

République Algérienne Démocratique et Populaire  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵎⵓⵎⵎⴰⵏ ⵏ ⵔⵉⵎⴰⵏ  
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD  
- FACULTE DE MEDECINE -  
DR. B.BENZERDJEB - TLEMEN



جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

*Etat de choc cardiogénique*

**Présenté par :**

ASSOUANE MOHAMMED

ANEZAR IMENE

METARI IMANE

**Encadrant :**

**Dr. I. BOUHADIBA**

Maitre Assistante en réanimation Médicale

CHU Tlemcen

Année Universitaire : 2022 - 2023

## **Remerciement :**

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord ce travail ne serait pas aussi riche sans l'aide et l'encadrement de notre chère Dr I BOUHADIBA, on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

On tient à remercier également nos familles, nos amis, et nos collègues et toutes les personnes qui nous ont accompagnées et soutenues durant ses longues années d'études.

**Merci**

## **Liste des figures:**

Figure(1) : courbe de précharge en fonction du débit cardiaque

Figure (2): Conséquences physiopathologiques de la dysfonction du ventricule gauche.

Figure (3) : mécanismes d'aggravation du choc cardiogénique.

Figure (4) : Physiopathologie de l'embolie pulmonaire massive.

Figure (5) : ECG montre un sus-décalage du segment ST dans le territoire antérieur étendu (V1 à V6, D1 et aVL) évoquant SCA.

Figure (6) : radiographie de thorax montre des signes en faveur d'un œdème aigu du poumon.

Figure (7) : Images échographiques possiblement trouvées au choc cardiogénique

Figure(8) : a. Coronarographie normale / b. Coronarographie anormale

Figure (9): Bloc auriculo-ventriculaire de 3 degré

Figure(10) : Ecran type d'un monitoring cardio respiratoire multiparamétrique

Figure(11) : Positionnement de la CPBIA

Figure (12): radiographie d'un ballon de contre pulsion intra-aortique

Figure(13) : circulation extracorpelle ECMO

Figure(14) : pericardiosynthese . voie sous xiphoidienne

## **Liste des tableaux :**

Tableau (1): classification de Killip

Tableau (2): Puissance relative des agents vasoactifs /inotrops

## TABLE DE MATIERE

- **Remerciement**
- **Liste des figures**
- **Liste des tableaux**
- **Liste des abréviations**

### **Partie théorique :**

I.	Introduction :	1
II.	Choc cardiogénique :	2
A.	DEFINITION :	2
B.	EPIDIMIOLOGIE :	2
C.	RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :	3
1.	FONCTIONEMENT DE LA POMPE CARDIAQUE :	4
2.	SYSTEME DE CONDUCTION INTRINSUE DU CŒUR :	4
3.	SYSTEME NERVEUX EXTRINSEQUE :	5
a)	Système parasympathique :	5
b)	. Système sympathique :	5
4.	DEBIT CARDIAQUE :	6
a)	Definition :	6
b)	Calcul de la valeur de debit cardiaque :	6
c)	Régulation du debit cardiaque :	9
D.	PHISIOPATHOLOGIE :	10
E.	CONSEQUENCES :	11
F.	ETIOLOGIES PRINCIPALES :	12
1.	Infarctus du myocarde :	12
2.	Tamponnade :	14
3.	Embolie pulmonaire :	14
4.	Autres étiologies :	15
5.	Particularités pédiatriques :	16
G.	DIAGNOSTIC POSITIF :	16
1.	SIGNES CLINIQUE:	16
2.	ELECTROCARDIOGRAMME :	17
3.	BILAN BIOLOGIQUE:	17
4.	RADIOGRAPHIE DE THORAX :	18
5.	ÉCHOGRAPHIE TRANSTHORASIQUE :	19
6.	CORONAROGRAPHIE:	20
H.	DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :	21

1.	DYSFONCTION MYOCARDIQUE: .....	21
a)	Infarctus du myocarde : .....	21
b)	Myocardite : .....	23
c)	Insuffisance cardiaque chronique : .....	23
d)	Intoxications aux médicaments cardiotropes : .....	23
2.	DYSFONCTION ELECTRIQUE: .....	23
a)	Bradycardies extrêmes : .....	23
b)	Les tachycardies supra ventriculaires : .....	24
c)	La tachycardie ventriculaire : .....	25
3.	CHOC « OBSTRUCTIF » : .....	25
4.	DYSDFONCTION VALVULAIRE : .....	26
I.	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE : .....	27
1.	Mesures générales ( mise en condition) : .....	27
a)	Oxygénothérapie et Ventilation mécanique : .....	27
b)	Sédation : .....	28
c)	Monitoring hemodynamique : .....	28
d)	Oxymètre de pouls : .....	29
e)	Exploration hémodynamique( échographie cardiaque): .....	30
2.	TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE : .....	30
a)	Volémie : .....	30
b)	Les inotropes positifs : .....	31
3.	TRAITEMENT SPECEFIQUE : .....	35
4.	TRAITEMENT ETIOLOGIQUE : .....	41
a)	Choc cardiogénique primaire de l'infarctus de myocarde : .....	41
b)	Embolie pulmonaire : .....	43
✓	Durée de l'anticoagulation : .....	44
✓	Thérapie par cathéter : .....	45
✓	Embolectomie chirurgicale: .....	46
c)	Tomponnade : .....	46
d)	Choc cardiogénique au cour de l'infarctus de ventricule droite : .....	47
e)	Choc cardiogénique chez l'enfant : .....	48

## **Partie pratique :**

I.	Objectif de l'étude .....	51
II.	Patients et méthodes .....	51
A.	Population étudiée .....	51
B.	Critères d'inclusion .....	51
C.	Critères d'exclusion .....	52
D.	Données recueillies .....	52

III.	Résultats .....	52
A.	Caractéristiques des patients .....	52
B.	Etiologie du choc.....	53
C.	Mortalité .....	53
D.	Echographie cardiaque .....	54
E.	Thérapeutiques mises en place.....	54
IV.	Discussion .....	54
A.	Fréquence.....	54
B.	Gravité .....	55
C.	Pronostic .....	55
D.	Suppléances d'organe.....	55
E.	Amine .....	55
F.	Echographie cardiaque : .....	55
	• CONCLUSION : .....	56

# Partie Théorique

## **I. Introduction :**

---

L'état de choc traduit une inadéquation entre les besoins et les apports énergétiques tissulaires de l'organisme. Il s'agit en d'autres termes de l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer une perfusion tissulaire normale. C'est une situation grave aboutissant, si elle persiste, à un syndrome de défaillance multiviscérale dont la mortalité est très élevée. De diagnostic essentiellement clinique, son traitement dont la précocité est un élément fondamental du pronostic impose deux démarches simultanées :

Une démarche thérapeutique initialement symptomatique dès que le mécanisme physiopathologique est reconnu,

Un traitement étiologique instauré dès que possible ; Condition indispensable à une évolution favorable.

On peut distinguer schématiquement deux types d'état de choc : le choc quantitatif et le choc distributif. Pour le choc quantitatif, il existe une diminution du transport en oxygène produit du débit cardiaque avec le contenu artériel en oxygène ; dans ce cadre l'origine du choc est soit hypovolémique, notamment due à une hémorragie, soit cardiogénique. Le choc distributif correspond à une diminution des capacités d'extraction en oxygène par les tissus liée à une redistribution inhomogène des débits sanguins régionaux associée à une vasoplégie ; les étiologies impliquées dans ce cadre sont principalement le sepsis et l'anaphylaxie.(19)

## **II. Choc cardiogénique :**

---

### **A. DEFINITION :**

- ✓ Le choc cardiogénique ; également décrit comme le stade IV de la classification de Killip , est défini par l'existence de signes d'hypo perfusion tissulaire persistant après correction d'une éventuelle hypo volémie ou de troubles du rythme majeurs.

Bien qu'il n'existe pas de critères diagnostiques formels ou universels, les critères diagnostiques généralement retenus :

- ✓ hypotension artérielle persistante (pression artérielle systolique  $< 90$  mmHg ou baisse de plus de 30 mmHg par rapport aux valeurs de base pendant plus de 30 minutes ) malgré un remplissage adéquat et une fréquence cardiaque  $> 60$  batt/ min;

- signe d'hypoperfusion, en particulier oligurie (débit urinaire  $< 0,5$  ml kg-1 h-1) ;
- contexte de bas débit cardiaque persistant après remplissage vasculaire adéquat (index cardiaque [IC]  $< 2,2$  l min-1 m-2), associé ou non à un tableau de congestion pulmonaire.

Le tableau complet associant bas débit et élévation de la pression capillaire pulmonaire s'observe dans les chocs cardiogéniques par défaillance gauche, avec conservation de la fonction cardiaque droite. Cette situation représente environ 60 % des présentations cliniques, les 40 % restant étant des tableaux de bas débit, sans œdème pulmonaire, expliqués par la coexistence d'une défaillance droite et gauche.

### **B. EPIDIMIOLOGIE :**

- ✓ L'incidence exacte du choc cardiogénique est difficile à mesurer ; varie en fonction de l'étiologie ; l'ancienneté de collecte des données.
- ✓ Les données épidémiologiques les plus précises concernent le choc cardiogénique survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Tout d'abord, il faut préciser qu'environ un tiers des patients présentant un infarctus décèdent avant toute prise en charge médicale, ce qui induit une sous-estimation de l'incidence réelle du choc. L'étude GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) rapporte une incidence du choc cardiogénique de 7,2 % . Le registre prospectif SHOCK (Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for Shock) étudiant 1 160 patients en choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus, a montré que 75 % des patients présentaient une insuffisance cardiaque gauche prédominante, 8,3 % avait une insuffisance

mitrale aiguë, 4,6 % une rupture septale, 3,4 % une insuffisance cardiaque droite isolée et 1,7 % une tamponnade . Dans ce même registre, le choc n'était présent que pour 25% des patients à l'admission et le temps moyen entre l'admission et l'apparition du choc était de 7 heures .

- ✓ De même, dans l'étude GUSTO-1, seulement 11 % des patients étaient en état de choc cardiogénique à l'admission à l'hôpital . Dans le registre SHOCK, l'infarctus concernait le territoire antérieur dans 55 % des cas, le territoire inférieur dans 46 % des cas, le territoire postérieur dans 21 % des cas et plusieurs territoires électriques étaient concernés pour plus de 50 % des patients . Le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus a une incidence accrue chez les patients âgés, diabétiques, lorsque l'infarctus est antérieur, lorsqu'il survient chez un patient insuffisant cardiaque ou ayant déjà constitué un infarctus . L'absence d'hyperkinésie compensatrice dans les territoires respectés par l'infarctus est également associée à la survenue d'un choc cardiogénique . L'incidence du choc cardiogénique au cours des endocardites est de 29 % dans les localisations aortiques, 20 % dans les atteintes mitrales et 8 % dans les atteintes tricuspidiennes .
- ✓ Enfin, l'incidence du choc cardiogénique post-CEC est estimée à 1,5 % des procédures, avec une mortalité supérieure à 40 % . Le pronostic à court et moyen terme du choc cardiogénique, en particulier à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, était particulièrement sévère jusqu'au début de la décennie 90, avec une mortalité hospitalière dépassant 80 % . Depuis une quinzaine d'années, on observe une diminution continue des taux de mortalité, qui se situe maintenant autour de 50 % . Ces progrès sont à mettre à l'actif d'une prise en charge plus agressive de la maladie, associant traitements antiagrégants majeurs, stents et angioplastie en urgence . Il faut par ailleurs signaler que le registre SHOCK a permis de souligner la gravité du choc associé à l'infarctus du ventricule droit, la mortalité étant particulièrement élevée (53 %) pour ce groupe de malade [1].

### **C. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :**

- ✓ L'appareil circulatoire ou système cardiovasculaire assure la circulation sanguine et sa régulation . Le sang est un fluide nécessaire au maintien du métabolisme . Il assure les apports tissulaires en oxygène (O<sub>2</sub>) et glucose, et draine les déchets métaboliques .
- ✓ L'écoulement pulsé du sang est principalement dû à 2 pompes, les cœurs droit et gauche . Le sang s'écoule dans un système clos composé de 2 circuits branchés en série, les circulations systémique et pulmonaire .

- ✓ Le réseau a basse pression est composé du secteur veineux capacitif, qui contient 70 à 80% du volume sanguin, du ventricule droit (VD) et de la circulation pulmonaire. Le réseau haute pression est composé du ventricule gauche (VG) et du système artério-artériolaire résistif, lieux principaux des résistances vasculaires systémiques.
- ✓ Les échanges sanguins entre le système résistif et le système capacitif se font au niveau des capillaires pulmonaires et systémiques. La régulation de la circulation sanguine se fait principalement au niveau du cœur et du système artério-artériolaire.(2)

## **1. FONCTIONNEMENT DE LA POMPE 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.
- Le cycle de la mécanique cardiaque est composé de 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 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.

## **2. SYSTEME DE CONDUCTION INTRINSEQUE DU CŒUR :**

- L'automatisme cardiaque est généré par la dépolarisation spontanée des fibres myocardiques du nœud sino-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).

### **3. SYSTEME NERVEUX EXTRINSEQUE :**

- 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, pour permettre un rythme cardiaque normal et régulier.

#### ***a) 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.
- Le parasympathique ralentit l'activité cardiaque (manœuvre vagale) ; 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).

#### ***b) Système sympathique :***

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

- 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).

-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.

#### 4. DEBIT CARDIAQUE :

##### a) Definition :

- 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.
- 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 / m<sup>2</sup> de surface corporelle.
- Le débit cardiaque peut augmenter de 5 à 6 fois par la pratique d'un effort chez le sujet sain.

##### b) Calcul de la valeur de debit cardiaque :

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.

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

(1) La 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...)

(2) Volume d'éjection systolique (VES) :

- 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. 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.

$$VES = DC / FC$$

$$\text{Fraction d'éjection systolique} = \frac{\text{volume telediastolique} - \text{volume telesystolique}}{\text{volume telediastolique}}$$

❖ **LA PRECHARGE :**

- ✓ 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.

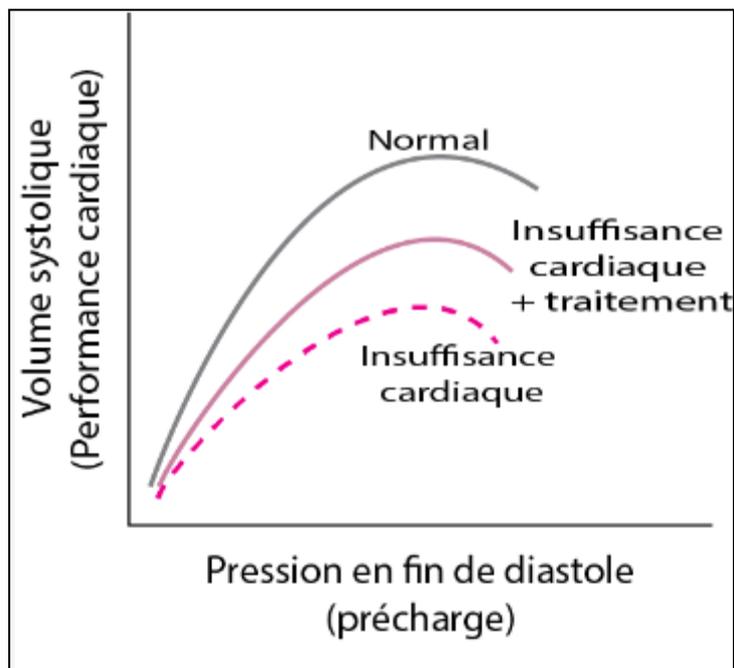
De la répartition du volume sanguin total : position du corps, pression intrathoracique, tonus veineux.

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 Frank

Starling ; l'augmentation du remplissage ventriculaire entraine un etirement des fibres myocardiques et une augmentation de la force de contraction qui est favorisee par l'elasticite des fibres myocardiques ; mais au-dela d'une valeur seuil de remplissage, il se produit un effondrement de la contraction ventriculaire.

- ✓ Les indicateurs de la precharge sont la pression veineuse centrale (PVC) pour le coeur droit et la pression capillaire pulmonaire (PCP) pour le coeur gauche.



