

12

Choc cardiogénique

Focus MÉDECINE INTENSIVE– RÉANIMATION

Introduction

- I. Comment faire le diagnostic de choc cardiogénique ?
- II. Quelles mesures prendre sans délai ?
- III. Quels examens complémentaires demander en urgence ?
- IV. Quel est le raisonnement étiologique ?

Situations de départ

-  **43** Découverte d'une hypotension artérielle.
-  **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).

Items, hiérarchisation des connaissances

Item 332 – État de choc

Voir la hiérarchisation des connaissances au chapitre 10.

Item 234 – Insuffisance cardiaque de l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque*	Connaître l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque dans le contexte du vieillissement de la population, l'amélioration du traitement des pathologies cardiovasculaires

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de l'insuffisance cardiaque (IC)* Définir l'IC à FE (fraction d'éjection) diminuée ou à FE conservée*	Connaître la définition de l'insuffisance cardiaque
A	Définition	Savoir ce qu'est un OAP cardiogénique	Insuffisance cardiaque gauche responsable d'un œdème pulmonaire transsudatif
A	Définition	Connaître la définition du choc cardiogénique	Défaillance aiguë et sévère de la fonction cardiaque entraînant une altération profonde de la perfusion périphérique et une anoxie tissulaire
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque (gauche et droite)	IC gauche : débit, fraction d'éjection, remodelage, désynchronisation, arythmies IC droite : savoir que l'insuffisance cardiaque droite est dans la majorité des cas liée à une insuffisance cardiaque gauche, connaître les conséquences de l'hypertension pulmonaire et de l'hypertension veineuse systémique
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la différence entre OAP cardiogénique et OAP lésionnel	Connaître la différence entre œdème lésionnel et hydrostatique et l'implication immédiate d'un tel diagnostic
A	Diagnostic positif	Savoir argumenter les principaux diagnostics différentiels de l'œdème pulmonaire cardiogénique	Savoir rechercher les arguments pour les principaux diagnostics différentiels : pneumonie, exacerbation de BPCO, asthme
B	Diagnostic positif	Différencier insuffisance cardiaque à FE diminuée ou à FE conservée	Connaître les valeurs seuils de FEVG

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Diagnostiquer une insuffisance cardiaque	Connaître les principaux signes fonctionnels, la classe NYHA et les signes physiques Connaître les différents tableaux cliniques
B	Examens complémentaires	Principaux examens dans le bilan d'une insuffisance cardiaque*	Savoir prescrire ECG, bilan biologique, et connaître les indications de la coronarographie ou du coroscanner
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser en urgence dans l'OAP cardiogénique	Savoir demander : ECG, GDS artériels, radiographie thoracique, bilan biologique, indication du dosage des peptides natriurétiques, troponine, échocardiographie
B	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt et les limites du BNP ou du NT-proBNP pour le diagnostic et le suivi	
B	Examens complémentaires	Connaître la valeur de l'échocardiographie transthoracique dans le diagnostic positif et étiologique	
A	Examens complémentaires	Connaître la sémiologie RP dans un OAP d'origine hémodynamique	Syndrome alvéolo-interstitiel gravito-dépendant : opacités floconneuses confluentes des bases, lignes horizontales sous-pleurales de Kerley, redistribution vasculaire des bases vers les sommets, épanchements pleuraux au bout de quelques heures ; opacités alvéolaires de distribution périphilaire quand la survenue est brutale
A	Contenu multimédia	Exemple de cliché thoracique d'œdème aigu du poumon d'origine hémodynamique	
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies de l'insuffisance	Connaître les principales causes de l'insuffisance cardiaque gauche (cardiopathie ischémique, HTA,

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
		cardiaque*	valvulopathies, cardiomyopathies, rythmiques)
A	Identifier une urgence	Diagnostiquer un œdème aigu pulmonaire cardiogénique	Savoir reconnaître un OAP devant une détresse respiratoire aiguë (dyspnée, orthopnée, râles crépitants, tachycardie, galop gauche...), reconnaître les signes de gravité
A	Prise en charge	Connaître le traitement d'urgence de l'œdème pulmonaire cardiogénique	Savoir prescrire le traitement symptomatique : diurétiques de l'anse, dérivés nitrés, oxygénothérapie
A	Prise en charge	Connaître les principales mesures hygiéno-diététiques, les principes de l'éducation thérapeutique et la réadaptation cardiaque*	Principes du régime pauvre en sel, importance de l'observance du traitement, connaissance des signes d'alerte
A	Prise en charge	Connaître les principales classes médicamenteuses pour le traitement de l'IC à FE diminuée*	Connaître les principales classes des cardioprotecteurs, l'utilisation des diurétiques de l'anse et thiazidiques, la réadaptation cardiaque
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales complications de l'insuffisance cardiaque et leur prise en charge*	Décès, décompensations, troubles du rythme, embolie, hypotension, insuffisance rénale
A	Identifier une urgence	Diagnostiquer un choc cardiogénique	Pression artérielle, perfusion périphérique, oligurie, conscience : renvoyer à l'item 332
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement du choc cardiogénique	Connaître les principes du traitement inotrope, diurétique

Introduction

A 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, conduisant à une hypoxie tissulaire. C'est la forme la plus grave de l'insuffisance cardiaque aiguë. Cliniquement, il associe des signes de choc et des signes d'insuffisance cardiaque (gauche le plus souvent, droite parfois). Comme tous les états de choc, l'évolution naturelle sans traitement est le décès, par défaillance multiviscérale.

Il s'agit d'un diagnostic et d'une prise en charge complexes, qui relèvent d'équipes entraînées à la gestion de ces patients. Il convient toutefois pour tous de savoir reconnaître le choc cardiogénique, mettre en place le traitement des premières mesures et faire appel à un réanimateur.

