

Chapitre : Choc cardiogénique et œdème aigu pulmonaire

Item 328 État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte.
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière.

Item 232. Insuffisance cardiaque de l'adulte

- Diagnostiquer une insuffisance cardiaque chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Introduction

L'insuffisance cardiaque peut être définie comme l'incapacité du cœur à assurer un débit cardiaque adapté aux besoins d'oxygénation tissulaire sans élévation des pressions de remplissage dans les différentes activités de la vie quotidienne. Cette élévation des pressions de remplissage est responsable des signes dits congestifs de part son retentissement d'amont au niveau capillaire pulmonaire.

L'insuffisance cardiaque aiguë est l'une des causes les plus fréquentes d'admission aux urgences et en réanimation. Selon la présentation clinique et les données hémodynamiques, l'insuffisance cardiaque aiguë peut être décrite en plusieurs tableaux cliniques dont le choc cardiogénique représente la forme la plus sévère:

- la crise aiguë hypertensive avec œdème aigu pulmonaire,
- la décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique
- Insuffisance cardiaque à haut débit
- L'insuffisance cardiaque droite prédominante
- le choc cardiogénique.

II. Physiopathologie, (pour mieux comprendre...)

Le ventricule gauche est un muscle qui a des propriétés contractiles (fonction systolique), de relaxation et d'élongation (fonction diastolique), exerçant la fonction de pompe qui éjecte en systole et se remplit en diastole, générant ainsi le débit cardiaque. Le débit obtenu dépend d'une part de propriétés intrinsèques du ventricule: volume, contractilité (fonction systolique) et relaxation-compliance (fonction diastolique), mais également des

conditions de charge imposées par le remplissage ventriculaire gauche (précharge) et la résistance à l'éjection (postcharge)-figure 1.

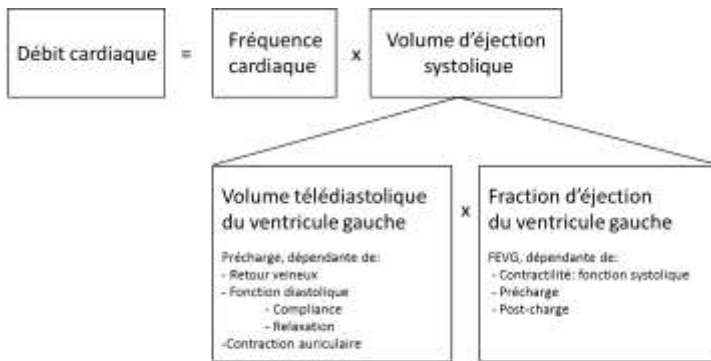


Figure 1 : Déterminants du débit cardiaque. FEVG= Fraction d'éjection du ventricule gauche.

L'insuffisance ventriculaire gauche peut être la conséquence d'une dysfonction systolique et/ou diastolique et aboutit à une baisse du volume d'éjection systolique et à une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche. Cette élévation des pressions de remplissage peut retentir soit sur la circulation pulmonaire en cas d'insuffisance ventriculaire gauche (œdème pulmonaire), soit sur la circulation hépatique et veineuse en cas d'insuffisance ventriculaire droite (reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire, foie cardiaque et œdèmes des membres inférieurs). En cas de signes d'insuffisance ventriculaire droite et gauche, on parle d'insuffisance cardiaque globale. Les courbes pression-volume permettent de mieux comprendre les interactions entre inotropisme (représenté par la pente de l'élastance télésystolique), la compléance, la précharge et la post-charge (figure 2). L'élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche, caractéristique de l'insuffisance ventriculaire gauche peut ainsi être en rapport avec 2 mécanismes :

- Dilatation ventriculaire (déplacement sur la partie droite de la courbe de compléance), qui peut elle-même être secondaire :
 - soit à une altération de la fonction systolique (figure 2-B) ventriculaire gauche liée à une cardiopathie ischémique ou une cardiopathie dilatée idiopathique par exemple. Les ventricules droit et gauche étant branchés en série et ayant par conséquent des débits identiques, l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche alors que le débit droit est maintenu aboutit à une dilatation du ventricule gauche et à une élévation des pressions de remplissage.
 - soit à une surcharge volumique (figure 2-C) provoquée par une valvulopathie fuyante (insuffisance mitrale, insuffisance aortique) ou par un hyperdébit (hyperthyroïdie, anémie, fistule artérioveineuse). Cette surcharge volumique aboutit à moyen et long terme à un remodelage

excentrique du ventricule gauche avec dilatation et altération de la fonction systolique.

