

Université de Djilali LIABES
De Sidi Bel Abbès
Faculté de Médecine
Département de Médecine

CAT devant les états de choc

Choc cardiogénique

TD

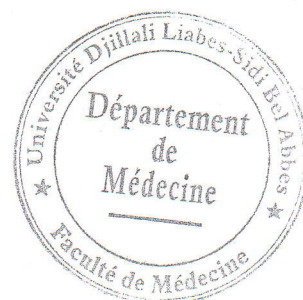
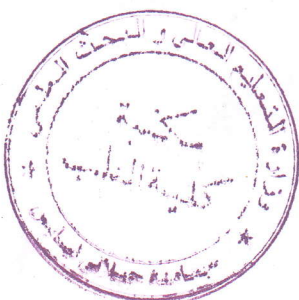
Module : MED I

6^{ème} année



Dr NABI Abdelkader
Anesthésie-réanimation

Année universitaire 2021/2022



CAT devant les états de choc

Choc Cardiogénique

I- Définition :

C'est une insuffisance circulatoire aiguë par défaillance aiguë et sévère de la pompe cardiaque soit par atteinte myocardique ou non, les conséquences sont :

- \searrow VES et donc du Qc
- \nearrow P° de remplissage du VG

II- Physiopathologie :

1) Classification physiopathologique :

Déduite de l'altération d'une des fonctions déterminant la performance ventriculaire :

⇒ **Anomalie de la précharge : elle est :**

- Soit \searrow :
 - Par \searrow de la durée de la diastole (tachycardie, Tachyarythmie)
 - Par \searrow de la distensibilité ventriculaire (Ischémie, CMH hypertrophique ou restrictive)
- Soit \nearrow :
 - Par \nearrow P° extrapariétale (Tamponnade, EP)
 - Par incompetence valvulaire (IAo, IM aiguë)
 - Par shunt G- Droit (perforation septale)

⇒ **\searrow de la contractilité myocardique (Inotropisme)**

- Par perte d'un territoire contractile (IDM, contusion myocardique)
- Par atteinte diffuse du myocarde (myocardite, CMD, atteinte toxique)

⇒ **\nearrow post charge :** par obstacle à l'éjection ventriculaire (Rao, EP)

⇒ **Asynergie de la contraction cardiaque :** par retard ou défaut de réponse à l'impulsion électrique (IDM, Anévrisme ventriculaire)

⇒ **\searrow FC :** par trouble de l'activité sinusale ou TDC (BAV)

2) Perturbation hémodynamique :

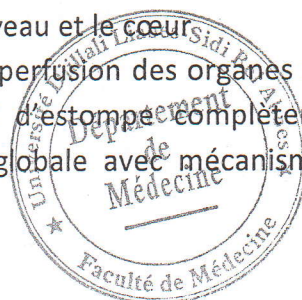
02 mécanismes compensateurs :

⇒ **En amont :**

- Une \nearrow P° de remplissage pour tenter d'améliorer l'éjection selon la loi de STARLING mais la tachycardie réflexe entraîne une stimulation des barorécepteurs et raccourcit la diastole ventriculaire entravant ainsi le mécanisme.
- Donc le VG se trouve dépassé et cette \nearrow de P° se propage et sera responsable d'HTAP + OAP

⇒ **En Aval :**

- \nearrow des résistances périphériques va entraîner une stimulation Σ tique pour maintenir un niveau de perfusion donc il y aura une vasoconstriction périphérique (cutanée, splanchnique) épargnant es les 1ers temps le cerveau et le cœur
- Cet état de redistribution circulatoire permet la perfusion des organes nobles, et si un trt étiologique est rapidement instauré l'EDC d'estompe complètement, sinon la vasoconstriction diffuse s'installe => ischémie globale avec mécanisme anaérobie + accumulation des déchets acides



- Il s'ensuit une vasodilatation artériolaire avec extravasation plasmatique => ↘ importante du volume sanguin donc du retour veineux ce qui aggrave l'état de choc, de plus surviennent des lésions endothéliales favorisant l'aggravation plaquettaire donnant ainsi un tableau de CIVD => stade irréversible du choc

