

---

# Choc cardiogénique et œdème aigu pulmonaire

---



## Chapitre 12 Choc cardiogénique et œdème aigu pulmonaire

- A. Physiopathologie
- II. Présentations cliniques
- III. Forme clinique la plus grave : le choc cardiogénique
- IV. Prise en charge thérapeutique du choc cardiogénique
- V. Prise en charge thérapeutique des autres formes cliniques

---

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

Item 232. Insuffisance cardiaque de l'adulte

---

Objectifs pédagogiques

### Item 328

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte (et chez l'enfant).
- Prise en charge immédiate préhospitalière et hospitalière.

### Item 232

- 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.
-

L'insuffisance cardiaque est 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 par son retentissement d'amont au niveau capillaire pulmonaire.

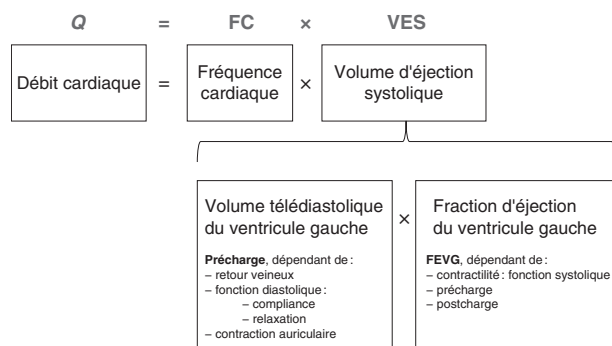
L'insuffisance cardiaque aiguë est l'une des causes les plus fréquentes d'admission aux urgences et en réanimation. Selon la présentation clinique et les données hémodynamiques, l'insuffisance cardiaque aiguë peut être décrite en plusieurs tableaux cliniques dont le choc cardiogénique représente la forme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

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

### I Physiopathologie

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 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 12.1).

Figure 12.1  
Déterminants du débit cardiaque.