**Figure 1** : Courbe de Frank- Starling (3)

#### ❖ POSTCHARGE :

- ✓ La postcharge correspond a la résistance contre laquelle le ventricule éjecte son contenu, plus la postcharge augmente, plus le debit cardiaque diminue et inversement. Les facteurs determinants de la postcharge sont :

La resistance vasculaire (systemique ou pulmonaire) : La vasodilatation diminue la postcharge ;la vasoconstriction augmente la postcharge (action du sympathique).

L'existence d'une pathologie cardiaque comme le valvulopathie (ex : Rao).

La viscosite du sang : l'hémodilution (ex : anemie) diminue la viscosite du sang et entrainent une diminution de la postcharge et l'augmente du debit cardiaque.

### ❖ **CONTRACTILITE :**

- ✓ 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 bêta-adrenergiques (diminue en cas d'insuffisance cardiaque) et des artères coronaires
  - L'environnement : oxygène-acidose ; électrolytes (K<sup>+</sup>, Ca<sup>+</sup>, H<sup>+</sup>) ; activité du système sympathique qui augmente la force de contraction ; émotion ; exercice, les excitants (caféine...).

### c) Régulation du débit cardiaque :

#### (1) Régulation nerveuse :

La régulation nerveuse dépend du système nerveux extrinsèque ; se fait à partir de :

- a) **Barorécepteurs** : situés dans la crosse de l'aorte et le sinus carotidien ; Les stimuli sont véhiculés au centre cardio-régulateur 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 .
- b) **Chémorécepteurs** carotidiens intègrent toutes modifications de la PaO<sub>2</sub>, de la PaCO<sub>2</sub> et du pH .
- c) **Système parasympathique** exerce une action cardio-modératrice ; l'action du système parasympathique est permanente, inhibée par le système sympathique .
- d) **Système sympathique** est cardio-accelérateur ; le médiateur est la noradrénaline qui agit sur les récepteurs bêta-adrenergiques, le système sympathique vasoconstricteur, module également la postcharge ; une baisse de la PaO<sub>2</sub>, ou de la PA entraîne une tachycardie, une augmentation de l'inotropisme, une vasodilatation coronaire et cérébrale et une vasoconstriction périphérique (splanchnique et rénale).

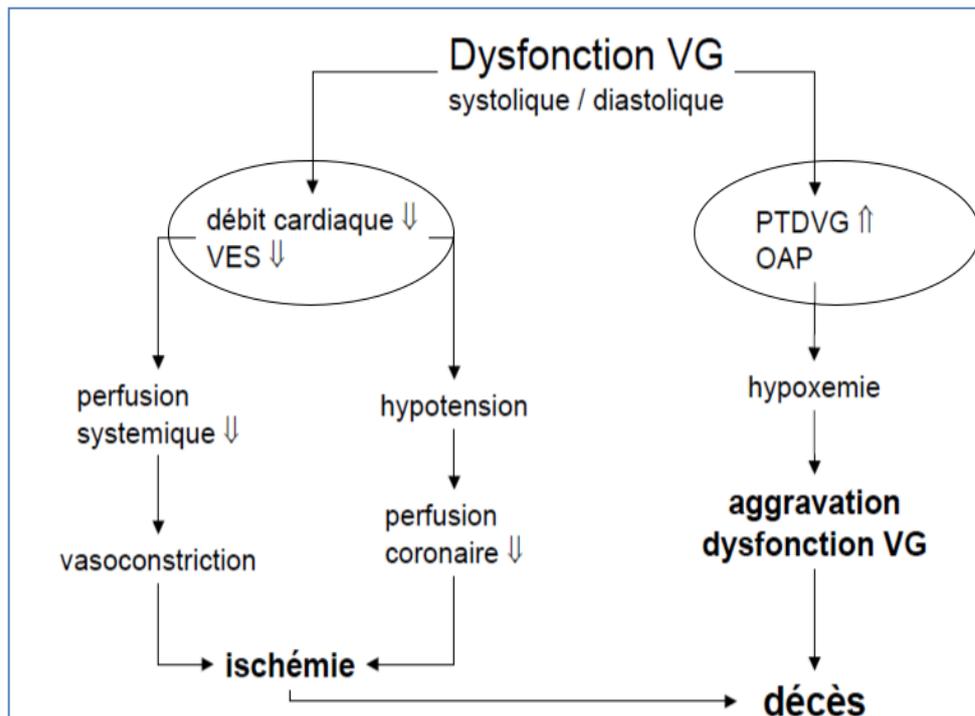
(2) Régulation humorale :

Se fait par :

- a) **Les catécholamines** secrétées par la médullosurrénale (adrénaline), sous la stimulation du système sympathique .
- b) **Le système rénine angiotensine**, stimule par une baisse de pression au niveau de l'artère rénale et le système sympathique, entraîne la production de l'angiotensine II puissant vasoconstricteur
- c) **-Les hormones thyroïdiennes** par augmentation de la consommation d'oxygène favorisent la tachycardie et élèvent la PA.

**D. PHISIOPATHOLOGIE :**

L'état de choc cardiogénique est caractérisé par **la chute du débit cardiaque** (index cardiaque  $< 2,2$  l/min/m<sup>2</sup>) responsable des signes d'hypo perfusion tissulaire, associée à une **augmentation des pressions en amont** qui se traduisent par l'apparition de signes congestifs gauches (crépitant) 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). (4)



**Figure 2 :** Conséquences physiopathologiques de la dysfonction du ventricule gauche

## **E. CONSEQUENCES :**

- ✓ En fait, quelle qu'en soit l'étiologie, il existe des conséquences communes à tous les états de choc.
- ✓ La phase initiale se caractérise par une hypo perfusion tissulaire, induisant une série de mécanismes cellulaires compensatoires visant à maintenir un équilibre entre la production d'ATP et les besoins métaboliques.
- ✓ Dans un premier temps, l'augmentation de l'extraction en oxygène (EO<sub>2</sub>) jusqu'à un certain seuil permet de maintenir une consommation tissulaire en oxygène (VO<sub>2</sub>) constante, au-delà de ce seuil critique, la cellule utilise le métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP, se traduisant par la formation de lactate et de protons, en dépit de ces phénomènes adaptatifs, l'association d'une diminution brutale des apports en oxygène, en glucose et d'une acidose locale expose à des lésions cellulaires.
- ✓ Tous les organes vont souffrir de l'hypoxie tissulaire secondaire à bas débit cardiaque hypotension, nous abordons que les principales alterations :
  - **Hypo perfusion rénale** : installation initiale d'une insuffisance rénale aiguë oligoanurique fonctionnelle (réponse rénale à hypo perfusion par diminution de filtration glomérulaire), qui peut se transformer secondairement en organique (nécrose tubulaire aiguë). Elle s'observe moins souvent actuellement en raison du remplissage vasculaire précoce.
  - **Hypo perfusion cérébrale** : agitation, coma, altération de l'état de conscience.
  - **Hypo perfusion hépatique** : altération des 3 fonctions : cytolysse, cholestase et insuffisance hépato-cellulaire.
  - **Hypo perfusion coronaire** : signes d'ischémie myocardique.
  - **Retentissement digestif** : ischémie voire nécrose hémorragique de la paroi intestinale et colique, ischémie mésentérique.
  - **Acidose lactique métabolique.**
  - **Hypoxie tissulaire diffuse avec insuffisance de la microcirculation.**
  - **Retentissement respiratoire** avec une hypoxémie en rapport avec l'effet shunt secondaire à la congestion pulmonaire ou en rapport avec un shunt vrai gauche droit par rupture du septum en cas de syndrome coronarien aigu.
  - **Modification de l'hémostase** : les anticoagulants naturels (AT III, protéine C, protéine S et  $\alpha$  1-protéinase inhibiteur) sont diminués au cours du fait de l'atteinte hépatique, s'accompagnant ainsi d'une augmentation de la coagulation intra vasculaire Installation d'une = CIVD.
  - **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'hypo perfusion tissulaire.

- Lésions tissulaires irréversibles aboutissant à l'insuffisance de plusieurs organes : le **syndrome de défaillance multi viscérale** = SDM.V.

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

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

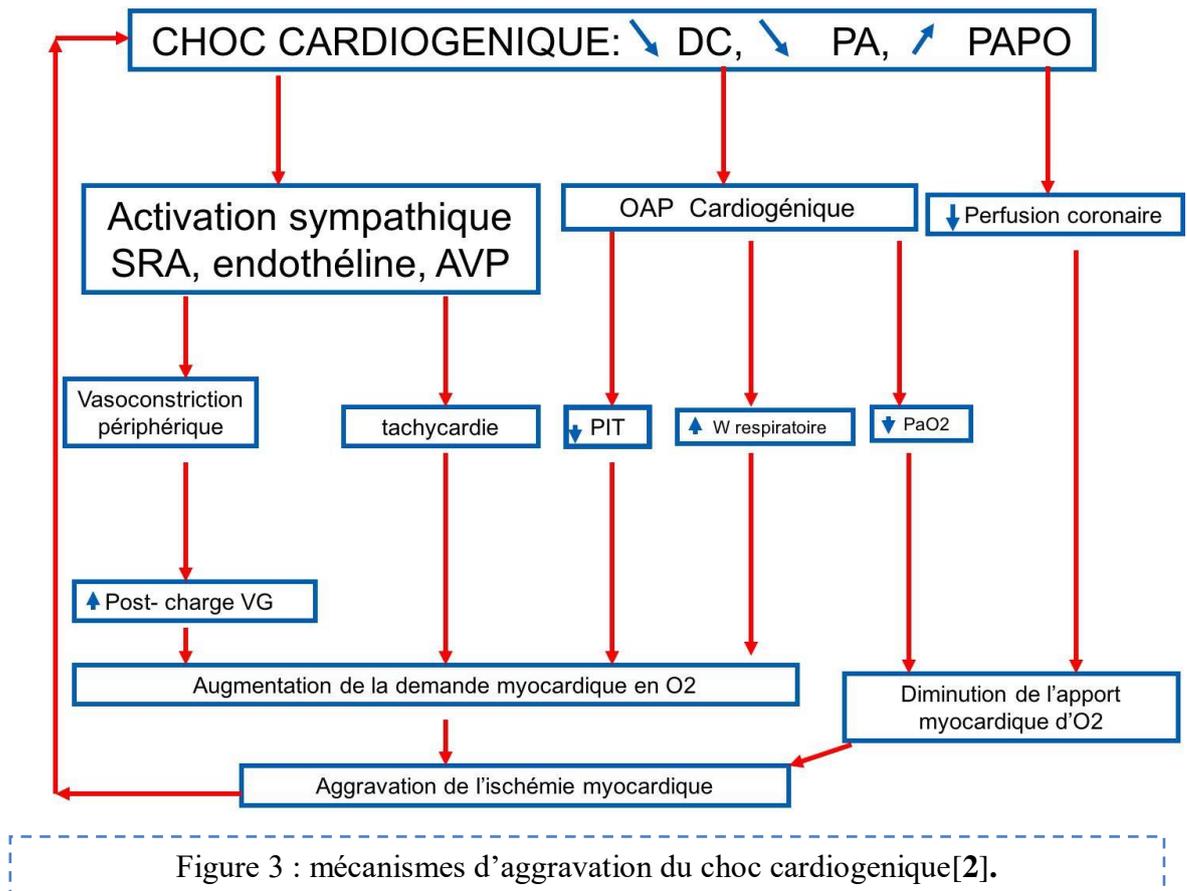


Figure 3 : mécanismes d'aggravation du choc cardiogénique[2].

## F. ETIOLOGIES PRINCIPALES :

### 1. **Infarctus du myocarde :**

Le choc cardiogénique est une complication de l'IDM étendu, environ 40 % de la masse ventriculaire gauche. L'incidence du choc cardiogénique compliquant un IDM est estimée entre 7 et 10 % des IDM.

✓ **Mécanisme :**

- Altération de la fonction ventriculaire systolique gauche globale : est proportionnelle à l'étendue des zones myocardiques ischémiques. Il résulte des troubles de la contraction segmentaire: hypokinésie ou akinésie dans les zones ischémiques, hyperkinésie compensatrice des zones saines.
- L'altération de la fonction ventriculaire gauche diastolique est liée à des troubles de la compliance et de la relaxation ventriculaire, qui vont gêner le remplissage ventriculaire.
- L'infarctus de ventricule droit :provoque une chute du DC droit conduit à une diminution de la précharge ventriculaire gauche, donc à une baisse du DC gauche vers la circulation systémique.
- une complication mécanique : IM AIGUE par rupture de pilier ou cordage valvulaire , communication interventriculaire par rupture du septum (souffle medio thoracique), une rupture de la paroi libre avec hémopéricarde (tamponnade )
- L'ischémie myocardique peut également être responsable de troubles rythmiques ( tachycardie ventriculaire ;fibrillation ventriculaire) ou troubles conductifs (BAV de haut degré ,...)

✓ **Etiologies de l'infarctus du myocarde :**

Les étiologies de l'IDM sont multiples :

- Athérosclérose coronaire : elle représente la grande majorité des étiologies de l'IDM. C'est l'agrégation plaquettaire niveau de sténoses athéromateuses sur les artères coronaires.
- spasme coronaire prolongé : vasoconstriction d'un artère, peut provoquer un IDM lorsque il est prolongé. Fréquent chez les sujet jeune et sportif. Il survient sur des coronaires saines. Il est favorisé par le tabagisme et l'effort physique intense ;
- pathologie coronaire non athéromateuse : certaines pathologies de la paroi artérielle coronaire ( artérites inflammatoires (ex :lupus ...), les collagénoses,) et les troubles de coagulation(comme déficit en ATIII, protéine S, C...) . aussi fréquent chez sujets jeunes.
- Causes traumatiques : traumatisme thoraciques , dissection étendue aux artères coronaires .d'origine iatrogènes (chirurgies cardiothoracique...)

✓ **Facteurs de risque :**

Plusieurs facteurs de risques modifiables :

- Le tabagisme
- l'hypercholestérolémie
- le diabète.

- l'obésité
- l'hypertension
- Le stress
- la sédentarité ;...

Autres facteurs évidemment non modifiables comme prédispositions génétiques ; sexe masculin ; l'âge supérieur à 55ans .

## 2. Tamponnade :

La tamponnade cardiaque est une pression exercé sur le cœur secondaires à l'accumulation du liquide ou de sang dans le sac péricardique.

### ✓ Etiologies :

- les pericardites virales (15%) ou neoplasique(40%)
- l'hémopéricarde : secondaire à une dissection aortique étendue vers l'aorte ascendante, après traumatisme thoracique (traumatisme fermé ou plaie thoracique).
- iatrogène après chirurgie cardiaque, ponction péricardique, biopsie myocardique, pose de pacemaker ,..

### ✓ Mécanismes :

L'augmentation de la pression intra-péricardique dans un espace non expansif . La pression augmente progressivement, atteint puis dépasse les pressions intra-cavitaires cardiaques droites puis gauches. L'adiastolie correspond à un impossibilité de remplissage des cavités cardiaques due à la compression péricardique : il en résulte une diminution du VES et de la PAM.

Le risque de tamponnade dépend de la rapidité de la constitution de l'épanchement ainsi de son abondance. [3]

## 3. Embolie pulmonaire :

Le choc cardiogénique est consécutif à une insuffisance cardiaque droite aigue par augmentation brutale de la postcharge ventriculaire droite.

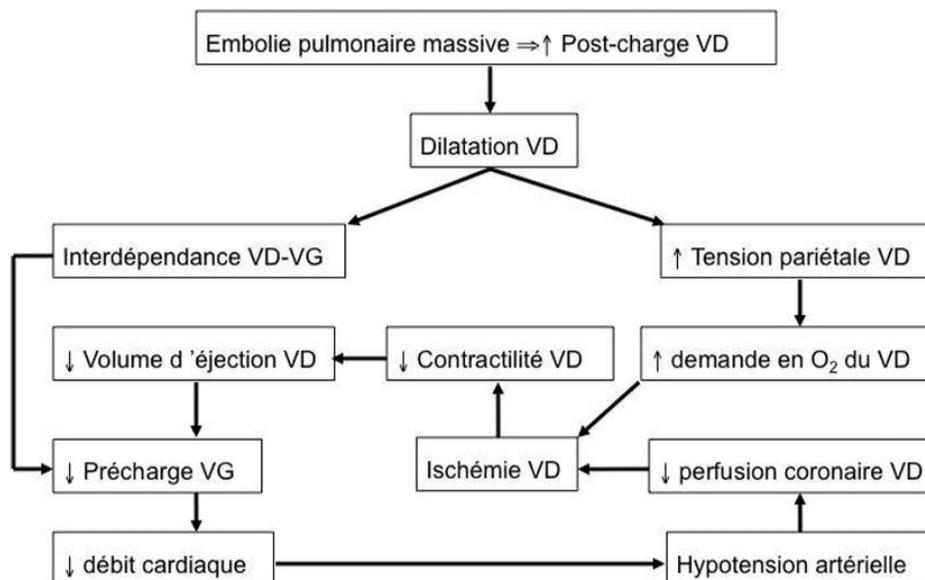
### ✓ Mécanisme :

La formation des caillots de thrombus généralement fibrino-cruorique, peut être aussi septique, gazeuse, grasseuse, métastatique, parasitaire ou amniotique.

