

## CHAPITRE 12

### Choc cardiogénique

#### Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Situations de départ

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

Items, objectifs pédagogiques

#### ITEM 332 – État de choc

Voir les objectifs 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
A	Définition	Définition de l'insuffisance cardiaque (IC) Définir l'IC à FE 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	Défaillance aiguë et sévère

		choc cardiogénique	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
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 périhilaire 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 cardiaque	Connaître les principales causes de l'insuffisance cardiaque gauche (cardiopathie ischémique, HTA, 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	Pression artérielle,

		cardiogénique	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

- 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 ?

## Introduction

Ⓐ 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 en résulte alors une défaillance circulatoire : le choc. C'est la forme la plus grave de l'insuffisance cardiaque aiguë. Il associe donc le plus souvent des signes de choc avec des signes d'insuffisance cardiaque (gauche le plus souvent, mais aussi parfois droite).

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 ces patients. Il convient toutefois pour tous de savoir reconnaître le choc cardiogénique, mettre en place les premières mesures et faire appel à un réanimateur.

### *Vignette clinique*

Monsieur S., 74 ans, se présente aux 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 trois fois par jour et tiotropium inhalé 1 bouffée par jour.

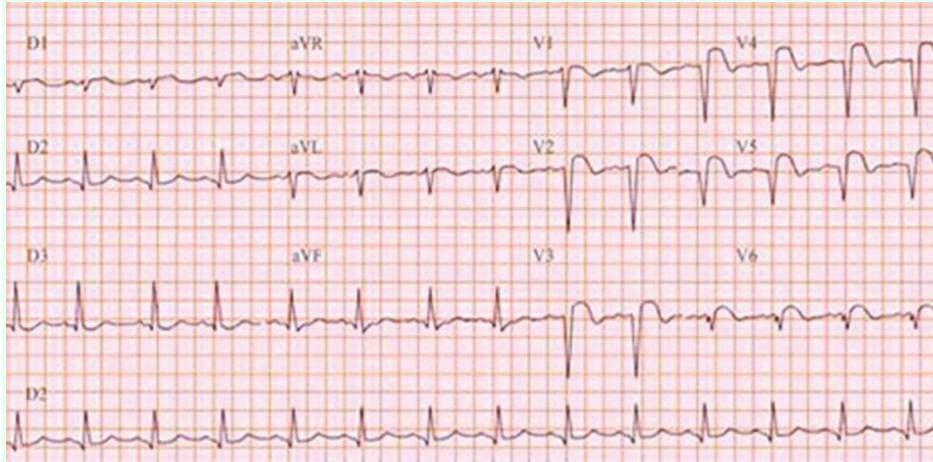
La douleur est apparue brutalement il y a environ une heure, cotée à 8/10. Elle est constrictive, rétrosternale, et s'est rapidement accompagnée d'une dyspnée ne cédant pas au repos. Il n'a jamais présenté ce genre de douleur auparavant, ce qui a incité sa femme à l'amener aux urgences.

À l'arrivée, les paramètres vitaux enregistrés par l'infirmière d'accueil sont : pression artérielle (PA) 87/60 mmHg ; fréquence cardiaque (FC) 116 bpm, SpO<sub>2</sub> 88 % en air ambiant, fréquence respiratoire (FR) 42 cycles/min, température 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 crépitations et sibilants sur l'ensemble des champs pulmonaires. On note des marbrures sur les membres

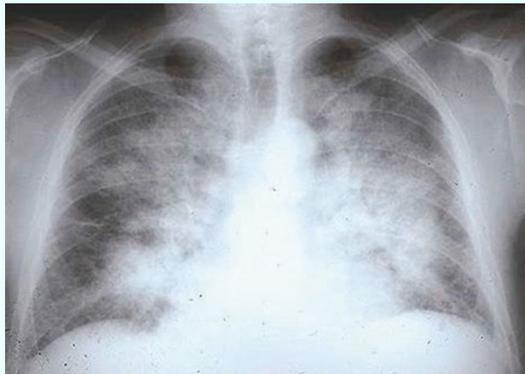
inférieurs, et le temps de recoloration cutanée est à 6 secondes. Enfin, le patient est confus et très agité.

