
Cours De Résidanat

Objectif : 27

Choc cardiogénique

Etiopathogénie, Physiopathologie, Diagnostic, Traitement.

Objectifs :

- 1) Définir un état de choc cardiogénique.
- 2) Expliquer la régulation intrinsèque et extrinsèque du débit cardiaque.
- 3) Expliquer les mécanismes et les conséquences physiopathologiques d'un état de choc cardiogénique.
- 4) Etablir le diagnostic (positif, étiologique et différentiel) d'un état de choc cardiogénique à partir des données anamnestiques, cliniques et para cliniques.
- 5) Décrire les mécanismes d'action des inotropes positifs et leurs effets hémodynamiques.
- 6) Planifier la prise en charge thérapeutique symptomatique et étiologique d'un état de choc cardiogénique.

N° Validation : 0827201948

I- DEFINITION DE L'ETAT DE CHOC CARDIOGENIQUE.

Le choc cardiogénique est défini par l'incapacité de la pompe ventriculaire à générer un débit sanguin suffisant permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques. Il associe une baisse du débit cardiaque et des stigmates d'hypoxie tissulaire, en l'absence de signes d'hypovolémie.

Les critères hémodynamiques de choc cardiogénique sont les suivants :

- Pression artérielle systolique (PAS) < 90 mm Hg, pendant au moins 30 minutes, ou baisse de plus de 40 mm Hg de la PAS par rapport à sa valeur habituelle ;
- Bas débit cardiaque (index < 2.2 L/min/m²) ;
- Pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) >15 mm Hg.

Cependant, le **diagnostic de choc cardiogénique nécessite aussi la mise en évidence de signes cliniques reflétant l'insuffisance circulatoire aigue**, quelle que soit la valeur de la PAS : oligurie, marbrures cutanées, extrémités froides, cyanose, troubles de conscience.

Le caractère cardiogénique est confirmé par la dysfonction de la pompe ventriculaire, après exclusion ou correction d'une hypovolémie. Les résistances artérielles périphériques sont typiquement augmentées mais elles peuvent être normales, voire basses en cas d'une réaction inflammatoire intense à la phase aigüe du choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde.

La mortalité liée au choc cardiogénique a baissé dans les deux dernières décennies en raison de la prise en charge précoce par angioplastie et les thérapeutiques antiagrégantes puissantes utilisées dans l'infarctus du myocarde ; mais elle reste encore proche de 50 % dans l'année qui suit l'évènement.

II- REGULATION DU DEBIT CARDIAQUE.

A- FONCTION CARDIAQUE.

Le cœur est une pompe volumétrique qui permet d'éjecter le sang dans la petite et la grande circulation. Le retour veineux est favorisé par la fonction cardiaque et l'effet concomitant de la respiration, de l'activité musculaire et de la gravité.

N° Validation : 0827201948

Le cycle de la mécanique cardiaque se décompose en quatre phases : les diastoles atriale et ventriculaire, et les systoles atriale et ventriculaire.

- **La diastole atriale** permet le remplissage atrial à partir du retour veineux des veines caves supérieure et inférieure pour l'atrium droit, et de la circulation pulmonaire pour l'atrium gauche.

- **La systole atriale** est provoquée par la contraction des atriums. Elle permet l'éjection du sang dans les ventricules à travers les valves atrio-ventriculaires qui sont ouvertes. Elle réalise une partie de la diastole ventriculaire et s'achève par la fermeture des valves atrio-ventriculaires.

- **La systole ventriculaire** représente la phase d'éjection du sang dans l'aorte et le tronc pulmonaire. Cette éjection est provoquée par la contraction du muscle cardiaque.

- **La diastole ventriculaire** représente la phase de relâchement des ventricules et la fermeture des valves aortique et pulmonaire.

La contraction cardiaque est assurée par les fibres myocardiques qui sont réunies en unités fonctionnelles. Le cœur est doué d'un automatisme nerveux permettant le fonctionnement spontané du cœur suivant une fréquence cardiaque. Cet automatisme est sous la dépendance du système de conduction du cœur.

B- SYSTEME DE CONDUCTION DU COEUR.

L'automatisme cardiaque est généré par la dépolarisation spontanée des fibres myocardiques du **nœud sinu-atrial**. Cet influx prend la forme d'un **dipôle** qui stimule les atriums droit et gauche, provoquant la contraction atriale.

Le dipôle rejoint par les tractus internodaux **le nœud atrio-ventriculaire**, puis le faisceau atrio-ventriculaire et ses branches de division droite et gauche pour aboutir aux myofibrilles ventriculaires. Cette dépolarisation progressive des ventricules génère la contraction ventriculaire. L'ensemble du myocarde se repolarise en sens inverse pour assumer la prochaine contraction cardiaque. L'ensemble de l'automatisme cardiaque est modulé par le système nerveux extrinsèque du cœur (système sympathique et parasympathique).

C- SYSTEME NERVEUX EXTRINSEQUE.

N° Validation : 0827201948

L'innervation extrinsèque du cœur est assurée par deux systèmes antagonistes : l'un cardio-modérateur, **parasympathique** ; l'autre cardio-accélérateur, **sympathique**. L'équilibre de ces deux systèmes assure en coordination avec le système de conduction du cœur, un rythme cardiaque normal et régulier du cœur.

1- Système parasympathique.

Le système parasympathique a pour médiateur nerveux le nerf vague, et pour médiateur biochimique l'**acétylcholine**.

- Les **neurofibres préganglionnaires parasympathiques** proviennent du noyau vagal dorsal, situé dans le tronc cérébral ; ils se rendent au plexus cardiaque par l'intermédiaire du nerf vague et des nerfs cardiaques parasympathiques.

- Les **neurofibres postganglionnaires parasympathiques** sont courts ; ils proviennent des noyaux situés dans la paroi cardiaque, ou d'un ganglion cardiaque.

- Les **nerfs sensitifs cardiaques** empruntent les nerfs parasympathiques, et aboutissent au noyau du tractus solitaire (**centre cardio-inhibiteur bulbaire**).

Le parasympathique ralentit l'activité cardiaque ; il entraîne :

- Un effet **chronotrope négatif** (bradycardisant) ;
- Un effet **inotrope négatif** (diminution de la contractilité du cœur) ;
- Un effet **dromotrope négatif** (diminution de la conduction cardiaque) ;
- Un effet **bathmotrope négatif** (diminution de l'excitabilité du myocarde).

L'effet du parasympathique est reproduit par la **manœuvre vagale**. La bradycardie produite peut entraîner une pause qui est spontanément résolutive (échappement vagal).

2- Système sympathique.

Le système sympathique a pour médiateur neurologique le système sympathique (les ganglions sympathiques cervicaux, le ganglion cervico-thoracique et les quatre premiers ganglions thoraciques).

- Les **neurofibres préganglionnaires sympathiques** proviennent de la corne latérale de la moelle spinale, étendue de C4 à T4. Ils empruntent successivement les racines ventrales des

N° Validation : 0827201948

nerfs spinaux, les nerfs spinaux puis par les rameaux communicants blancs pour faire synapse dans les ganglions cervicaux et thoraciques du tronc sympathique.

- Les neurofibres postganglionnaires sympathiques quittent le tronc sympathique, et empruntent les nerfs cardiaques cervicaux et thoraciques, pour atteindre le cœur.