- Diminution de la distensibilité du VG et/ou prolongation majeure de la relaxation, également appelée insuffisance cardiaque diastolique ou insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée. Le ventricule gauche est typiquement hypertrophique, non dilaté et sa FEVG est normale ou peu altérée (> 50%). L'exemple le plus fréquent en est la cardiopathie hypertrophique du sujet âgé hypertendu. On distingue 2 composantes à la fonction diastolique : la relaxation en protodiastole (état lusitrope) qui est un phénomène actif consommateur d'énergie nécessitant la recapture du calcium cytosolique vers le réticulum sarcoplasmique, et la compliance correspondant à la distensibilité passive du ventricule dans la seconde partie de la diastole. Cette distinction est schématique et ces 2 composantes sont en réalité très liées. La dysfonction diastolique se caractérise sur la courbe pression-volume par un décalage vers le haut de la courbe de compliance (figure 2-D). Elle peut être en rapport avec un épaississement des parois ventriculaires (qui diminue la compliance et ralentit la relaxation par ischémie des couches sous-endocardiques), une fibrose myocardique (qui altère également les 2 composantes de la diastole), une ischémie myocardique (responsable d'un trouble de la relaxation), ou une pathologie péricardique (défaut de compliance). Les cardiopathies hypertensives, les cardiomyopathies hypertrophiques et les poussées ischémiques sont les causes les plus fréquentes de dysfonction diastolique.