Vignette clinique

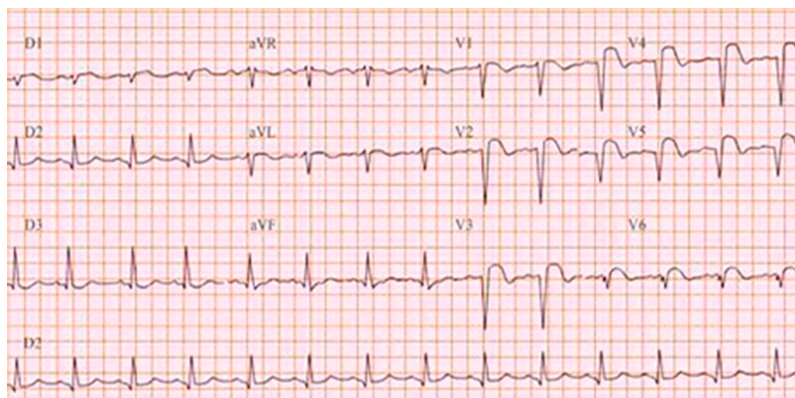
Monsieur S., 74 ans, se présente au service d'accueil des urgences pour douleur thoracique. Il a comme antécédent une hypertension artérielle, un diabète de type 2, un surpoids et une bronchopneumopathie chronique obstructive stade II secondaire à un tabagisme toujours actif (40 paquets-années). Ses traitements sont ramipril 2,5 mg par jour, amlodipine 10 mg par jour, metformine 500 mg 3 fois par jour et tiotropium inhalé 1 bouffée par jour.

La douleur est apparue brutalement il y a environ une heure, cotée à 8/10. Elle est constrictive, rétrosternale, et s'est rapidement accompagnée d'une dyspnée ne cédant pas au repos. Il n'a jamais présenté ce genre de douleur auparavant, ce qui a incité sa femme à l'amener aux urgences.

À l'arrivée, les paramètres vitaux enregistrés par l'infirmière d'accueil sont : PA 87/60 mmHg ; FC 116 bpm, SpO₂ 88 % en air ambiant, FR 42 cycles/min, température corporelle 36,4 °C.

L'examen clinique retrouve un patient dyspnéique avec des signes de lutte, orthopnéique, qui crache des expectorations mousseuses rosées. L'auscultation met en évidence des râles crépitants et sibilants sur l'ensemble des champs pulmonaires. On note des marbrures sur les membres inférieurs, et le temps de recoloration cutanée est à 6 secondes. Enfin, le patient est confus et très agité.

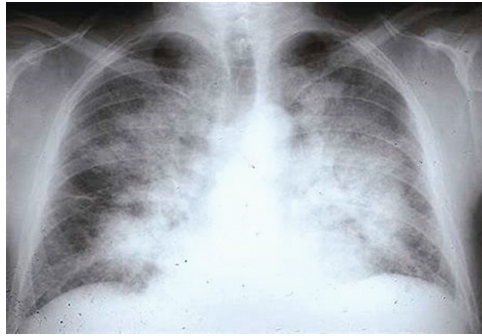
L'infirmier débute de l'oxygène au masque à haute concentration à 10 litres/min et réalise un ECG qui est le suivant.



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

Devant les signes de choc (hypotension artérielle, marbrures cutanées, temps de recoloration allongé, confusion), le patient est installé en salle d'accueil des urgences vitales, où est mis en place un monitoring continu des paramètres vitaux (ECG, PA et SpO₂). Une voie veineuse périphérique est posée avec une perfusion de 500 mL de G5 %/24 heures en garde-veine, afin de disposer d'une voie d'administration des médicaments d'urgence.

La radiographie de thorax demandée en urgence montre des signes en faveur d'un œdème aigu du poumon.



Le diagnostic de syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST compliqué d'un choc cardiogénique est fortement suspecté. La réanimatrice et le cardiologue sont appelés. L'échocardiographie réalisée au lit du patient confirme le diagnostic de choc cardiogénique (bas débit cardiaque, pressions de remplissage augmentées) et précise le mécanisme en retrouvant une fraction d'éjection du ventricule gauche effondrée ainsi qu'une hypokinésie segmentaire antéro-latéro-apicale. L'indication d'une coronarographie afin de réaliser une reperfusion coronaire en urgence est posée.

En présence d'une détresse respiratoire par œdème aigu du poumon et de troubles de la conscience, il est décidé de sédater et d'intuber le patient avant de réaliser la procédure. Il est en même temps instauré un support cardiovasculaire pharmacologique par catécholamines de type inotrope (dobutamine), ainsi qu'un traitement médicamenteux du syndrome coronarien aigu par double antiagrégation plaquettaire et anticoagulation par héparine.

Le patient est transporté en urgence en coronarographie qui objective une occlusion proximale de l'artère interventriculaire antérieure (confirmant ainsi définitivement le diagnostic d'infarctus du myocarde). Il est réalisé une angioplastie transluminale permettant la repermeabilisation de l'artère interventriculaire antérieure puis la pose d'un stent. La procédure se passe sans complication et le patient est ensuite admis en médecine intensive-réanimation.

I. Comment faire le diagnostic de choc cardiogénique ?

Le diagnostic de choc cardiogénique repose sur une triade : une **hypotension artérielle**, des **signes d'hypoperfusion périphérique** (cf. chapitre 10) et des **signes d'insuffisance cardiaque congestive**.

Les signes d'insuffisance cardiaque congestive peuvent être gauches (œdème aigu pulmonaire, cf. chapitre 15) ou droits (turgescence jugulaire [fig. 12.1], reflux hépato-jugulaire, 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*.



Fig. 12.1. A Turgescence jugulaire.

Attention : Les éléments de la triade ne sont pas forcément tous présents. Les signes d'insuffisance cardiaque aiguë peuvent être frustes voire manquer et les signes de bas débit cardiaque

(hypoperfusion des organes) sont ainsi au premier plan. À noter également que 30 % des patients avec choc cardiogénique ont une pression artérielle normale par vasoconstriction compensatrice, mais bien avec une altération de la perfusion et de l'oxygénation tissulaire.