- Les nerfs sensitifs cardiaques véhiculent la sensibilité nociceptive ; ils empruntent successivement les nerfs sympathiques, les rameaux communicants blancs, les nerfs spinaux et les racines dorsales pour atteindre la corne dorsale des segments spinaux thoraciques.

Le médiateur biochimique est la **noradrénaline** circulante (synthétisée par les neurofibres postganglionnaires).

Le sympathique accélère l'activité cardiaque ; il entraîne :

- Un effet **chronotrope positif** (tachycardisant)
- Un effet **inotrope positif** (augmentation contractilité du cœur)
- Un effet **dromotrope positif** (accentuation de la conduction cardiaque)
- Un effet **bathmotrope positif** (augmentation de l'excitabilité du myocarde).

Le système sympathique joue un rôle prépondérant en cas de stress (décharge des catécholamines).

3- Fonction basale.

A l'état basal le système nerveux extrinsèque prépondérant est le système parasympathique.

Le nœud sinu-atrial a une activité automatique à 120 bat/mn ; il est ralenti par le système parasympathique à 70 bat/mn.

Le système sympathique intervient lors d'un effort afin d'adapter le débit cardiaque aux besoins de l'organisme.

D- DEBIT CARDIAQUE.

1- Définition.

Le débit cardiaque (DC) est la quantité de sang éjecté par le ventricule en une minute. Au repos le débit cardiaque se situe entre 4 à 5 litres / minute.

N° Validation : 0827201948

L'index cardiaque (IC) tient compte de la surface corporelle. C'est la quantité de sang éjecté en une minute par mètre de surface corporelle ($IC = DC / S. Corp.$)

Au repos l'index cardiaque se situe entre 2,5 et 4 litres / minute / m² de surface corporelle.

Le débit cardiaque peut augmenter de 5 à 6 fois par la pratique d'un effort chez le sujet sain

2- Déterminants du débit cardiaque.

$$DC = \text{fréquence cardiaque} \times \text{volume d'éjection systolique}$$

Les déterminants du débit cardiaque sont la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique. Le volume d'éjection est lui-même déterminé par la précharge, la postcharge et la contractilité.

a- Fréquence cardiaque.

La fréquence cardiaque peut varier de 60 à 120 bat/mn. L'augmentation de la fréquence cardiaque entraîne une augmentation du débit cardiaque, mais au-delà 120 bat/mn, il se produit une diminution du temps de remplissage ventriculaire et la perfusion coronaire.

La fréquence cardiaque augmente avec l'hyperthermie, l'exercice, l'anxiété, l'hypotension, l'hypoxémie, l'anémie, la douleur, les stimulants (café, tabac..), les médicaments.

Une fréquence cardiaque inférieure à 50 bat/mn peut entraîner une diminution du débit cardiaque et de la perfusion tissulaire.

Les facteurs qui entraînent une diminution de la fréquence cardiaque sont les manœuvres vagales, les médicaments chronotropes négatifs (digoxine, Bêtabloquant...)

b- Volume d'éjection systolique (VES).

$$VES = DC/FC$$

N° Validation : 0827201948

Le volume d'éjection systolique est la quantité de sang éjecté par le ventricule lors d'une contraction. Au repos, le volume d'éjection est de 60 à 100 ml par battement.

$$\text{La fraction d'éjection systolique} = \frac{\text{Volume télédiastolique} - \text{volume télésystolique}}{\text{Volume télédiastolique}}$$

Sa valeur est exprimée en un pourcentage. **La valeur normale est supérieure ou égale à 60 %**. Le volume d'éjection systolique et la fraction d'éjection dépendent de la précharge, la postcharge et de la contractilité.

♦ **Précharge.**

La précharge est le volume qui existe dans les ventricules en fin de diastole.

Elle dépend :

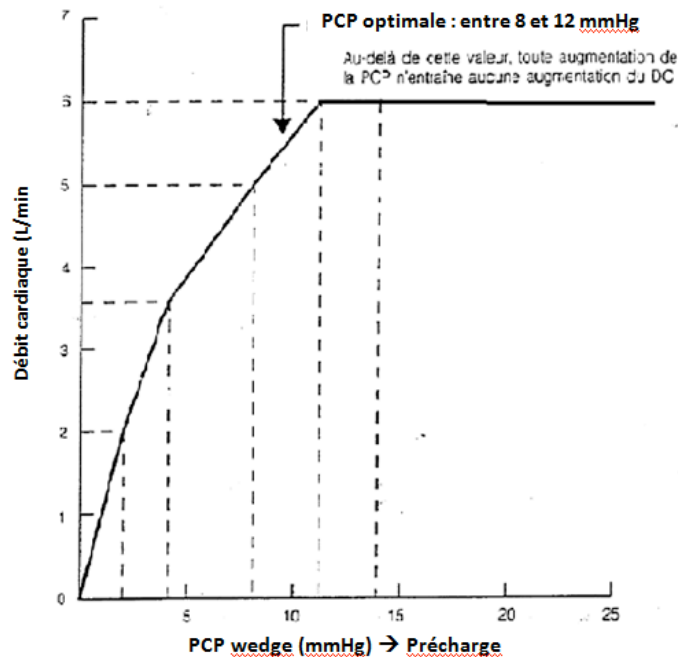
- de la compliance ventriculaire (distension - élasticité des ventricules) ;
- du retour veineux ;
- de la répartition du volume sanguin total : position du corps, pression intrathoracique, tonus veineux
- de l'activité des atriums qui doivent être synchrones des ventricules.

La précharge permet de définir la courbe de la fonction ventriculaire **par la loi de Franck Starling** (cf. schéma sous-jacent).

L'augmentation du remplissage ventriculaire entraîne un étirement des fibres myocardiques et une augmentation de la force de contraction qui est favorisée par l'élasticité des fibres myocardiques ; mais au-delà d'une valeur seuil de remplissage, il se produit un effondrement de la contraction ventriculaire.

Les indicateurs de la précharge sont la pression veineuse centrale (PVC) pour le cœur droit et la pression capillaire pulmonaire (PCP) pour le cœur gauche.

N° Validation : 0827201948



◆ Postcharge.

La postcharge correspond à la résistance contre laquelle le ventricule éjecte son contenu. Plus la postcharge augmente, plus le débit cardiaque diminue et inversement.

Les facteurs déterminants de la postcharge sont :

- La résistance vasculaire (systémique ou pulmonaire) : diamètre des artères : La vasodilatation diminue la postcharge ; La vasoconstriction augmente la postcharge (action du sympathique) ;
- L'existence d'une pathologie cardiaque telle que le rétrécissement aortique ;
- La viscosité du sang : l'anémie ou l'hémodilution diminue la viscosité du sang et entraînent une diminution de la postcharge et l'augmentation du débit cardiaque.

La postcharge ou les résistances ont pour formule :

$$\text{RVS} = \frac{\text{Pression artérielle moyenne} - \text{Pression de l'oreillette droite}}{\text{Débit cardiaque}} \times 80$$

N° Validation : 0827201948

Les indicateurs des résistances vasculaires sont pour le cœur droit les résistances vasculaires pulmonaires (**R.V.P. : 50 à 160 dynes-sec/cm-5**) et les résistances vasculaires systémiques pour le cœur gauche (**R.V.S : 900 à 1800 dynes-sec/cm-5**).

