaque de base étaient les plus bas ont obtenu l'augmentation relative du débit coronarien avec contreimpulsion la plus élevée⁵. Le débit coronarien a augmenté de > 100 % chez les patients dont l'hémodynamique de base était la moins bonne et on n'a pas observé d'augmentation significative du débit sanguin coronarien parmi les patients dont le débit cardiaque était normal.

Il est important de noter que les observations de Zehetgruber ne portaient que sur l'artère interventriculaire antérieure à proximité d'une sténose importante sur le plan hémodynamique. Il existait une controverse sur la capacité de la CBIA à augmenter le débit sanguin coronarien au-delà de la sténose, et donc à entraîner une perfusion accrue du myocarde ischémique. Kern et ses collègues ont passé de petits fils métalliques dont l'extrémité était raccordée à une sonde Doppler à travers des sténoses coronariennes étroites et ont mesuré le débit sanguin augmenté par la CBIA⁶. Malgré l'augmentation significative du débit sanguin près de ces sténoses, on n'a pas noté d'augmentation importante au niveau de la partie distale. On n'a observé une augmentation du débit grâce à la CBIA qu'après l'angioplastie de la lésion responsable. Gurbel et ses collègues qui ont éliminé la présence potentiellement confusionnelle d'un fil métallique passé à travers une sténose étroite (altérant potentiellement la transmission de la pression et le débit à travers la sténose) ont signalé des observations semblables en mesurant le débit coronarien avec une sonde Doppler placée au niveau de l'épicarde dans un modèle de chien à thorax ouvert après la création d'une sténose critique⁷ (figure 4).

Une exception importante a été démontrée en présence d'une sténose au niveau de l'artère coronaire gauche principale ou l'équivalent. Hutchison et ses collègues ont obtenu des mesures semblables à celles de Zehetgruber et ont constaté que la CBIA a entraîné un débit coronarien significativement accru au-delà de ces sténoses⁸. Les explications possibles de ces observations comprennent l'absence de vaisseaux ramifiés non obstrués près de la sténose, permettant d'éliminer la perte préférentielle de pression et du débit par les vaisseaux ramifiés

Figure 3 : Enregistrement du débit dans les artères coronaires (vélocité) d'une patiente présentant un choc cardiogénique profond due à une myocardite fulminante. La figure 3a représente à l'aide de la cartographie d'écoulement Doppler en couleur (d'après une échographie transoesophagienne) le flux au niveau des deux premiers centimètres de l'artère interventriculaire antérieure proximale. L'artère circonflexe du cœur avait un orifice séparé (confirmé par angiographie). Les enregistrements du débit spectral (figures 3b et 3c) démontrent une augmentation de la vélocité avec une augmentation du débit causée par la CBIA (« A ») comparativement aux battements natifs (« N ») avec une augmentation de 1:2 (figure 2b) et une augmentation de 1:3 (figure 3c). Le même schéma a été observé dans l'artère circonflexe du cœur et dans les artères coronaires droites.



et d'obtenir une pression et une augmentation du débit au niveau de la partie distale de la sténose de l'artère coronaire gauche principale et du myocarde ischémié. Un autre aspect de cette étude qui peut expliquer pourquoi la CBIA a augmenté le débit au niveau de la partie distale de la sténose de l'artère coronaire gauche principale était que les patients étudiés présentaient une ischémie sur la paroi antérieure. L'ischémie myocardique élimine l'autorégulation coronarienne et entraîne une relation directe pression-débit. Par conséquent, l'augmentation de la pression aortique proximale et de la pression de l'artère coronaire proximale par la CBIA entraîne une augmentation de la perfusion myocardique dans le territoire ischémié. Dans la majorité de toutes les autres études du débit coronarien et du débit myocardique, le lit myocardique était non ischémié et donc moins susceptible de présenter une relation pression-débit passive et une aug-

mentation du débit myocardique accompagnée d'une hausse du débit aortique grâce à la CBIA ou, par exemple, à l'administration de vasopresseurs (figure 5).

Malgré la controverse à propos des effets de la CBIA sur le flux sanguin coronarien vers le myocarde ischémié, l'amélioration importante de la demande d'oxygène du myocarde grâce principalement à la réduction de la postcharge en fait une intervention utile en présence d'ischémie.