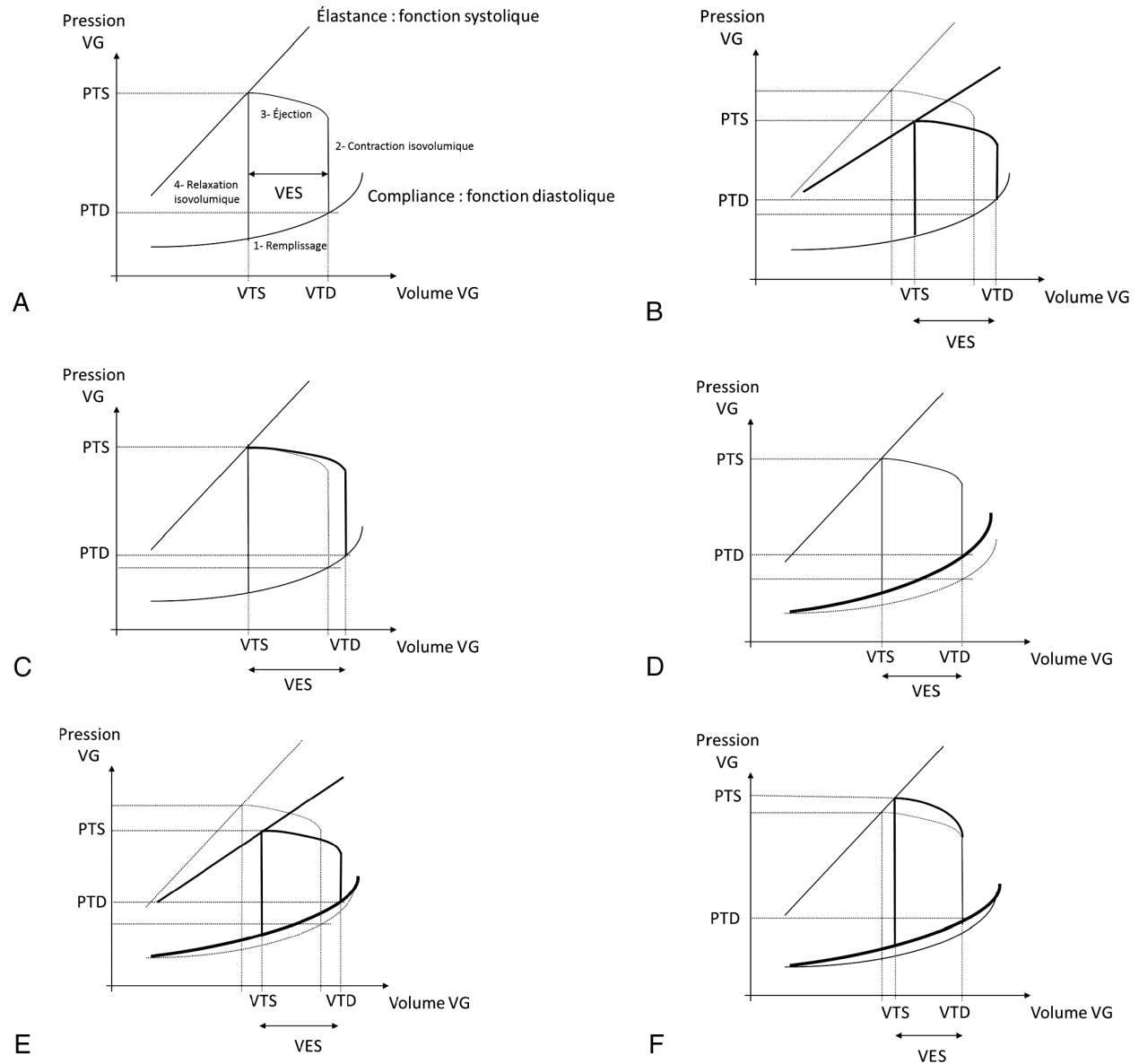
L'insuffisance ventriculaire gauche peut être la conséquence d'une dysfonction systolique et/ou diastolique et aboutit à une baisse du volume d'éjection systolique et à une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche. Cette élévation des pressions de remplissage peut retentir soit sur la circulation pulmonaire en cas d'insuffisance ventriculaire gauche (œdème pulmonaire cardiogénique), 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 l'inotropisme (représenté par la pente de l'élastance télé-systolique), la compliance, la précharge et la postcharge (figure 12.2). L'élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche, caractéristique de l'insuffisance ventriculaire gauche, peut ainsi être en rapport avec deux mécanismes :

- une **dilatation ventriculaire** (déplacement sur la partie droite de la courbe de compliance), qui peut elle-même être secondaire à soit :
  - une **altération de la fonction systolique** (figure 12.2B) ventriculaire gauche liée par exemple à une cardiopathie ischémique ou une cardiopathie dilatée idiopathique. 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,
  - une **surcharge volumique** (figure 12.2C) 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 ;
- une **diminution de la distensibilité du ventricule gauche et/ou une 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 fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est normale ou peu altérée (> 50 %). L'exemple le plus fréquent en est la cardiopathie hypertrophique du sujet âgé hypertendu. On distingue deux 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 deux 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 12.2D). 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 deux 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 12.2

Courbe pression-volume. A. Courbe pression-volume normale. B. Insuffisance cardiaque systolique : diminution de la pente d'élastance télésystolique. 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 postcharge et trouble de la relaxation dû à l'ischémie des couches sous-endocardiques.



PTD : pression télédiastolique ; PTS : pression télésystolique ; VES : volume d'élection systolique ; VG : ventricule gauche ; VTD : volume télédiastolique ; VTS : volume télésystolique.

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 alvéolocapillaire (par exemple, dans le syndrome de détresse respiratoire aigu ou SDRA). Ainsi,

dans l'insuffisance ventriculaire gauche, l'élévation de la pression hydrostatique aboutit à une inondation alvéolaire responsable de l'œdème aigu du poumon (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<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPases sur leur versant basal. Le liquide est alors réabsorbé dans l'interstitium pulmonaire, une partie étant également filtrée dans l'espace pleural à travers la plèvre viscérale. Le drainage de cette accumulation de liquide interstitiel et pleural est assuré respectivement par les vaisseaux lymphatiques pulmonaires et pleuraux. Ces mécanismes compensateurs sont activés dans l'insuffisance cardiaque chronique, expliquant que des niveaux de pression capillaire (Pcap) > 25 mm Hg 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**.