Les résistances vasculaires sont régulées par les facteurs suivants :

- **Régulation nerveuse :**

- **Neurofibres vasoconstrictrices sympathiques vasculaires :** • Centres médullaires, ganglions paravertébraux ; • Action de la noradrénaline sur les récepteurs $\alpha 1$;

- **Neurofibres vasodilatatrices parasympathiques :** • Essentiellement musculaires, mises en jeu à l'effort ; • Médiateur : acétylcholine.

- **Régulation humorale :** Catécholamines circulantes (médullosurrénale) ; Système rénine-angiotensine ; Endothéline ; Vasopressine ; Kinines et prostaglandines vasodilatatrices.

- **Élastance et compliance aortique intrinsèques**

- **Effet de l'âge, calcifications...**

La postcharge retentit sur la pression artérielle moyenne (PAM) :

$$\text{PAM} = \text{DC} \times \text{RVS}$$

- ♦ **Contractilité ou inotropisme.**

La contractilité est la vitesse de raccourcissement de la fibre myocardique au moment de la systole. Cette capacité de contractilité de la fibre myocardique définit **l'inotropisme**.

Les facteurs déterminants de la contractilité sont :

- La variation de la contrainte pariétale du VG (Pression transmurale) : Toute augmentation de la pression transmurale (hypertrophie, augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (**Ptd VG**) en cas de dilatation du VG) diminue la perfusion sous endocardique avec le risque d'ischémie.

- L'état de la fibre myocardique (les protéines contractiles), des récepteurs membranaires béta-adrénergiques (diminué en cas d'insuffisance cardiaque) et des artères coronaires ;

N° Validation : 0827201948

- L'environnement : oxygène-acidose ; électrolytes (K⁺, Ca⁺, H⁺) ; activité du système sympathique qui augmente la force de contraction ; émotion ; exercice-caféine

E- REGULATION DU DEBIT CARDIAQUE.

1- Régulation nerveuse.

- La régulation nerveuse dépend du système nerveux extrinsèque ;
- Se fait à partir des **barorécepteurs** situés dans la crosse de l'aorte et le sinus carotidien ;
 - Les stimuli sont véhiculés au centre cardiorégulateur bulbaire par le nerf glosso-pharyngien IX ; pour le barorécepteur de la crosse de l'aorte et par le nerf vague X pour le récepteur sino-carotidien ;
 - Les **chémorécepteurs** carotidiens intègrent toutes modifications de la PaO₂, de la PaCO₂ et du pH ;
 - **Le système parasympathique** exerce une action cardio-modératrice ;
 - L'action du système parasympathique est permanente, inhibée par le système sympathique ;
 - **Le système sympathique** est cardio-accélérateur ;
 - Le médiateur est la noradrénaline qui agit sur les récepteurs bêta-adrénergiques ;
 - Le système sympathique vasoconstricteur, module également la postcharge ;
 - Une baisse de la PaO₂, ou de la PA entraîne une tachycardie, une augmentation de l'inotropisme, une vasodilatation coronaire et cérébrale et une vasoconstriction périphérique (splanchnique et rénale).

2- Régulation humorale.

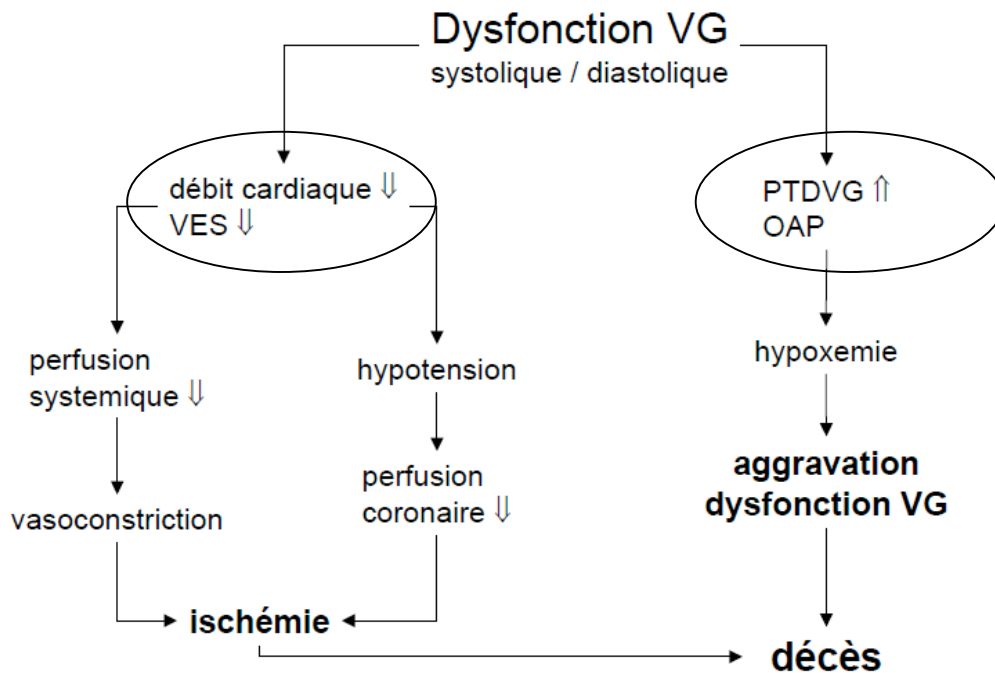
- **Les catécholamines** sécrétées par la médullosurrénale (adrénaline), sous la stimulation du système sympathique ;
- **Le système rénine angiotensine**, stimulé par une baisse de pression au niveau de l'artère rénale et le système sympathique, entraîne la production de l'angiotensine II puissant vasoconstricteur ;

N° Validation : 0827201948

- **Les hormones thyroïdiennes** par augmentation de la consommation d'oxygène favorisent la tachycardie et élèvent la PA.

III- CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES.

L'état de choc cardiogénique est caractérisé par **la chute du débit cardiaque** (index cardiaque $< 2,2$ l/min/m²) responsable des signes d'hypoperfusion tissulaire, associée à une **augmentation des pressions en amont** qui se traduisent par l'apparition de signes congestifs gauches (crépitants) et/ou droits (turgescence et reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs). Dans ce cas, **l'hypoxémie** est consécutive à un défaut d'apport en oxygène (d'où une différence artério-veineuse en oxygène élargie) (figure sous-jacente)



Quatre mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'un choc cardiogénique.

A- BAISSÉ DE LA CONTRACTILITÉ MYOCARDIQUE ++.

La baisse de la contractilité myocardique est le cas le plus fréquent, consécutif à un infarctus avec nécrose étendue, à une décompensation d'une cardiopathie dilatée hypokinétique (d'origine valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, infectieuse, sinon

N° Validation : 0827201948

primitive) ou à la prise de médicaments inotropes négatifs (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, antiarythmiques, antidépresseurs tricycliques).

B- BRADYCARDIE OU TACHYCARDIE EXTREME.

Il s'agit surtout des troubles du rythme ventriculaire, des tachycardies supraventriculaires (fibrillation et flutter) avec réponse ventriculaire rapide et des bradycardies (blocs sinu-atriaux ou atrio-ventriculaires).

