

LE CHOC CARDIOGENIQUE

I- INTRODUCTION :

L'état de choc est un état clinique traduisant l'incapacité brutale du débit sanguin à assurer le transport et la délivrance des substrats essentiels au maintien de la fonction des tissus et des organes.

Le choc est dit cardiogénique quand la cause prédominante ou exclusive est la défaillance de la pompe cardiaque, responsable d'une chute importante du débit cardiaque et constituée trop rapidement pour que les mécanismes d'adaptation cardiaques et périphériques puissent être mis en jeu.

De grands progrès ont été faits en matière de prise en charge thérapeutique mais la mortalité reste toujours élevée car les lésions qui y sont responsables sont souvent irréversibles.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

A- Diminution du débit cardiaque: Le volume systolique est nettement abaissé.

B- Mauvaise adaptation de la motricité:

➔ La vasoconstriction en rapport avec la \searrow du débit sanguin entraîne une augmentation des résistances artérielles. Elle est inhomogène privilégiant certains territoires (cerveau, coeur.) Au dépend des autres.

➔ Elle fait intervenir essentiellement les catécholamines et le SRAA.

➔ Cette augmentation des résistances périphériques étant insuffisante, on aura une diminution de la TA.

C- IC congestive: Cette défaillance circulatoire aiguë s'accompagne souvent de signes de congestion des ventricules atteints.

D- Hypoxémie: Elle est surtout marquée en cas de troubles autonomes de la fonction pulmonaire (OAP, EP.)

III- CLINIQUE :

A- L'insuffisance circulatoire aiguë:

1- Etat général:

- Patient agité, confus, parfois prostré et anxieux.

- Téguments froids, cyanosés parfois couverts de sueurs et de marbrures.

2- Pouls: Rapide et filant.

3- TA: TAS <90 mmHg ou de \searrow 30 mmHg par rapport à sa valeur de base. souvent effondrée et imprenable.

4- Oligurie: On observe une diurèse <30 ml/heure.

B- IVG et/ou IVD: Presque toujours constatées.

IV- ETIOLOGIE – TRAITEMENT :

Outre les mesures thérapeutiques communes à tous les états de choc (alcalinisation en cas d'acidose, réchauffement et confort oxygénothérapique, correction des troubles hydro-électrolytiques.) Le traitement dépend avant tout de l'étiologie:

A- L'infarctus aigu du myocarde: Entraîne 80% de mortalité.

1- Physiopathologie: L'IVG est l'élément prédominant, signe de bas débit avec congestion pulmonaire.

➔ Le choc cardiogénique primaire: Dû à la défaillance de la pompe cardiaque et dépend de:

⇔ L'étendue de la masse myocardique nécrosée et ischémique (40% de la masse.)

⇔ L'état du myocarde restant avec comme facteurs de risques, l'âge avancé, le diabète, l'HTA, les antécédents d'infarctus et l'atteinte coronaire pluritronculaire.

➔ Le C C secondaire: a une complication mécanique (10% de mortalité dans les 6 premières semaines.)

* Les facteurs favorisants sont l'âge avancé, la poursuite d'une activité physique et la persistante d'HTA.

⇒ La rupture de la paroi libre d'un ventricule – presque toujours gauche – avec tableau d'hémopéricarde rapidement mortel.

⇒ CIV et IM par rupture de piliers au-cours de l'évolution d'un IDM généralement bien toléré jusque là.

➔ La nécrose ventriculaire droite: Volontiers associée à un IDM postéro-inférieur. Elle associe des signes d'IC aiguë à des signes de bas débit sans signes de congestion pulmonaire.

2- Diagnostic différentiel: Avec d'autres chocs:

➔ Le syndrome d'hypertonie vagale: se voit surtout dans l'IDM postéro-inférieur provoqué par des manœuvres réflexogènes et l'administration d'antalgiques majeurs. Il est annoncé par:

- Des lipothymies. - Bradycardie voir BAV.

- Hypotension par effondrement des résistances périphériques.

➔ Le choc hypovolémique: Par vomissements, déperdition sanguine et usage abusif de diurétiques.

3- Facteurs adjuvants:

➔ Troubles du rythme (BAV ou dysfonctionnement sinusal, TSV et surtout TV.)

➔ Hypoxémie qui aggrave l'insuffisance coronarienne fonctionnelle et favorise les troubles du rythme.

➔ Acidose métabolique qui déprime la contractilité et favorise les troubles du rythme entraînant une résistance à l'action des catécholamines.

4- Traitement:

a- Choc cardiogénique primaire:

➔ La préservation myocardique: Urgente et impérative dans tout IDM notamment en cas de C cardiogénique:

⇒ La thrombolyse intraveineuse: Le bénéfice des thrombolytiques a été démontré dans l'IDM aigu mais ils accroissent le risque hémorragique dans le choc cardiogénique.

⇒ L'angioplastie coronaire transluminale "ACT" percutanée: Succès reconnu, la mortalité après ACT est diminuée de 80%. Elle doit donc être faite en urgence.