Indications, contre-indications et complications

Le tableau 1 résume les indications et les contre-indications de la CBIA. Le taux de complications associées à la CBIA varie de 12 %⁹ à 30 %¹⁰ dans les séries signalées. Dans la plus grande étude prospective publiée¹¹, des complications majeures sont survenues chez 15 % des patients. La mortalité qui était de 0,5 %, était due à des embolies systémiques, des accidents cérébro-vasculaires ou la rupture de l'aorte. Le taux d'hémorragie majeure (nécessitant une transfusion et/ou une intervention chirurgicale) était de 5 % et le taux d'ischémie (nécessitant une intervention chirurgicale ou une amputation)

Figure 4 : La figure 4a représente l'augmentation du débit observée grâce à la CBIA dans l'artère coronaire gauche principale et l'artère interventriculaire antérieure comme on l'a observé dans les enregistrements d'une échographie transoesophagienne chez des patients souffrant d'ischémie de la paroi antérieure provenant de lésions de l'artère coronaire gauche principale. Une explication potentielle de la raison pour laquelle on n'a pas observé d'augmentation du débit dans de nombreuses études sur la CBIA et ses effets sur le débit myocardique est que dans la majorité de ces études, la lésion est située après les vaisseaux ramifiés qui peuvent empêcher l'effet d'augmentation du débit (figure 4b).

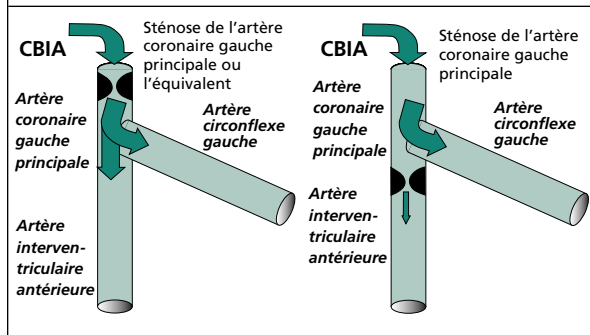
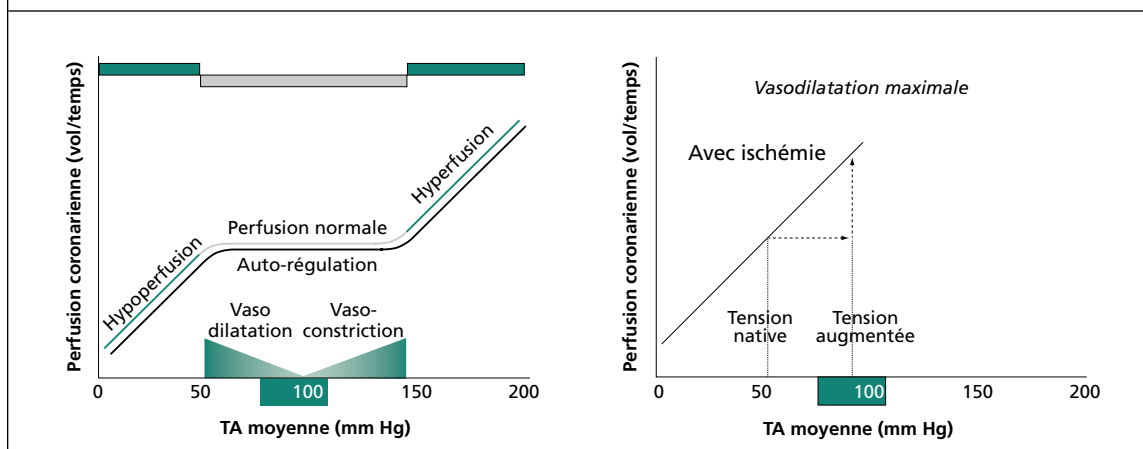


Tableau 1

Indications	Contre-indications absolues
Choc cardiogénique	Insuffisance aortique grave
Complications mécaniques de l'IMA	Dissection aortique
Angine réfractaire	
Traitement thrombolytique pour l'IMA	Contre-indications relatives
Intervention coronarienne percutanée pour l'IMA	Anévrisme de l'aorte abdominale
Arythmies ventriculaires ischémiées	Maladie vasculaire périphérique grave
Sevrage de la circulation extracorporelle	
Période de transition jusqu'à la transplantation cardiaque	
Intervention coronarienne percutanée à haut risque	