3) Perturbation métabolique :

a- Retentissement général :

- Hypoxémie + hypocapnie
- Acidose métabolique
 - ✓ Hypocontractilité Myocardique + survenue de TRV par hyperK⁺
 - ✓ Doit être corrigée en urgence
- Troubles de la coagulation, CIVD par stase stimulation des facteurs de la coagulation, lésion endothéliale

b- Retentissement viscéral :

- Rein :
 - ✓ insuffisance rénale fonctionnelle
 - ✓ ↘ de la diurèse horaire
 - ✓ Parfois anurie par tubulopathie
- Cardiaque :
 - ✓ I. Coronarienne avec angor
 - ✓ Seule les CPKmb peuvent poser le Dg d'IDM sur EDC
- Cérébrale :
 - ✓ Troubles neuropsychiques/anoxie
 - ✓ Ramollissement cérébrale sur athéromatose carotidienne méconnue
- Hépatique
 - ✓ hépatoc^{aire} fonction, touchant les facteurs de détoxification
 - ✓ glycolyse accrue => hyperglycémie
- pulmonaire :
 - ✓ OAP lésionnel ou hémodynamique
- Tube Digestif :
 - ✓ Pancréatite + ulcéré de stress avec hémorragie digestive

III- Diagnostic étiologique :

1) Choc sur fonction ventriculaire normale :

a) Embolie pulmonaire :

- Tableau clinique + ex complémentaire => I. Respiratoire
- Traitement :
 - ❖ Combattre l'insuffisance respiratoire => O₂ à fort débit 6 – 8L/'
 - ❖ Combattre l'EDC en assurant :
 - ⇒ Expansion volémique afin d'↗ la P° de remplissage et le Qc sous surveillance de la PAP (Swan Ganz)
 - ⇒ Assurer un état contractile max du VD => Dobutamine pour son action inotrope (+) exclusive
- NB : Isuprel est contre indiqué car ↘RAS => aggrave le choc

Dopamine => ↑ RAS shunt intrapulmonaire

- ⇒ Trt anticoagulants : thrombolytiques pdt 24 – 48h
- Héparine : 400 UI/Kg/J avec TCK 2 – 3 x la normale
- ⇒ Trt chirurgical si échec du trt médical, récurrence ou CI anticoagulants

b) Adiastolie ou tamponnade :

- **Survient généralement :** tumeur, péricardite, rupture d'une paroi libre du VG lors d'un IDM
- **Cliniquement :** état de choc avec signes droits
 - ⇒ Collapsus, bas débit
 - ⇒ Tachycardie
 - ⇒ $\uparrow\uparrow$ paradoxal de Kussmaul
 - ⇒ Dyspnée avec orthopnée
 - ⇒ Dlr constrictive et cyanose
 - ⇒ OMI, HPM, turgescence des jugulaires
- **ECG :** alternance électrique, microvoltage, troubles de la repolarisation
- **TLT :** petit cœur en carafe
- **PVC normale ou \uparrow** et c'est l'écho-cœur qui fait le Dg
- **TRT :** drainage chirurgical en urgence

c) Mutilation valvulaire brutale :

- Aortique ou mitrale de l'endocardite inf ou dissection de l'aorte ascendante
- IM par rupture des cordages
- Dissection aortique :
 - ⇒ Générale > 50ans, HTA
 - ⇒ Douleur retrosternale, migratrice, transfixiante
 - ⇒ Anisotension + abolition des pouls fémoraux
 - ⇒ Frottement péricardique + hémopéricarde
 - ⇒ I. Aortique (souffle holodiastolique + \searrow B₁, B₂)
 - ⇒ ECG normal + TLT : élargissement du médiastin + Double contour de la crosse aortique
 - ⇒ Dg de certitude = angioscanner + échocœur
 - ⇒ TRT chirurgical : avec Pc sombre (anticoagulants² CI)

d) Autres causes :

- Néof ormation intraventriculaire ou intraauriculaire (myxome)
- TSV ou TV a cadence rapide
- BAV de haut degré