Diagnostic de choc cardiogénique :

Triade :

Signes d'hypoperfusion périphérique
+ Congestion cardiaque droite ou gauche
± Hypotension artérielle

II. Quelles mesures prendre sans délai ?

La prise en charge est urgente et comprend les mesures suivantes :

- **mise en place d'un monitoring continu** des paramètres vitaux : pression artérielle non invasive, saturation périphérique en oxygène et rythme cardiaque ;
- **pose d'un abord vasculaire périphérique**, idéalement par deux voies veineuses ;
- **support respiratoire si nécessaire** : oxygène avec pour objectif de $SpO_2 > 94\%$, ventilation non invasive ou invasive en cas d'inefficacité ;
- **appel du réanimateur** si situation intra-hospitalière ; **appel du SAMU** si situation extrahospitalière ;
- **appel du cardiologue** si la question d'une revascularisation coronaire se pose ;
- **le remplissage vasculaire est contre-indiqué en cas de choc avec signes d'OAP** : *il n'améliorera pas le débit cardiaque et risque d'aggraver la détresse respiratoire. Il peut être indiqué mais doit être prudent (500 mL de soluté salé isotonique maximum) en cas de choc avec signes « droits » isolés* (turgescence jugulaire).

Encadré 12.1

Prise en charge symptomatique de l'état de choc cardiogénique en réanimation

- **B** **Oxygénothérapie en cas d'hypoxémie liée à un OAP, voire ventilation non invasive ou invasive.** La ventilation en pression positive, en augmentant la pression intrathoracique, diminue la précharge et la postcharge cardiaque.
- **Traitement médical :**
 - catécholamine inotrope positive (dobutamine) ; attention, elle peut induire des troubles du rythme supra-ventriculaire et un effet vasodilatateur ;
 - si l'hypotension persiste malgré la dobutamine ou est profonde d'emblée, ce qui est le cas dans l'immense majorité des cas, il faut introduire un traitement vasopresseur (noradrénaline) concomitant.
- **Assistance circulatoire :** en cas d'échec du traitement médical bien conduit et si le terrain et les comorbidités du patient le permettent, la mise en place d'une assistance circulatoire veino-artérielle dite *Extracorporeal Membrane Oxygenation* (ECMO) ou *Extracorporeal Life Support* sera systématiquement discutée.

Quiz 1

A Monsieur C., 78 ans, est hospitalisé en orthopédie pour fracture de hanche.

Antécédents :

- cardiopathie hypertrophique et ischémique avec stent il y a 6 ans ;
- insuffisance rénale chronique préterminale ;

- hypertension artérielle ;
- diabète de type 2 sous insuline.

Cliniquement :

Monsieur C. a été opéré il y a 10 jours d'une prothèse de hanche sans complication.

Depuis 4 jours, il est très asthénique, il a du mal à se mobiliser même s'il se sent bien une fois assis. Depuis 2 jours, il se sent essoufflé et nécessite 2 litres/min d'oxygène.

Vous êtes appelé(e) un week-end par l'infirmier qui le trouve moins vigilant.

À votre arrivée, les paramètres vitaux sont les suivantes ; PA 85/45 mmHg ; FC 118 bpm, SpO₂ 87 % sous 2 litres/min, FR 40 cycles/min, température 36,4 °C.

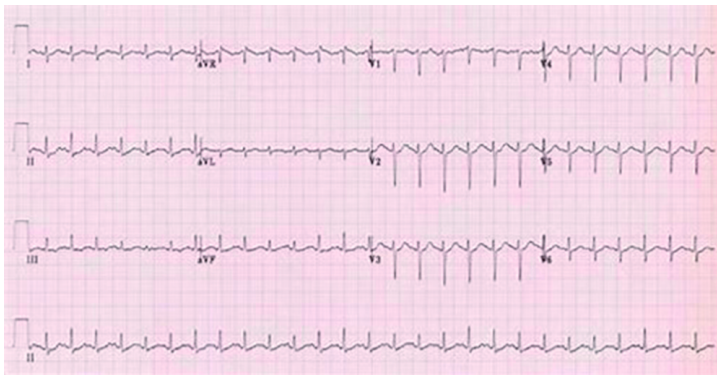
Le patient est assis dans son lit, dyspnéique, et ne répond pas aux ordres simples.

À l'inspection, le patient présente des marbrures des jambes et un temps de recoloration cutanée supérieur à 3 secondes.

À l'auscultation, il présente des crépitations et sibilants diffus bilatéraux, un murmure vésiculaire assourdi aux bases et des bruits du cœur rapides, sans souffle. Vous notez également des œdèmes des membres inférieurs et des lombes.

Examens complémentaires initiaux :

- ECG.
- Radiographie de thorax.



Que faites-vous immédiatement ? Quelle mesure thérapeutique médicamenteuse pouvez-vous prendre dès maintenant ?

III. Quels examens complémentaires demander en urgence ?

Le diagnostic de choc cardiogénique est essentiellement clinique.

Les examens complémentaires sont nécessaires pour :

- **identifier l'étiologie et le mécanisme physiopathologique** de l'état de choc ;

- **évaluer la sévérité du choc** reflétée par le nombre et l'intensité des défaillances d'organes (poumon, rein, foie, hémostase).

A. Électrocardiogramme

Examen indispensable, il permet d'identifier rapidement certaines étiologies :

- troubles de la repolarisation, permettant d'identifier un syndrome coronaire aigu (étiologie la plus fréquente des chocs cardiogéniques) ou une myopéricardite ;
- troubles de la conduction : blocs auriculoventriculaires du 2^e et du 3^e degré entraînant un bas débit cardiaque par bradycardie ;
- troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire : fibrillation atriale ou flutter avec tachycardie extrême, tachycardie ventriculaire ;
- anomalies en faveur d'une embolie pulmonaire (tachycardie sinusale, hypertrophie ventriculaire droite électrique, bloc de branche droit, signe du SIQIII).