## II Présentations cliniques

### A Œdème 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 (souvent pression artérielle systolique ou PAS > 180 mm Hg). Le problème est ici lié à une brutale augmentation de la postcharge ventriculaire gauche, avec une volémie normale (problème de contenant et *pas* de contenu vasculaire). L'augmentation de la postcharge entraîne une élévation de la pression diastolique ventriculaire gauche 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 ». L'auscultation cardiaque met en évidence une tachycardie, un galop, et recherche un souffle. L'auscultation pulmonaire (râles crépitants, parfois sibilants)

et la radiographie objectivent un œdème alvéolaire, mais la rétention hydrosodée est souvent très modérée (patients euvolémiens), sans œdèmes des membres inférieurs.

À 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 bronchopneumopathie chronique obstructive (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 dans le **tableau 12.1**.

Tableau 12.1

Causes de décompensation d'une cardiopathie sous-jacente

<b>Augmentation de précharge</b>	Régime trop salé, insuffisance rénale, corticoïdes
<b>Augmentation de postcharge</b>	Poussée hypertensive
<b>Altération de la fonction systolique</b>	Poussée ischémique, bêtabloqueurs, sepsis, myocardite, arrêt d'un traitement à visée cardiologique
<b>Troubles du rythme ou de conduction</b>	Troubles du rythme supraventriculaire dont FA*, troubles du rythme ventriculaire et troubles de conduction
<b>Augmentation des besoins en O<sub>2</sub></b>	Fièvre, infection, hyperthyroïdie, grossesse
Diminution du transport d'O <sub>2</sub>	Anémie

\* Les mécanismes d'aggravation de l'insuffisance cardiaque secondaire à la fibrillation auriculaire (FA) sont : 1) la réduction du remplissage ventriculaire par diminution de la durée de diastole et perte de la contraction auriculaire ; 2) l'ischémie des couches sous-endocardiques du ventricule gauche (perfusé en diastole), altérant la relaxation. 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**.

### 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 artérioveineuse, une fibrillation auriculaire (FA) ou une maladie de Paget.

## III 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 à des stigmates d'hypoxie tissulaire, en l'absence de signes d'hypovolémie.

---

Les critères hémodynamiques de choc cardiogénique sont les suivants :

- PAS < 90 mm Hg, pendant au moins 30 minutes, ou baisse de plus de 40 mm Hg de la PAS par rapport à sa valeur habituelle ;
- bas débit cardiaque (index < 2,2 l/min/m<sup>2</sup>) ;
- 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 aiguë, 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 aiguë du choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde.

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

### B Étiologie

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 par rupture de pilier, communication interventriculaire par rupture septale, tamponnade par rupture de paroi libre) peuvent également être responsables du choc.

### Encadré 12.1

Étiologie du choc cardiogénique

#### Infarctus du myocarde

- Défaillance primaire de la pompe ventriculaire :
  - infarctus étendu
  - récurrence 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-circulation extracorporelle
- 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 (bêta-bloquants, inhibiteurs calciques, quinine...)
- Syndrome de Tako-Tsubo

Les autres causes de choc cardiogénique sont les myocardites aiguës, les fuites valvulaires aiguës (rupture de cordage de la valve mitrale, endocardite infectieuse avec destruction valvulaire), les obstacles mitraux, aortiques ou sous-aortiques, les défauts de protection myocardique après circulation extracorporelle, les rejets aigus de greffe cardiaque et certains chocs septiques au cours desquels une dysfonction ventriculaire gauche sévère peut être observée. 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 premier plan (*cf.* chapitre 8). Par ailleurs, un choc cardiogénique peut survenir en cas de cardiopathie chronique décompensée par un événement intercurrent ([tableau 12.1](#)).

Le syndrome de Tako-Tsubo est une cardiopathie caractérisée par une dysfonction contractile transitoire avec un aspect échographique de ballonnisation apicale du ventricule gauche et d'hypercontractilité compensatrice des segments basaux. Ce syndrome a une présentation clinique et électrique pouvant mimer un syndrome coronaire aigu et survient préférentiellement chez les femmes après la ménopause dans les suites immédiates d'un stress intense, qu'il soit physique ou 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.