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 (marbrures, 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 SpO<sub>2</sub>). Une voie veineuse périphérique est posée avec un soluté de glucosé 5 %, 500 ml par 24 heures. 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 séduer 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 efficace.

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 reperméabilisation 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 le plus souvent 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 sont le plus souvent liés à l'insuffisance ventriculaire gauche : tableau d'œdème aigu pulmonaire (cf. chapitre 15), mais peuvent aussi être secondaires à l'insuffisance ventriculaire droite : turgescence jugulaire (fig. 12.1) avec reflux hépatojugulaire et 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

Ⓐ Turgescence jugulaire.

*Attention* : 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 ».

Diagnostic de choc cardiogénique :

**Triade :**  
**Hypotension**  
**+ Signes d'hypoperfusion périphérique**  
**+ Congestion cardiaque droite ou gauche**

*Attention* : Les éléments de la triade ne sont pas forcément tous présents.

## II Quelles mesures prendre sans délai ?

La prise en charge d'un état de choc quelle que soit son origine nécessite un conditionnement immédiat.

Cette mise en condition consiste en 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'une voie d'abord vasculaire périphérique**, idéalement deux ;
- **support respiratoire si nécessaire** : oxygène pour objectif de SpO<sub>2</sub> > 94 %. En cas de détresse respiratoire, mise en place d'un support ventilatoire par ventilation non invasive (VNI) ou invasive ;
- **appel du réanimateur** du site si situation intrahospitalière ; **appel du SAMU** si situation extrahospitalière ;
- **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 sérum physiologique maximum) en cas de choc avec signes « droits » isolés* (turgescence jugulaire).

L'ensemble de ces mesures peut être réalisé là où se trouve le patient avec, le plus souvent, du matériel portable. Toutefois, une fois l'état de choc cardiogénique identifié et si le patient est transportable, il sera le plus souvent préférable de transférer le patient dans un service de réanimation ayant l'expertise dans la prise en charge des chocs cardiogéniques (**encadré 12.1**).

L'appel d'un cardiologue pour aide à l'interprétation du bilan étiologique, réalisation de l'échocardiographie (cf. **III**) et éventuellement prise en charge interventionnelle (revascularisation en cas de syndrome coronaire aigu) est nécessaire lors de la prise en charge.

L'étape suivante de la prise en charge devant être initiée sans délai est la réalisation des examens complémentaires.

## Encadré 12.1 Prise en charge de l'état de choc cardiogénique en réanimation

- **B** *L'état de choc cardiogénique (défaillance myocardique) nécessite un traitement par catécholamines de type inotrope, c'est-à-dire la dobutamine.*
- *Si l'hypotension persiste malgré la dobutamine ou est profonde d'emblée, il faut introduire un traitement par catécholamines vasopressives, c'est-à-dire la noradrénaline.*
- *Si le terrain et les comorbidités du patient le permettent, la mise en place d'une assistance circulatoire veino-artérielle dite « extracorporeal membrane oxygenation » ou « extracorporeal life support » sera systématiquement discutée en cas de non-amélioration après traitement par catécholamines de type inotrope.*

## 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, orientant ainsi la prise en charge thérapeutique ;
- évaluer la sévérité du choc reflétée par le nombre et l'intensité des défaillances d'organes (poumon, rein, foie, cerveau, hémostasie).

### A Électrocardiogramme

Rapide et facile d'accès, l'ECG est l'examen de première intention. Il permet d'identifier rapidement de nombreuses étiologies :

- les troubles de la repolarisation, permettant d'identifier un syndrome coronaire aigu, étiologie la plus fréquente des chocs cardiogéniques. Un ECG montrant un sus-décalage du segment ST est un syndrome coronarien aigu jusqu'à preuve du contraire et justifie une coronarographie d'emblée. Il pourra s'agir secondairement d'une myopéricardite après avoir éliminé l'occlusion coronaire ;
- les troubles de la conduction : blocs auriculoventriculaires du II<sup>e</sup> et du III<sup>e</sup> degré entraînant un bas débit cardiaque par bradycardie ;
- les troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire : fibrillation atriale ou flutter avec tachycardie extrême.

Il est à noter que de nombreux troubles peuvent être détectés d'emblée sur le scope ECG, mais tout état de choc cardiogénique doit bénéficier d'un ECG.