2) Choc sur myocarde ventriculaire altéré :

a) Intoxication médicamenteuse :

- Antiarythmiques de classe IA (Quinidine, Desopyramine)
- Antiarythmiques de classe IC (Flécaine)
- β Bloquants
- antidépresseurs tricycliques (imipramine)
- antimétoprololiques (Adriamycine)

b) cardiomyopathie en poussée :

c) IDM : 10 – 15%

- Conditionné par l'étendue de la nécrose myocardique généralement si > 30% du VG
- Cliniquement : Dlr rétrosternale constrictive irradiant vers la mâchoire inf + bras gauche >15' sous Trinitrine
- ECG : ondes T pointues symétrique + susdcalage du segment ST > 1mm dans un territoire englobant l'onde T témoignant d'une lésion sous épicaudique "onde de Pardé"
Après 3 – 6h => apparaissent les ondes Q de nécrose
Signe en miroir dans le territoire opposé (sous décalage ST)
- Biologiquement : CPKmb + Troponines (- spécifique)

IV- Diagnostic Différentiel :

1) Cliniquement :

- Généralement facile devant l'association
 - ✓ Pâleur, cyanose, lividités
 - ✓ Sueurs, marbrures, crampes musculaire
 - ✓ Agitation + prostration, oligo-anurie
- L'examen cardiovasculaire
 - ✓ PAS <90mmHg, $\uparrow\uparrow$ filant rapide
 - ✓ Tachycardie, Oligo-anurie
- Le Diagnostic peut être difficile devant :
 - ✓ Troubles du comportement + agitation
 - ✓ Polypnée pouvant faire évoquer une détresse respiratoire
 - ✓ Choc avec PAS > 90mmHg si HTA ancienne

2) Diagnostic :

- Mesure de la PVC
 - ✓ Normale (3 – 8cm d'H₂O) => représente la P° de remplissage du VD
 - ✓ Basse si choc périphérique
 - ✓ >10 cm d'H₂O si choc central – cardiogénique
- Swan Ganz
 - ✓ Sonde flottante qu'on bloque au niveau de l'artère pulmonaire en gonflant le ballonnet
 - ✓ Mesure PCP et donc Qc (thermodilution)
 - ✓ Dans le choc cardiogénique : PCP > 20mmHg - IC < 2L'/m²

V- Traitement :

1) A l'arrivée à l'USI :

- Faire le Dg clinique rapide
- Monitoring : Scope, PNI voir PAS, sondage urinaire, Abord veineux
- Examens complémentaires urgents : TLT, ECG, Ionogramme sanguin, GDS, CPKmb, NFS, crasse sanguine
- O₂ a fort débit 6 – 8L' + héparinothérapie si pas de CI (3 – 5mg/kg)

2) Traitement symptomatique :

- Remplissage Vx : optimiser la précharge

- Il est possible qu'à la phase aigüe d'un IDM, le patient soit hypovolémique
- L'expansion volémique prudente s'impose s/surveillance stricte de la PAPO (PCP) qui doit rester < 15 – 18mmHg (surcharge)
- **Drogues Inotropes (améliorer la contractilité)**
 - Entraîne une \nearrow de la contractilité myocardique en \nearrow Ca⁺² intraC^{aire}
 - La principale limite est que en \nearrow FC et l'inotropisme il y a \nearrow MVO₂ > \nearrow du travail cardiaque => risque de déséquilibrer la balance en O₂ du myocarde
- **Dobutamine** : de 1^{ère} intension 5 – 10 δ /Kg/'
 - I⁺ => \nearrow VES, \nearrow Qc
 - Catécholamine avec laquelle la balance énergétique en myocarde (MVO₂ – Wc) est la plus équilibrée
- **Dopamine** : effet dopaminergique (vasodilatation), Inotrope (β), Vasoconstriction (α) => effet est dose dépendant
 - 2 - 4 μ g/Kg/' => vasodilatation rénale, mésentérique et coronaire (S⁺ récepteurs dopaminergique)
 - 5 - 10 μ g/kg/' => effet β_1 I⁺ C⁺ (sans effet α marqué)
 - > 15 - 20 μ g/kg/' => effet α dominant, \nearrow RAS, \nearrow P^o de remplissage (précharge), CI chez les coronariens, \nearrow MVO₂ et vasoconstriction
- **Adrénaline** : effet β_1 , β_2 et α , utilisation limitée du fait de la tachycardie et/ou trouble du rythme qu'elle peut entraîner
- **Isuprel** : sa seule indication reste les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire supporté (BAV, bradycardie sévère...) en attendant la montée de la sonde de stimulation endocavitaire
- **Noradrénaline** : effet α intense, vasoconstriction intense et généralisé à l'exception des Vx coronaire
Effet β cardiaque Inotrope (+)
 - Indiqué en cas de RAS \searrow \searrow avec hypotension marquée (la dopa peut être associé afin de préserver un Q sanguin rénal)
 - Dose : 0.02mg/Kg /' et \nearrow jusqu'à une PAM de 65 – 70mmHg
0.5 – 3mg/kg/' dans l'état de choc majeurs
- **Inhibiteur de la phosphodiésterase** : abandonnés