Ce caillots peut migrer depuis la circulation veineuse profonde vers les cavités cardiaques droites pour obstrue brutalement artère pulmonaire.

L'obstruction du lit artériel pulmonaire entraîne une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) pré-capillaire. L'HTAP réalise une augmentation de la post charge ventriculaire droite. Elle s'accompagne d'une distension du VD et d'une élévation des pressions auriculaires et ventriculaires droites. Par ailleurs, la distension du VD entraîne une compression du VG, gênant son remplissage en diastole. Ces anomalies conduisent à une baisse de la pré charge ventriculaire gauche, d'où une baisse du DC gauche vers la circulation systémique

La chute du DC consécutive à l'obstruction artérielle pulmonaire réalise le tableau dit de « cœur pulmonaire aigu ». [3].



**Figure 4** : Physiopathologie de l'embolie pulmonaire massive[21].

#### 4. Autres étiologies :

- L'intoxication Iatrogène (inotropes négatifs) : intoxication aux b-bloquants, inhibiteurs calciques, anti-arythmiques, antidépresseurs tricycliques, toxicomanie .

## 5. Particularités pédiatriques :

Chez l'enfants, le choc cardiogénique peut être consécutif à un trouble de rythme mal toléré, décompensation aiguë d'une malformation cardiaque congénitale ou une myocardite ou polytraumatisme avec une contusion cardiaque .

## G. DIAGNOSTIC POSITIF :

La reconnaissance d'un état de choc cardiogénique est une urgence diagnostique et surtout thérapeutique, car tout retard à l'initiation d'un traitement adapté peut entraîner des atteintes viscérales irréversibles. L'approche diagnostique repose sur une évaluation rapide des antécédents de cardiopathie (notamment coronarienne), une douleur thoracique, des signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche dont une orthopnée récente et croissante, une prise de poids avec des œdèmes, un souffle valvulaire; et sur la réalisation d'examen complémentaires (ECG, biologie, imagerie, évaluation hémodynamique) [5]. [6]. [7].

### 1. SIGNES CLINIQUE:

Le tableau clinique d'état de choc est porté sur l'association :

- **de signes d'insuffisance circulatoire aiguë** : hypotension artérielle (PA systolique < 90 mm Hg ou une baisse de plus de 30 % ou 40 mm Hg par rapport à la pression artérielle habituelle chez les patients hypertendus, avec différentielle pincée), oligo-anurie (< 30ml/h ou 0.5 ml/kg/h) à confirmer par sondage vésical si besoin, tachycardie avec pouls filant ; la tachycardie peut manquer en cas de traitement bradycardisant, le choc peut être patent malgré des chiffres de PA subnormaux chez un patient d'habitude sévèrement hypertendu ; on peut aussi noter des troubles de la conscience (confusion, agitation, désorientation) par hypoperfusion cérébrale, une polypnée signant l'acidose métabolique (parfois aggravée par un œdème pulmonaire) ou une cyanose ;

- **de signes de vasoconstriction cutanée** : marbrures (débutant aux genoux, pouvant se généraliser), temps de recoloration cutané allongé (> 3 secondes), extrémités froides, teint livide, sueurs.

- **des signes d'insuffisance cardiaque congestive** : sont le plus souvent liés à l'insuffisance ventriculaire gauche : tableau d'œdème aigu pulmonaire (dyspnée, râles crépitants à l'auscultation), mais peuvent aussi être secondaires à l'insuffisance ventriculaire droite : turgescence jugulaire avec reflux hépato-jugulaire et douleur de l'hypochondre droit. Les

œdèmes des membres inférieurs sont plus ou moins présents en fonction du délai d'installation de la pathologie et de l'étiologie.

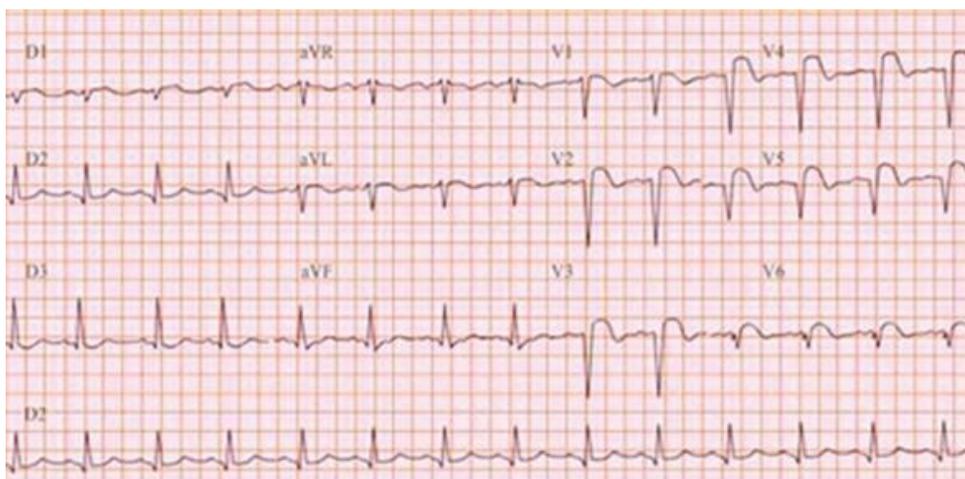
Les signes congestifs droits peuvent apparaître en cas de dysfonction « gauche » retentissant sur le ventricule droit, ou du fait d'une dysfonction primitive « droite ».

## 2. ELECTROCARDIOGRAMME :

Rapide et facile d'accès, l'ECG est l'examen de première intention. Il permet d'identifier rapidement de nombreuses étiologies :

- les troubles de la repolarisation, permettant d'identifier un syndrome coronaire aigu, étiologie la plus fréquente des chocs cardiogéniques. Un ECG montrant un sus-décalage du segment ST est un syndrome coronarien aigu jusqu'à preuve du contraire et justifie une coronarographie d'emblée. Il pourra s'agir secondairement d'une myopéricardite après avoir éliminé l'occlusion coronaire ;
- les troubles de la conduction : blocs auriculoventriculaires du IIe et du IIIe degré entraînant un bas débit cardiaque par bradycardie ;
- les troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire : fibrillation atriale ou flutter avec tachycardie extrême.

Il est à noter que de nombreux troubles peuvent être détectés d'emblée sur le scope ECG, mais tout état de choc cardiogénique doit bénéficier d'un ECG.



**Figure( 5) :** ECG montre un sus-décalage du segment ST dans le territoire antérieur étendu (V1 à V6, D1 et aVL) évoquant SCA.

Il permet d'orienter le diagnostic étiologique :

- ionogramme sanguin : permettant d'identifier des troubles ioniques responsables des troubles du rythme (essentiellement dyskaliémies).

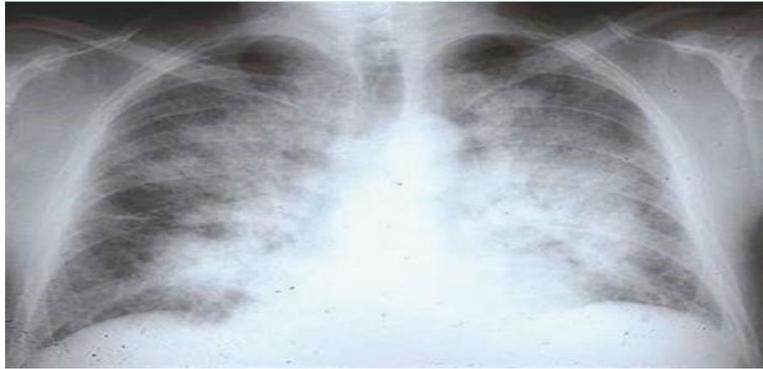
À noter que dans le contexte de choc cardiogénique, la troponine a un intérêt diagnostique modeste. En cas de syndrome coronarien, elle n'a qu'une valeur pronostique. En revanche, elle peut être un argument pour une myocardite. La troponine est augmentée (en général plus modérément) dans tous les cas de souffrance myocardique secondaire.

Il permet d'apprécier la gravité du choc par évaluation du retentissement sur les autres organes :

- *lactate artériel* : souvent augmenté dans les états de choc, il est le témoin de l'hypoxie tissulaire par bas débit ;
- *urée, créatinine et ionogramme sanguin* : évaluation du retentissement rénal ;
- *bilan hépatique* : évaluation du retentissement hépatique ;
- *gaz du sang artériels* : pour le retentissement respiratoire, l'hypoxie est le premier signe de gravité, parfois avec un effet shunt ; l'apparition de l'hypercapnie signe l'épuisement respiratoire .
- *bilan d'hémostase* (TP, TCA, fibrinogène) : évaluation du retentissement hématologique mais également utile en prévision du traitement étiologique qui pourrait être un geste endovasculaire, un drainage ou une intervention chirurgicale. Dans le contexte du bilan avant un geste invasif, le groupage sanguin et la recherche d'agglutinines irrégulières sont réalisés .

#### 4. RADIOGRAPHIE DE THORAX :

Elle permet le plus souvent d'étayer le diagnostic d'OAP en montrant des opacités alvéolo-interstitielles bilatérales, prédominant aux bases et aux hiles pulmonaires, en général symétriques. Dans le cas particulier de la tamponnade gazeuse (compression du ventricule droit par un pneumothorax), elle permet d'identifier le pneumothorax complet compressif. On peut aussi y analyser la silhouette cardio-médiastinale qui peut donner des orientations dans certaines étiologies (cardiomégalie témoin d'une cardiopathie chronique ou d'une tamponnade)



**Figure(6)** : radiographie de thorax montre des signes en faveur d'un œdème aigu du poumon.

## 5. ÉCHOGRAPHIE TRANSTHORASIQUE :

L'ETT éventuellement complétée par un examen par voie transœsophagienne est l'examen qui permet d'affirmer le diagnostic par la mesure du débit cardiaque et de préciser le ou les mécanismes du bas débit cardiaque.

L'ETT est de plus en plus facile d'accès avec un nombre croissant d'opérateurs formés à sa réalisation.

D'un point de vue étiologique, c'est l'examen le plus complet car il permet d'identifier le mécanisme du choc cardiogénique (qui oriente le diagnostic) et donc d'orienter le traitement étiologique il permet alors :

- de confirmer l'existence d'une défaillance mono ou biventriculaire dans le contexte de l'état de choc,
- d'analyser les fonctions systoliques et diastoliques,
- de compléter le bilan étiologique en analysant entre autre la fonction valvulaire, la fonction segmentaire et en analysant le péricarde,
- de réaliser un bilan hémodynamique fonctionnel qui pourra servir de référence avant la mise en place du traitement (estimation du débit cardiaque, recherche de signes congestifs gauches et droits).



## H. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Le diagnostic étiologique lors d'un choc cardiogénique est primordial car il conditionne généralement la prise en charge. En effet, les grandes étiologies de choc cardiogénique relèvent le plus souvent d'une prise en charge spécifique qu'il faut mettre en place en urgence. L'identification de l'étiologie permet aussi l'identification du mécanisme physiopathologique qui, lui peut conditionner la prise en charge symptomatique.

Il est donc nécessaire de démarrer rapidement un raisonnement étiologique qui, comme dans toutes les pathologies, découlera d'un interrogatoire et d'un examen clinique approfondi puis de l'analyse systématique des examens complémentaires.

Les étiologies du choc cardiogénique sont très nombreuses. On traitera ici les plus fréquentes, qui peuvent être regroupées en quatre groupes en fonction de leur mécanisme physiopathologique :

- la dysfonction myocardique ;
- la dysfonction électrique ;
- la dysfonction valvulaire ;
- le choc « obstructif ». [5]. [6]. [7].

### 1. **DYSFONCTION MYOCARDIQUE:**

#### a) Infarctus du myocarde :

est de loin l'étiologie majoritaire de cette forme de choc cardiogénique (environ 80 %) et survient en général dans les 24 premières heures .

Le terrain est un patient avec des facteurs de risque cardiovasculaire : patient coronarien connu, crises douloureuses dans les jours précédents. . .

L'examen clinique retrouve une douleur thoracique, parfois un fébricule à 38°C, un galop gauche.

La douleur thoracique typique est classiquement rétro-sternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras et la mâchoire, survenue au repos, prolongée (>30min) et trinitro-résistante. Elle peut être atypique à type de brûlure, ou épigastrique notamment dans les IDM inférieurs. Les signes d'OAPc (Killip III ou IV) sont présents dans 80 % des cas (tableau) ; ils peuvent être absents en cas d'hypovolémie relative.

<i>Classe</i>	<i>Mortalité</i>	<i>Signes Cliniques</i>
<i>I</i>	<i>3 %</i>	<i>Aucun signe d'insuffisance cardiaque</i>
<i>II</i>	<i>12 %</i>	<i>Fins crépitants aux basse. Gallop (B3). Turgescence jugulaire.</i>
<i>III</i>	<i>25 %</i>	<i>OAP franc, avec des crépitants jusqu'au sommet des poumons.</i>
<i>IV</i>	<i>75 %</i>	<i>Choc cardiogénique</i>

**Tableau (1):** classification de Killip

**L'ECG** est l'examen clef du diagnostic : il retrouve un sus-décalage du segment ST systématisé, c'est-à-dire correspondant à un territoire myocardique vascularisé par une des artères coronaires, possiblement associé à des ondes Q de nécrose ( sur des séries autopsiques), il a été montré que la nécrose touchait au moins 40% du ventricule gauche ;souvent, les patients qui meurent de choc cardiogénique au cours de l'infarctus du myocarde, ont une atteinte tritronculaire à la coronarographie avec une sténose de plus de 75% des 3 artères coronaires dans 2 tiers des cas».

À la **biologie**, la troponine est augmentée de manière importante mais son dosage est inutile en cas de sus-décalage du segment ST.

L'échocardiographie montre une hypokinésie du territoire atteint.

**Au niveau histologique**, il existe une nécrose « par morceaux », En effet, le bas débit secondaire à l'occlusion d'une première coronaire entraîne une diminution du débit coronaire dans les autres troncs qui à leurs tours s'obstruent. Le cercle vicieux de développement du choc cardiogénique est encore présent.

Dans l'infarctus du myocarde, les mécanismes de choc peuvent être :

- la défaillance myocardique, c'est-à-dire l'altération profonde de la contractilité myocardique ;
- la rupture de pilier mitral responsable d'une insuffisance mitrale aiguë ;
- la rupture septale interventriculaire, responsable d'un shunt cardiaque ;
- la rupture de la paroi libre d'un ventricule, entraînant un hémopéricarde massif et une tamponnade ;
- rythmique, lié à la survenue d'une tachycardie ventriculaire ou d'une bradycardie sévère dans les cas de troubles de conduction type bloc auriculo-ventriculaire de IIe ou IIIe degré.

### **b) Myocardite :**

Le plus souvent d'origine infectieuse virale, c'est une atteinte inflammatoire du muscle cardiaque. Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque aiguë, avec possible douleur thoracique, souvent précédée par un syndrome infectieux aspécifique de type syndrome pseudogrippal.

Le terrain est plutôt celui de l'adulte jeune. L'ECG met en évidence des troubles de la repolarisation (sus-ST, sous-ST, inversion des ondes T) non systématisés.

L'échocardiographie permet de mettre en évidence une hypokinésie globale plus ou moins associée à un épanchement péricardique modéré en cas de péricardite associée. Sur le plan biologique, la troponine est fortement augmentée et on retrouve souvent un syndrome inflammatoire biologique.