B. Bilan biologique

Il poursuit deux objectifs :

- **orienter le diagnostic étiologique** :
 - **troponine cardiaque** : orientant vers un syndrome coronarien aigu, lors duquel elle a une valeur pronostique, ou une myocardite ;
 - **ionogramme sanguin** : permettant d'identifier des troubles ioniques responsables des troubles du rythme (essentiellement dyskaliémies) ;
- **apprécier la gravité du choc** par évaluation du retentissement sur les autres organes :
 - **lactate artériel** : augmenté dans les états de choc, il est le témoin de l'hypoxie tissulaire par bas débit et de métabolisme anaérobie ;
 - **urée, créatinine et ionogramme sanguin** : évaluation du retentissement rénal ;
 - **bilan hépatique** : évaluation du retentissement hépatique ;
 - **gaz du sang artériels** : recherche d'une acidose métabolique à trou anionique élevé, conséquence de l'élévation du lactate (surtout) et de l'insuffisance rénale (un peu), évaluation du retentissement respiratoire d'un OAP cardiogénique en cas de défaillance cardiaque gauche (effet shunt, hypercapnie en cas d'épuisement respiratoire), recherche d'arguments pour une embolie pulmonaire en cas de défaillance cardiaque droite (effet shunt) ;
 - **bilan d'hémostase** (TP, TCA, fibrinogène) : évaluation du retentissement hématologique (recherche d'une coagulation intravasculaire disséminée), bilan préthérapeutique en cas de geste invasif ou chirurgical ;
 - groupe sanguin et recherche de RAI si une intervention chirurgicale ou une angioplastie sont prévues.

C. Échocardiographie transthoracique

L'ETT est l'examen-clef qui permet de :

- préciser le mécanisme de la défaillance cardiaque : dysfonction ventriculaire gauche ou droite, recherche d'une valvulopathie, d'une tamponnade ;
- évaluer le retentissement hémodynamique : abaissement du débit cardiaque, élévation de la précharge cardiaque gauche et droite.

D. Radiographie de thorax

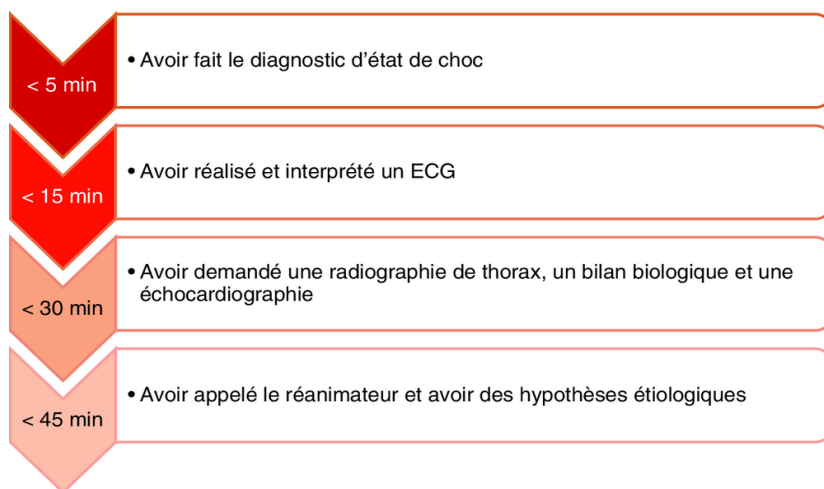
Elle permet de mettre en évidence :

- des signes radiologiques d'OAP cardiogénique, conséquence d'une défaillance cardiaque gauche ;
- un pneumothorax compressif, des signes indirects d'embolie pulmonaire, à l'origine d'une défaillance cardiaque droite ;
- éventuellement, un élargissement de la silhouette médiastinale, en faveur d'une cardiopathie chronique, mais souvent impossible à mesurer sur une radiographie prise en position couchée ou semi-assise.

Points de vigilance

- Savoir reconnaître un choc cardiogénique chez un patient avec une pression artérielle « limite » mais qui a des signes congestifs et d'hypoperfusion périphérique.
- Il faut impérativement appeler le réanimateur devant un état de choc cardiogénique.
- Il faut mettre rapidement le patient en condition et débiter une démarche de diagnostic étiologique, en particulier la recherche d'un syndrome coronaire aigu.
- Il ne faut pas prescrire les traitements de l'insuffisance cardiaque aiguë sans état de choc car ils sont hypotenseurs (dérivés nitrés, inhibiteurs calciques, bêtabloquants).
- Il ne faut pas prescrire de remplissage vasculaire devant un état de choc cardiogénique avec œdème aigu du poumon.

Tic-tac...



A Quiz 2

Le choc droit

Madame B., 46 ans, consulte aux urgences pour malaise.

Antécédents : tabagique active, un demi-paquet par jour depuis 20 ans.

Cliniquement :

À l'arrivée aux urgences, SpO₂ 89 % en air ambiant, FC 111 bpm, PA 113/84 mmHg, FR 27 cycles/min, température 37,8 °C.