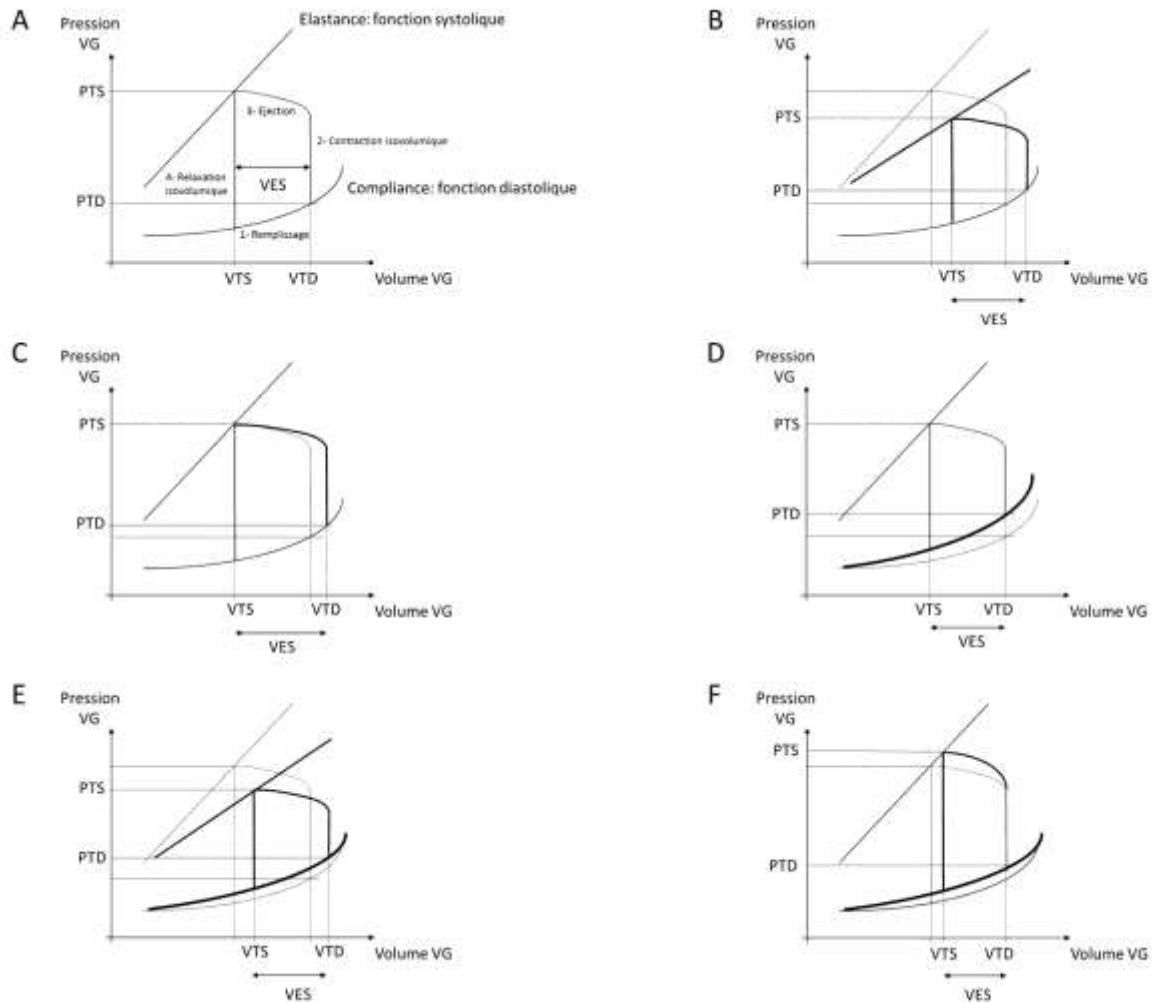


Figure 2 : A : courbe Pression-Volume normale ; B : Insuffisance cardiaque systolique : diminution de la pente d'élastance téléstolique; C : Surcharge volumique ; D : Insuffisance cardiaque diastolique : déplacement vers le haut de la courbe de compliance ; E : Insuffisance cardiaque mixte ; F : insuffisance cardiaque sur poussée hypertensive : élévation de post-charge et trouble de la relaxation dû à l'ischémie des couches sous-endocardiques. VTS = volume téléstolique, VTD = volume télédiastolique, PTS= pression téléstolique, PTD= pression télédiastolique, VES= volume d'élection systolique, VG= ventricule gauche

Qu'elle soit en rapport avec une dysfonction systolique ou diastolique, l'élévation de la pression capillaire pulmonaire liée à l'insuffisance ventriculaire gauche « congestive » aboutit à l'accumulation de liquide pulmonaire extravasculaire qui définit l'œdème pulmonaire cardiogénique. Son mécanisme est hydrostatique, par opposition aux œdèmes de perméabilité encore appelés « lésionnels », dans lesquels le mécanisme causal est une lésion de la membrane alvéolo-capillaire (comme par exemple dans le SDRA). Ainsi, dans l'insuffisance ventriculaire gauche, l'élévation de la pression hydrostatique aboutit à une inondation alvéolaire responsable de l'OAP. Plusieurs

mécanismes compensateurs s'opposent à cette inondation alvéolaire, en particulier l'accroissement du débit lymphatique. La résolution de l'œdème pulmonaire est un phénomène actif mettant en jeu des canaux sodiques et des aquaporines sur le versant apical des pneumocytes de type 1 et 2 et des pompes Na⁺/K⁺ ATPases sur leur versant basal. Le liquide est alors réabsorbé dans l'interstitium pulmonaire et dans l'espace pleural à travers la plèvre viscérale et est ensuite drainé par les vaisseaux lymphatiques. Ces mécanismes compensateurs sont activés dans l'insuffisance cardiaque chronique, expliquant que des niveaux de P_{cap} >25 mmHg puissent être bien tolérés. Au contraire, quand ces mécanismes n'ont pas eu le temps de se mettre en place, l'OAP peut survenir de manière brutale et rapide.

L'OAP retentit sur la fonction respiratoire: au stade d'œdème interstitiel, la congestion vasculaire induit une compression des bronchioles, une augmentation du volume de fermeture des voies aériennes et une redistribution de la perfusion vers les sommets. Le travail ventilatoire est augmenté, ce qui se traduit déjà par une dyspnée.

Au stade d'œdème alvéolaire, il existe de plus un effondrement de la compliance pulmonaire avec un travail ventilatoire fortement accru. Les échanges gazeux s'altèrent considérablement. L'hypoxémie, en relation avec un effet shunt lié aux anomalies du rapport ventilation-perfusion, s'accompagne fréquemment d'une hyperventilation réactionnelle qui se traduit par une alcalose respiratoire. L'augmentation du travail respiratoire peut aboutir à un épuisement respiratoire dont le tableau gazométrique associe une hypoxémie à une acidose hypercapnique.

III. Présentations Cliniques

a. *Oedème pulmonaire aigu sur crise aiguë hypertensive*

Il s'agit du mode de présentation typique de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée du patient âgé hypertendu. Son début est le plus souvent très brutal, déclenché par une poussée hypertensive (PAS > 180 mmHg). Le problème est ici lié à une brutale augmentation de la post-charge ventriculaire gauche, avec une volémie normale (problème de Contenant et PAS de Contenu vasculaire). L'augmentation de la post charge entraîne une élévation de la pression diastolique VG et donc une augmentation de la pression capillaire pulmonaire et un œdème alvéolaire hydrostatique. Le début est le plus souvent rapide, sous forme de détresse respiratoire aiguë paroxystique, souvent nocturne. Le diagnostic est clinique dans sa forme habituelle: le patient est pâle, cyanosé, froid, couvert de sueurs, orthopnéique (assis au bord de son lit), avec une tachypnée superficielle, angoissé, ayant une sensation d'oppression thoracique. Il se plaint d'une toux avec grésillement laryngé, pouvant ramener une expectoration « rose saumoné » (beaucoup moins fréquente que classiquement décrite). L'auscultation cardiaque met en évidence une tachycardie, un galop, et recherchera un souffle. L'auscultation pulmonaire (râles crépitants) et la radiographie objectivent un œdème alvéolaire, mais la rétention hydrosodée est souvent très modérée (patients euvolémiqes) sans œdèmes des membres