### **c) Insuffisance cardiaque chronique :**

Le diagnostic est souvent plus aisé compte tenu des antécédents connus du patient.

À l'échocardiographie, certains éléments comme une dilatation importante du ventricule gauche ou des parois très amincies sont en faveur d'une cardiopathie chronique.

Dans ces cas de cardiopathies chroniques, il faut rechercher un facteur déclenchant.

### **d) Intoxications aux médicaments cardiotropes :**

il s'agit le plus souvent d'une intoxication par bêtabloquants, inhibiteurs calciques inotropes négatifs ou médicaments à effet stabilisant de membrane. Le contexte clinique est le plus souvent évocateur (tentative de suicide)

## **2. DYSFONCTION ELECTRIQUE:**

Le système électrique du cœur a un rôle essentiel dans le débit cardiaque par le contrôle adapté d'une fréquence cardiaque. Ainsi, les fréquences extrêmes peuvent être responsables de chute du débit cardiaque.

### **a) Bradycardies extrêmes :**

- ✓ Il s'agit principalement des blocs atrioventriculaires du IIIe degré.

La baisse de la fréquence entraîne une diminution du débit cardiaque :

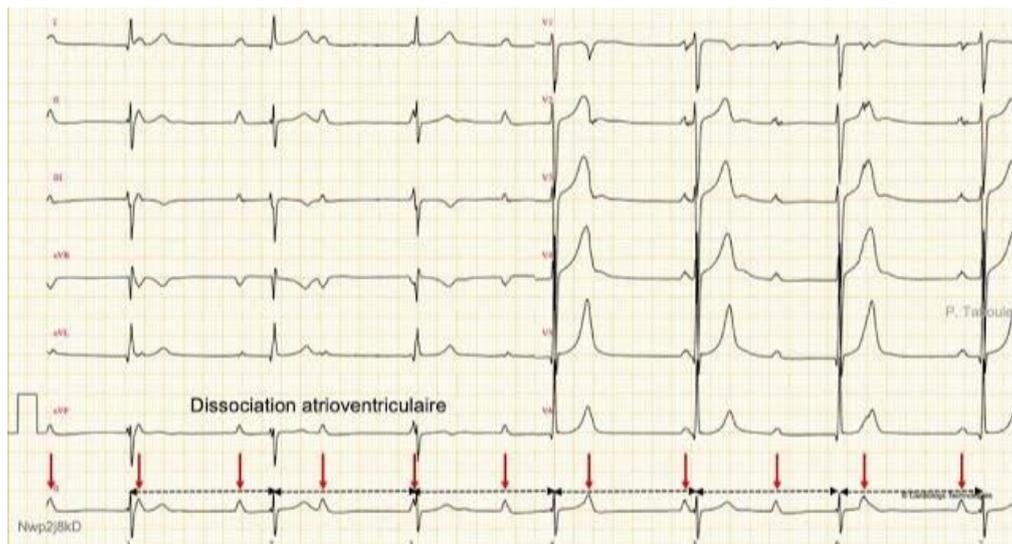
(débit = fréquence cardiaque × volume d'éjection systolique).

- ✓ Les blocs atrio-ventriculaires du IIIe degré sont d'autant plus susceptibles d'entraîner un état de choc ; l'échappement ventriculaire est lent et large (ces deux caractéristiques survenant si le foyer d'échappement est infra-hissien, dans la paroi ventriculaire) et que le ventricule gauche sous-jacent est défaillant.

Le tableau clinique sera celui d'une insuffisance cardiaque gauche aiguë, avec une bradycardie à l'auscultation.

L'examen clef est l'ECG qui permet le diagnostic de bradycardie et l'analyse du trouble de la conduction. Ces troubles peuvent être dégénératifs chez le sujet âgé, liés à une cardiopathie sous-jacente ou provoqués par des troubles ioniques et des médicaments (bêtabloquants, inhibiteurs calciques non dihydro-pyridiniques et digitaliques).

- ✓ L'ionogramme sanguin doit être systématique à la recherche d'une hyperkaliémie.



**Figure (9):** Bloc auriculo-ventriculaire de 3 degré

### ***b) Les tachycardies supra ventriculaires :***

Peuvent être responsables de baisse du débit cardiaque par perte de la fonction diastolique ; le rythme cardiaque est tellement rapide que les ventricules n'ont pas le temps de se remplir et ne peuvent donc pas éjecter un volume correct. La baisse du débit survient en général pour des fréquences supérieures à 150 bpm.

Les deux principales tachycardies supraventriculaires pouvant induire des états de choc sont la fibrillation et le flutter atrial. Ils surviennent le plus souvent chez des sujets âgés.

Cliniquement, le patient peut se plaindre de palpitations et, à l'auscultation, les bruits du cœur sont difficilement perceptibles car trop rapides.

C'est l'ECG qui permet le diagnostic. Là aussi, la recherche des troubles ioniques, notamment d'une hypokaliémie, doit être systématique.

### ***c) La tachycardie ventriculaire :***

Peut entraîner un état de choc si elle est très rapide et si elle survient sur un ventricule gauche sous-jacent défaillant. À noter que la fibrillation ventriculaire n'entraîne pas d'état de choc mais un arrêt cardiaque systématique.

## **3. CHOC « OBSTRUCTIF » :**

Il s'agit d'un mécanisme particulier de choc cardiogénique puisque la baisse du débit cardiaque n'est pas liée directement à une atteinte du cœur mais à une obstruction du cœur à se remplir ou à éjecter le sang. Pour des raisons anatomiques, ces atteintes touchent principalement le cœur droit.

### **✓ Embolie pulmonaire :**

Le choc cardiogénique témoigne toujours d'une EP grave .

Le contexte est évocateur: alitement, chirurgie surtout orthopédique ou pelvienne, antécédents de maladie thromboembolique, cancer ...

L'examen clinique peut retrouver une douleur thoracique, une dyspnée sine materiae (auscultation pulmonaire libre), une hémoptysie (30 % des cas), des signes de thrombose veineuse (36 % des cas).

La douleur thoracique est très variable, classiquement en coup de poignard, point de coté basiou latéro-thoracique, spontanée sans irradiation, prolongée, sans position antalgique et pouvant augmenter à l'inspiration profonde.

La classique triade douleur-dyspnée-hémoptysie est retrouvée dans moins de 25 % des EP graves.

L'ECG peut inconstamment montrer : une tachycardie sinusale, un trouble du rythme supraventriculaire (tachysystolie, flutter, fibrillation auriculaire), un bloc de branche droit, une rotation axiale droite avec aspect S1Q3 aspécifique, des ondes T négatives de VI à V3 (ischémie ventriculaire droite).

### ✓ **Tamponnade :**

Le contexte peut orienter : traumatisme, IDM, insuffisance rénale chronique, cancer, dissection aortique ...

L'examen clinique met en évidence des signes de choc associés à des signes cardiaques droits. Une douleur thoracique de type péricardite peut être présente : précordiale, à type de brûlure, majorée par l'inspiration profonde, diminuée par l'antéflexion du tronc.

L'assourdissement des bruits du coeur est classique mais difficile à retrouver.

L'ECG peut inconstamment montrer des signes de péricardite : sus-décalage du segment ST circonferentiel (dans toutes les dérivations), concave vers le haut ; aplatissement des ondes T ; sous-décalage du segment PQ ; microvoltage diffus ; troubles du rythme supra-ventriculaires. Il peut rarement mettre en évidence des signes inconstants mais plus spécifiques : l'alternance électrique, c'est-à-dire alternance entre complexes QRS micro-voltés et normaux.

### ✓ **Autres etiologies de choc obstructifs :**

**-L'hémopéricarde** :peut également être responsable d'une tamponnade. Le contexte de traumatisme thoracique ou post-chirurgical oriente l'étiologie.

Enfin, la compression du ventricule droit peut aussi être d'origine pleurale lors d'un **pneumothorax compressif** :(tamponnade gazeuse). Dans ce cas,l'auscultation pulmonaire retrouve une abolition du murmure vésiculaire du côté atteint. L'échocardiographie ne retrouve pas d'épanchement péricardique liquidien et la radiographie de thorax permet d'identifier le pneumothorax compressif.

## 4. **DYSDFONCTION VALVULAIRE :**

Les quatre valves cardiaques sont nécessaires au maintien du flux sanguin. Sans elles, les efforts de la pompe cardiaque sont inefficaces. Une dysfonction valvulaire aiguë peut donc être responsable d'une baisse brutale du débit cardiaque et d'un état de choc. Elles intéressent le plus souvent le cœur gauche : valves mitrale et aortique.

L'échocardiographie transthoracique permet d'identifier rapidement des dysfonctions importantes, qui pourront être confirmées par une échographie transœsophagienne. Cette dernière nécessite toutefois un opérateur compétent et un patient qui peut la tolérer.

**-Les endocardites** : arrivent au premier rang des dysfonctions aiguës de valves, notamment par destruction valvulaire ou rupture (septique) d'un cordage.

**-L'insuffisance mitrale aiguë :** peut aussi venir compliquer un infarctus, soit par dysfonction d'un pilier ischémique soit par rupture d'un pilier nécrosé. Les deux causes de baisse du débit cardiaque sont alors intriquées. Le tableau est celui de l'infarctus avec apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale. Là encore, c'est l'échocardiographie qui permet d'affirmer le diagnostic.

**-Les prothèses valvulaires :** la désinsertion ou la thrombose en cas de prothèse mécanique peuvent conduire à un état de choc. Dans le cas des bioprothèses, la dégénérescence de la bioprothèse peut conduire à un état de choc. Les bruits du cœur seront plus difficiles à interpréter. L'échocardiographie transthoracique est l'examen clef. Par argument de fréquence, il faut toujours considérer une dysfonction de prothèse chez un patient porteur de valve prothétique en choc cardiogénique. [5]. [6].

## **I. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

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.

Le traitement du choc cardiogénique comporte des mesures générales dont l'objectif est symptomatique et qui concernent l'ensemble des patients, et des mesures spécifiques destinées à traiter la cause de la dysfonction. Pour ces dernières, c'est l'infarctus du myocarde à la phase aiguë qui nécessite les développements les plus importants à propos des techniques de reperfusion et/ou de revascularisation coronaire.

L'objectif thérapeutique chez un patient en état de choc cardiogénique est de maintenir une PAM à 65 mmHg chez l'adulte et de corriger les signes d'hypoperfusion tissulaire, notamment d'obtenir une diurèse  $> 0,5 \text{ mL/kg/h}$ .

### **1. Mesures générales ( mise en condition) :**

#### ***a) Oxygénothérapie et Ventilation mécanique :***

Chez le malade en ventilation spontanée, l'oxygénothérapie nasale à fort débit est

indispensable (4 à 6 L.min<sup>-1</sup>). Le recours à la ventilation mécanique s'avère souvent nécessaire dans cette situation avec le quadruple objectif :

- de corriger l'hypoxémie secondaire à l'effet shunt conséquence de l'OAP cardiogénique;
- de mettre au repos les muscles respiratoires en s'aidant le plus souvent d'une sédation associée à une analgésie ce qui permet une réduction de la consommation d'oxygène globale et myocardique;
- de réduire l'importance de la dépression inspiratoire intrathoracique observée en ventilation spontanée et donc de réduire la gêne à l'éjection ventriculaire qu'elle induit;
- de diminuer le retour veineux systémique et les pressions de remplissage ventriculaire.

La ventilation mécanique peut avoir des effets hémodynamiques favorables au cours du choc cardiogénique. Ainsi chez un patient présentant une insuffisance cardiaque gauche pure, elle améliore les conditions hémodynamiques du VG en diminuant sa précharge (diminution des signes congestifs, amélioration du remplissage cardiaque) et sa postcharge (diminution des résistances à l'éjection ventriculaire gauche). Elle réduit par ailleurs le shunt intra-pulmonaire provoqué par l'œdème pulmonaire cardiogénique associé. Ces effets favorables de la ventilation en pression positive ne sont observés qu'en présence de pressions de remplissage ventriculaire conservées, donc en l'absence d'hypovolémie (loi de Starling). [4]

#### ***b) Sédation :***

La douleur induit une stimulation adrénergique, et ainsi une augmentation de la postcharge ventriculaire et une élévation de la V02, en particulier dans les SCA .La morphine IV en titration est l'antalgique recommandé pour l'analgésie des SCA . Son efficacité est évaluée sur une échelle d'autoévaluation de type échelle numérique. Elle doit permettre l'obtention d'une intensité douloureuse inférieure ou égale à 3.

L'intérêt du recours aux antalgiques se discute si l'anesthésie générale et la ventilation mécanique sont envisagées à très court terme. [3]

#### ***c) Monitoring hémodynamique :***

Le monitoring initial du patient est standardisé : monitoring non invasif de la PA, ECG, Fc, FR, oxymètre de pouls, température corporelle.

Le monitoring respiratoire d'un patient intubé doit également comporter une spirométrie (paramètres ventilateurs, non développés) et une capnographie.

#### **✓ Monitoring de la pression artérielle :**

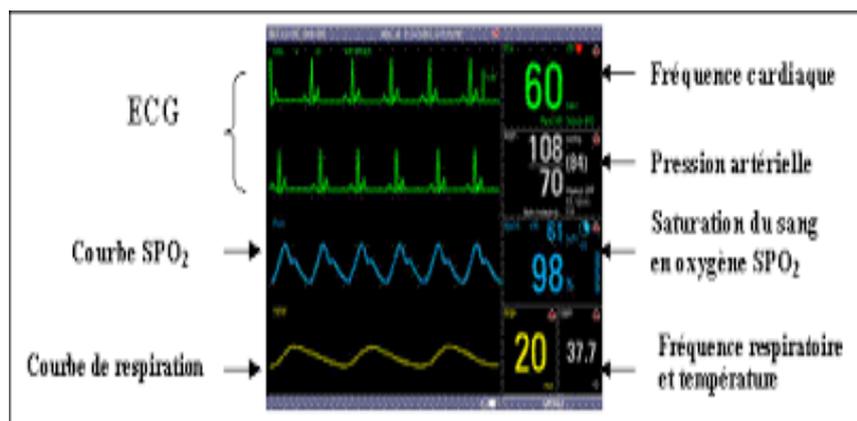
Le monitoring de la PA est l'élément clé du monitoring hémodynamique, permettant le

diagnostic positif du choc, sa surveillance évolutive et l'évaluation de l'efficacité des mesures thérapeutiques mises en œuvre.

La mesure de la PA nécessite l'utilisation d'un brassard de taille adaptée au bras du patient (longueur dépassant de 20 % le diamètre du bras et largeur adaptée à l'âge) et son positionnement correct sur le trajet artériel ; la mise en place d'un cathéter artériel radial ou fémoral est indispensable pour mesurer la pression artérielle et constitue l'outil de monitoring minimal. Il a aussi l'avantage de permettre la réalisation des prélèvements biologiques chez un patient le plus souvent à haut risque hémorragique (anticoagulants, antiagrégants et parfois thrombolytiques). Néanmoins, la mise en œuvre de moyens de monitoring plus perfectionnés semble raisonnable dans cette situation hémodynamique grave et complexe. [3]

### 1.3.2. Moniteur cardio-respiratoire multiparamétrique :

Le moniteur cardio-respiratoire multiparamétrique transportable permet la mesure et la surveillance de l'ECG, la Fc, la FR.



**Figure(10) :** Écran type d'un monitoring cardio-respiratoire multiparamétrique

#### d) Oxymètre de pouls :

C'est un outil indispensable dans la prise en charge des patients en pré-hospitalier.

L'oxymètre de pouls permet la mesure de la saturation pulsée ou « pléthysmographique » en Oz (SpO<sub>2</sub>), une approximation validée de la saturation artérielle en O<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>). Il permet également d'afficher les pulsations artérielles.

C'est un appareil optique constitué d'un émetteur d'ondes lumineuses rouge et infrarouge transmises à travers un site de mesure (doigts, lobe de l'oreille), d'un photodétecteur qui reçoit

le signal après son passage au travers de ce site, le transmet au moniteur qui l'analyse et restitue une valeur de SpO2 et une courbe de pléthysmographie (pulsations artérielles). L'appareil peut être disponible de façon individuelle, ou préférentiellement relié à un moniteur cardio-respiratoire (limitation de l'encombrement, visualisation des constantes sur un seul écran). [3]

### e) Exploration hémodynamique( échographie cardiaque):

Une exploration hémodynamique sera réalisée, surtout s'il existe des arguments pour une cardiopathie sous-jacente (antécédents cardio-vasculaires, anomalies cliniques ou électrocardiographiques, élévation enzymatique) ou lorsque la nature et les mécanismes du choc sont incertains.