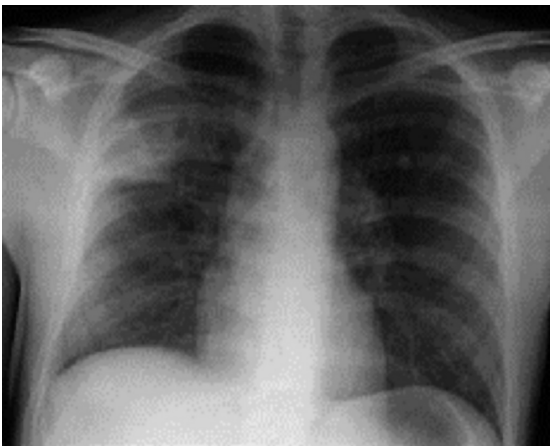
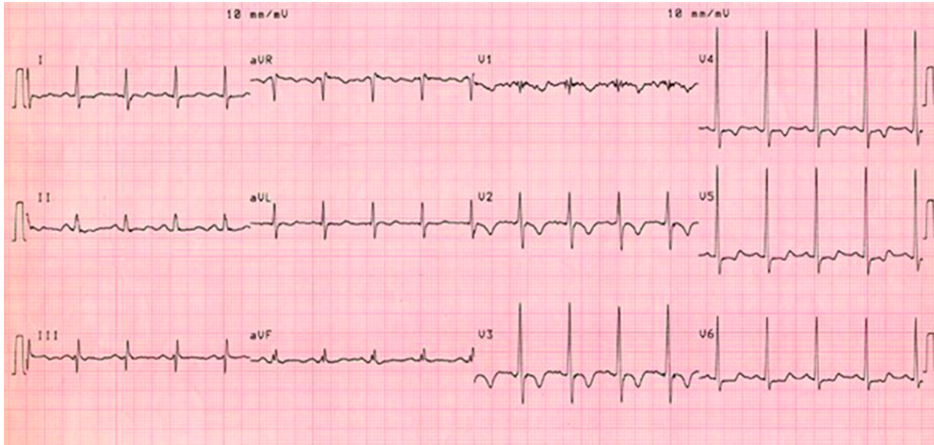
La patiente décrit une syncope après avoir monté des escaliers. Elle revient d'un voyage aux États-Unis il y a 5 jours. Depuis, elle a repris le travail et se sent essoufflée.

À l'examen, il y a une turgescence jugulaire et un reflux hépato-jugulaire. La patiente présente également des marbrures

des genoux avec un temps de recoloration cutanée à 4 secondes. L'auscultation pulmonaire est normale.

Examens complémentaires initiaux :

- ECG
- Radiographie de thorax.
- Bilan biologique :
 - NFS : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (14 G/L) ;
 - troponine augmentée à 45 ng/mL ;
 - BNP augmenté à 600 pg/mL ;
 - ionogramme sanguin normal.



Comment orientez-vous la patiente ? Quels examens demandez-vous en urgence pour compléter le bilan ?

IV. Quel est le raisonnement étiologique ?

Le diagnostic étiologique lors d'un choc cardiogénique est primordial car il permet l'identification du mécanisme physiopathologique et conditionne généralement la prise en charge.

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 ».

A. Dysfonction myocardique

Le choc par dysfonction myocardique résulte d'une baisse majeure de la contractilité de la pompe cardiaque par atteinte primitive du myocarde. C'est la forme la plus typique du choc cardiogénique.

Le tableau clinique typique est celui d'un état de choc et d'un OAP, associés parfois à des signes congestifs droits. L'échocardiographie objective un bas débit cardiaque, l'élévation de la pression de remplissage du ventricule gauche et une hypocontractilité du ventricule gauche.

Les causes sont les suivantes :

- l'**infarctus du myocarde** responsable de 50 % des chocs cardiogéniques (encadré 12.2) ;
- la **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 ;
- les **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) ;
- la décompensation aiguë d'**insuffisance cardiaque connue 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 épaissies sont en faveur d'une cardiopathie chronique. L'état de choc apparaît lors d'un facteur décompensant sur une cardiopathie généralement avancée ;
- le **syndrome de tako-tsubo**. Également appelé « cardio-myopathie liée au stress » ou « syndrome du ballonnement apical » ou « syndrome du cœur brisé ». Il s'agit d'une dysfonction contractile du ventricule gauche transitoire. Survenant majoritairement chez la femme de plus de 50 ans, il peut être déclenché par un stress physique (AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne, accident, activité sportive intense...) ou un stress psychologique négatif (deuil, divorce, colère, anxiété...) ou positif. Les signes sont très évocateurs du SCA : douleur thoracique, modifications de l'ECG avec, fréquemment, une élévation du segment ST, taux sanguins de troponine cardiaque et de créatine kinase élevés. L'échocardiographie montre typiquement un ventricule gauche avec une forme en « amphore » (*tako-tsubo* signifie piège à poulpe, en japonais), ballonné à l'apex et rétréci à la base. La coronarographie exclut une obstruction coronaire.

Encadré 12.2

Les différents mécanismes du choc dans le SCA

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

- la défaillance myocardique, le plus fréquemment, c'est-à-dire l'altération de la contractilité myocardique ;

- un trouble du rythme ou de la conduction ;
- la rupture de pilier mitral responsable d'une insuffisance mitrale aiguë ;
- la rupture septale interventriculaire, responsable d'un shunt intracardiaque ;
- la rupture de la paroi libre d'un ventricule, entraînant un hémopéricarde massif et une tamponnade.

B. Troubles du rythme ou de la conduction

- **A** Les **bradycardies extrêmes** : il s'agit surtout du bloc atrioventriculaire du 3^e degré (BAV III). La baisse de la fréquence entraîne une diminution du débit cardiaque ($\text{Débit} = \text{Fréquence cardiaque} \times \text{Volume d'éjection systolique}$). Un BAV III est d'autant plus susceptible d'entraîner un état de choc :
 - que 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 ;
- La **tachycardie ventriculaire** : elle 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 conduit toujours à un arrêt cardiaque ;
- Les **tachycardies supraventriculaires** : au cours des tachycardies très rapides, avec un rythme ventriculaire classiquement supérieur à 150 bpm, les ventricules n'ont pas le temps de se remplir et ne peuvent donc pas éjecter un volume correct. Les deux principales tachycardies supraventriculaires pouvant induire des états de choc sont la **fibrillation atriale** et le **flutter atrial**.