C- ANOMALIE DE L'ÉCOULEMENT SANGUIN INTRACARDIAQUE.

Ce sont des causes rares correspondant aux pathologies valvulaires chroniques et aiguës (insuffisance mitrale par rupture de cordage spontanée, septique ou ischémique, insuffisance aortique septique ou secondaire à une dissection aortique) et aux complications des prothèses valvulaires (thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, rupture d'une bioprothèse dégénérée). De façon exceptionnelle, on cite les ruptures septales post-infarctus, les myxomes et thrombi atriaux occlusifs.

D- DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE.

Trois formes particulières de choc cardiogénique sont secondaires à une dysfonction ventriculaire droite aiguë : la tamponnade, l'embolie pulmonaire grave et l'infarctus du ventricule droit. Elles seront diagnostiquées sur le contraste existant entre l'absence de signes d'œdème pulmonaire (sauf dysfonction cardiaque gauche associée) et l'importance des signes d'insuffisance cardiaque droite.

L'état de choc évolue en 3 stades consécutifs quand il n'est pas pris en charge à temps : choc compensé, choc décompensé, choc irréversible

1- Choc compensé (ou précoce).

- **Cause.**- Il est dû à la présence du facteur étiologique responsable de diminution de la perfusion tissulaire.

- **Caractéristiques.**- L'intervention efficace des mécanismes compensatoires : la stimulation sympatho-adrénergique (S-A) et l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) ;

N° Validation : 0827201948

- Le maintien de la PA et de la perfusion tissulaire.

• **Clinique.**- La symptomatologie est non-spécifique (due à l'intervention des mécanismes compensatoires) : tachycardie, respiration rapide et superficielle, téguments froids, humides, agitation, confusion, anxiété, soif, oligurie.

2- Choc décompensé (ou progressif).

♦ **Causes.**- Il est dû à la persistance du facteur étiologique, à l'inefficacité de la thérapie ou à des mécanismes compensatoires.

♦ Caractéristiques.

• **Dépassement des mécanismes compensatoires ;**

• **Hypotension artérielle (PAS < 90 mm Hg) et hypoperfusion tissulaire avec :**

- Hypoperfusion rénale → Aggravation de l'oligurie → IRA prérénale (rein de choc)

- Hypoperfusion cérébrale → Altération de l'état de conscience ;

- Hypoperfusion coronaire → Signes d'ischémie myocardique.

• **Acidose lactique métabolique.**

♦ **Clinique.**- Aggravation de la tachycardie et de la tachypnée, diminution de la pression différentielle (la différence PAS-PAD, normal = 40 mm Hg, dans le choc baisse < 25% de la PAS), téguments cyanosés et troubles neurologiques (sensoriels, obnubilation, prostration, voir coma).

3- Choc irréversible (ou réfractaire).

♦ **Cause.**- Il est dû à la progression de l'état choc (choc dépassé).

♦ Caractéristiques.

• **Hypoxie tissulaire diffuse avec insuffisance de la microcirculation ;**

• **Présence des mécanismes de feed-back qui vont aggraver l'état de choc :**

- Les artérioles ne **répondent plus** aux catécholamines ; la vasoconstriction est donc remplacée par la vasodilatation, qui entraîne une aggravation de l'hypoperfusion tissulaire

- Installation d'une **coagulation intravasculaire disséminée** = CID ;

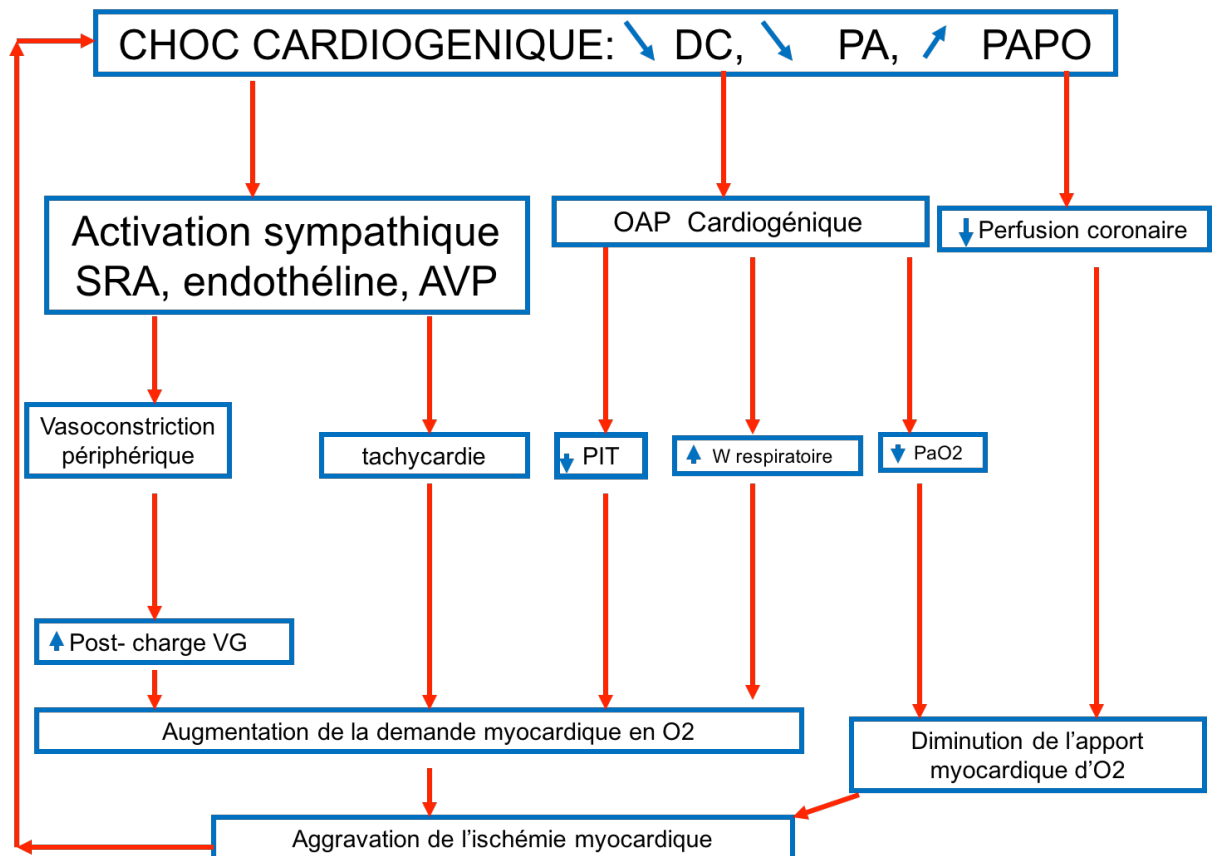
N° Validation : 0827201948

- Lésions tissulaires **irréversibles** aboutissant à l'insuffisance de plusieurs organes : le **syndrome de défaillance multiviscérale** = SDMV.

A ce stade, l'évolution se fait vers **le décès** malgré les mesures thérapeutiques

♦ **Clinique.-** La symptomatologie est marquée par une hypotension profonde, une bradycardie, une bradypnée, des téguments cyanosés et froids, une diaphorèse importante, une altération de l'état neurologique voire coma, avec risque de tachyarythmies sévères.