Elle se fait de plus en plus souvent en première intention :

- l'écho-doppler cardiaque transthoracique ou transoesophagienne qui permet de préciser :

- ❖ la taille et la morphologie des cavités cardiaques (notamment celle du VG), les fonctions diastolique et systolique (globale et segmentaire) du VG, les pressions artérielles pulmonaires, l'état du péricarde, des valves et de l'aorte initiale.
- ❖ elle permet d'apprécier l'index cardiaque et les pressions de remplissage droites.

- Il s'agit donc d'un examen simple, non invasif, souvent disponible, renouvelable si besoin, capable d'effectuer un bilan étiologique et hémodynamique quasiment exhaustif.

-Seule la pression capillaire pulmonaire ne peut être calculée. [8]

## 2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

### a) Volémie :

On a deux cas :

- ❖ **Surcharge hydroelectrolytique** :traitement par diuieretique , c'est le cas d'ICG ou IC globale
- ❖ **Hypovolemie** : Il est habituel de débiter par un test de remplissage de 100 à 200 mL de soluté sur une période de 10 minutes (avec mesure de la pression veineuse centrale).:

Si la PVC augmente de 0 à 3 mmHg après 100 mL de soluté, le risque d'oedème pulmonaire de surcharge est faible.

Si l'élévation de la pression se situe entre 3 et 7 mmHg, il est préférable de stopper le remplissage jusqu'à ce que la pression s'abaisse à nouveau d'au moins 3 mmHg.

Si la pression augmente de plus de 7 mmHg, il est prudent de ne pas poursuivre le remplissage car cela témoigne d'une dysfonction ventriculaire gauche, intérêt de recours aux drogues vasoactifs

remplissage par cristaloïde si hypotension persiste; recoure au drogue vaso actif [8]

### ***b) Les inotropes positifs :***

Les agents cardio-vasoactifs sont utilisés pour traiter les défaillances cardiocirculatoires, 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.

Toutes les drogues à effet B1+ 1 (dobutamine, isopréraline, adrénaline) peuvent être utilisées. Cependant, c'est la dobutamine (DOBUTREX®) qui est le traitement de choix en raison d'un effet inotrope positif plus puissant, d'effets délétères moindres (c'est-à-dire : tachycardie minimale ou modérée, arythmogénicité faible, baisse des pressions artérielles pulmonaires et capillaires [par effet B2+] avec globalement une faible augmentation de la consommation en oxygène du myocarde).

#### **(1) Dobutamine :**

C'est une catécholamine de synthèse élaborée à partir de la structure de l'isopréraline. Elle possède une activité B1 prédominante.

##### **✓ Pharmacocinétique :**

La DOBU s'utilise par voie IV. Elle est inactive par voie orale. Sa demi-vie plasmatique est de 2 minutes, ce qui justifie une administration continue par pousse seringue électrique. Elle est métabolisée au niveau du foie en 3-O-méthyl Dobutamine puis glycoconjuguée et excrétée dans l'urine.

##### **✓ Pharmacodynamie :**

La DOBU exerce essentiellement un effet  $\beta_1$ ; son effet  $\beta_2$  est très faible. Elle n'a aucune action indirecte par libération de NOR à la différence de la DOPA.

##### **-Effets hémodynamiques généraux :**

La DOBU augmente le DC, modifie peu la PA aux doses modérées (10  $\mu\text{g/kg/min}$ ). Les résistances artérielles baissent peu et de façon proportionnelle à l'élévation du DC. À faible

dose, elle possède un effet vasoconstricteur; à forte dose, on observe au contraire un effet vasodilatateur.

#### **-Effets cardiaques :**

La DOBU se distingue des autres catécholamines par son action essentiellement inotrope positive. Elle améliore la contractilité selon une courbe dose-dépendante linéaire : l'éjection ventriculaire, la fraction d'éjection, le VES et le travail du VG sont augmentés. Cette action persiste après l'arrêt du médicament et s'accompagne de modifications histochimiques du myocarde (élévation du rapport ATP/créatine). L'effet chronotrope positif est peu marqué.

La DOBU modifie peu la conduction et est peu arythmogène. Les effets chronotropes et arythmogènes sont donc très faibles aux doses habituelles. Par ses propriétés  $\beta$ -stimulantes.

La MV02 croît parallèlement à l'inotropisme, respectant la balance entre apports et consommation d'O<sub>2</sub> ; l'augmentation de la MV02 est moindre que pour les autres catécholamines en raison du faible effet chronotrope et des variations de la post-charge.

Le débit sanguin coronaire augmente grâce à l'amélioration du gradient diastolique de pression ventriculaire (baisse de la pression ventriculaire sans changement de la pression aortique) et à l'absence de tachycardie. La perfusion myocardique est plus homogène, en particulier dans les couches sousendocardiques ; la DOBU tend ainsi à réduire l'ischémie et la taille des IDM.

#### **✓ Utilisation clinique :**

##### **- Présentation :**

La DOBU se présente sous forme de chlorhydrate de dobutamine (Dobutrex<sup>B</sup>) en ampoule de 2 mg.

On utilise donc dobutamine (DOBUTREX<sup>®</sup>) ++++ : 5 à 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minute}$  à doses progressivement croissantes : Jusqu'à obtention d'une réponse hémodynamique correcte (PAm > 70 mmHg, disparition des marbrures, diurèse > 60 mL/heure). Sous surveillance continue de la tension artérielle et du rythme cardiaque au scope.

Eventuellement associée à la NORADRENALINE si la PA reste basse sous dobutamine.

## **(2) L'adrénaline**

est une hormone naturelle produite et sécrétée principalement par la surrenale en réponse au stress. C'est un puissant  $\alpha$  et  $\beta$  agoniste adrenergique d'action directe. Elle agit sur les récepteurs  $\alpha$  1,  $\alpha$  2,  $\beta$  1 et  $\beta$  2, avec des effets doses-dépendants.

Les effets cardiaques sont en rapport avec un agonisme des récepteurs  $\beta$  1

### ✓ **Pharmacocinétique :**

L'ADR est préférentiellement administrée par voie IV. L'ADR se présente sous forme de soluté injectable en ampoules à 0.25 mg, 1 mg et 5 mg

Elle est inefficace par voie orale car inactivée au niveau de la muqueuse intestinale et du foie. Sa résorption est plus rapide par voie intra-musculaire (IM) que sous-cutanée (SC). Elle peut également être administrée par voie intra- trachéale.

La demi-vie plasmatique est brève, de l'ordre de quelques minutes, ce qui nécessite une perfusion continue. L'action du médicament tend à s'épuiser, car l'ADR augmente sa propre clairance. Le taux sérique physiologique de l'ADR endogène se situe entre 24 et 74 pg/mL, les effets cardiaques apparaissant pour des taux de 50 à 125 pg/mL. L'inactivation est rapide et survient dans tout l'organisme, principalement dans le foie où les métabolites désaminés oxydés et métoxylés sont glycuconjugués puis éliminés dans l'urine.

### ✓ **Pharmacodynamique :**

#### **-Effet sur le cœur :**

– Effet inotrope positif, induisant une accélération de l'éjection, une augmentation du volume d'éjection systolique et de la consommation d'oxygène myocardique.

– Effet chronotrope positif, d'autant plus marqué que le rythme cardiaque initial est plus bas. La tachycardie ne réduit pas le temps de remplissage diastolique, car l'adrénaline raccourcit la systole plus que la diastole (la période réfractaire est brève).

L'augmentation du débit cardiaque s'accompagne d'une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique dose dépendante.

#### **-Effet générale :**

Ils dépendent de la proportion de récepteurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs au niveau des fibres musculaires lisses vasculaires (effets  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$ ) et de la dose administrée.

Dans le rein, les résistances augmentent et le débit sanguin rénal baisse avec, pour conséquence, une baisse de la filtration glomérulaire.

Dans la peau et les muqueuses, l'ADR provoque également une vasoconstriction et une chute du débit sanguin avec pâleur et refroidissement des téguments.

La circulation cérébrale est augmentée aux fortes doses, mais les mécanismes d'autorégulation limitent cette action.

Sur l'appareil respiratoire : Par voie veineuse, l'ADR provoque une bronchodilatation par relaxation des fibres musculaires lisses bronchiolaires ( $P_2$ ). Elle déclenche une sécrétion visqueuse et inhibe la libération d'histamine mastocytaire ( $P_2$ ).

L'effet métabolique :ADR augmente le métabolisme basal de 20 à 30 %

Elle provoque une hyperglycémie par stimulation de la glycogénolyse hépatique (a et P) et musculaire (P), et de la néoglucogenèse : elle s'oppose à l'action de l'insuline dont elle augmente discrètement la sécrétion (P). Elle provoque également une élévation du taux sanguin d'acides gras libres, de glycérol, de cholestérol et de phospholipides par lipolyse adipocytaire, elle diminue la protéolyse musculaire et ainsi le taux sérique d'acides aminés (P), elle fait apparaître une cétonémie d'origine hépatique mais surtout lipolytique et une hyperlactatémie avec élévation du rapport lactate/pyruvate. [3]

### (3) Noradrénaline :

L'action vasoconstrictrice artériolaire de la NOR limite son emploi d'emblée dans le choc cardiogénique. Elle augmenterait la post-charge (RVS) sans améliorer l'inotropisme (VES). La NOR reste néanmoins indiquée dans les chocs réfractaires aux agents inotropes employés seuls, quand les objectifs hémodynamiques ne sont pas atteints. Elle lutterait contre la vasoplégie parfois présente au cours du choc cardiogénique, mais également contre les effets vasodilatateurs de la DOBU (effet P2). En élevant la PAD, elle contribue également à restaurer une pression de perfusion coronaire. La NOR est débutée à la posologie initiale de 0,1 µg/kg/min puis progressivement augmentée jusqu'à atteindre les objectifs hémodynamiques. Son emploi dans le choc cardiogénique est actuellement recommandé en seconde intention et en association avec la DOBU.

Cependant, la NOR augmente aussi les besoins métaboliques du myocarde (MV02), contribuant à l'augmentation de la dette en O<sub>2</sub> et l'extension de la souffrance myocardique. Elle ne représente donc qu'une solution transitoire de restauration de l'hémodynamique avant de pouvoir entreprendre une assistance circulatoire et le traitement étiologique.

### (4) Autres inotropes positifs :

Actuellement, d'autres molécules inotropes positives sont introduites dans la prise en charge des chocs cardiogéniques : Dopamine ; les inhibiteurs de la phosphodiesterase (exp: milrinone), les sensibilisateurs du calcium (exp: levosimendan).

Il ne faut pas utiliser les inhibiteurs des phosphodiesterases ou le levosimendan en première intention. Toutefois, ces classes thérapeutiques et en particulier le levosimendan pourraient améliorer l'hémodynamique des patients souffrant d'un choc cardiogénique réfractaire aux catécholamines ou ceux traités de façon chronique par les bêtabloquants. [3]

Tableau 1 Puissance relative des agents vasoactifs/inotropes					
Dose	Cardiaque		Vascularisation périphérique		
	Rythme	Contractilité	Vasoconstriction	Vasodilatation	Dopaminergique
<i>Noradrénaline</i> 2—40 µg/min	+	++	++++	0	0
<i>Dopamine</i> 1—4 µg/kg/min 4—20 µg/kg/min	+ ++	+ +++++	0 +++++	+ 0	++++ ++
<i>Adrénaline</i> 1—20 µg/min 0,01—0,03 U/min	++++	++++	++++	+++	0
<i>Dobutamine</i> 2—20 µg/kg/min	++	+++++	0	++	0
<i>Milrinone</i> 0,375—0,75 µg/kg/min	+	+++	0	++	0
<i>Lévosimendan</i> 0,05—0,2 µg/kg/min	+	+++	0	++	0

**Tableau (2):** Puissance relative des agents vasoactifs /inotropes

### 3. TRAITEMENT SPECIFIQUE :

#### (1) Contre pulsion intra aortique :

Au cours du choc cardiogénique secondaire à l'infarctus du myocarde le recours à la contre pulsion diastolique par ballon intraaortique est recommandée dès lors que le traitement symptomatique s'avère insuffisant pour assurer le maintien d'une pression artérielle systolique correcte .

Cette technique permet la pratique de la coronarographie et des gestes de revascularisation coronaire précoce dans les meilleures conditions de sécurité. Facile d'utilisation, disposée par voie percutanée

Elle tire son bénéfice d'un double effet hémodynamique :

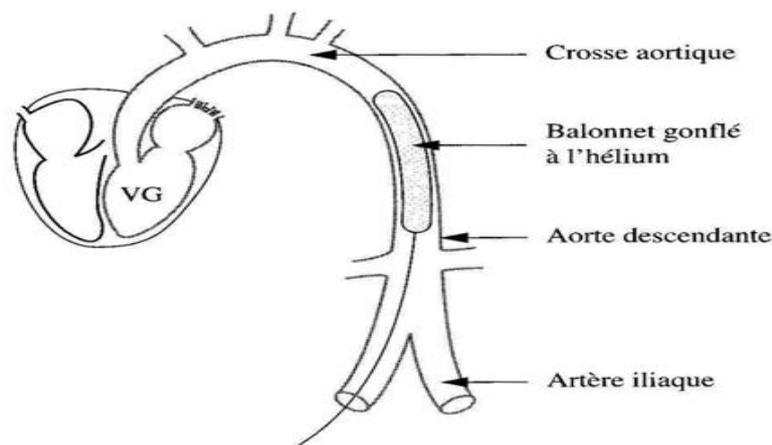
- maintien du sang dans l'aorte ascendante en raison de l'inflation du ballon en diastole (après positionnement au niveau de l'aorte thoracique, en aval de la sous-clavière gauche) .
- réduction rapide de la postcharge ventriculaire gauche en systole en raison de l'effet d'aspiration créé par la déflation rapide du ballon durant cette période.
- Une augmentation de la pression artérielle diastolique, une réduction de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion associée à une augmentation du débit cardiaque avec comme conséquence, une augmentation de la perfusion myocardique

sont observés après sa mise en place.

L'effet de cette technique sur la mortalité hospitalière est difficile à démontrer à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde compliqué de choc cardiogénique, mais s'avère très dépendante de la réussite du geste de revascularisation coronaire.

Les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde (rupture septale, rupture du pilier de la mitrale) constituent également des indications reconnues dans l'attente d'une réparation chirurgicale au pronostic très incertain.

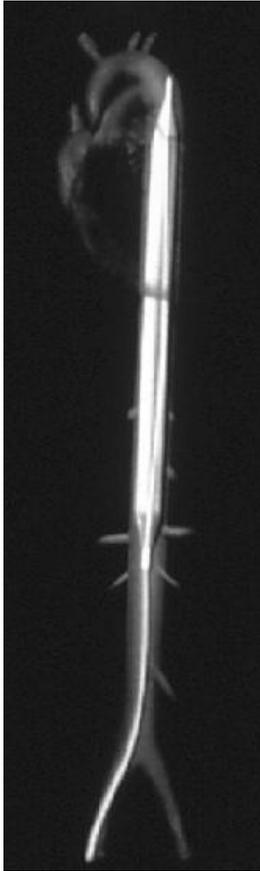
Des complications dont l'incidence est variable selon les études (ischémie de membre inférieur, lacération artérielle au point de ponction, hémorragie au point de ponction, embolie de cholestérol, accident vasculaire cérébral en cas de déplacement et infection) ont été rapportées . [9]



Sonde munie d'un ballonnet gonflé à l'hélium introduit par l'artère fémorale jusqu'à l'aorte descendante. Le système est relié à une console, le rythme du ballon est fonction de l'ECG :

- lors de la diastole, le ballonnet se gonfle provoquant un reflux de sang dans les coronaires ce qui augmente l'oxygénation du cœur ;
- lors de la systole, le ballonnet se dégonfle créant une dépression ce qui facilite l'éjection donc, soulage le cœur.