### 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 (électrocardiogramme ou ECG, biologie, imagerie, évaluation hémodynamique).

### D Examen clinique

#### 1 Anamnèse

Il faut tout d'abord rechercher des facteurs de risque 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...

#### 2 Examen physique

Recherche de :

- **signes périphériques** d'insuffisance circulatoire aiguë (ils font partie de la définition de choc) : signes cutanés (extrémités froides, marbrures, cyanose) ;
- **signes cardiovasculaires** :
  - signes témoins de l'hypoperfusion cérébrale : altération de la conscience, convulsions,
  - oligurie,
  - le pouls est rapide, petit, filant, parfois irrégulier. Les bruits du cœur sont souvent assourdis,
  - signes « gauches » : dyspnée, œdème pulmonaire, râles crépitants à l'auscultation pulmonaire, troisième bruit B3 réalisant un galop,
  - signes « droits » : turgescence des veines jugulaires, reflux hépatojugulaire, 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.**

### Classification de Killip

Très utilisée à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, elle permet une approche de la gravité :

- **classe I** : absence de crépitations et de B3 ;
- **classe II** : crépitations remontant jusqu'à mi-champs pulmonaires ou B3 ;
- **classe III** : crépitations 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 ultrasensible).

Par ailleurs, le dosage plasmatique du *brain natriuretic peptide* (BNP) ou de son précurseur le *N-terminal pro-brain natriuretic peptide* (NT-proBNP) peut être utile, car l'élévation des taux plasmatiques de cette molécule est bien corrélée à la sévérité de la maladie et, surtout, à son pronostic chez la plupart des patients. L'interprétation des résultats de dosage du BNP est plus délicate chez le sujet souffrant d'obésité morbide ou d'insuffisance rénale chronique. Cependant, le diagnostic de choc cardiogénique est avant tout clinique et échographique, et ne doit pas se fonder 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 Échocardiographie

L'échographie cardiaque est **l'examen clé pour le diagnostic étiologique** du choc cardiogénique. Elle doit être réalisée le plus rapidement possible.

À la phase aiguë de l'infarctus, l'échographie permet :

- le diagnostic hémodynamique du choc :
  - mesure du débit cardiaque,
  - estimation des pressions de remplissage (Doppler, Doppler tissulaire) ;
- l'évaluation de la fonction systolique segmentaire et globale des ventricules ;
- la recherche d'une extension de l'infarctus du myocarde au ventricule droit ;
- la recherche d'un thrombus ;
- la recherche d'une complication mécanique (**encadré 12.2**)
- 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.

Encadré 12.2 Quelques tableaux cliniques caractéristiques à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde

### Rupture ou dysfonction ischémique d'un pilier de la valve mitrale

### Rupture septale avec communication interventriculaire (CIV)

### Infarctus du ventricule droit

### Fissuration/rupture de la paroi libre du ventricule gauche avec tamponnade

- ) :
  - insuffisance mitrale,
  - rupture septale avec CIV,
  - rupture de paroi libre, tamponnade ;
- Syndrome de fissuration :
  - douleur, état de choc ;
  - réapparition d'un courant de lésion sus-épicaire ;
  - signes droits cliniques.
- L'échocardiographie avec Doppler confirme la tamponnade par hémopéricarde.
- Évolution :
  - rapidement fatale sans traitement (dissociation électromécanique, décès) ;
  - Plus rarement, création d'un faux anévrisme, cloisonné dans la cavité péricardique.
- Clinique :
  - absence d'œdème pulmonaire, sauf si infarctus massif du ventricule gauche associé ;
  - signes droits : turgescence spontanée des jugulaires, reflux hépatojugulaire, hépatomégalie douloureuse...
- ECG : sus-décalage ST au niveau des précordiales droites, V3R V4R.
- Échocardiographie (+++) :
  - pas de tamponnade ;
  - pas d'épanchement péricardique ;
  - dysfonction systolique et dilatation du ventricule droit.
- Complicque 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.
- 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.
- 

### IV Prise en charge thérapeutique du choc cardiogénique

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.