inférieurs. A noter qu'une forme bronchospastique est parfois observée chez le sujet âgé ou insuffisant respiratoire chronique obstructif. Le diagnostic différentiel avec un asthme vrai ou une décompensation aiguë de BPCO est parfois cliniquement difficile. Il s'agit du pseudo-asthme cardiaque, lié à l'œdème bronchiolaire. Il faut garder en tête qu'une crise d'asthme inaugurale chez une personne âgée est un OAP cardiogénique jusqu'à preuve du contraire.

b. Décompensation d'une insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque aiguë peut correspondre à une cardiopathie inaugurale dont l'exemple type est l'infarctus du myocarde ou à la progression d'une cardiopathie connue (ischémique, valvulaire, hypertrophique, dilatée idiopathique...) à fonction systolique et/ou diastolique altérée. Les causes de décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique sont listées tableau 1. Le début est souvent progressif, caractérisé par une dyspnée au moindre effort, une toux, une orthopnée, et une rétention hydrosodée importante sous la forme d'épanchements pleuraux et d'œdèmes des membres inférieurs réalisant un tableau d'insuffisance cardiaque globale. La pression artérielle est normale ou abaissée mais pas effondrée. La radiographie de thorax retrouve le plus souvent un syndrome alvéolo-interstitiel et des épanchements pleuraux.

Tableau 1 : Causes de décompensation d'une cardiopathie sous-jacente :

Augmentation de précharge	Régime trop salé, insuffisance rénale, corticoïdes
Augmentation de post-charge	Poussée hypertensive
Altération de la fonction systolique	Poussée ischémique, bêtabloqueurs, sepsis, myocardite, Arrêt d'un traitement à visée cardiologique
Troubles du rythme ou de conduction	NB : La FA aggrave l'insuffisance cardiaque, notamment les cardiopathies hypertrophiques, par : - réduction du remplissage ventriculaire par diminution de la durée de diastole et perte de la contraction auriculaire - ischémie des couches sous-endocardiques du ventricule gauche (perfusé en diastole), altérant la relaxation
Augmentation des besoins en O ₂	Fièvre, infection, hyperthyroïdie, grossesse
Diminution du transport d'O ₂	Anémie

c. Insuffisance cardiaque à haut débit.

Plus rare, de début progressif marqué par une tachycardie, une congestion pulmonaire et un débit cardiaque élevé, elle doit faire rechercher une hyperthyroïdie, une anémie, une fistule artério-veineuse, une ACFA ou une maladie de Paget.

IV. **La forme clinique la plus grave: le choc cardiogénique**

a. Définition

Le choc cardiogénique est défini par l'incapacité de la pompe ventriculaire à générer un débit sanguin suffisant permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques.

Il associe une baisse du débit cardiaque et des stigmates d'hypoxie tissulaire, en l'absence de signes d'hypovolémie.

Les critères hémodynamiques de choc cardiogénique sont les suivants :

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

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

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

La mortalité liée au choc cardiogénique a baissé dans les 2 dernières décennies en raison de la prise en charge précoce par angioplastie et les thérapeutiques antiagrégantes puissantes utilisées dans l'infarctus du myocarde. Mais elle reste encore proche de 50% dans l'année qui suit l'évènement.

b. Etiologies (Tableau 2)

- La cause la plus fréquente de choc cardiogénique est l'infarctus du myocarde étendu. Des séries autopsiques ont associé la présence d'un choc cardiogénique à l'atteinte de plus de 40% de la masse myocardique. Cependant, une extension de la nécrose au ventricule droit, un infarctus survenant sur une cardiopathie déjà évoluée peuvent également conduire à un tableau de choc. Par ailleurs, des zones étendues de myocarde sidéré (non fonctionnel mais viable) dans les zones adjacentes à la nécrose peuvent

contribuer au développement du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus. Il est à noter que le choc cardiogénique n'est présent à l'admission à l'hôpital que dans moins de 30% des cas d'infarctus et qu'il se manifeste dans les 48 à 72 heures dans les autres cas. Enfin, les complications mécaniques de l'infarctus (insuffisance mitrale ischémique, rupture septale, rupture de paroi libre, tamponnade) peuvent également être responsables du choc.