Figure 5 : La figure 5a représente l'autorégulation du débit coronarien. L'autorégulation maintient le débit sanguin myocardique dans une gamme de pressions sanguines physiologiquement souhaitable (pression de perfusion). On obtient l'autorégulation dans une gamme importante de tensions artérielles, mais elle ne peut être maintenue à un niveau de tension artérielle très élevé ou très bas. L'autorégulation est affectée par le lit de résistance coronarienne dont le point de régulation se situe dans la gamme moyenne de la tension artérielle normale. Pour maintenir la perfusion myocardique lorsque la tension artérielle baisse, le recrutement de voies vasodilatatrices entraîne une vasodilatation microvasculaire et maintient la perfusion malgré la baisse de la tension. Inversement, lorsque la tension artérielle augmente, l'arrêt de l'activité de la voie vasodilatatrice au repos entraîne une contraction des vaisseaux résistifs et la prévention de l'hyperémie tissulaire, malgré la tension artérielle élevée. La figure 5b démontre la perte de l'effet d'autorégulation en présence d'ischémie myocardique, ce qui entraîne la vasodilatation maximale des vaisseaux résistifs et donc une relation linéaire entre le débit coronarien et la tension artérielle. Ainsi, l'augmentation de la tension native peut conduire à une augmentation du débit sanguin.



était de 3 %. Les facteurs indépendants de risque de complications majeures étaient la présence de maladie vasculaire périphérique, le sexe féminin et la petite surface corporelle. D'autres études ont également démontré que le diabète et l'introduction intraaortique du ballonnet pendant une longue période étaient des variables prédictives de complications⁹.

Les maladies vasculaires périphériques et les ballonnets intraaortiques

Le contexte problématique le plus fréquent est l'incompatibilité des dimensions de l'artère iliofémorale et du cathéter et ainsi, l'ischémie des membres inférieurs. Les maladies vasculaires périphériques de stade avancé et une petite surface corporelle sont problématiques. À mesure que la conception des cathéters/gaines s'améliorera (seront de plus petite taille), l'ischémie des membres inférieurs constituera probablement un problème moins important, mais demeurera sans aucun doute un problème chez les patients de petite taille et chez ceux atteints de maladie vasculaire périphérique de stade avancé.

Chez certains patients dont l'artère iliofémorale est obstruée, le ballonnet intraaortique peut être chirurgicalement introduit par une approche abdominale ou par une approche sternale. Cette intervention est rarement pratiquée en dehors d'une chirurgie à cœur ouvert de première intention et sert d'assistance ventriculaire gauche durant la période suivant immédiatement l'intervention. La présence d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) n'est pas une contre-indication absolue à la CBIA, bien que les risques associés à cette intervention soient probablement plus élevés dans ce contexte. Étant donné que > 95 % des AAA sont infra-rénaux, le ballon-

net intraaortique est habituellement placé au-dessus de l'AAA. Cependant, le déplacement du thrombus mural qui se trouve au niveau de l'AAA pendant l'introduction du ballonnet, une maladie iliofémorale concomitante à l'AAA et une atteinte athéromateuse concomitante de stade avancé de l'aorte thoracique augmenteront les complications de la CBIA en présence d'un AAA.

La CBIA dans les traitements de reperfusion après un infarctus du myocarde aigu

L'augmentation de la tension diastolique et du débit sanguin coronarien grâce à la CBIA accroît l'afflux des agents fibrinolytiques administrés par voie intraveineuse vers le thrombus coronarien. On pense que l'administration d'agents fibrinolytiques à des tensions artérielles normales est importante, étant donné qu'il a été démontré dans des préparations expérimentales que la diffusion de ces très grandes molécules dans le thrombus dépend de la tension-diffusion. En outre, les études cliniques sur des agents fibrinolytiques qui comprennent uniquement un petit nombre de patients de la classe IV de Killip, n'ont pas démontré que l'administration d'agents fibrinolytiques offrait un avantage.

Des études chez l'animal ont démontré que la reperfusion se produit jusqu'à trois fois plus rapidement en présence de contrepulsion aortique, mais on n'a pas noté de réduction de la réocclusion⁷. Malheureusement, il existe peu de données sur les êtres humains. Kumbasar et ses collègues ont démontré une augmentation des patients qui ont obtenu un flux TIMI-3 et une tendance à une diminution de la mortalité avec la CBIA en association avec l'administration de streptokinase chez les patients atteints d'un infarctus antérieur aigu compara-

tivement à l'administration de streptokinase seule¹². Cependant, ces données ne provenaient pas d'études randomisées. Ainsi, le rôle de la CBIA dans le traitement fibrinolytique chez les patients ayant subi un choc non cardiogénique n'a pas été démontré.