⇒ La chirurgie de revascularisation: C'est une solution de secours en cas d'échec de l'ACT.

⇒ La contre-pulsion par ballonnet intra-aortique "CPBIA": C'est une technique élective d'assistance d'un VG ischémique ou insuffisant.

➔ Le traitement symptomatique de la défaillance ventriculaire: Le choix thérapeutique implique:

◆ La surveillance clinique et hémodynamique.

◆ Le maintien d'une pression de remplissage ventriculaire gauche optimale.

◆ L'utilisation de médicaments d'action et d'élimination rapide par IV continue.

⇒ Le traitement médicamenteux:

* Les Diurétiques, le Furosémide est le seul utilisé. Indiqué lors de signes congestifs ou d'une \searrow de la diurèse mais avec une surveillance de l'ionogramme, de la fonction rénale et des pressions de remplissage du VG.

* Les Inotropes, les Digitaliques sont contre-indiqués sauf en cas d'AC/FA. On utilise les sympathomimétiques tonicardiaques surtout l'association Dobutamine – Dopamine.

* Les Vasodilatateurs surtout les dérivés nitrés lors de congestion pulmonaire.

⇒ L'assistance mécanique cardio-circulatoire temporaire: En dernier recours.

b- Le choc cardiogénique secondaire: traitement chirurgical en urgence.

B- L'embolie pulmonaire massive:

1- Physiopathologie:

➔ Sur cœur préalablement normal, une embolie pulmonaire "EP" massive entraîne une surcharge barométrique du VD. La survenue du choc correspond dans 90% des cas à une obstruction d'au moins 60% de l'ensemble des veines pulmonaires.

➔ Les 10% des cas restants sont liés à une EP moins volumineuse chez des sujets en IC ou ins respiratoire.

2- Traitement:

➔ Libération rapide de la voie artérielle pulmonaire:

⇔ Les Anticoagulants (lyse lente du thrombus) → seulement à améliorer la situation hémodynamique.

⇔ Les Thrombolytiques, Streptokinase, Urokinase et TPA représentent le traitement de choix.

⇔ Embolectomie chirurgicale, indiquée lors d'aggravation hémodynamique avec thrombolyse inefficace.

⇔ Embolectomie trans-veineuse par cathéter, indiquée lorsque les autres traitements sont impossibles, quand le début des symptômes et l'aggravation hémodynamique sont recueillis à moins de 48 heures.

➔ Traitement symptomatique:

⇔ Oxygénothérapie de 4 à 8 l/mn ⇔ Remplissage vasculaire guidé par la surveillance hémodynamique.

⇔ Administration d'Adrénaline en cas de TA basse non corrigée par les autres médicaments.

➔ Traitement préventif des récurrences: Consiste en l'interruption de la VCI en cas de:

⇔ Contre-indication au traitement anticoagulant. ⇔ Récurrence malgré une bonne anticoagulation.

C- La tamponnade cardiaque:

1- Physiopathologie:

➔ Réalise une compression aiguë du cœur par épanchement péricardique de constitution très rapide.

➔ Entraîne une gêne au remplissage diastolique des ventricules et donc une \searrow de l'éjection ventriculaire.

2- Diagnostic: Repose sur la clinique, l'ECG, la radiographie de face et surtout l'échocardiographie en urgence.

3- Traitement: Décompression péricardique

⇔ Ponction péricardique sous échocardiographie.

⇔ Drainage chirurgical plus rarement.

D- La dissection de l'aorte:

1- Physiopathologie: Il est soit dû à:

➔ Un hémopéricarde par rupture dans l'épicarde.

➔ Un IDM par extension de la dissection à une artère coronaire.

➔ Une IA massive aiguë.

2- Diagnostic: Repose sur l'échographie trans-thoracique et trans-oesophagienne et sur la TDM et l'IRM.

3- Traitement:

⇔ Récupération chirurgicale en urgence.

E- Les lésions valvulaires aiguës:

1- Etiologie:

➔ IA aiguë endocarditique. ➔ IM par rupture de cordages.

2- Diagnostic: la clinique mais surtout sur l'échocardiographie trans-thoracique et trans-oesophagienne.

3- Traitement:

⇔ Récupération chirurgicale après courte période d'équilibre hémodynamique par traitement vasodilatateur.

F- Les troubles paroxystiques du rythme et de la conduction:

1- Les tachycardies paroxystiques ventriculaires:

a- Physiopathologie:

➔ L'état de choc est favorisé par un myocarde altéré.

➔ La tachycardie entraîne une diminution du débit cardiaque par raccourcissement de la diastole et perte du synchronisme A – V.

b- Trt: ⇔ Choc électrique externe en urgence. ⇔ Proscription de toute réduction par un anti-arythmique.

2- Le BAV avec bradycardie importante:

a- Traitement:

⇔ Accélération de la fréquence ventriculaire par entraînement électrosystolique si possible séquentiel. ⇔

Rétablissement du synchronisme A – V.