- Les autres causes de choc cardiogénique (Tableau 2) sont les myocardites aiguës, les fuites valvulaires aiguës (rupture de cordage de la valve mitrale, endocardite infectieuse avec destruction valvulaire), les obstacles mitraux, aortiques ou sous-aortiques, les défauts de protection myocardique après circulation extracorporelle, les rejets aigus de greffe cardiaque et les chocs septiques sévères. L'embolie pulmonaire massive et la tamponnade provoquent un choc dit obstructif qui se présente comme une insuffisance circulatoire aiguë avec des signes d'insuffisance cardiaque droite au 1^{er} plan. Par ailleurs, un choc cardiogénique peut survenir en cas de cardiopathie chronique décompensée par un évènement intercurrent (Tableau 1).
- Le syndrome de Tako-Tsubo est une cardiopathie caractérisée par une dysfonction contractile localisée à la pointe du ventricule avec un aspect échographique de ballonnisation ventriculaire et d'hypercontractilité des segments basaux. Ce syndrome a une présentation clinique et électrique typique de syndrome coronaire aigu et survient préférentiellement chez les femmes après la ménopause dans les suites immédiates d'un stress intense, physique ou le plus souvent psychique. Le syndrome peut évoluer vers un état de choc cardiogénique ou se compliquer d'arythmie maligne. L'évolution est le plus souvent favorable avec restitution ad integrum de la fonction ventriculaire gauche.

Tableau 2 : Etiologies du choc cardiogénique

Infarctus du myocarde
Défaillance primaire de la pompe ventriculaire
Infarctus étendu
Récidive d'infarctus
Infarctus survenant sur une dysfonction ventriculaire gauche
Complications mécaniques
Insuffisance mitrale (ischémie ou rupture de pilier)
Rupture septale
Rupture de paroi libre avec tamponnade

Infarctus du ventricule droit

Autres cardiopathies

Cardiopathie dilatée terminale décompensée

Tamponnade

Embolie pulmonaire massive

Insuffisance aortique aiguë (p.ex. endocardite)

Insuffisance mitrale aiguë (rupture de cordage)

Myocardites aiguës

Dysfonction ventriculaire post CEC

Rejet aigu de greffe cardiaque

Obstacle à l'éjection du ventricule gauche

 Rétrécissement aortique

 Cardiomyopathie hypertrophique obstructive

Gène au remplissage du ventricule gauche

 Rétrécissement mitral

 Myxome de l'oreillette gauche

Choc septique avec dysfonction myocardique sévère

Contusion myocardique

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

Syndrome de Tako-Tsubo

c. Démarche diagnostique

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 l'histoire récente de la maladie et sur la réalisation d'examen complémentaires (ECG, biologie, imagerie, évaluation hémodynamique).

d. Examen clinique

i. Anamnèse

Il faut tout d'abord rechercher des facteurs de risques et des antécédents de cardiopathie (ischémique, valvulaire). On précise l'histoire de la maladie

récente : douleurs thoraciques, irradiations des douleurs, dyspnée, palpitations, signes neurologiques, prise de médicaments, contexte clinique évocateur de myocardite ou d'endocardite aiguës...

ii. Examen Physique

1. Recherche de signes périphériques d'insuffisance circulatoire aiguë (Ils font partie de la définition de choc).

- Signes cutanés : extrémités froides, marbrures, cyanose.
- Signes témoins de l'hypoperfusion cérébrale : altération de la conscience, convulsions
- Oligurie

2. Signes cardiovasculaires

- Le pouls est rapide, petit, filant, parfois irrégulier. Les bruits du cœur sont souvent assourdis, voire inaudibles
- Signes « gauches » : dyspnée, œdème pulmonaire, râles crépitants à l'auscultation pulmonaire, troisième bruit B3 ou un quatrième bruit B4 myocardique.
- Signes « droits » : turgescence des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, pouls paradoxal, souffle systolique d'insuffisance tricuspide (renforcé lors de l'inspiration profonde)
- Souffle au niveau de l'aire cardiaque : systolique (insuffisance mitrale, rupture septale) ou diastolique (insuffisance aortique), en sachant que l'absence de souffle n'élimine pas ces pathologies, surtout en cas de débit cardiaque effondré.
- La classification de Killip, très utilisée à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde permet une approche de la gravité :
 - **Classe I** : absence de crépitants et de B3
 - **Classe II** : crépitants remontant jusqu'à mi-champs pulmonaires ou B3
 - **Classe III** : crépitants remontant au-delà des mi-champs pulmonaires avec OAP
 - **Classe IV** : choc cardiogénique

e. *Bilan biologique initial*

- Ionogramme sanguin (avec urée et créatinine), glycémie
- Bilan hépatique (transaminases, bilirubine),