**Figure(11) : Positionnement de la CPBIA**



**Figure (12):** radiographie d'un ballon de contre pulsion itra-aortique[22]

## (2) Assistance cardio-respiratoire par ECMO :

ECMO Est maintenant la technique de première ligne pour la prise en charge des chocs cardiogéniques réfractaires « d'étiologie médicale ». Il est ainsi possible d'obtenir rapidement et de manière peu agressive, si nécessaire au lit du malade et sous anesthésie locale, une suppléance circulatoire et respiratoire particulièrement efficace.

Dans ces situations d'urgence, l'ECMO est implantée par voie périphérique avec canulation par technique de Seldinger des vaisseaux fémoraux, soit par voie percutanée exclusive, soit après abord chirurgical limité de la face antérieure des vaisseaux fémoraux (Figure ).

La canule veineuse de diamètre 19-25 French est glissée au travers de la veine fémorale puis de la veine cave inférieure jusque dans l'oreillette droite, et la canule artérielle (15-19 French) est insérée jusqu'au niveau de l'aorte thoracique descendante.

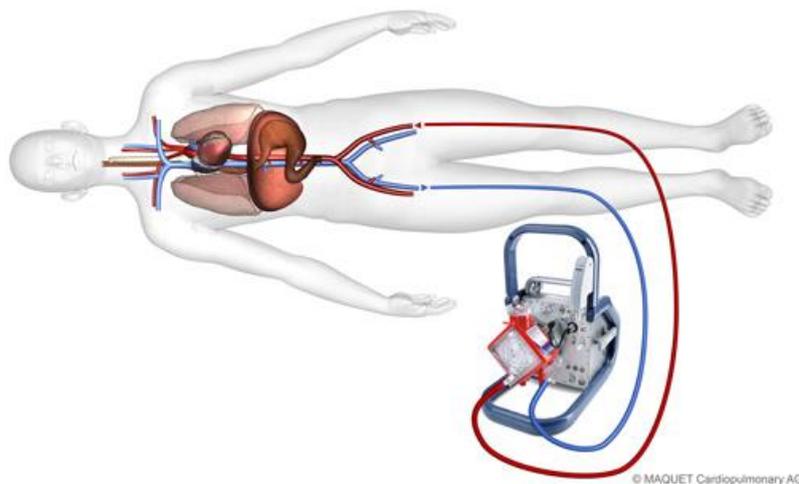
Afin d'éviter une ischémie de membre inférieur, un cathéter de perfusion de l'artère fémorale superficielle est le plus souvent branché en dérivation sur le circuit artériel .

La décision d'implanter une ECMO repose sur un faisceau d'arguments cliniques, paracliniques et souvent sur l'expérience personnelle et collective des membres de l'équipe.

De manière importante, cette technique lourde, grevée de complications sévères, ne doit s'envisager que si les chances d'une récupération de la fonction ventriculaire sont raisonnables ou, dans le cas contraire, qu'il n'existe pas de contre-indication manifeste à une transplantation cardiaque ou plus rarement à l'implantation d'une assistance ventriculaire définitive. La constatation de signes cliniques et hémodynamiques de choc cardiogénique s'aggravant malgré un traitement inotrope positif maximal et parfois un ballon de contre-pulsion intra-aortique doit conduire à la discussion d'assistance.

Cependant, d'autres signes de gravité doivent être reconnus précocement : douleurs abdominales, nausées, baisse du niveau de conscience, tachycardie majeure ou troubles du rythme sous catécholamines, troubles ioniques se majorant, aggravation de la fonction rénale ou hépatique.

En cas de dégradation clinique rapide d'un malade hospitalisé dans un centre ne disposant pas directement de cette technologie, il est parfois possible de faire appel à une unité mobile d'assistance circulatoire (UMAC), se projetant vers l'hôpital où est pris en charge le malade pour y implanter l'assistance et de le transférer secondairement sous assistance vers le centre médico-chirurgical de référence . Par ailleurs, la mise en place d'une ECMO à visée thérapeutique en cas d'arrêt cardiaque intrahospitalier ou a fortiori extra-hospitalier doit être discutée sur des critères très stricts .



**Figure(13) : circulation extracorpelle  
ECMO**

### (3) Traitement antiarythmique :

La tachycardie diminue la perfusion coronaire par réduction de la diastole.

La fibrillation ventriculaire diminue la précharge ventriculaire par réduction du temps de relaxation diastolique ventriculaire.

Les antiarythmiques peuvent permettre dans ces circonstances une restauration d'une partie du DC.

La correction des troubles hydroélectrolytiques et acido-basiques est nécessaire.

**L'amiodarone** apparaît comme le meilleur agent antiarythmique devant une dysrythmie compliquant un choc cardiogénique d'origine coronarienne.

### (4) Correction des facteurs aggravants en fonction de l'étiologie du choc cardiogénique :

- Arrêt des traitements inotropes négatifs, bradycardisants et vasodilatateurs.
- Bradycardie : atropine, ISUPREL ® puis mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) si besoin.
- Réduction d'un trouble du rythme rapide par cardioversion électrique ou médicamenteuse.
- Remplissage :

Uniquement en l'absence de signes congestifs

Rarement indiqué, sauf en cas de choc par défaillance ventriculaire droite pouvant justifier un remplissage *a minima*, toujours sous contrôle ETT.

- Acidose : aucun intérêt à la corriger systématiquement (par bicarbonates), sauf hyperkaliémie

symptomatique (avec signes ECG).

- Anticoagulation indiquée à dose efficace en cas de SCA (QS), de FA ; **sinon, HBPM à dose préventive (LOVENOX® 0,4 mL par jour en 1 injection sous-cutanée). [10]**

### (5) Transplantation cardiaque :

La greffe du cœur, est une intervention chirurgicale consistant à remplacer un cœur malade par un cœur sain, prélevé sur un donneur du même groupe sanguin.

La transplantation cardiaque est proposée aux patients porteurs d'une insuffisance cardiaque grave et irréversible, pour laquelle l'espérance de vie est limitée. Un bilan médical et psychologique complet est effectué afin de savoir s'il existe d'autres maladies pouvant rendre

difficile la surveillance ou la prescription de certains médicaments. Après discussion du dossier, le patient est alors « mis sur liste de transplantation » : il est alors susceptible d'être appelé à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit et devra se rendre dans le plus bref délai dans le centre de transplantation.

La transplantation cardiaque reste essentiellement limitée par la faible disponibilité des greffons don d'organe. Le nombre de transplantés (3 500 par an dans le monde) stagne alors que les besoins augmentent.

✓ **Technique :**

La quasi-intégralité du cœur du receveur est ôtée après mise en place d'une circulation de suppléance ([circulation extra-corporelle](#)), seul le toit de l'[oreillette](#) gauche est conservé, avec ses quatre veines pulmonaires. Le cœur du donneur est ensuite mis en place et suturé aux autres gros vaisseaux ([aorte](#), [artère pulmonaire](#), veines caves [supérieure](#) et [inférieure](#)), ainsi qu'au toit de l'oreillette gauche.

✓ **Evolution :**

La probabilité de survie atteint presque 90 % à un an avec une durée de vie excédant fréquemment une dizaine d'années.

Les complications principales sont les mêmes que pour toutes transplantations :

- [complications infectieuses](#) secondaires à la chirurgie mais également à l'immuno-dépression induite par le traitement .
- rejet du greffon par le [système immunitaire](#) du receveur, traité par une augmentation du traitement immuno-suppresseur. Ce rejet est diagnostiqué essentiellement par une biopsie demyocarde
- Le rejet est plus fréquent dans les premiers mois après la transplantation ;
- la survenue d'un [cancer](#), secondaire à cette immunosuppression, est également possible et constitue la deuxième cause de décès chez les greffés dont la transplantation remonte à plus de 5 ans.

À moyen terme, apparaît un [athérome](#) du greffon : les [artères coronaires](#) (appartenant au cœur du donneur) se rétrécissent et se bouchent, entraînant des [infarctus du myocarde](#) et une dégradation du greffon. Son mécanisme reste inconnu. [11]

#### 4. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE :

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.

##### a) Choc cardiogénique primaire de l'infarctus de myocarde :

Les données de la littérature permettent de recommander le recours rapide aux techniques d'angioplastie coronaire lorsqu'elles sont facilement accessibles plutôt qu'à la thrombolyse, dont l'efficacité est souvent mise en défaut au cours du choc cardiogénique en raison de l'hypoperfusion coronaire .

##### ✓ Désobstruction coronaire :

L'angioplastie primaire est indiquée dans le choc cardiogénique d'origine ischémique myocardique avec ou sans sus-décalage du segment ST. C'est la technique la plus efficace, avec un taux de réouverture de l'artère occluse de 90 %, contre 60 % pour la fibrinolyse. Elle est également plus sûre, son risque hémorragique et notamment cérébral est inférieur à celui de la fibrinolyse (0,5 à 1 %).

La fibrinolyse IV : est indiquée dans les SCA avec sus-décalage du segment ST, dans les 12 heures suivants le début des symptômes. Son efficacité est maximale au cours des 3 premières heures. Elle est donc recommandée dans ce délai de 3 heures en alternative à l'angioplastie, et au-delà si l'angioplastie ne peut être réalisée dans un délai de 90 minutes. L'agent thrombolytique recommandé est la ténecteplase (Métalyse@)

La fibrinolyse reste toutefois indiquée en cas de choc cardiogénique réfractaire au traitement adapté et en l'absence d'accès immédiat à une salle de coronarographie diagnostique et interventionnelle (SCDI) opérationnelle. [12]

##### ✓ Traitements adjuvants :

##### ✓ Les antithrombotiques :

Ils permettent de prévenir l'extension d'un thrombus intrac coronaire déjà formé mais aussi d'anticiper une réaction thrombotique excessive favorisée par la thrombolyse préhospitalière ou l'angioplastie.

Ils sont indispensables pour maintenir une perméabilité vasculaire après la reperfusion coronaire

##### ✓ Asperine :

Le bénéfice de l'aspirine en terme de mortalité à 30 jours est démontré dans l'étude ISIS 2. Son usage est recommandé à la phase initiale des SCA, avec ou sans sus-décalage du segment ST, en complément de la thrombolyse ou de l'angioplastie [1474, 443, 4-15]. en dehors de ses contre-indications (allergie vraie et syndrome hémorragique patent) ; des résistances à son action ont été décrites. La posologie recommander est de 75mg à 300mg.

✓ **Clopidogrel :**

Le clopidogrel (Plavix) est également recommandé à la phase aiguë de l'ischémie myocardique. Il est particulièrement indiqué en cas d'allergie ou de résistance à l'aspirine ainsi qu'en prévention de thrombose sur un stent [143].

La posologie recommandée est de 75 à 300 mg par voie orale [389]. L'existence de cette forme orale unique limite pour l'instant son emploi dans les situations de choc cardiogénique. Une forme injectable devrait être bientôt disponible.

✓ **Les anti GPIIb/IIIa :**

Parmi les anti-GPIIbIIIa, on distingue les agents à courte durée d'action (4-6 heures), épi-fibatide et tirofiban ; et les agents à durée d'action prolongée au-delà de 6 heures (jusqu'à 24-48 heures), abciximab. Les anti-GPIIbIIIa ont été évalués en complément d'une désobstruction coronaire mécanique. Leur emploi a démontré un effet bénéfique sur le devenir à court et moyen termes des patients y compris en cas de choc cardiogénique [444,446]. Leur utilisation en phase aiguë de SCA ST+ ne doit s'envisager qu'avant une angioplastie primaire. La molécule conseillée est l'abciximab [1-3891].

Leur rapport bénéfices/risques en phase préhospitalière n'est pas connu [389].

✓ **Héparines :**

Les héparines ont un mécanisme d'action antithrombinique. Elles participent à la stabilisation du thrombus coronaire. Elles représentent depuis longtemps la base du traitement des ischémies coronaires. Les héparines de bas poids moléculaires, et en particulier l'énoxaparine, sont actuellement recommandées en cas de thrombolyse IV, en l'absence d'insuffisance rénale et chez des patients de moins de 75 ans. L'héparine non fractionnée (HNF) est recommandée en cas d'angioplastie primaire, d'insuffisance rénale ou chez des patients de plus de 75 ans.

La posologie initiale préconisée est d'un bolus de 60 Ui/kg (maximum 4000UI) suivi d'une administration continue à un débit de 12 Ui/kg/heure (maximum 1000 Wh). Sa posologie est adaptée secondairement à la clairance de la créatinine. Dans le contexte d'un état de choc cardiogénique, le retentissement de l'insuffisance circulatoire sur la fonction rénale fait employer l'HNF. [3]

## **b) Embolie pulmonaire :**

En cas d'embolie pulmonaire, quelle que soit sa gravité, un traitement anticoagulant est mis en place. Ce traitement suffit en cas d'embolie pulmonaire de faible ou moyenne gravité (sans choc ni hypotension artérielle). Par contre en cas embolie grave nécessite une thrombolyse ou une embolotomie. [12].

- ✓ **Anticoagulants :** le plus souvent on commence par un traitement anticoagulants qui est le pilier de la therapie ,il permet une reduction de la charge d' un caillot .on utilise beaucoup :

**-l' héparine non fractionnée :** par voie intra veineuse : a une courte demi-vie (utile lorsque le risque de saignement est considéré élevé) et est réversible par la protamine. Initialement, l'héparine non fractionnée est administrée en bolus, puis en perfusion selon un protocole pour obtenir un temps partiel de thromboplastine (= TPP, TCK, TCA, TPP) entre 1,5 et 2,5 fois celui du témoin . En outre, la pharmacocinétique de l'héparine non fractionnée est relativement imprévisible, entraînant de fréquents épisodes de sur-anticoagulation et de sous-anticoagulation et nécessite des ajustements de doses fréquents. Quoiqu'il en soit, de nombreux médecins préfèrent ces protocoles IV à base d'héparine non fractionnée, en particulier quand une thérapie thrombolytique est administrée ou envisagée ou lorsque les patients sont à risque de saignement parce que si un saignement se produit, une demi-vie courte permet que l'anticoagulation soit rapidement inversée

**-l' heparine a bas poids moleculaire :** (HBPM, daltéparine sodique, énoxaparine sodique, tinzaparine sodique). Un dérivé de l'héparine, le **fondaparinux sodique**, fait également partie de cette famille. Ces substances sont administrées **par injections sous la peau ou directement dans une veine.** a plusieurs avantages par rapport à l'héparine non fractionnée dont :

- Biodisponibilité supérieure
- Dose fonction du poids produit un effet anticoagulant plus prévisible qu'une dose d'héparine non fractionnée en fonction du poids
- Facilité d'administration (peut être administré en sous-cutané 1 fois ou 2 fois/jour)
- Diminution de l'incidence des saignements
- Potentiellement, de meilleurs résultats
- Possibilité d'une auto-injection (permettant ainsi une sortie plus précoce de l'hôpital)

- Réduction du risque de thrombopénie induite par l'héparine par rapport à l'héparine standard non fractionnée

En cas d'insuffisance rénale, des réductions de dose sont nécessaires, et une vérification ultérieure de dosage approprié doit être effectuée en mesurant le facteur sérique Xa (cible: 0,5 à 1,2 UI/mL mesuré à 3 à 4 heures après la 4e dose). L'héparine à faible poids moléculaire est généralement contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale aiguë (clairance de la créatinine < 30 mL/min). Les héparines de bas poids moléculaire sont partiellement réversibles sous protamine.

#### ✓ **Durée de l'anticoagulation :**

La durée de l'anticoagulation d'entretien dans l'embolie pulmonaire dépend de divers facteurs (p. ex., les facteurs de risque d'embolie pulmonaire, les risques de saignement) et peut aller de **3 mois** à un **traitement à vie**. Dans le cas des facteurs de risque clairement transitoires (p. ex., immobilisation, chirurgie récente, traumatisme) **3 mois** de traitement seulement sont nécessaires. Les patients atteints d'embolie pulmonaire sans cause apparente, ceux présentant des facteurs de risque plus durables d'embolie pulmonaire (p. ex., un cancer, des troubles thrombophiliques), et ceux qui font des embolies pulmonaires à répétition peuvent tirer profit d'un traitement anticoagulant à vie si le risque hémorragique est faible ou modéré. Chez de nombreux patients, le niveau de risque est moins bien défini (p. ex., avec un facteur de déclenchement moindre tel qu'un vol de 4 heures); de ce fait, plutôt que d'arrêter le rivaroxaban ou l'apixaban à **6 mois**, la posologie peut être simplement diminuée.