Les mécanismes d'autoaggravation du choc cardiogénique sont illustrés dans le schéma suivant :



4. Mécanismes compensatoires.

Les mécanismes compensatoires qui interviennent pour le maintien de la perfusion tissulaire sont :

- **Mécanismes nerveux :** L'activation sympatho-adrénergique a comme but la restauration de la pression artérielle.

N° Validation : 0827201948

• **Mécanismes humoraux** : L'activation du système RAA et l'augmentation d'ADH ont comme but la restauration de la volémie.

5. Insuffisance de la microcirculation.

a- Pathogenèse:

• **Dans la première phase du choc**, la stimulation intense sympatho-adrénergique produit un **spasme généralisé au niveau de la microcirculation** (les artérioles, les veinules, les sphincters pré- et postcapillaires), qui a un effet compensatoire à court terme (maintient la perfusion tissulaire) ; mais à long terme, il conduit à l'ischémie et à l'hypoxie cellulaire, à l'activation de la glycolyse anaérobie avec comme conséquence une acidose métabolique lactique.

• **Dans la deuxième phase du choc**, **l'acidose détermine le relâchement des sphincters précapillaires**, (qui sont plus sensible à l'acidose) ; mais les sphincters veinulaires (plus résistants à l'acidose) gardent leur vasoconstriction. Le sang va donc pouvoir pénétrer dans la microcirculation artériolaire et va s'accumuler dans les capillaires en raison de l'obstruction des sphincters postcapillaires (insuffisance de la microcirculation).

La stase au niveau de la micro-circulation détermine :

- Des lésions endothéliales
- Une hyperperméabilisation des capillaires avec la formation d'un exsudat dans l'interstitium, ayant pour conséquences la réduction du volume circulant, du retour veineux, du débit cardiaque (DC) et de la pression artérielle (PA) aboutissant à l'aggravation de l'état de choc.

b- Conséquences.

L'insuffisance de la microcirculation conduit à l'initiation des mécanismes de feed-back qui sont responsables de l'aggravation de l'hypoxie tissulaire, de l'installation des troubles métaboliques cellulaires et de la progression de l'état de choc vers l'état irréversible (choc réfractaire).

b1- Baisse progressive du volume circulant.

N° Validation : 0827201948

- **Cause.-** Elle est due à l'aggravation de l'hypoperfusion tissulaire et l'hyperperméabilisation capillaire.

- **Conséquences.**

- L'aggravation de l'hypoxie cellulaire entraîne une diminution de l'ATP et par conséquent une altération de la fonction des ATPases aboutissant à la mort cellulaire.

- L'aggravation de la dysfonction endothéliale aboutit à l'extravasation accentuée des liquides, ce qui va aggraver encore l'hypovolémie entraînant une diminution du retour veineux et de la précharge et donc une diminution du débit cardiaque (DC).

b2- Activation de la cascade de la coagulation.

- **Cause.-** Elle est secondaire à la lésion de l'endothélium vasculaire.

- **Conséquences.**

- Il y a une activation de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire avec la formation des thrombi blancs thrombocytaires entraînant une consommation des thrombocytes avec **thrombopénie** consécutive.

- La mise en évidence des structures sous-endothéliales entraînent l'activation de la coagulation par voie **intrinsèque**.

- La libération des facteurs tissulaires entraîne l'activation de la coagulation par voie **extrinsèque** qui entraîne à son tour **la formation non-contrôlée de thrombine** dans la circulation ; celle-ci entraîne : **la génération du réseau de fibrine et la consommation des facteurs de la coagulation et hypofibrinogénémie** (coagulopathie de consommation).

- L'activation secondaire de la fibrinolyse avec la génération des produits de dégradation de la fibrine (PDF, les D dimères) favorise l'installation de la **coagulation intravasculaire disséminée** (CIVD)

b3- Ischémie de la muqueuse intestinale.

- **Cause.-** Elle est due à la diminution de la perfusion au niveau du tube digestif.

- **Conséquences.-** Elle entraîne une séquestration des liquides dans la lumière intestinale et une diminution de la perméabilité de la muqueuse intestinale.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF, ETIOLOGIQUE ET DIFFERENTIEL.

N° Validation : 0827201948

A- DIAGNOSTIC POSITIF.

1- Signes cliniques.

Les signes cliniques sont les conséquences de l'hypoperfusion et de l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes périphériques.

• **L'insuffisance circulatoire aiguë** est définie par une hypotension artérielle, c'est à dire une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mm Hg ou une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65 mm Hg, ou une variation de plus de 30 % par rapport à la pression artérielle habituelle (chez les patients hypertendus ou présentant une pression artérielle habituellement basse).

Il faut retenir que **l'absence d'hypotension** n'élimine pas le diagnostic d'un état de choc à sa phase de compensation.

• **Les signes cliniques d'hypoperfusion périphérique** sont principalement des **signes cutanés**, qui sont dus à de la diminution du débit sanguin cutané et à la vasoconstriction périphérique. Ils comprennent : des marbrures, des extrémités froides pâles ou cyanosées et un allongement du temps de recoloration cutané (supérieur à 3 secondes).

• **Les autres signes cliniques** sont en rapport avec la diminution **des débits sanguins régionaux** qui entraînent des défaillances de plusieurs organes :

- **Au niveau du cerveau** : Troubles de la conscience (syndrome confusionnel, agitation, coma) ;

- **Au niveau des reins ++** : Oligurie principalement : $< 0.5 \text{ ml/Kg/h}$;

- **Au niveau du tube digestif** : Diarrhées inconstante ; parfois

- **Au niveau des poumons et du cœur** : Une polypnée et une tachycardie (en l'absence de traitement chronique par agents chronotropes négatifs) sont fréquentes et traduisent l'adaptation de l'organisme à l'état de choc (augmentation du transport en oxygène, compensation ventilatoire d'une acidose métabolique, ...).

2- Interrogatoire - Examen physique.

L'interrogatoire et l'examen physique d'un patient en état de choc vont orienter vers l'origine cardiogénique.

N° Validation : 0827201948

a- Interrogatoire.

L'interrogatoire doit rechercher des facteurs de risques et des antécédents de cardiopathie (ischémique+++, valvulaire,...)

Il doit préciser l'histoire de la maladie récente : douleurs thoraciques, irradiations des douleurs, dyspnée, palpitations, signes neurologiques, prise de médicaments, contexte clinique évocateur de myocardite ou d'endocardite aiguës...

b- L'examen physique.

L'examen physique doit préciser les éléments suivants :

- L'état du pouls : rapide, filant, parfois irrégulier ;
- L'auscultation des bruits du cœur : assourdis ; bruits surajoutés...
- Les signes d'insuffisance cardiaque gauche : dyspnée, râles crépitants, B3 ;
- Les signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne ;
 - La présence de souffle d'insuffisance mitrale, ou d'insuffisance aortique ;
 - La classification de Killip+++ (si crépitants à l'auscultation pulmonaire) :
 - Classe I : absence de crépitants et de B3 ;
 - Classe II : crépitants remontant jusqu'à mi-champs pulmonaires ou B3 ;
 - Classe III : crépitants remontant au-delà des mi-champs pulmonaires avec OAP ;
 - Classe IV : choc cardiogénique.

3- Examens paracliniques.

Aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour affirmer le diagnostic d'état de choc, quelque soit son étiologie; il s'agit d'un diagnostic clinique. Les examens complémentaires biologiques ou d'imagerie permettent d'évaluer le retentissement de l'état de choc et de fournir une aide au diagnostic étiologique

Les examens paracliniques nécessaires pour le diagnostic du choc cardiogénique sont :

- NFS-plaquettes : recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, d'une anémie, d'une thrombopénie ;

N° Validation : 0827201948

- Ionogramme sanguin, urée, créatininémie : recherche d'un trouble hydro-électrolytique, d'une hémococoncentration (hyperprotidémie), d'une insuffisance rénale ;
- Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène) : évaluation des troubles de l'hémostase éventuels ;
- Lactate plasmatique dont l'élévation (en l'absence de pathologie hépatique interférant avec le métabolisme du lactate) est le reflet de l'hypoperfusion tissulaire : **Recommandation grade 1C** ;
- Gaz du sang artériels : recherche d'une hypoxémie, d'une acidose métabolique, d'une hypercapnie traduisant un épuisement respiratoire ;
- Bilans hépatique et enzymatique (LDH, troponine) à la recherche d'une souffrance hépatique « foie de choc », tissulaire ou myocardique ;
- Radiographie de thorax : recherche d'une cardiomégalie, d'un aspect de tamponnade, d'un épanchement pleural liquidien, ...
- Electrocardiogramme : troubles du rythme, troubles de la conduction, signes d'ischémie myocardique systématisés (syndrome coronarien aigu) ou non spécifiques traduisant une souffrance myocardique diffuse, S1Q3 ;
- Dosage du Brain Natriuretic Peptide (BNP) ou de son précurseur le NT-proBNP : bien corrélées à la sévérité de la maladie et surtout à son pronostic.
- **L'échocardiographie trans-thoracique** est devenue l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge de tout patient en état de choc. Il s'agit d'une exploration non invasive et reproductible. Elle aide au diagnostic étiologique, permet de guider et de surveiller l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre.

Au cours du choc cardiogénique, l'échocardiographie trans-thoracique permet de réaliser :

- Le diagnostic hémodynamique du choc : Mesure du débit cardiaque ; Estimation des pressions de remplissage (Doppler, Doppler tissulaire) :
- L'évaluation de la fonction systolique segmentaire et globale des ventricules ;
- La recherche d'une extension de l'IDM au ventricule droit ;
- La recherche d'un thrombus ;

N° Validation : 0827201948

- La recherche d'une complication mécanique, Insuffisance mitrale, Rupture septale avec CIV, Rupture de paroi libre, Tamponnade ;
- Le diagnostic de valvulopathie, de cardiomyopathie hypertrophique ;
- Le diagnostic de myocardite fulminante : le ventricule est globalement très hypokinétique, non dilaté et aux parois épaissies et hyperéchogènes.

B- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DU CHOC CARDIOGENIQUE.

La cause la plus fréquente de choc cardiogénique est l'infarctus du myocarde étendu. Il est associé à l'atteinte de plus de 40% de la masse myocardique et il n'est présent à l'admission à l'hôpital que dans moins de 30% des cas d'infarctus et il se manifeste dans les 48 à 72 heures dans les autres cas. Une extension de la nécrose au ventricule droit, un infarctus survenant sur une cardiopathie déjà évoluée peuvent également conduire à un tableau de choc. Par ailleurs, des zones étendues de myocarde sidéré (non fonctionnel mais viable) dans les zones adjacentes à la nécrose peuvent contribuer au développement du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus.

Par ailleurs, les complications mécaniques de l'infarctus (insuffisance mitrale ischémique, rupture septale, rupture de paroi libre, tamponnade) peuvent également être responsables du choc cardiogénique.

Les autres causes de choc cardiogénique sont les myocardites aiguës, les fuites valvulaires aiguës (rupture de cordage de la valve mitrale, endocardite infectieuse avec destruction valvulaire), les obstacles mitraux, aortiques ou sous-aortiques, les défauts de protection myocardique après circulation extracorporelle, les rejets aigus de greffe cardiaque et les chocs septiques sévères. L'embolie pulmonaire massive et la tamponnade provoquent un choc dit obstructif qui se présente comme une insuffisance circulatoire aiguë avec des signes d'insuffisance cardiaque droite au 1er plan. Par ailleurs, un choc cardiogénique peut survenir en cas de cardiopathie chronique décompensée par un événement intercurrent.

Le syndrome de Tako-Tsubo est une cardiopathie caractérisée par une dysfonction contractile localisée à la pointe du ventricule avec un aspect échographique de ballonisation ventriculaire et d'hypercontractilité des segments basaux. Ce syndrome a une présentation clinique et électrique typique de syndrome coronaire aigu et survient préférentiellement chez les femmes après la ménopause dans les suites immédiates d'un stress intense, physique ou le plus souvent psychique. Ce syndrome peut évoluer vers un état de choc cardiogénique ou se

N° Validation : 0827201948

compliquer d'arythmie maligne. Son évolution est le plus souvent favorable avec restitution ad integrum de la fonction ventriculaire gauche.

Les étiologies du choc cardiogénique sont résumées sur le tableau sous-jacent :

Infarctus du myocarde

Défaillance primaire de la pompe ventriculaire

Infarctus étendu

Récidive d'infarctus

Infarctus survenant sur une dysfonction ventriculaire gauche

Complications mécaniques

Insuffisance mitrale (ischémie ou rupture de pilier)

Rupture septale

Rupture de paroi libre avec tamponnade

Infarctus du ventricule droit

Autres cardiopathies

Cardiopathie dilatée terminale décompensée

Insuffisance aortique aiguë (p.ex. endocardite)

Insuffisance mitrale aiguë (rupture de cordage)

Myocardites aiguës

Dysfonction ventriculaire post CEC

Rejet aigu de greffe cardiaque

Obstacle à l'éjection du ventricule gauche

Rétrécissement aortique

Cardiomyopathie hypertrophique obstructive

Gène au remplissage du ventricule gauche

Rétrécissement mitral

Myxome de l'oreillette gauche

Choc septique avec dysfonction myocardique sévère

Contusion myocardique

Toxiques (béta-bloquants, inhibiteurs calciques, quinine...)

Syndrome de Tako-Tsubo

N° Validation : 0827201948

C- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.

1- Choc distributif.

a- Choc septique.

Le choc septique est caractérisé généralement par deux phases consécutives : l'une **hyperkinétique** pendant laquelle l'augmentation du débit cardiaque arrive à compenser la baisse des résistances vasculaires, l'autre **hypokinétique**, correspondant à la chute du débit cardiaque, consécutive à l'action inotrope négative des médiateurs libérés par l'inflammation.

Il faut différencier les notions suivantes :

- **Le sepsis** est caractérisé par un syndrome inflammatoire et une infection documentée.
- **Le sepsis sévère** est un état septique qui s'accompagne d'une tachycardie et d'une hypotension facilement corrigible par le remplissage vasculaire.
- **Le choc septique** s'installe si l'hypotension n'est pas corrigée par le remplissage vasculaire avec recours aux drogues vasoactives.

On ne doit jamais retarder l'administration d'antibiotiques !

b- Choc anaphylactique.