- Gaz du sang, lactate,
- Hématologie, hémostase
- Enzymes cardiaques (troponine T Ultra-sensible)
- Par ailleurs, le dosage plasmatique du Brain Natriuretic Peptide (BNP) ou de son précurseur le NT-proBNP peut être utile car l'élévation des taux plasmatiques de cette molécule est bien corrélée à la sévérité de la maladie et à surtout à son pronostic. Cependant, le diagnostic de choc cardiogénique est avant tout clinique et échographique, et ne doit pas se baser exclusivement sur l'élévation d'un marqueur biologique.

f. ECG

Il doit être réalisé immédiatement, comportant les dérivations droites (V3R, V4R) et postérieures (V7, V8, V9). Il permet de faire le diagnostic de syndrome coronaire aigu, de troubles graves du rythme ou de la conduction.

g. Radiographie de thorax

Systématique, elle recherche des signes d'œdème pulmonaire, un élargissement de la silhouette cardiaque ou du médiastin.

h. Echocardiographie

- L'échographie cardiaque est **l'examen clé pour le diagnostic étiologique** du choc cardiogénique. Elle doit être réalisée le plus rapidement possible.
- A la phase aiguë de l'infarctus, l'échographie permet :
 - Diagnostic hémodynamique du choc
 - Mesure du débit cardiaque
 - Estimation des pressions de remplissage (Doppler, Doppler tissulaire)
 - Évaluation de la fonction systolique segmentaire et globale des ventricules
 - Recherche d'une extension de l'IDM au ventricule droit
 - Recherche d'un thrombus
 - Recherche d'une complication mécanique
 - Insuffisance mitrale
 - Rupture septale avec CIV
 - Rupture de paroi libre, tamponnade

- L'échographie permet également le diagnostic de valvulopathie, de cardiomyopathie hypertrophique et peut suggérer le diagnostic de myocardite fulminante, où le ventricule est globalement très hypokinétique, non dilaté et aux parois épaissies et hyperéchogènes.

i. Quelques tableaux cliniques caractéristiques à la phase aigüe de l'IDM

- ***Rupture ou dysfonction ischémique d'un pilier de la valve mitrale***
 - Surtout en cas d'infarctus inférieur
 - Clinique
 - État de choc,
 - Souffle systolique apexo-axillaire
 - OAP, le plus souvent massif
 - L'échocardiographie avec Doppler confirme l'insuffisance mitrale, son importance et son mécanisme.
 - L'évolution est rapidement défavorable sans traitement chirurgical.
- ***Rupture septale avec communication interventriculaire (CIV)***
 - Complique les infarctus antérieurs ou inféro-basaux
 - Clinique
 - État de choc, OAP
 - Souffle holosystolique en rayon de roue (entendu surtout dans la région mésocardiaque, mais irradiant dans toutes les directions vers tous les foyers)
 - Signes d'insuffisance cardiaque globale aiguë : *Signes gauches et droits*
 - L'échocardiographie avec Doppler confirme la CIV, sa situation et son importance
 - En cas de CIV large, l'évolution est rapidement fatale sans traitement chirurgical.
- ***Infarctus du VD***
 - Clinique
 - Absence d'œdème pulmonaire, sauf si infarctus massif du VG associé
 - Signes droits : turgescence spontanée des jugulaires, reflux hépatojugulaire, hépatomégalie douloureuse...

- ECG: sus décalage ST au niveau des précordiales droites, V3R V4R
- Echocardiographie +++:
 - Pas de tamponnade
 - Pas d'épanchement péricardique
 - Dysfonction systolique et dilatation du VD
- ***Fissuration/Rupture de la paroi libre du ventricule gauche avec tamponnade***
 - Syndrome de fissuration :
 - Douleur, état de choc,
 - Réapparition d'un courant de lésion sus-épicaire
 - Signes directs cliniques
 - L'échocardiographie avec Doppler confirme la tamponnade par hémopéricarde
 - Evolution :
 - rapidement fatale sans traitement (dissociation électromécanique, décès)
 - Plus rarement, création d'un faux anévrisme, cloisonné dans la cavité péricardique.