#### ✓ **Thrombolyse :**

Le traitement thrombolytique systémique par l'**altéplase** (activateur tissulaire du plasminogène [tPA]) est une méthode non invasive permettant de restaurer rapidement le débit sanguin pulmonaire mais elle est controversée à cause du risque hémorragique qui peut compromettre les bénéfices à long terme. Quoiqu'il en soit, la plupart des experts conviennent qu'un traitement thrombolytique systémique doit être administré en cas d'instabilité hémodynamique, en particulier si elle est sévère. . D'autres réservent les traitements thrombolytiques seulement aux patients présentant une embolie pulmonaire massive (à haut risque). **La streptokinase et l'urokinase** généralement ne sont plus utilisées.

#### **-Les contre-indications absolues aux thrombolytiques :**

- Antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique

- Antécédent d'accident vasculaire cérébral dans l'année qui précède
- Hémorragie externe ou interne active quelle que soit la source
- Lésion intracrânienne ou intervention chirurgicale au cours des 2 mois précédents
- Tumeur intracrânienne
- Certaines chirurgies au cours des jours précédents

✓ **Thérapie par cathéter :**

La thérapie de l'embolie pulmonaire dirigée par cathéter (thrombolytiques, embolectomie) utilise la pose du cathéter dans les artères pulmonaires pour la destruction et/ou la lyse des caillots. Il est utilisé pour traiter l'embolie pulmonaire massive. Les indications du traitement de l'embolie pulmonaire submassive évoluent.

Dans la **thérapie thrombolytique de l'embolie pulmonaire par cathéter**, les artères pulmonaires sont accessibles par un cathétérisme cardiaque droit/artériographie pulmonaire et les thrombolytiques sont délivrés directement au niveau de grandes embolies proximales par le cathéter. La technique la plus largement étudiée utilise l'échographie de faible puissance à haute fréquence afin de faciliter l'administration des thrombolytiques. L'échographie accélère le processus thrombolytique en désagrégeant les brins de fibrine et en augmentant la pénétration des médicaments lytiques dans le caillot. La posologie standard a été de 20 à 24 mg de tPA sur 15 heures ou plus, mais des doses plus faibles et des durées plus courtes se sont révélées efficaces avec cette technique.

D'autres techniques d'extraction des caillots comprennent **l'embolectomie par aspiration dirigée par cathéter à effet vortex**, parfois associée à une circulation extracorporelle.

L'embolectomie par aspiration dirigée par cathéter à effet vortex diffère de la thrombolyse systémique et de la thérapie thrombolytique par cathéter en ce qu'un cathéter de plus grand calibre est nécessaire et en ce que le sang qui est aspiré doit être redirigé vers une veine (habituellement fémorale). Les patients qui ont des thrombus en transit veineux caves, ventriculaires ou auriculaires droits sont les meilleurs candidats. Les artères pulmonaires sont difficiles d'accès avec les dispositifs actuels. L'oxygénation veino-artérielle par membrane extracorporelle (ECMO) peut être utilisée comme procédure de sauvetage chez les patients gravement malades qui ont une embolie pulmonaire aiguë, quelles que soient les autres traitements utilisés. D'autres systèmes d'aspirations plus petits sont actuellement disponibles.

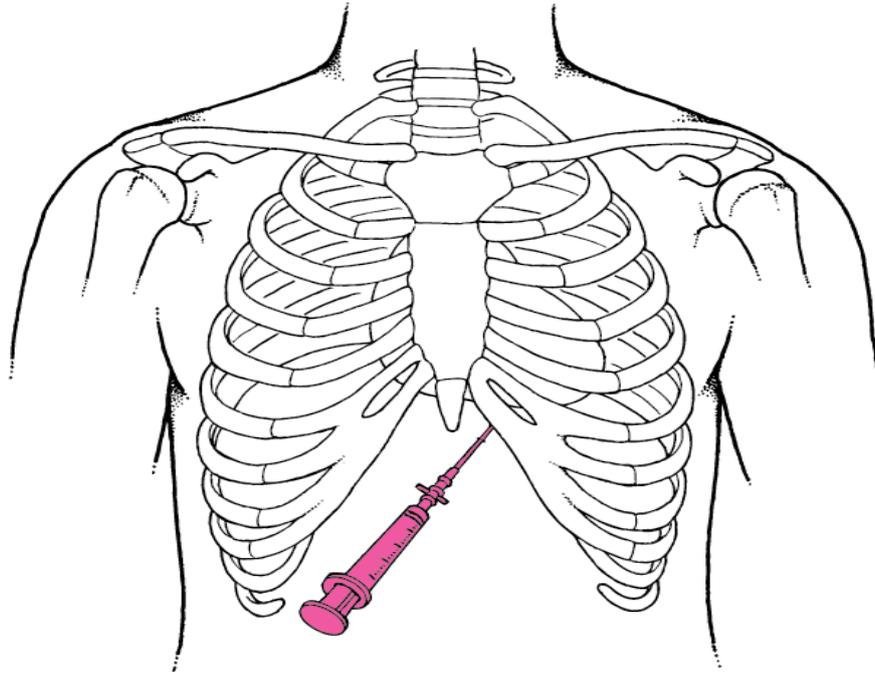
✓ **Embolectomie chirurgicale:**

L'embolectomie chirurgicale est réservée aux patients qui ont une embolie pulmonaire et qui restent hypotendus malgré des mesures de support (persistance d'une pression artérielle systolique  $\leq 90$  mmHg après traitement liquidien et par oxygène ou si un traitement vasopresseur est nécessaire) ou qui sont à la limite de l'arrêt cardiorespiratoire. Une embolectomie chirurgicale doit être envisagée si la thrombolyse est contre-indiquée; dans de tels cas, une embolectomie dirigée par cathéter à effet vortex peut également être envisagée et, en fonction des ressources et de l'expertise locales, essayé avant une embolectomie chirurgicale. L'embolectomie chirurgicale semble améliorer la survie en cas d'embolie pulmonaire massive, mais elle n'est pas largement disponible. Comme dans le cas d'une thrombose/extraction d'un caillot par cathétérisme, la décision de procéder à une embolectomie et le choix de la technique dépendent des moyens disponibles et du niveau de compétence des équipes locales. [12].

*c) Tomponnade :*

✓ **La péricardiocentèse :**

C'est une ponction à l'aiguille fine systématiquement guidée par échographie. Simple et rapide à mettre en œuvre, elle doit préférentiellement être réalisée dans des conditions de sécurité, en présence de deux médecins expérimentés dans un environnement de réanimation, salle d'accueil d'urgence vitale ou bloc opératoire. L'un des deux praticiens réalise la ponction, le second assure le guidage échographique. L'abord sous-xyphoïdien est le plus souvent utilisé, chez un patient demi-assis après anesthésie locale. La soustraction de liquide péricardique permet une analyse chimique et bactériologique (recherche d'une étiologie). La mise en place d'un cathéter (par technique de Seldinger) laissé en place durant 24- 48 heures assure une évacuation progressive de l'épanchement. Elle évite les récives précoces et permet l'administration d'antimitotiques localement (en cas d'origine néoplasique). Les rares complications de cette technique sont représentées par la ponction accidentelle du ventricule droit, le malaise vagal, et les arythmies ventriculaires . La réalisation de ce geste en médecine préhospitalière doit être une technique de sauvetage à reporter tant que possible. [14].



**Figure(14)** : pericardiosynthese . voie sous xiphœidienne [23].

✓ **La péricardotomie :**

Elle nécessite un abord chirurgical du péricarde par voie sous-xyphoïdienne ou thoracotomie antérieure gauche chez un patient sous anesthésie locale ou générale en conservant impérativement une ventilation spontanée (appel à la kétamine, et/ou halogénés type sévoflurane). La ventilation mécanique en pression positive peut, en effet, être à l'origine d'un désamorçage ventriculaire par réduction complète de sa précharge. Cette technique chirurgicale permet d'effectuer dans le même temps une biopsie péricardique à la recherche d'une cause de la tamponnade (analyse histologique et bactériologique) et un décaillotage en cas d'épanchement hétérogène. Une fenêtre pleuro-péricardique peut être associée à ce geste dans le but de drainer l'épanchement péricardique récidivant (néoplasie) par contiguïté dans la plèvre gauche. [14].

**d) Choc cardiogénique au cours de l'infarctus de ventricule droite :**

Dans cette situation, l'objectif principal, à côté de la reperfusion myocardique, est d'assurer une précharge ventriculaire droite suffisante pour permettre le maintien de l'éjection ventriculaire droite.

-L'administration d'une expansion volémique est systématique tout en surveillant l'absence

de survenue d'un OAP cardiogénique qui pourrait être la conséquence d'un phénomène d'interdépendance ventricule droit/ventricule gauche à l'origine d'un trouble de la compliance du ventricule gauche.

- Tout traitement vasodilatateur ou diurétique doit être formellement contre-indiqué.
- Le recours à la dobutamine pour augmenter le débit cardiaque et réduire les résistances vasculaires pulmonaires peut parfois être proposé.
- Des troubles de la conduction auriculoventriculaire rendent souvent impératif l'entraînement électrosystolique.
- L'intérêt de la reperfusion coronaire par angioplastie coronaire est également prouvé dans cette indication en association avec la mise en place d'un ballon de contreimpulsion aortique. [4].

#### *e) Choc cardiogénique chez l'enfant :*

Chez l'enfant, le choc cardiogénique est principalement induit par un trouble du rythme ou par une myocardiopathie, liée à la décompensation d'une cardiopathie congénitale ou à une myocardite ou par une contusion myocardique chez l'enfant polytraumatisé.

Le traitement symptomatique de la défaillance cardiaque est le même que chez l'adulte. [18].

# Partie pratique

## **I. Objectif de l'étude**

---

Le but de ce travail est d'étudier une population de patients admis en réanimation médicale pour choc cardiogénique d'origine non ischémique de manière rétrospective.. Notre objectif était de décrire une série de patients consécutifs atteints de cette pathologie dans un service de réanimation médicale et service de cardiologie :

- Description des caractéristiques épidémiologiques de cette population (âge, comorbidités)
- Etiologie de l'état de choc
- Types de traitements mis en place
- Données pronostiques à court et moyen terme
- Etudes de facteurs prédictifs d'évolution défavorable

## **II. Patients et méthodes**

---

### **A. Population étudiée**

Cette étude observationnelle rétrospective a été menée dans le service de réanimation médicale et service de cardiologie au CHU de Tlemcen

L'ensemble des dossiers médicaux des patients admis dans le service pour choc cardiogénique entre le 1er janvier 2020 et le 30 juin 2021 a été sélectionnés de manière rétrospective.

### **B. Critères d'inclusion**

Le choc cardiogénique était défini par la présence des critères suivants lors des 24 premières heures suivant l'admission dans le service :

- 1) Hypotension artérielle systémique (Pression artérielle systolique  $\leq 90$  mmHg ou pression artérielle moyenne  $\leq 65$  mmHg) pendant plus d'une heure ou la nécessité d'un traitement par amines inotropes ou vasopressives (dobutamine, adrénaline, noradrénaline, dopamine) pendant plus d'une heure
- 2) Signes d'hypoperfusion systémique (marbrures, oligurie  $\leq 25$  ml/h, altération de l'état de conscience, hyperlactatémie artérielle)

## **C. Critères d'exclusion**

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Présence d'un syndrome coronarien aigu, défini par une élévation de la troponine Ic  $\geq$  0.5 ng/mL associée soit à des troubles aigus de la repolarisation sur l'électrocardiogramme soit à une occlusion coronaire aigue visualisée par coronarographie

. - Présence à l'admission d'un sepsis prouvé ou suspecté

Présence de signes cliniques et / ou biologiques faisant suspecter un choc hypovolémique.

Une première sélection de dossiers médicaux était réalisée par consultation des comptes rendus d'hospitalisation de l'ensemble des patients hospitalisés sur cette période. Les dossiers sélectionnés ont ensuite été relus en intégralité pour vérifier la présence des critères d'inclusion et l'absence de critères d'exclusion

## **D. Données recueillies**

Les données recueillies comprenaient des données démographiques générales (âge, sexe), les antécédents médicaux et comorbidités, les traitements habituels, l'histoire de la maladie précédant l'admission en réanimation, le motif d'admission, les traitements reçus lors du séjour en réanimation.

## **III. Résultats**

---

Du 1er janvier 2020 au 30 juin 2021, 63 patients ont été hospitalisés pour choc cardiogénique, dont 19 d'étiologie non ischémique.

### **A. Caractéristiques des patients**

Les caractéristiques épidémiologiques des patients inclus sont indiquées dans le tableau 3.

**Tableau 3. Caractéristiques de la population (n = 19)**

<b>Age (années)</b>	62
<b>Sexe masculin (%)</b>	75
<b>Comorbidités</b>	
HTA (%)	60
<b>Cardiopathie ischémique (%)</b>	40
Insuffisance cardiaque chronique (%)	25
<b>Etiologie du choc</b>	
Cardiomyopathie (%)	48
Post ACR (%)	30
Endocardite (%)	7
Myocardite (%)	3
Embolie pulmonaire (%)	1
Valvulopathie aiguë (%)	1
<b>Traitements reçus</b>	
Ventilation mécanique invasive (%)	80
Epuration extra rénale (%)	40
Adrénaline (%)	48
Noradrénaline (%)	50
Dobutamine (%)	80
Durée de séjour à l'hôpital (jours)	20

L'âge moyen des patients était de 62 ans. 75 % étaient de sexe masculin. Les principales comorbidités étaient une hypertension artérielle dans (60 % des patients), une cardiopathie ischémique (40 %), une insuffisance cardiaque chronique (25 %)

### **B. Etiologie du choc**

Après exclusion des tous les patients présentant un syndrome coronarien aigu, l'étiologie principale observée était une décompensation de cardiopathie chronique dans près de la moitié des cas (48 % des patients) Les autres étiologies étaient un état de choc post arrêt cardiaque ressuscité (30 %), une endocardite infectieuse (7 %), une myocardite (3 %) et une valvulopathie aiguë (1%)

### **C. Mortalité**

Le taux de survie en fonction de l'étiologie du choc cardiogénique est indiqué dans le tableau 4.

**Tableau 4, Survie selon l'étiologie de l'état de choc n (%)**

	En réanimation	A J28	A un an
<b>Etiologie</b>			
<b>Cardiomyopathie</b>	49	33	20
<b>Post ACR</b>	40	38	18
<b>Endocardite</b>	60	58	55
<b>Myocardite</b>	48	46	40
<b>Valvulopathie aigue</b>	41	20	0

#### **D. Echographie cardiaque**

Une échographie cardiaque trans-thoracique était pratiquée précocement chez 90 % des patients.

Les mesures réalisées à l'admission faisaient état d'une dysfonction systolique sévère avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) moyenne de 30 %

#### **E. Thérapeutiques mises en place**

Au cours du séjour en réanimation, 83 % des patients ont bénéficié d'une ventilation mécanique invasive, 34 % d'une épuration extra rénale, l'amine utilisée la plus fréquemment était la dobutamine (71 % des patients). 49 % des patients bénéficiaient de noradrénaline et 44 % d'adrénaline.

### **IV. Discussion**

---

Cette étude s'est donc attachée à décrire la prise en charge et le pronostic des patients admis en réanimation médicale pour choc cardiogénique non ischémique.

#### **A. Fréquence**

Cette pathologie est relativement fréquente, correspondant à 8 % des admissions dans le service sur cette période. Par contre, les durées de séjour à l'hôpital et en réanimation sont prolongées, avec la mise en place de nombreuses thérapeutiques lourdes .

## **B. Gravité**

Il s'agit de patients présentant des indices de gravité élevés.

De façon non surprenante, les marqueurs « classiques » de gravité à l'admission que sont l'âge, le score IGS II et la lactatémie artérielle sont largement plus élevés chez les patients qui vont décéder en réanimation.

## **C. Pronostic**

Le pronostic des patients étudiés est sévère. En effet, la mortalité en réanimation atteint 60%. A un an, seul 26 patients (soit 28 % de l'effectif total) était encore en vie. En outre, parmi les patients survivants en réanimation, 90 % étaient encore en vie à J 28 et 72 % à un an.