Le choc anaphylactique est consécutif à une réaction anaphylactique importante et brutale survenant après contact avec un allergène auquel le sujet a été préalablement sensibilisé. Le choc est secondaire à la libération de puissants médiateurs vasoplégiques (histamine, produits dérivés de l'acide arachidonique, prostaglandines, leucotriènes, sérotonine, bradykinines) par dégranulation des cellules effectrices (mastocytes et polynucléaires basophiles) après un contact allergène-IgE

La libération de ces substances vasodilatatrices engendre une chute brutale des résistances vasculaires systémiques (d'où hypovolémie relative) et une augmentation de la perméabilité capillaire (hypovolémie absolue et œdèmes) entraînant un exsudat. Dans un premier temps, la pression artérielle reste stable sous l'effet d'une augmentation du débit cardiaque par tachycardie. Rapidement le choc se constitue par baisse des pressions de remplissage et chute du débit cardiaque.

N° Validation : 0827201948

2- Choc hypovolémique.

Il s'agit d'une hypovolémie **absolue** secondaire à une perte brutale et importante de masse sanguine également responsable d'une anémie aiguë ; ces deux mécanismes participent à l'hypoxémie tissulaire. Le saignement peut être interne ou extériorisé : hémorragies digestives, traumatismes avec hémothorax, hémopéritoine, hématome profond (splénique, hépatique, rétropéritonéal, du psoas ...)

L'hypovolémie peut être aussi **relative** : c'est la vasoplégie due à une vasodilatation extrême avec perte du tonus sympathique (choc spinal, coma dépassé, intoxications...)

3- Choc obstructif.

Il s'agit d'un obstacle à l'éjection du ventricule droit : Embolie pulmonaire massive, tamponnade cardiaque, pneumothorax compressif.

Le tableau clinique est dominé par **des signes respiratoires** (dyspnée, cyanose) et **des signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë** (turgescence jugulaire principalement) d'apparition rapide ou brutale.

4- Profil hémodynamique des différents états de choc :

	IC	POD	PAP0	RVS	DAV
<i>Normales</i>	2,8-4,2 l/min/m ²	0-8 mmHg	4-12 mmHg	800-1800 dynes/s/cm ²	4-6 ml d'O ₂ /l
Choc Cardiogénique	↘	↗	↗	↗	↗
Choc Hypovolémique	↘	↘	↘	↗	↗
Choc distributif (septique)	↗/ →/ ↘	→/ ↘	→/ ↘	↘	↘
Choc obstructif (EP proximale)	↘	↗	↗	→/ ↗	↗

N° Validation : 0827201948

V- LES MECANISMES D'ACTION DES INOTROPES POSITIFS ET LEURS EFFETS HEMODYNAMIQUES.

Les agents cardio-vasoactifs sont utilisés pour traiter les défaillances cardio-circulatoires, soit parce qu'ils augmentent le volume d'éjection systolique, soit parce qu'ils augmentent les résistances vasculaires systémiques ayant dans tous les cas pour objectif la restauration d'une pression artérielle systémique compatible avec une perfusion tissulaire satisfaisante.

La dobutamine possède **une action dominante sur les récepteurs β_1** . Elle a en plus une action β_2 -agoniste et des effets à la fois α -agonistes et α -antagonistes. Cependant, la somme de ces effets β_2 , α -agonistes et antagonistes entraîne **une résultante vasodilatatrice prépondérante**.

L'adrénaline (ou épinéphrine pour les anglo-saxons) est une hormone naturelle produite et sécrétée principalement par la surrénale en réponse au stress. C'est un puissant α et β agoniste adrénergique d'action directe. Elle agit sur les récepteurs α_1 , α_2 , β_1 et β_2 , avec des effets doses-dépendants. À faible dose, les effets β_2 provoquent une vasodilatation qui est rapidement remplacée dès l'augmentation de la posologie par des effets vasopresseurs liés à l'activation des récepteurs α . Il existe également une hétérogénéité de répartition des récepteurs qui contribuent à rendre complexe l'analyse de ces mécanismes d'action.

La noradrénaline est un précurseur de l'adrénaline dont elle diffère seulement par un groupe méthyl sur la fonction amine terminale. La noradrénaline se caractérise essentiellement par ces effets α (α_1 et α_2). Elle possède également une action sur les récepteurs β_1 , mais est dépourvue d'effet β_2 .

La dopamine est le précurseur immédiat de la noradrénaline dans la biosynthèse des catécholamines endogènes. Elle se caractérise par une action à la fois directe sur les récepteurs adrénergiques et indirecte par stimulation de la libération de noradrénaline. Elle possède une action complexe dose-dépendant sur les récepteurs α_1 , α_2 , β_1 et β_2 et dopaminergiques.

Les sympathicomimétiques agissent à des degrés divers sur les récepteurs β_1 , β_2 , α_1 et α_2 .

Ces particularités permettent de choisir le médicament ou la combinaison la plus adaptée aux données hémodynamiques. La tachycardie, les troubles du rythme et la tachyphylaxie sont les principales limites de ces médicaments.

N° Validation : 0827201948

La dobutamine a des **effets inotropes et chronotropes dès les faibles posologies** et induit une **vasodilatation réflexe** à l'augmentation du débit cardiaque. Elle est utilisée à des doses allant de 5 à 15 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Elle améliore donc la fonction VG et la balance myocardique entre apport et consommation d'oxygène est respectée. Les effets chronotropes et arythmogènes sont faibles aux doses habituelles. Au cours des états de bas débit cardiaque, la dobutamine augmente les débits régionaux de façon proportionnelle au débit cardiaque. La dobutamine est la thérapeutique inotrope la plus fréquemment employée dans les défaillances cardiaques et dans le choc cardiogénique. Elle est peut être employée seule, mais est souvent associée à d'autres catécholamines, en particulier la dopamine ou plus logiquement la noradrénaline : c'est le cas lorsqu'elle ne suffit pas à restaurer une pression artérielle normale, ou lorsque le choc cardiogénique est associé à des valeurs de résistances vasculaires systémiques basses.

L'association de la dobutamine avec la noradrénaline est la plus recommandée : La noradrénaline a un effet vasoconstricteur plus important avec des effets arythmogènes proportionnellement moindres. Elle ne peut être proposée en association avec la dobutamine que dans les chocs cardiogéniques avec collapsus majeur et seulement pendant des périodes courtes. L'effet des catécholamines sur les différents récepteurs adrénergiques est résumé dans le tableau suivant.

NB que la dopamine est quasiment délaissée, depuis une vingtaine d'années, dans la prise en charge des états de chocs de l'adulte. Le tableau détaille ses différents effets sur les récepteurs.

Récapitulatif des effets des catécholamines sur les récepteurs adrénergiques

	α_1	α_2	β_1	β_2	DA ₁	DA ₂
Dopamine						
0-3 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	0	+	0	0	+++	+++
3-10 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	+	+	++	+	++	++
> 10 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	++	++	++	+	+	+
Dobutamine	+	0	+++	++	0	0
Adrénaline	+++	+++	++	+++	0	0
Noradrénaline	+++	+++	++	+	0	0

DA : récepteurs dopaminergiques

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE SYMPTOMATIQUE ET ETIOLOGIQUE D'UN ETAT DE CHOC CARADIOGENIQUE.

C'est une urgence thérapeutique. Lorsque le diagnostic d'état de choc cardiogénique est posé, les thérapeutiques adaptées doivent être débutées sans délai, car tout retard peut entraîner des atteintes viscérales irréversibles.