C. Dysfonction valvulaire

Seules les valvulopathies aortiques et mitrales aiguës peuvent être responsables d'état de choc. Les causes sont :

- dysfonction de prothèse valvulaire aortique ou mitrale : désinsertion, thrombose d'une valve mécanique, dégénérescence d'une bioprothèse valvulaire ;
- insuffisance aortique aiguë sur valve native : endocardite délabrante, dissection aortique, rupture d'anévrisme d'un sinus de Valsalva, traumatisme (insuffisance aortique traumatique lors d'un traumatisme fermé du thorax ou d'un cathétérisme cardiaque) ;
- insuffisance mitrale aiguë sur valve native : endocardite délabrante, dysfonction de pilier ou rupture de pilier lors d'un SCA, rupture de cordage sur une dégénérescence myxoïde ou fibroélastique, traumatisme thoracique.

D. Choc « obstructif »

L'insuffisance circulatoire est due à une obstruction du circuit sanguin. Pour des raisons anatomiques, ces obstructions touchent le cœur droit. Les causes sont :

- l'**embolie pulmonaire** : l'état de choc survient pour des embolies massives obstruant une partie

importante de l'arbre vasculaire pulmonaire. Le ventricule droit, dont la masse musculaire est plus faible que celle du ventricule gauche, ne peut éjecter contre une postcharge augmentée et le débit cardiaque diminue ;

- les **compressions extrinsèques du ventricule droit**, provoquées par :
 - la **tamponnade** (encadré 12.3) ;
 - le **pneumothorax compressif** (« **tamponnade gazeuse** ») ;
 - plus rarement, l'**hémopéricarde** localisé derrière l'oreillette droite, dans les suites d'une chirurgie cardiaque ou d'un traumatisme thoracique.

Les cavités cardiaques droites, dont la paroi est plus fine que celles des cavités gauches, sont très sensibles à l'augmentation de la pression extramurale. L'épanchement liquidien ou gazeux à l'extérieur des cavités gêne leur remplissage et diminue le débit cardiaque éjecté.

En pratique :

Choc + turgescence jugulaire sans OAP
= infarctus VD ou choc obstructif
(embolie pulmonaire, tamponnade, pneumothorax compressif)
→ **Échographie cardiaque en urgence**

Encadré 12.3

Tamponnade

Définition

Épanchement péricardique abondant et/ou d'installation brutale comprimant les cavités cardiaques droites, responsable d'une gêne au remplissage ventriculaire droit. C'est une urgence médicochirurgicale absolue car l'évolution est un arrêt cardiocirculatoire par adiestolie (absence de remplissage ventriculaire) en l'absence de traitement. Le retentissement sur les cavités cardiaques dépend du caractère aigu ou subaigu et du volume du liquide intrapéricardique.

Comment faire le diagnostic ?

Contexte : hémopéricarde, péricardite néoplasique, tuberculeuse, exceptionnellement péricardite aiguë virale.

Signes cliniques :

- douleur thoracique avec dyspnée positionnelle, polypnée puis orthopnée et toux ;
- signes de choc ;
- signes d'insuffisance cardiaque droite :
- bruits du cœur assourdis ;
- pouls paradoxal de Kussmaul : diminution inspiratoire de la pression de la pression artérielle systolique et du pouls. L'inspiration augmente l'afflux de sang dans les cavités droites. Le ventricule droit se dilate et comprime le ventricule gauche dans l'espace inextensible du péricarde, ce qui abaisse le volume d'éjection systolique.

Quels examens réaliser en urgence ?

Comme pour tout choc d'allure cardiogénique, trois examens sont à réaliser en urgence mais c'est l'échographie qui fera le diagnostic (fig. 12.2).

Encadré 12.3 Suite.

Tic-Tac...

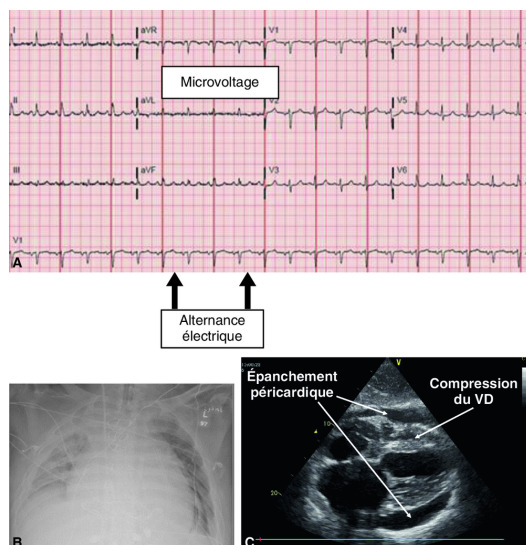
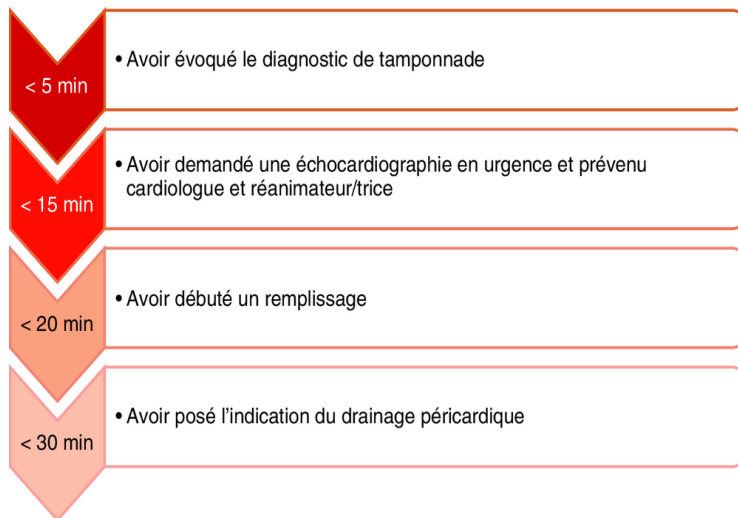


Fig. 12.2. **A** **C** L'échographie fait le diagnostic.