En pratique : Dobu (trt de choix) = 5 - 20 μ g/Kg/' a dose croissante jusqu'à PAM > 70mmHg, disparition marbrure, Diurèse > 60ml/h +/-

Associer Dopa si TA reste \searrow à dose cardiaque = 5 μ g/Kg/'

- Vasodilatateurs (optimiser la post-charge)
 - Vasodilatateurs artériel : Lénitral (0.3 – 0.6mg/h) Risordon = 2 – 20mg/h
 - ⇒ \searrow Postcharge, \searrow RAS => \searrow MVO₂
 - ⇒ CI, HypoTA marquée, insuffisance coronarienne
 - Vasodilatateurs veineux : dérivés nitrés (action sur les Vx capacitifs)
Indiqués en cas de bas Q avec P^o de remplissage \nearrow , fuites mitrales, cardiopathies ischémiques

3) Traitement étiologique :

- **Choc sur IDM** :

- ⇒ Catécholamines + vasodilatateurs (Dobu) central
- ⇒ Transfusion si hémorragie : Morphine
- ⇒ Transfusion ou remplissage par des macromolécules si Hypnovel
- ⇒ TRT des complications :
 - ✓ Choc Vagal : Atropine 0.5 – 1mg en IVD
 - ✓ TR ventriculaire – BAV => EES
 - TV => CEE

➤ **Choc du CMD**

- ⇒ Catécholamines + vasodilatateurs
- ⇒ Assistance circulatoire, ballonnet de contrepulsion en attendant la greffe

➤ **Embolie pulmonaire :**

- ⇒ Dobutrex
- ⇒ Héparine : 400 – 800 UI/Kg/J à la SAP
- ⇒ Protocole thrombolytique et en l'absence de CI
 - ✓ ST : 250000UI en 30' puis 100000UI en 12 – 24h
 - ✓ UK : 2000UI/Kg en 30' puis 2000U/Kg/J pdt 24h

Si sonde de Swan Ganz => UK peut être utilisée in situ 15000 – 20000UI en 20'

- ⇒ Si échec => thrombectomie chirurgicale

➤ **Tamponnade :**

- ⇒ Tenter une ponction péricardique en urgence
- ⇒ Remplissage vasculaire par macromolécules avant le transfert pour péricardiocentèse

Références bibliographiques :

1. B. Levy, J. Buzon, C. Delmas. Choc cardiogénique. Anesth Réanimation. 2020 ;6(2) :262-9.
2. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction : an update 2019. Eur Heart J. 2019 ;40(32) :2671-83.
3. B. Lévy et al. Choc cardiogénique Anesth Réanim (2020)
4. Prise en charge du choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde : le point 2019 Eur Cœur J (2019)
5. O. Chioncel et al. Épidémiologie, physiopathologie et prise en charge contemporaine du choc cardiogénique : déclaration de position de la Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Eur J Échec Cardiaque (2020)
6. JS Hochman et coll. Revascularisation précoce dans l'infarctus aigu du myocarde compliqué d'un choc cardiogénique N Engl J Med (1999)