### B Échocardiographie transthoracique

L'ETT est l'examen qui permet d'affirmer le diagnostic par la mesure du débit cardiaque et de préciser le ou les mécanismes du bas débit cardiaque.

L'ETT est de plus en plus facile d'accès avec un nombre croissant d'opérateurs formés à sa réalisation.

D'un point de vue étiologique, c'est l'examen le plus complet car il permet d'identifier le mécanisme du choc cardiogénique (qui oriente le diagnostic) et donc d'orienter le traitement étiologique :

- dysfonction du ventricule gauche seul (insuffisance cardiaque gauche), du ventricule droit (insuffisance cardiaque droite) ou biventriculaire ;
- dysfonctionnement valvulaire ; fuite massive ou rétrécissement majeur ;
- tamponnade.

### C Bilan biologique

Il permet d'orienter le **diagnostic étiologique** :

- **ionogramme sanguin** : permettant d'identifier des troubles ioniques responsables des troubles du rythme (essentiellement dyskaliémies).

À noter que dans le contexte de choc cardiogénique, la **troponine** a un intérêt diagnostique modeste. En cas de syndrome coronarien, elle n'a qu'une valeur pronostique. En revanche, elle peut être un argument pour une myocardite. La troponine est augmentée (en général plus modérément) dans tous les cas de souffrance myocardique secondaire.

Il permet d'apprécier la **gravité** du choc par évaluation du retentissement sur les autres organes :

- **lactate artériel** : souvent augmenté dans les états de choc, il est le témoin de l'hypoxie tissulaire par bas débit ;
- **urée, créatinine et ionogramme sanguin** : évaluation du retentissement rénal ;
- **bilan hépatique** : évaluation du retentissement hépatique ;
- **gaz du sang artériels** : pour le retentissement respiratoire, l'hypoxie est le premier signe de gravité, parfois avec un effet shunt ; l'apparition de l'hypercapnie signe l'épuisement respiratoire ;
- **bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène)** : évaluation du retentissement hématologique mais également utile en prévision du traitement étiologique qui pourrait être un geste endovasculaire, un drainage ou une intervention chirurgicale. Dans le contexte du bilan avant un geste invasif, le groupage sanguin et la recherche de RAI sont réalisés.

### D Radiographie de thorax

Elle permet le plus souvent d'étayer le diagnostic d'OAP en montrant des opacités alvéolo-interstitielles bilatérales, prédominant aux bases et aux hiles pulmonaires, en général symétriques. Dans le cas particulier de la tamponnade gazeuse (compression du ventricule droit par un pneumothorax), elle permet d'identifier le pneumothorax complet compressif. On peut aussi y analyser la silhouette cardio-médiastinale qui peut donner des orientations dans certaines étiologies (cardiomégalie témoin d'une cardiopathie chronique ou d'une tamponnade).

### Quiz 1

#### Le choc droit

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

*Antécédents* : Aucun, fumeuse active, un demi-paquet par jour depuis 20 ans.

*Cliniquement* :

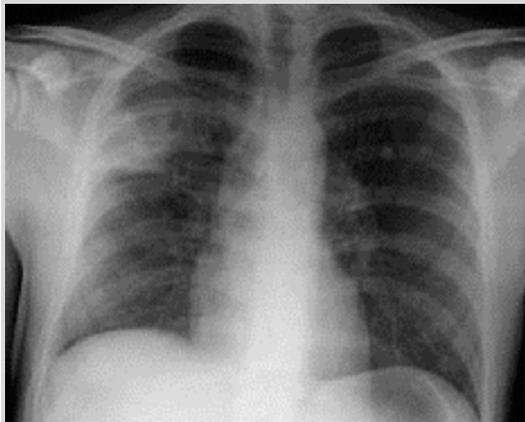
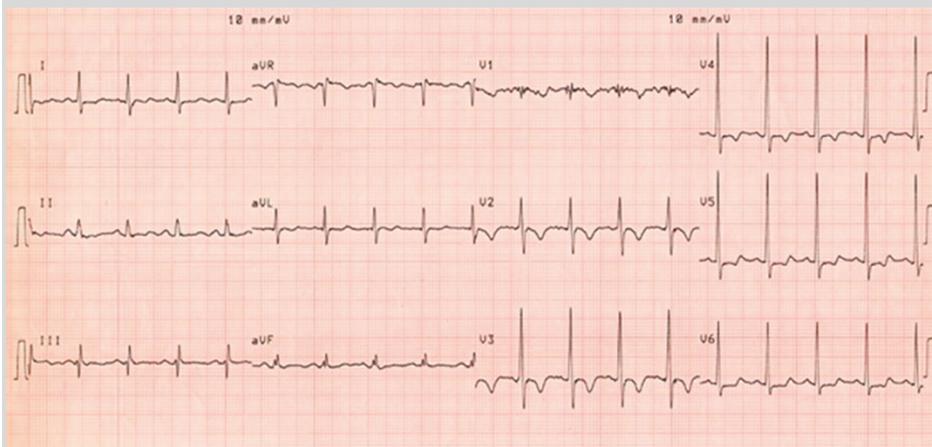
À l'arrivée aux urgences, SpO<sub>2</sub> 89 % en air ambiant, FC 111 bpm, PA 113/84 mmHg, FR 27 cycles/min, température 37,8 °C.