A. ECG. Microvoltage ; parfois, alternance électrique. **B.** Radiographie thoracique. Cardiomégalie avec, lorsque l'épanchement péricardique est abondant, un aspect en « carafe ». **C.** Échocardiographie transthoracique. Outil de référence en cas de suspicion de tamponnade, elle permet de confirmer le diagnostic de tamponnade avec collapsus des cavités droites en expiration et compression du ventricule gauche par le droit en inspiration, aspect de « *swing heart* » ; l'épanchement est souvent abondant. Elle peut être

utile pour guider le drainage péricardique en urgence.

Encadré 12.3 Suite.

Tableau 12.1. **A** **B** Éléments du diagnostic devant une douleur thoracique avec signes de choc.

	Diagnostic				
	Syndrome coronarien aigu	Embolie pulmonaire	Tamponnade	Pneumothorax compressif	Dissection aortique
Terrain	Facteurs de risque cardiovasculaire	Facteurs de risque de thrombose veineuse profonde	Histoire de péricardite ou néoplasie	Homme longiligne	Hypertension artérielle
Examen clinique	Choc avec OAP	Choc avec turgescence jugulaire sans OAP	Choc avec turgescence jugulaire sans OAP	Choc avec turgescence jugulaire sans OAP	Choc sans OAP
Particularités	OAP ± nouveau souffle intense [insuffisance mitrale ou CIV]	Auscultation sans particularité	Diminution des bruits du cœur	Abolition unilatérale du murmure vésiculaire et des vibrations vocales Tympanisme Asymétrie d'ampliation thoracique	Asymétrie tensionnelle (différence > 20 mmHg) Abolition d'un pouls Souffle d'insuffisance aortique
ECG	Sus-décalage du segment ST	Signes de cœur pulmonaire aigu*	Microvoltage, alternance électrique	Signes de cœur pulmonaire aigu*	Normal ou syndrome coronarien aigu
Radiographie du thorax	Opacités alvéolo-interstitielles bilatérales	Souvent normale	Cardiomégalie	Hyperclarté unilatérale de l'hémithorax	Élargissement du médiastin, cardiomégalie

Échographie cardiaque	Dysfonction sévère du VG ou complications mécaniques	Dilatation des cavités droites et septum paradoxal	Épanchement péricardique important Compression des cavités droites	Compression des cavités droites Péricarde sec	Flap intimal et tamponnade ou/et insuffisance aortique ou hypokinésie
Prise en charge étiologique en urgence	Revascularisation coronaire	Thrombolyse Discuter thrombectomie chirurgicale ou thrombo-aspiration	Drainage péricardique	Drainage pleural	Chirurgie cardiaque

OAP : œdème aigu du poumon ; CIV : communication interventriculaire.

* Signes de cœur pulmonaire aigu à l'ECG : tachycardie sinusale, axe droit, aspect S1Q3, bloc de branche droite, ondes T négatives dans les précordiales droites.

Une situation clinique... Deux prises en charge

Monsieur A., 66 ans, est adressé aux urgences pour une douleur thoracique. Il a comme antécédents une hypertension artérielle sous inhibiteur calcique, inhibiteur de l'enzyme de conversion et diurétique thiazidique, un tabagisme actif à 1 paquet par jour, une hypercholestérolémie et un diabète de type 2 sous antidiabétiques oraux. Il a été pris d'une douleur thoracique subitement chez lui, en barre, avec de plus en plus de difficultés à respirer.

L'examen clinique à son arrivée est le suivant : SpO₂ 88 % en air ambiant, FC 115 bpm, PA 83/57 mmHg, FR 42 cycles/min, température 36,8 °C, polypnée avec orthopnée, crépitations bilatérales remontant jusqu'à 2/3 champs. Les bruits du cœur sont rapides. Par ailleurs, le patient présente des marbrures des genoux et un temps de recoloration cutanée > 5 secondes. Au bout de quelques minutes, le patient s'agite et ne répond plus aux ordres simples. L'infirmière appelle alors l'interne de garde aux urgences.

Où Nadia ne fait pas ce qu'il faut...

Nadia demande à l'infirmière de mettre le patient sous oxygène pour une SpO₂ > 94 %. Puis elle prescrit un bilan biologique comprenant gaz du sang, ionogramme sanguin, urée, créatinine, NFS et troponine. Le patient est maintenant plus calme et Nadia décide d'attendre les résultats pour entreprendre des mesures thérapeutiques.

Nadia n'a pas eu la bonne attitude, concentrée sur la détresse respiratoire. Elle n'a pas prêté attention aux signes de choc et n'a donc pas identifié l'urgence vitale. Elle n'a pas non plus réalisé un ECG, qui doit être systématique devant toute douleur thoracique et qui aurait permis de diagnostiquer le syndrome coronaire aigu.

Devant le tableau de choc, Nadia aurait aussi dû mettre en place immédiatement un monitoring continu des paramètres vitaux et appeler le réanimateur de l'hôpital.

Où l'on peut faire confiance à Nadia

Nadia demande à l'infirmière de mettre le patient sous oxygène pour une SpO₂ > 94 %, puis d'installer un monitoring continu des paramètres vitaux. Il lui demande ensuite de réaliser un ECG et de prélever un bilan biologique comprenant gaz du sang, lactate, ionogramme sanguin, urée, créatinine, NFS, troponine, bilan hépatique et hémostase. Il demande également une

radiographie de thorax.

L'ECG montre un sus-décalage du segment ST en latérobasal avec un miroir en antérieur et la radiographie du thorax est compatible avec le tableau d'OAP.

Sans attendre les résultats de la biologie, Nadia appelle le réanimateur du site en lui détaillant le tableau de choc avec défaillance cardiaque et les troubles de la conscience. Puis, il appelle le cardiologue de garde pour lui faire part de la suspicion d'infarctus. Il lui demande une échocardiographie en urgence pour préciser le mécanisme du choc cardiogénique et lui fait part de la nécessité d'une revascularisation en urgence (coronarographie).