### A Mesures symptomatiques d'urgence

- En réanimation ou unité de soins intensifs de cardiologie (USIC).
- Voie veineuse.
- Oxygénothérapie.
- Si présence de signes d'insuffisance respiratoire aiguë : *continuous positive airway pressure* (CPAP) au masque, ventilation mécanique non invasive ou invasive si besoin.
- Monitoring continu : scope, SpO<sub>2</sub>, pression artérielle (non invasive ou sanglante par cathéter intra-artériel).
- Corrections de troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire mal tolérés (amiodarone, choc électrique).
- En cas de troubles conductifs à type de bloc auriculoventriculaire (BAV) complet : isoprénaline IV et/ou mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique par voie veineuse, jusqu'à la pointe du ventricule droit.
- Traitement inotrope : dobutamine, 5 à 20 µg/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, 2 mg IV lent, ou furosémide, 80 mg IV lent) sont prescrits si des signes de surcharge (OAP) sont présents.
- Anticoagulation à dose curative par héparine non fractionnée, notamment si troubles du rythme.

### Il est formellement interdit de prescrire un remplissage vasculaire chez un malade hypotendu ou hypertendu qui présente des signes cliniques d'OAP (râles crépitants).

Il peut parfois exister une hypovolémie dans l'insuffisance cardiaque aiguë, nécessitant une très prudente épreuve de remplissage, mais toujours après stricte évaluation clinique et échographique et jamais s'il existe des signes patents d'œdème pulmonaire.



## B Mesures spécifiques en fonction de l'étiologie du choc

### 1 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-GPIIb/IIIa) et de la morphine pour soulager les douleurs. Les bêtabloquants sont contre-indiqués initialement s'il existe des signes d'insuffisance cardiaque aiguë ou en présence d'une nécrose antérieure ou étendue.

La mise en place d'un ballon de contre-pulsion diastolique intra-aortique, par voie artérielle fémorale rétrograde, jusqu'au niveau de l'aorte thoracique descendante n'est plus recommandée. En théorie, il diminue la postcharge du ventricule gauche 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.

### 2 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 hémofiltration ou hémodialyse, 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 décompensées, 7 g/dl sinon).

## D Monitoring et surveillance hémodynamique : PA, PVC, échographie, 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 (PA) 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 et d'évaluer directement la fonction systolique. A la phase aiguë 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) ;
  - système PiCCO ;
  - Doppler œsophagien.

## 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, paracliniques 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 multiviscérale permet de réduire de manière très significative la morbidité et la mortalité dans les suites opératoires.

L'**ECMO** (*extracorporeal 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 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).

## V Prise en charge thérapeutique des autres formes cliniques

### A OAP sur crise aiguë hypertensive

Comme le problème associe l'augmentation brutale de la postcharge ventriculaire gauche à une volémie normale, le traitement consiste donc à faire baisser la postcharge ventriculaire gauche. Le traitement vasodilatateur de première ligne est l'utilisation de dérivés nitrés en sublingual 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 moins utiles ou délétères dans cette situation où la volémie est le plus souvent 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 hydrosodée, les diurétiques et une héparinothérapie non fractionnée.

#### Points clés

- Choc cardiogénique :
  - première étiologie : phase aiguë de l'infarctus du myocarde compliqué ;
  - recherche de complications mécaniques de l'infarctus du myocarde ;
  - **r e v a s c u l a r i s a t i o n e n u r g e n c e** (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 de l'ordre de 50 %.
- OAP de mécanisme hydrostatique sur crise aiguë hypertensive :
  - faire rapidement baisser la postcharge par des vasodilatateurs : nitrés ; morphiniques utiles sous contrôle strict ;
  - faible utilité des diurétiques ;
  - CPAP, ventilation non invasive, ventilation invasive si nécessaire ;
- **On ne remplit pas un malade hypotendu avec des signes d'OAP.**

#### **Pour en savoir plus**

Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock : a multidisciplinary practical guidance. Intensive Care Med 2016 ; 42 : 147–63.