Il existe un plus grand nombre de données sur le rôle de la CBIA dans les interventions coronariennes percutanées (ICP). Dans une étude randomisée sur la CBIA chez des patients ayant subi un infarctus du myocarde aigu (IMA), Ohman et ses collègues ont démontré que la CBIA a réduit significativement le taux de réocclusion tardive et l'apparition d'un paramètre composé (mort, infarctus du myocarde ou ischémie réfractaire)¹³. L'auteur a alors conclu que la CBIA peut être associée à une intervention percutanée d'urgence pour améliorer les résultats chez les patients ayant subi un IMA. Cependant, ces données remontent au temps des ICP avant que l'utilisation des extenseurs et des inhibiteurs du système glycoprotéinique IIb/IIIa soit répandue. Une étude randomisée plus récente menée par Van't Hof n'a démontré aucune amélioration de la survie, du taux de récurrence de l'infarctus ou du sauvetage du myocarde associés à l'usage de la CBIA chez les patients à haut risque subissant une angioplastie de première intention pour un IMA¹⁴. En outre, l'étude PAMI-II a également démontré que la CBIA prophylactique ne modifie pas favorablement les résultats chez les patients subissant une angioplastie primaire à haut risque¹⁵.

La CBIA dans le cas d'un choc cardiogénique

Le choc cardiogénique complique environ 7 % des cas d'infarctus du myocarde aigu se présentant à l'hôpital. Bien que la mortalité demeure extrêmement élevée, soit d'environ 70 %, on a observé des améliorations importantes de la survie au cours des deux dernières décennies¹⁶. Cela est dû en partie à l'agressivité accrue des cardiologues en ce qui concerne la réalisation d'une revascularisation précoce chez les patients ayant subi un choc cardiogénique. La CBIA est également utilisée avec une fréquence accrue dans cette population de patients.

Deux études randomisées datant de l'ère préthrombolytique montrent que la CBIA n'a aucun effet bénéfique important dans les cas de choc cardiogénique^{17,18}. Malheureusement, cette question n'a pas fait l'objet d'études randomisées à l'ère nouvelle des médicaments thrombolytiques administrés dans les cas d'IMA. Cependant, des études rétrospectives de grandes bases de données appuient l'usage de la CBIA dans ce contexte.

Dans l'étude GUSTO-1¹⁹ qui compare les traitements thrombolytiques chez plus de 41 000 personnes, on a recruté 310 patients qui avaient subi un choc cardiogénique au moment de leur recrutement. Anderson et ses collègues ont comparé les résultats chez les 62 patients (20 %) qui ont fait l'objet d'une CBIA dans les 24 heures de leur recrutement avec les 248 (80 %) patients qui n'ont pas subi cette intervention²⁰. La mortalité à un an était significativement moins élevée dans le groupe ayant reçu une CBIA précoce, ce qui a amené les auteurs à suggérer que la CBIA est insuffisamment utilisée chez les patients présentant un choc cardiogénique.

De même, une analyse rétrospective des 856 patients dans le registre de l'étude SHOCK²¹ appuie l'utilisation précoce de la CBIA dans les cas de choc cardiogénique. Dans cette étude, les patients qui sont admis à l'hôpital pour un choc en raison d'une insuffisance ventriculaire gauche due à un IMA sont répartis à hasard dans un groupe subissant une revascularisation précoce (dans les 6 heures de la randomisation) ou dans un groupe faisant l'objet d'une stabilisation médicale (à l'aide d'une revascularisation retardée d'au moins 54 heures). Aucun effet bénéfique significatif sur la mortalité à 6 mois n'a été démontré dans le groupe ayant subi une revascularisation précoce. Lorsque Sanborn et ses collègues ont comparé les résultats obtenus chez les patients traités par CBIA et chez ceux qui n'ont pas subi cette intervention, ils ont constaté une réduction du risque relatif de 31 % (réduction du risque absolu de 22 %) de la mortalité avec l'usage de la CBIA²². Cependant, on notera que la CBIA a été utilisée beaucoup plus fréquemment chez les patients répartis au hasard dans le groupe subissant une revascularisation précoce. Ces données provenant d'études sans randomisation comportent des biais de sélection importants sur la question de savoir quels patients doivent subir une CBIA et ainsi, la valeur indépendante de ce traitement n'a pas été prouvée. Cependant, l'avantage d'une stratégie agressive d'association de la CBIA et d'une revascularisation précoce a été prouvé.