Les examens complémentaires ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge. L'objectif de la prise en charge thérapeutique est d'améliorer rapidement le profil hémodynamique et sauver la vie du patient.

Dès l'accueil du patient, l'instauration d'une oxygénothérapie efficace est indispensable en cas d'hypoxémie. L'objectif est d'avoir une SpO₂ supérieur à 94%. L'assistance ventilatoire en cas d'insuffisance cardiaque aigue permet la diminution du shunt intra pulmonaire et la correction rapide de l'hypoxémie. La ventilation mécanique non invasive (VNI) peut être indiquée, la stabilisation hémodynamique préalable est toutefois obligatoire. Les indications d'une VNI en cas d'insuffisance cardiaque aigue sont : la PaCO₂ > 45mmHg ; la présence de signes cliniques d'emblée alarmants ou la non amélioration sous traitement médicamenteux. La ventilation mécanique invasive est plus judicieuse en cas de choc cardiogénique du fait de l'instabilité hémodynamique du patient.

Sujet 27 : Choc cardiogénique

N° Validation : 0827201948

La stabilisation de l'état hémodynamique oblige à assurer un monitoring continu de la pression artérielle, d'où la nécessité de mettre en place un cathéter artériel. Le cathéter artériel permet l'accès en continu à la PA diastolique (PAD), pression motrice de perfusion coronaire ventriculaire gauche (VG), influencée par le tonus artériel périphérique, la fréquence cardiaque et la compliance artérielle. Il est recommandé d'atteindre par le traitement inotrope et/ou vasopresseur un objectif de PAM d'au moins 65 mmHg et davantage en cas d'antécédents d'hypertension artérielle. Le monitoring de la pression veineuse centrale (PVC) de façon isolée n'est pas recommandé ; en raison de ses contraintes de mesure et de ses limites d'interprétation.

Il est fortement recommandé d'utiliser en routine l'échocardiographie (trans-thoracique et/ou trans-oesophagienne) pour assurer le diagnostic de la cause du choc cardiogénique, évaluer l'évolution des paramètres hémodynamiques et détecter précocement les éventuelles complications.

Concernant les explorations biologiques recommandées, il faut doser de façon itérative le lactate plasmatique pour juger de la persistance ou de la correction du choc sous traitement. Il est également recommandé de suivre de façon itérative les marqueurs biologiques de fonction d'organe (rein, foie).

Pour réinstaurer un état hémodynamique stable, les catécholamines sont incontournables, surtout les premières minutes de prise en charge. En attendant que les traitements étiologiques soient instaurés, elles permettront une perfusion tissulaire efficace, selon les mécanismes d'actions sus-cités.

La dobutamine (DBX) comparée à l'adrénaline est pourvoyeuse de moins d'arythmie, d'une moindre consommation myocardique en oxygène et d'une moindre ascension de lactates. La dobutamine (DBX) doit s'utiliser à la dose la plus faible possible, en commençant à 5 µg/kg par minute. Pour restaurer la pression artérielle du patient, l'usage de la Noradrénaline est souvent nécessaire au cours du choc cardiogénique (accord fort). L'adrénaline peut s'avérer une alternative thérapeutique à l'association dobutamine et noradrénaline.. Mais... elle est associée à un risque plus important d'arythmie, de tachycardie et d'hyperlactatémie. (Accord faible). Il faut utiliser la dobutamine pour traiter le bas débit cardiaque survenant lors du choc cardiogénique. La dopamine ne doit jamais être utilisée. (accord fort)

N° Validation : 0827201948

Il ne faut pas poursuivre ou introduire des dérivés nitrés au cours du choc cardiogénique, de même pour les beta-bloquants.

En fonction de l'étiologie et du degré de dysfonction de la pompe cardiaque, un remplissage vasculaire, prudent, peut d'avérer nécessaire. Son indication doit être réfléchi, et basée sur les indices hémodynamiques statiques et/ou dynamiques (constantes vitales, épreuve de lever de jambes, delta PP, ...). La quantité sera moindre que dans les autres types d'états de choc et est estimée aux alentours de 3ml/kg sur 20mn ou de 500ml sur 20mn si ischémie du VD.

En présence d'oedème pulmonaire, il est possible de poursuivre ou introduire des diurétiques au cours du choc cardiogénique tout en entamant les drogues vasoactives pour restaurer une pression artérielle efficace.

Lorsque la cause du choc cardiogénique est ischémique, il faut maintenir un taux d'hémoglobine autour de 10 g/dl durant la phase aiguë. Lorsque la cause du choc cardiogénique n'est pas ischémique, il faut maintenir un taux d'hémoglobine au delà de 8 g/dl.

La stabilisation des autres dysfonctions d'organes sera symptomatique et étroitement corrélée à la stabilisation hémodynamique du patient.

Le volet thérapeutique étiologique est aussi important que le traitement symptomatique. La détection précoce de l'étiologie peut changer le pronostic vital et voire à long terme du patient.

Quand l'étiologie est ischémique, une exploration par une coronarographie s'impose en urgence. L'assistance circulatoire peut être indiquée en dernière extrémité en cas de choc cardiogénique réfractaire au traitement médical. Elle est généralement réalisée par la mise en place d'un ballon de contre-pulsion par voie intra-aortique. Cette technique est toutefois devenue quasiment indiquée en cas de complication mécanique de l'infarctus du myocarde (insuffisance mitrale, rupture septale).

En cas de nécessité d'assistance circulatoire temporaire, l'utilisation de l'ECMO (l'extracorporeal membrane oxygenation) veino-artérielle est actuellement recommandée. Le circuit d'ECMO veino-artérielle, composé d'une pompe centrifuge et d'un oxygénateur à membrane, réalise une assistance cardiopulmonaire complète extracorporelle. L'ECMO réduit la précharge ventriculaire gauche, mais augmente la postcharge ventriculaire gauche en raison du flux artériel fémoral rétrograde qu'elle induit. Il s'agit d'un dispositif de mise en place

Sujet 27 : Choc cardiogénique

N° Validation : 0827201948

relativement facile par des équipes entraînées, qui permet en plus une assistance respiratoire complète. Il peut être rapidement placé au lit du malade, même à distance d'un centre expert, grâce au recours à une unité mobile d'assistance circulatoire.

La conférence d'experts publiée sous l'égide de la Société de réanimation de langue française a pris une position précise, en réservant la mise en place d'une contre pulsion diastolique par ballon intra aortique à la revascularisation par thrombolyse, à l'absence de possibilité de revascularisation initiale ou si les thérapeutiques de sauvetage telles que l'ECMO veino-artérielle, l'Impella (technique d'assistance ventriculaire gauche percutanée rétrograde transaortique) ou le Tandem Heart (technique d'assistance ventriculaire gauche percutanée implantée via la veine fémorale par voie trans-septale auriculaire) ne sont pas disponibles sur le site.

En cas de thrombose de prothèse cardiaque ou de rupture de cordage ou d'endocardite infectieuse, la chirurgie cardiaque est discutée en urgence. En cas de tamponnade, l'évacuation du liquide est obligatoire, sans délai. Un traitement anti arythmique (électrique ou pharmacologique) est à instaurer en urgence quand l'étiologie est un trouble de rythme. ...