V. Prise en charge thérapeutique du choc cardiogénique

C'est une urgence thérapeutique. Lorsque le diagnostic d'état de choc cardiogénique a été 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.

a. Mesures symptomatiques d'urgence

- En réanimation ouUSIC
- Perfusion
- Oxygénothérapie,
- Si présence de signes d'insuffisance respiratoire aigue
 - CPAP (continuous positive airway pressure) au masque, ventilation mécanique non-invasive ou invasive après intubation endotrachéale, s'il existe des troubles de conscience
- Monitoring continu : scope, SpO2, pression artérielle (non-invasive ou au mieux sanglante par cathéter intra-artériel)
- Corrections de troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire mal tolérés (amiodarone, choc électrique)

- En cas de troubles conductifs graves : isoprénaline IV et/ou mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique par voie veineuse, jusqu'à la pointe du VD.
- Traitement inotrope : dobutamine, 5 à 20 microg/kg/min en première intention.
- En cas de choc cardiogénique, il faut associer à la dobutamine un vasopresseur, la noradrénaline, ou utiliser l'adrénaline (qui possède des propriétés à la fois alpha- et bêta- agonistes) pour corriger l'hypotension artérielle.
- Les diurétiques de l'anse (Bumétanide, Burinex 2 mg IV lent ou Furosémide, Lasilix, 80 mg IV lent) sont prescrits si des signes de surcharge (OAP) sont présents.
- De manière importante, Il est **FORMELLEMENT INTERDIT DE PRESCRIRE UN REMPLISSAGE VASCULAIRE CHEZ UN MALADE HYPO- OU HYPERTENDU QUI PRESENTE DES SIGNES CLINIQUES D'OAP** (râles crépitants). Il peut parfois exister une hypovolémie dans l'insuffisance cardiaque aigüe, nécessitant une très prudente épreuve de remplissage, mais toujours après stricte évaluation clinique et échographique et jamais si il existe des signes patents d'œdème pulmonaire.
- Anticoagulation à dose curative par héparine non-fractionnée.

b. Mesures spécifiques en fonction de l'étiologie du choc

- **Syndrome coronaire aigu**
 - Le patient doit bénéficier le plus rapidement possible d'une coronarographie, et d'une revascularisation par technique de cardiologie interventionnelle (angioplastie avec mise en place de stent) ou parfois chirurgicale (pontages aorto-coronaires).
 - La thrombolyse intraveineuse ne se discute que si le délai entre la prise en charge initiale et la dilatation coronaire dépasse 2 heures.
 - Le traitement médical initial comporte des antiagrégants plaquettaires puissants (Aspirine, Plavix, Anti GP2b3a) et de la morphine pour soulager les douleurs. Les bêta-bloquants sont contre-indiqués initialement si il existe des signes d'insuffisance cardiaque aigüe ou en présence d'une nécrose antérieure ou étendue.
 - La mise en place d'un ballon de contre-pulsion diastolique intraaortique, par voie artérielle fémorale rétrograde, jusque au niveau de l'aorte thoracique descendante est de plus en plus

controversée. En théorie, il diminue la post-charge du VG et favorise la circulation coronaire (en diastole), mais les études récentes montrent une absence de bénéfice clinique du dispositif. Le ballon est par ailleurs contre-indiqué en cas d'insuffisance aortique ou de dissection de l'aorte.

- Les complications mécaniques suivantes de l'infarctus nécessitent une intervention chirurgicale d'urgence :
 - Tamponnade
 - Rupture septale avec communication interventriculaire
 - Insuffisance mitrale massive.
- **Autres pathologies nécessitant une chirurgie d'urgence**
 - Tamponnade
 - Insuffisance aortique aiguë (endocardite, dysfonction de prothèse)
 - Insuffisance mitrale aiguë (rupture de cordage, endocardite, dysfonction de prothèse)
 - Rétrécissement aortique serré responsable d'OAP et de choc cardiogénique

c. Autres thérapeutiques symptomatiques

- Parfois Hémodilution ou hémofiltration
 - Si défaillance rénale associée et importante surcharge hydrosodée
- Contrôle glycémique
- Contrôle de la douleur (morphiniques)
- Transfusion (seuil à 10 g/dl pour les cardiopathies ischémiques, 7 g/dl, sinon)

d. Monitoring et surveillance hémodynamique: PA, PVC, Echo, PiCCO, cathéter artériel pulmonaire (Swan-Ganz), Doppler œsophagien...

- La surveillance hémodynamique d'un patient en état de choc cardiogénique nécessite la mise en place d'un cathéter artériel permettant la mesure continue de la pression artérielle et la mesure itérative des gaz du sang. Si un cathéter veineux central est en place, on mesure la pression veineuse centrale (PVC).
- Une sonde urinaire doit être mise en place pour une surveillance horaire de la diurèse.