Le cardiologue et le réanimateur une fois sur place organisent la prise en charge du patient et celui-ci est rapidement admis en réanimation pour être intubé et transféré en coronarographie.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Ce patient présente un tableau de décompensation d'insuffisance cardiaque chronique ayant évolué jusqu'au stade de choc cardiogénique. Son insuffisance cardiaque, habituellement compensée, s'est majorée du fait de l'hospitalisation et de l'immobilisation, ainsi que possiblement d'un apport hydrosodé dans le cadre péri-opératoire.

Le diagnostic de l'état de choc doit être immédiat devant l'hypotension et les signes d'hypoperfusion périphérique. Le caractère cardiogénique est diagnostiqué devant les antécédents du patient et le tableau d'œdème aigu pulmonaire. Ici, l'urgence vitale immédiate est l'hypoxie secondaire à l'œdème. Il est nécessaire d'augmenter l'apport en oxygène pour obtenir une saturation > 94 %.

Ensuite, comme devant tout état de choc, il est nécessaire de mettre en place le conditionnement du patient (monitorage continu des paramètres vitaux, abord vasculaire) puis d'appeler le réanimateur.

Le patient présente une hyperhydratation extracellulaire majeure. Il y a des œdèmes des membres inférieurs et des lombes, et un œdème pulmonaire. Cette surcharge hydrosodée est secondaire à une détérioration progressive de l'insuffisance cardiaque et à l'insuffisance rénale, mais est aussi responsable du bas débit aigu par congestion cardiaque : le cœur est « trop rempli », il ne peut pas se contracter convenablement.

L'hypotension sera prise en charge par un traitement par catécholamine de type inotrope (dobutamine) en soins intensifs ou réanimation.

Malgré l'hypotension, dans ce cas précis, il faut démarrer une déplétion hydrosodée par diurétiques de l'anse (furosémide). Attention, les autres médicaments de l'œdème aigu du poumon (dérivés nitrés, inhibiteurs calciques...) sont contre-indiqués car ils sont hypotenseurs.

Quiz 2

Malgré un terrain sans comorbidités et une absence d'hypotension, la patiente présente un tableau de choc obstructif débutant. L'étiologie est très certainement une embolie pulmonaire qu'il faut savoir évoquer devant l'âge jeune, la tachycardie, la polypnée avec radiographie de thorax normale, une fébricule et un aspect S1Q3 à l'ECG.

Mais, en dehors du diagnostic étiologique, il faut savoir ici être attentif aux facteurs de gravité. La tachycardie, la polypnée, les marbrures et le temps de recoloration cutanée sont des signes de choc même en l'absence d'hypotension.

L'épisode de syncope est aussi un signe d'alerte très sérieux : il signe une baisse du débit sanguin cérébral suffisamment important pour faire perdre connaissance. Sur le plan biologique, la troponine est modérément augmentée, probablement par souffrance réactionnelle du ventricule droit face à l'obstacle à l'éjection, et le BNP élevé signe la dilatation des cavités droites (cœur pulmonaire aigu).

Ainsi, cette patiente doit immédiatement être prise en charge avec surveillance rapprochée et monitoring continu des paramètres vitaux, en attendant le reste du bilan et la prise en charge étiologique. Il est aussi nécessaire dès ce stade d'appeler le réanimateur du site.

Devant cette situation, il faut réaliser des examens complémentaires en urgence pour orienter la prise en charge.

L'angioscanner thoracique est l'examen de référence mais il ne doit être réalisé que si la patiente est stable et le scanner rapidement accessible.

Si cela n'est pas le cas, il faudra demander en urgence une échographie cardiaque, qui permet d'identifier la dysfonction cardiaque droite et de rechercher un thrombus.

Le traitement d'urgence en cas d'embolie pulmonaire et de choc est la thrombolyse.

e-learning CEMIR

La vidéo « Choc cardiogénique » est accessible par ce QR code :



Entraînement

A *QROC 1*

Un patient de 68 ans se présente aux urgences pour des douleurs thoraciques depuis quelques minutes et une sensation de malaise assez marquée. Il s'agit d'un patient hypertendu qui reconnaît mal prendre son traitement en raison des effets secondaires. L'examen clinique vous permet d'entendre un souffle diastolique maximum au foyer aortique 4/6 qui n'était pas présent antérieurement selon le patient. La pression artérielle est à 86/20 mmHg et le patient présente des marbrures.

Avant même de poursuivre l'examen clinique, quel diagnostic évoquez-vous ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

A *QRU 2*

Dans le contexte de choc cardiogénique non obstructif, quelle proposition parmi les suivantes vous paraît la plus probable ?

- A** la radiographie thoracique est le plus souvent normale
- B** l'auscultation cardiaque trouve souvent un souffle systolique mitral d'apparition récente
- C** l'auscultation pulmonaire est le plus souvent pathologique
- D** l'échographie cardiaque est le plus souvent normale
- E** l'ECG est le plus souvent normal

A *QRPL 3*

Quelles sont les trois propositions exactes concernant le traitement de l'état de choc cardiogénique ?

- A** la noradrénaline n'est indiquée qu'en cas d'hypotension artérielle associée
- B** la dobutamine n'est indiquée qu'en cas d'hypotension artérielle associée
- C** l'adrénaline est le traitement de première intention en cas d'hypotension artérielle associée
- D** la dopamine peut être utilisée en cas de mauvaise tolérance de la dobutamine
- E** le traitement étiologique est une urgence
- F** le traitement médical doit comprendre des diurétiques en première intention

G l'assistance par ECMO veino-artérielle doit être discutée en cas d'échec du traitement médical

H un traitement en salle de cardiologie est possible pour les formes peu graves

I le choc électrique externe est un traitement généralement efficace du choc cardiogénique

J le caisson hyperbare est un traitement généralement efficace du choc cardiogénique

Les corrigés sont à retrouver page 939.