Quel est le rôle de la CBIA dans les hôpitaux communautaires, où la revascularisation ne peut être réalisée immédiatement? L'absence de données provenant d'études randomisées ne permet pas de répondre à cette question sur la base de l'expérience clinique. Une seule étude menée auprès de 335 patients a examiné de façon rétrospective le taux de survie dans les hôpitaux communautaires chez des patients ayant subi un IMA et un choc cardiogénique selon qu'ils ont fait l'objet ou non d'une CBIA associée à un traitement thrombolytique³. Les auteurs ont constaté qu'une stratégie associant la CBIA et la revascularisation a entraîné un taux de survie significativement plus élevé que le transfert de patients (93 % c. 37 %, $p = 0,0002$) et la revascularisation retardée (85 % c. 37 %).

Jusqu'à présent, il a été impossible de terminer les essais randomisés visant à prouver l'utilité de la CBIA dans les cas de choc cardiogénique. TACTICS était une étude multicentrique de grande envergure recrutant des patients ayant subi un choc cardiogénique pour les randomiser dans un groupe subissant une thrombolyse conjointement à une CBIA ou dans un groupe subissant une thrombolyse uniquement. Malheureusement, Ohman et ses collègues ont informé la Société européenne de cardiologie lors de sa réunion en août dernier qu'ils n'ont pu recruter que 57 patients parmi les 500 prévus et que l'étude a été arrêtée en raison du nombre insuffisant de patients recrutés²⁴. Ce faible recrutement est dû probablement à la difficulté de recruter des patients gravement malades ainsi qu'au sentiment croissant parmi les cardiologues que la CBIA est indiquée dans ce contexte et que le fait de ne pas administrer ce traitement ne serait pas éthique.

Enfin, la CBIA est fréquemment utilisée dans les cas de choc cardiogénique dû à des complications mécaniques de l'IMA, telles que la rupture du septum

interventriculaire et la régurgitation mitrale aiguë. Dans ce contexte, le soutien hémodynamique offert par la CBIA n'est que provisoire dans l'attente d'une chirurgie définitive.

Résumé

La contreimpulsion par ballonnet intraaortique a un effet favorable sur l'hémodynamique, la performance du myocarde et le débit sanguin coronarien. La CBIA est associée à un taux important de complications majeures, mais ses avantages l'emportent sur ces risques dans un certain nombre de scénarios cliniques. Bien qu'il ne semble pas que la CBIA joue un rôle dans les interventions de reperfusion percutanée, son rôle dans le traitement fibrinolytique, en particulier dans le contexte communautaire où les interventions coronariennes percutanées ne sont pas réalisées, n'est pas clair, mais semble prometteur. Ce traitement est le plus souvent utilisé dans le contexte du choc cardiogénique. Bien qu'il n'existe pas de données directes provenant d'études randomisées à l'appui de la CBIA dans ce contexte, une telle étude ne sera probablement jamais réalisée. Toutes les données disponibles jusqu'à présent appuient l'utilisation agressive de la CBIA associée à une revascularisation précoce et indiquent également que cette stratégie est actuellement insuffisamment utilisée.