- L'échographie Doppler cardiaque, est aujourd'hui la technique « non-invasive » de choix pour le monitoring hémodynamique du choc cardiogénique. Elle permet de mesurer le débit cardiaque, d'estimer les pressions de remplissage (Doppler tissulaire) et d'évaluer directement la fonction systolique. A la phase aigüe de l'infarctus, elle permet de dépister une complication mécanique.
- Autres techniques parfois utilisées
 - Cathéter artériel pulmonaire de Swan-Ganz (de moins en moins souvent)
 - PiCCO
 - Doppler oesophagien

**e. En cas de choc cardiogénique réfractaire aux thérapeutiques usuelles :
*l'assistance circulatoire mécanique***

- La décision de l'implantation d'une assistance circulatoire est difficile et repose sur un faisceau d'arguments cliniques, para-cliniques et souvent sur l'expérience personnelle et collective des membres de l'équipe.
- La constatation d'une insuffisance cardiaque réfractaire malgré un traitement inotrope positif maximal et des signes cliniques et hémodynamiques de choc cardiogénique doit conduire à la discussion d'assistance.
- Cependant d'autres signes de gravité doivent être reconnus précocement : nausées, douleurs abdominales, baisse du niveau de conscience, tachycardie majeure ou troubles du rythme sous catécholamines, troubles ioniques se majorant, aggravation de la fonction rénale ou hépatique.
- Dans ces situations cliniques, il faut diriger le malade le plus rapidement possible vers un centre médico-chirurgical possédant la capacité d'implantation d'une assistance circulatoire, car la mise en place d'une machine avant que ne s'installent des signes de défaillance multi-viscérale permet de réduire de manière très significative la morbidité et la mortalité dans les suites opératoires.
- L'ECMO (Extra Corporeal Membrane Oxygenation) est aujourd'hui la technique d'assistance de première intention dans cette indication. Elle permet en effet, si nécessaire au lit du malade, d'obtenir rapidement et de manière peu agressive une suppléance efficace à la fois circulatoire (par pompe centrifuge déchargeant les cavités droites et réinjectant le sang dans l'aorte) et respiratoire (poumon artificiel = oxygénateur à membrane).

VI. Prise en charge thérapeutique des autres formes cliniques

a. OAP sur crise aiguë hypertensive

Comme le problème associe l'augmentation brutale de la post-charge ventriculaire gauche, avec une volémie normale, le traitement consiste donc à faire baisser la post-charge VG. Le traitement vasodilatateur de première ligne est l'utilisation de dérivés nitrés en sub-lingual et dès que possible en intraveineux. Les inhibiteurs calciques (type LOXEN IV) sont également possibles seuls ou en association aux nitrés. Par contre, les diurétiques sont inutiles voire délétères dans cette situation où la volémie est normale. Les autres traitements utilisés sont les morphiniques (soulagent la dyspnée, diminuent l'anxiété souvent importante, réduisent le travail respiratoire, et provoquent une vasodilatation par diminution du tonus sympathique), l'oxygénothérapie, la CPAP au masque, la ventilation mécanique non-invasive ou invasive après intubation endotrachéale, nécessaire s'il existe des troubles de conscience.

b. Insuffisance cardiaque chronique décompensée

Le traitement associe le repos, la restriction hydro-sodée, les diurétiques et une héparinothérapie non fractionnée. Si le malade prenait des bêta-bloquants, ce traitement doit être poursuivi, sauf si le malade présente une aggravation nette de la performance systolique par rapport à son état basal ou si il existe des signes de bas débit ou à fortiori de choc cardiogénique. Dans ces situations, il faut arrêter le traitement bêta-bloquant et initier un traitement inotrope positif (cure de Dobutamine).

Points clés

Choc cardiogénique

- 1^{ère} étiologie: phase aiguë de l'IDM compliqué
- Recherche de complications mécaniques de l'IDM
- Revascularisation en urgence (coronarographie)
- Traitement médical
 - Amines, diurétiques, ventilation mécanique le plus souvent
- Ballon de contre pulsion intra aortique ?, assistance par ECMO ?
- Nécessité d'une approche multidisciplinaire
 - Cardiologues, Réanimateurs, Chirurgiens...

- Mortalité encore >50%
- **OAP de mécanisme hydrostatique sur crise aigüe hypertensive**
 - Faire rapidement baisser la post-charge par des
 - Vasodilatateurs: Nitrés
 - Morphiniques utiles sous contrôle strict
 - Faible utilité des diurétiques
 - CPAP, VNI, Ventilation invasive si nécessaire
- **On ne remplit pas un malade hypotendu avec des signes d'OAP**