Parmi ceux non perdus de vue à un an, aucun n'était grabataire ni dans un état de dépendance totale. La majorité gardait au moins un symptôme séquellaire de son séjour en réanimation.

Les symptômes ou pathologies les plus fréquemment décrits par les médecins traitants contactés étaient une insuffisance cardiaque chronique, une dyspnée d'effort ou un déficit neurologique

## **D. Suppléances d'organe**

Une grande proportion des patients ont bénéficié de suppléance d'organe lors de leur séjour en réanimation : amines (100 % par définition), ventilation mécanique invasive (83 %), épuration extra rénale (34 %). Nous n'avons pas observé de différence significative dans la fréquence d'utilisation de ces traitements entre les patients survivants et non survivants en réanimation.

L'utilisation de ballon de contre pulsion intra aortique reste exceptionnelle.

## **E. Amine**

Notre étude ne permet donc pas de retenir la dose d'amine utilisée pour le traitement de l'état de choc comme un indicateur de mauvais pronostic.

## **F. Echographie cardiaque :**

L'échographie cardiaque ainsi que les mesures hémodynamiques réalisées à l'admission ne permettent pas de prédire l'évolution.

## ***CONCLUSION :***

Le choc cardiogénique, quelle qu'en soit la cause, mais plus particulièrement celui dont la survenue est associée à l'infarctus du myocarde, conserve un pronostic péjoratif à court terme malgré l'utilisation précoce des techniques de reperfusion myocardique.

Les décisions thérapeutiques souvent lourdes et parfois associées à une amélioration clinique spectaculaire doivent être réfléchies en fonction des probabilités connues de succès rapportés dans la littérature ainsi qu'en fonction des attentes du patient et de ses proches . La clé d'un bon résultat est une approche organisée avec une diagnostic et initiation rapide du traitement pour maintenir la tension artérielle et le débit cardiaque. la revascularisation coronaire est cruciale. Quand disponible, cathétérisme cardiaque d'urgence et revascularisation avec angioplastie ou chirurgie coronarienne semblent pour améliorer la survie et représenter un traitement standard en ce moment. Dans les hôpitaux sans angioplastie directe capacité, la stabilisation avec IABP et thrombolyse suivi d'un transfert vers un établissement de soins tertiaires peut être la meilleure option.

Malgré ces réserves, le taux de mortalité chez les patients en choc cardiogénique restent frustrants (50 % à 80 %). il apparaît impératif que tout service ne disposant pas de la possibilité locale de mettre en route une telle stratégie de prise en charge, ait la capacité en urgence de proposer un transfert dans un service spécialisé à même d'offrir au patient les meilleures chances de survie. [4]. [20].

# *Bibliographie*

[1]. ALAIN COMBES, MD, PhD (chapitre75 Choc cardiogénique)

[https://www.sfm.org/upload/70\\_formation/02\\_formation/02\\_congres/Urgences/urgences2013/donnees/pdf/075\\_Combes.pdf](https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2013/donnees/pdf/075_Combes.pdf) .Urgence.2013

[2].Cour de residanat Objectif 27 (L'état de choc cardiogénique)

[https://www.medecinesousse.com/useruploads/files/27\\_etat%20de%20choc%20cardiogenique%20version%20mai%202022.pdf](https://www.medecinesousse.com/useruploads/files/27_etat%20de%20choc%20cardiogenique%20version%20mai%202022.pdf) .Medecine sousse 2022

[3]. Julien GUNTZ ( REVUES DE LA LITTERATURE ,ENQUETTE DE PRATIQUE ET PROCEDURES OPERATIONNELLE STANDARISEE PRE-HOSPITALIER DES ETATS DE CHOC ) .

[http://docnum.univlorraine.fr/public/SCDMED\\_T\\_2008\\_GUNTZ\\_JULIEN.pdf](http://docnum.univlorraine.fr/public/SCDMED_T_2008_GUNTZ_JULIEN.pdf)

30 juin 2008

[4] C. Richard, X. Monnet (CHOC CARDIOGENIQUE) . <https://ageps.aphp.fr/wp-content/blogs.dir/94/files/2013/07/4-74-Etats-de-choc.pdf>

REANIMATION MEDICALE , VOLUME IV, theme I,chapitre 74

[5] Olivier Fourcade,Thomas Geeraerts,Vincent Minville .Kamran Samii Traité d'anesthésie et de réanimation . 4e édition 2014

[6] Collee des enseignements de medecine intensive-reanimation . Medecine intensive, reanimation, uregences et defaillance viscerales aiguës 6°edition Elsevier Masson

[7] Komlanvi Kafui Houegnifioh ; Étienne Gfeller ; Wenceslao Garcia ;Vincent Ribordy . Etat de choc cardiogénique . <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2014/revue-medicale-suisse-438/etat-de-choc-cardiogenique>.

[8]. DR Meftah ( LES ETATS de CHOC) .Cour de UMC

[9]. Megarbane B, Leprince P, Deye N, et coll. Emergency feasibility in medical intensive care unit of extracorporeal life support for refractor y cardiac arrest. Intensive Care Med 2007, 33 : 758-64.

[10]. Dr David ATTIAS . Nicolas LELLOUCHE iKB cardiologie 8° edition. 2018

[11]. Transplantation cardiaque. (20 octobre 2022). Wikipedia

[12]. Victor F. Tapson. Embolie pulmonaire.

<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-pulmonaires/embolie-pulmonaire/embolie-pulmonaire#:~:text=L'embolie%20pulmonaire%20correspond%20%C3%A0,membres%20inf%C3%A9rieurs%20ou%20du%20bassin.>

juin 2021

[14]. X. BOBBIA ; F. KERBAUL ; L. MULLER ; P.G. CLARET ; N. HANSEL ; P. MICHELET , J.E. DE LA COUSSAYE. (Tamponnade cardiaque)

[https://www.sfm.org/upload/70\\_formation/02\\_formation/02\\_congres/Urgences/urgences2014/donnees/pdf/059.pdf](https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2014/donnees/pdf/059.pdf) .Urgence 2014

[18]. Télion C, Orliaguet G. États de choc chez l'enfant. 43<sup>e</sup> congrès national d'anesthésie et de réanimation. *Médecine d'urgence* 200 1, p. 79-93.

[19]. B. Duceau, A. Bouglé etat de choc cardiogénique .

<https://www.em-consulte.com/article/1384768/etat-de-choc-cardiogénique#:~:text=R%C3%A9sum%C3%A9,la%20mortalit%C3%A9%20ces%20derni%C3%A8res%20ann%C3%A9es.>

Em consulte 27.08.2020

[20]. Steven M. Hollenberg, MD; Clifford J. Kavinsky, MD, PhD; and Joseph E. Parrillo, MD  
Cardiogenic Shock Stanford medicine 1999

[21]. <http://www.cnerea.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/cardio/ep-cner.pdf>

[22]. Oxygenation par membrane extracorporelle . (30 avril 2022) Wikipedia

[https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Oxyg%C3%A9nation\\_par\\_membrane\\_extracorporelle&oldid=193286957](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Oxyg%C3%A9nation_par_membrane_extracorporelle&oldid=193286957)

[23]. Pericardiocentèse . Manuel msd

<https://www.msmanuals.com/fr/professional/multimedia/figure/p%C3%A9ricardiocent%C3%A8se>

# Annexe

## FICHE DE SURVEILLANCE

Paramètres Horaires	TA (mmHg)	FC (bat/min)	FR (c/min)	T (°C)	SaO2 (% d'O2)	PVC (mmH2O)	Diurèse (cc)	GCS ( ?/15)
Jour 1	H0							
	H1							
	H2							
	H3							
	H4							
	H5							
	H6							
	H7							
	H8							
	H9							
	H10							
	H11							
	H12							
	H13							
	H14							
	H15							
	H16							
	H17							
	H18							
	H19							
	H20							
	H21							
	H22							
	H23							
H24								
Jour 2	Matin							

**FICHE D'ENQUETE**

Date d'Entrée :...../...../2014

**I. IDENTIFICATION**

Nom :	Age :	Adresse :
Prénom :	Sexe :	Poids :
Profession :	Ethnie :	

**II. MOTIF D'HOSPITALISATION**

.....  
.....  
.....

**III. PROVENANCE**

- 1. Bloc opératoire
  - 2. Gynéco-Obstétrique
  - 3. Service d'accueil des urgences
  - 4. Autre
- .....

**IV. ANTECEDENTS MEDICAUX**

- 1) HTA    Oui     Non
  - 2) Diabète    Oui     Non   
    Laquelle...............
  - 3) Asthme    Oui    Non
  - 4) UGD    Oui     Non   
    Préciser.....
  - 5) Allergie connue    Oui     Non
  - 6) Cardiopathie    Oui     Non
  - 7) Autre :.....
- .....

**V. CIRCONSTANCES DE SURVENUE**

- 1) Notion de Prise Médicamenteuse    Oui     Non   
Préciser :.....
- 2) Notion de Traumatisme    Oui     Non   
Lequel :.....
- 3) Notion d'intervention Chirurgicale avec saignement abondant :    Oui     Non
- 4) Hémorragie digestive :    Oui     Non   
Préciser.....
- 5) Rupture de Varices Œsophagiennes :    Oui     Non

- 6) Hémorragie de la délivrance Oui  Non  13) Œdème Aigu du Poumon Oui  Non   
 7) Hématome Rétro placentaire Oui  Non  14) Embolie Pulmonaire Oui  Non   
 8) Déshydratation Sévère Oui  Non  15) Infarctus Du Myocarde Oui  Non   
 9) Notion de Diarrhée Oui  Non  16) Valvulopathie Oui  Non   
 • Nombre de selles..... 17) Notion de Piqûre d'animaux Oui  Non

• Aspect des selles.....  
 Préciser.....

- 10) Troubles du rythme cardiaque Oui  Non  18) Foyer infectieux suspecté ou  
 11) Troubles de la Conduction Cardiaque Oui  Non  identifié Oui  Non

Préciser..... Préciser.....

19) Autres.....

- 12) Notion de Prise d'aliments inhabituels Oui  Non

Préciser.....

### VI. EXAMEN CLINIQUE

1. Etat Général : Bon  Peu altéré  Altéré   
 2. Plis de déshydratation Oui  Non   
 3. Plis de dénutrition : Oui  Non   
 4. Signes Cutanés : Oui  Non   
 5. Adénopathies : Oui  Non

Localisation :.....

6. Température :.....°C Normale  Hypothermie  Hyperthermie   
 7. TA :.....mmHg Normale  Hypotension  Hypertension   
 8. PVC :.....mmH2O Normale  Basse  Elevée   
 9. FC :.....bat/min Normale  Tachycardie  Bradycardie   
 10. FR :.....cycles/min Normale  Tachypnée  Bradypnée

11. SaO2 :.....

12. Diurèse :..... Diurèse  
 Horaire :.....

Normale  Oligurie  Oligo-anurie

13. Pouls :..... Ample  Petit  Filant  Rapide

14. Auscultation Cardiaque : BDC réguliers  Arythmie

Souffle  Galop  Autre  .....

15. Auscultation Pulmonaire : MV  Râles  Autre  .....
16. Œdème : Oui  Non
17. Pâleur : Oui  Non
18. Ascite : Oui  Non
19. Sueurs : Oui  Non
20. Cyanose : Oui  Non
21. Extrémités Froides : Oui  Non
22. Conscience : Bonne  Confusion  Agitation   
Somnolence  Coma
23. Pupilles : Normales  Mydriase  Myosis
24. GCS : ...../15
25. Score d'Aldrete : ...../10
26. Signes d'irritation méningée : Oui  Non
27. Foyer infectieux ou porte d'entrée objectivée : Oui  Non

Préciser : .....

28. Frissons : Oui  Non
29. Saignement objectivé : Oui  Non

Préciser : .....

30. Toux : Oui  Non

31. Autres  
signes : .....

## VII. EXAMENS PARACLINIQUES

1. NFS :  Hb : ..... GB : .....  
Pla : .....

Ht : ..... GR : .....

2. Hémodisculture :  .....

3. ECBU :  .....

4. Radiographie du Thorax :  .....

5. Bilan d'Hémostase :  TP : ..... TCK : .....  
Fibrinogène : .....

6. Glycémie :  .....

7. Créatininémie :  .....

8. ECG :  .....

9. Echo-Cœur :  .....

10. Autre :  .....

### RESUME DE LA THESE :

Après un rappel général sur le choc cardiogénique a sa phase aiguë, nous avons évoqué les moyens thérapeutiques à disposition en veillant à exposer les résultats des dernières recommandations à ce sujet . La mortalité y reste élevée malgré l'amélioration des approches thérapeutiques et la détermination de facteurs pronostiques devient un enjeu important.

Dans une deuxième partie , Nous avons étudié rétrospectivement les dossiers médicaux des patients admis pour choc cardiogénique non ischémique du 1er janvier 2020 au 30 juin 2021 dans le service de réanimation médicale et service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire de tlemcen .

Après une description de la population de l'étude, nous avons cité les étiologies les plus fréquentes hors les causes ischémiques , ainsi que les différents traitements mis en place , les facteurs pronostiques à court et à moyen terme et rédigé les facteurs prédictifs d'évolution défavorable.

Conclusion : Le choc cardiogénique d'origine non ischémique est une pathologie au pronostic sévère mais une survie prolongée est observée chez un tiers des patients. Les paramètres hémodynamiques à l'admission en réanimation ne permettent pas de prédire l'évolution. Les patients survivants en réanimation ont une meilleure réponse au traitement, appréciée par les pressions artérielles diastolique et moyenne, ainsi que par l'index de puissance cardiaque mesurés à H24.

### THESIS SUMMARY:

After a general reminder of cardiogenic shock in its acute phase, we discussed the therapeutic means available, making sure to present the results of the latest recommendations on this subject. Mortality remains high despite the improvement of therapeutic approaches and the determination of prognostic factors becomes an important issue.

In a second part, we retrospectively studied the medical files of patients admitted for non-ischemic cardiogenic shock from January 1, 2020 to June 30, 2021 in the medical resuscitation department and cardiology department of the university hospital center of tlemcen.

After a description of the study population, we have cited the most frequent etiologies excluding ischemic causes, as well as the different treatments implemented, the short and medium-term prognostic factors and write down the predictive factors of evolution. unfavorable.

Conclusion: Cardiogenic shock of non-ischemic origin is a pathology with a severe prognosis but prolonged survival is observed in a third of patients. Hemodynamic parameters admission to intensive care does not predict the evolution. Surviving patients in resuscitation have a better response to treatment, assessed by arterial pressures diastolic and mean, as well as by the cardiac power index measured at H24

### ملخص الأطروحة:

بعد تذكير عام بالصدمة القلبية في مرحلتها الحادة ، ناقشنا الوسائل العلاجية المتاحة ، مع التأكد من تقديم نتائج أحدث التوصيات حول هذا الموضوع. يظل معدل الوفيات مرتفعاً على الرغم من تحسين الأساليب العلاجية ويصبح تحديد عوامل الإنذار قضية مهمة. في الجزء الثاني ، درسنا بأثر رجعي الملفات الطبية للمرضى المقبولين بسبب صدمة قلبية غير إقفارية من 1 يناير 2020 إلى 30 يونيو 2021 في قسم الإنعاش الطبي وقسم أمراض القلب في مركز المستشفى الجامعي بتلمسان. بعد وصف مجتمع الدراسة ، قمنا باستشهاد أكثر المسببات شيوعاً باستثناء الأسباب الإقفارية ، بالإضافة إلى العلاجات المختلفة المنفذة ، والعوامل التنبؤية قصيرة ومتوسطة المدى وكتابة العوامل التنبؤية للتطور .

الخلاصة: الصدمة القلبية من أصل غير إقفاري هي مرض مع تشخيص شديد لكن لوحظ البقاء على قيد الحياة لفترات طويلة في ثلث المرضى. معلمات الدورة الدموية القبول في العناية المركزة لا يتنبأ بالتطور. الناجين من المرضى في للإنعاش استجابة أفضل للعلاج ، يتم تقييمها من خلال الضغط الشرياني الانبساطي والمتوسط ، وكذلك من خلال مؤشر القوة القلبية الذي يقاس عند ساعة 24 .