Références

1. Harken DE (1958) Présentation à l'International College of Cardiology, Bruxelles, Belgique
2. Mouloupoulos SD, Topaz S, Kolff WJ. Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta – a mechanical assistance to the failing circulation. *Am Heart J* 1962; 63: 669
3. Kantrowitz A, Tjonneland, S, Freed PS. Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA* 1968; 203:135.
4. Bregman D, Casarella WJ. Percutaneous intraaortic balloon pumping: Initial clinical experience. *Ann Thorac Surg* 1980; 29:153.
5. Zehetgruber M, Mundigler G, Christ G et al. Relation of hemodynamic variables to augmentation of left anterior descending coronary flow by intraaortic balloon pulsation in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1997; 80(7):951-955.
6. Kern MJ, Aguirre F, Bach R, Donohue T, Siegel R, Segal J. Augmentation of coronary blood flow by intra-aortic balloon pumping in patients after coronary angioplasty. *Circulation* 1993;87(2):500-511.
7. Gurbel PA, Anderson RD, MacCord CS, Scott H, Komjathy SF, Poulton J, Stafford JL, Godard J. Arterial diastolic pressure augmentation by intra-aortic balloon counterpulsation enhances the onset of coronary artery reperfusion by thrombolytic therapy. *Circulation* 1994;89(1):361-365.
8. Hutchison SJ, Thaker KB, Chandraratna PA. Effects of intra-aortic balloon counterpulsation on flow velocity in stenotic left main coronary arteries from transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1994;74(10):1063-1065.
9. Gottlieb SO, Brinkler JA, Borkon AM, Kallman CH, Pottner A, Gott VL. Identification of patients at high risk for complications of intra-aortic balloon counterpulsation: a multivariate risk factor analysis. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1135-1139.
10. Gol MK, Bayazit M, Emir M, Tasdemir O, Bayazit K. Vascular complications related to percutaneous insertion of intraaortic balloon pumps. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:1476-1480.
11. Cohen M, Dawson MS, Kopistansky C, McBride R. Sex and other predictors of intra-aortic balloon counterpulsation-related complications: prospective study of 1119 consecutive patients. *Am Heart J* 2000;139(2):282-287.
12. Kumbasar SD, Semiz E, Sancaktar O, Yalçinkaya S, Ermis C, Deger N et al. Concomitant use of intra-aortic balloon counterpulsation and streptokinase in acute anterior myocardial infarction. *Angiology* 1999;50(6):465-471.
13. Ohman EM, George BS, White CH et al. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction: results of a randomized trial. *Circulation* 1994; 90(2):792-799.
14. Van't Hof AW, Liem AL, De Boer MJ, Hoorntje JC, Suryapranata H, Zijlstra F. A randomized comparison of intra-aortic balloon pumping after primary coronary angioplasty in high risk patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1999; 20(9):659-665.
15. Stone GW, Marsalese D, Brodie BR. A prospective, randomized evaluation of prophylactic intra-aortic balloon counterpulsation in high risk patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1459-1467.
16. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *NEJM* 1999;340:1162-1168.
17. O'Rourke MF, Norris RM, Campbell TJ, Chang VP, Sammel NL. Randomized controlled trial of intra-aortic balloon counterpulsation in early myocardial infarction with acute heart failure. *Am J Cardiol* 1981;47:815-820.
18. Flaherty JT, Becker LC, Weiss JL et al. Results of a randomized prospective trial of intra-aortic balloon counterpulsation and intravenous nitroglycerin in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:434-446.
19. Les chercheurs de l'étude GUSTO. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *NEJM* 1993; 329:673-682.
20. Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR et al. Use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-1 study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:708-715.
21. Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E et al., au nom du SHOCK Trial Study Group. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *NEJM* 1999;341: 625-634.
22. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER et al. 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. *JACC* 2000; 36:1123-1129.
23. Kovack PJ, Rasak MA, Bates ER, Ohman EM, Stomel RJ. Thrombolysis plus aortic counterpulsation: improved survival in patients who present to community hospitals with cardiogenic shock. *JACC* 1997; 29(7):1454-1458.
24. XXII^e Congrès de la Société européenne de cardiologie. Amsterdam, Pays-Bas.

Réunions scientifiques à venir

4-8 mars 2001

17^e conférence annuelle sur les maladies cardio-vasculaires

Lake Louise, AB

Personne ressource : Resource Center
Tél. : 301-897-2694
Fax : 301-897-9745
Courriel : resource@acc.org

18-21 mars, 2001

50^e réunion scientifique annuelle de l'American College of Cardiology

Orlando, FL

Personne ressource : American College of Cardiology,
9111 Old Georgetown Road, Bethesda,
MD 20814,
Tél. : 301-897-5400
Fax : 301-897-9745

31 mars - 1 avril 2001

Toronto Vascular Imaging and Interpretation

Toronto, ON

Personne ressource : Dr. Bernice Capusten
Tél. : (403)-343-6172
Fax : (403)-342-1088
Courriel : capusten@telusplanet.net

La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

AstraZeneca Canada Inc.