La patiente décrit un épisode de malaise d'allure syncopale 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, un reflux hépatojugulaire et des œdèmes des membres inférieurs légèrement majorés et douloureux à gauche. La patiente présente également des marbrures des genoux avec un temps de recoloration cutanée à 4 secondes. Enfin, 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 conditionne généralement la prise en charge. En effet, les grandes étiologies de choc cardiogénique relèvent le plus souvent d'une prise en charge spécifique qu'il faut mettre en place en urgence. L'identification de l'étiologie permet aussi l'identification du mécanisme physiopathologique qui, lui, peut conditionner la prise en charge symptomatique.

Il est donc nécessaire de démarrer rapidement un raisonnement étiologique qui, comme dans toutes les pathologies, découlera d'un interrogatoire et d'un examen clinique approfondi puis de l'analyse systématique des examens complémentaires.

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 est celui d'une insuffisance cardiaque gauche aiguë (OAP) le plus souvent, ou d'une insuffisance cardiaque droite et parfois d'une insuffisance cardiaque globale. À l'échocardiographie, en fonction du ventricule défaillant, on objective :

- une hypokinésie (voire akinésie) ventriculaire gauche, qui peut être segmentaire ou globale en fonction de l'étiologie ;
- une dilatation avec hypokinésie ventriculaire droite ;
- (ou) une dysfonction des deux ventricules dite biventriculaire.

L'**infarctus du myocarde** est de loin l'étiologie majoritaire de cette forme de choc cardiogénique (environ 80 %) (**encadré 12.2**). Son tableau est celui d'un syndrome coronarien aigu avec des signes d'œdème pulmonaire ou d'insuffisance cardiaque droite (cf. chapitre 17). Le terrain est un patient avec des facteurs de risque cardiovasculaire. L'ECG est l'examen clef du diagnostic : il retrouve un sus-décalage du segment ST systématisé, c'est-à-dire correspondant à un territoire myocardique vascularisé par une des artères coronaires, possiblement associé à des ondes Q de nécrose. À la biologie, la troponine est augmentée de manière importante mais son dosage est inutile en cas de sus-décalage du segment ST. L'échocardiographie montre une hypokinésie du territoire atteint.

## 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, c'est-à-dire l'altération profonde de la contractilité myocardique ;
- la rupture de pilier mitral responsable d'une insuffisance mitrale aiguë ;
- la rupture septale interventriculaire, responsable d'un shunt cardiaque ;
- la rupture de la paroi libre d'un ventricule, entraînant un hémopéricarde massif et une tamponnade ;
- rythmique, lié à la survenue d'une tachycardie ventriculaire ou d'une bradycardie sévère dans les cas de troubles de conduction type bloc auriculoventriculaire de II<sup>e</sup> ou III<sup>e</sup> degré.

Ces différents mécanismes, s'ils sont rapidement diagnostiqués, orientent la prise en charge en urgence.

→ **D'où l'importance de l'examen clinique (recherche de souffle, tableau gauche/droit) et surtout de l'échocardiographie.**

L'autre étiologie importante des dysfonctions myocardiques aiguës est 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.

Enfin, le choc cardiogénique peut survenir chez les patients ayant une **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 amincies sont en faveur d'une cardiopathie chronique. Dans ces cas de cardiopathies chroniques, il faut rechercher un facteur déclenchant.

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).

### B Dysfonction électrique

Le système électrique du cœur a un rôle essentiel dans le débit cardiaque par le contrôle adapté d'une fréquence cardiaque. Ainsi, les fréquences extrêmes peuvent être responsables de chute du débit cardiaque.

Les **bradycardies extrêmes** : il s'agit principalement des blocs atrioventriculaires du III<sup>e</sup> degré. La baisse de la fréquence entraîne une diminution du débit cardiaque (débit = fréquence cardiaque × volume d'éjection systolique). Les blocs atrioventriculaires du III<sup>e</sup> degré sont d'autant plus susceptibles d'entraîner un état de choc que (1) 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 (2) le ventricule gauche sous-jacent est défaillant. Le tableau clinique sera celui d'une insuffisance cardiaque gauche aiguë, avec une bradycardie à l'auscultation.

L'examen clef est l'ECG qui permet le diagnostic de bradycardie et l'analyse du trouble de la conduction. Ces troubles peuvent être dégénératifs chez le sujet âgé, liés à une cardiopathie sous-jacente ou provoqués par des troubles ioniques et des médicaments (bêtabloquants, inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques et digitaliques). L'ionogramme sanguin doit être systématique à la recherche d'une hyperkaliémie.

Les **tachycardies supraventriculaires** peuvent être responsables de baisse du débit cardiaque par perte de la fonction diastolique ; le rythme cardiaque est tellement rapide que les ventricules n'ont pas le temps de se remplir et ne peuvent donc pas éjecter un volume correct. La baisse du débit survient en général pour des fréquences supérieures à 150 bpm. Les deux principales tachycardies supraventriculaires pouvant induire des états de choc sont la fibrillation et le **flutter atrial**. Ils surviennent le plus souvent chez des sujets âgés. Cliniquement, le patient peut se plaindre de palpitations et, à l'auscultation, les bruits du cœur sont difficilement perceptibles car trop rapides. C'est l'ECG qui permet le diagnostic. Là aussi, la recherche des troubles ioniques, notamment d'une hypokaliémie, doit être systématique.

La **tachycardie ventriculaire** 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 un arrêt cardiaque systématique.

### C Dysfonction valvulaire

Les quatre valves cardiaques sont nécessaires au maintien du flux sanguin. Sans elles, les efforts de la pompe cardiaque sont inefficaces. Une dysfonction valvulaire aiguë peut donc être responsable d'une baisse brutale du débit cardiaque et d'un état de choc. Elles intéressent le plus souvent le cœur gauche : valves mitrale et aortique. L'échocardiographie transthoracique permet d'identifier rapidement des dysfonctions importantes, qui pourront être confirmées par une échographie transœsophagienne. Cette dernière nécessite toutefois un opérateur compétent et un patient qui peut la tolérer.

Les **endocardites** arrivent au premier rang des dysfonctions aiguës de valves, notamment par destruction valvulaire ou rupture (septique) d'un cordage (cf. chapitre 49).

L'insuffisance mitrale aiguë peut aussi venir compliquer un infarctus, soit par **dysfonction d'un pilier ischémique** soit par **rupture d'un pilier nécrosé**. Les deux causes de baisse du débit cardiaque sont alors intriquées. Le tableau est celui de l'infarctus avec apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale. Là encore, c'est l'échocardiographie qui permet d'affirmer le diagnostic.

Enfin, chez un patient porteur de prothèses valvulaires, la **désinsertion** ou la **thrombose** en cas de prothèse mécanique peuvent conduire à un état de choc. Dans le cas des bioprothèses, la **dégénérescence** de la bioprothèse peut conduire à un état de choc. Les bruits du cœur seront plus difficiles à interpréter. L'échocardiographie transthoracique est l'examen clef. Par argument de fréquence, il faut toujours considérer une dysfonction de prothèse chez un patient porteur de valve prothétique en choc cardiogénique.

### D Choc « obstructif »

Il s'agit d'un mécanisme particulier de choc cardiogénique puisque la baisse du débit cardiaque n'est pas liée directement à une atteinte du cœur mais à une obstruction du cœur à se remplir ou à éjecter le sang. Pour des raisons anatomiques, ces atteintes touchent principalement le cœur droit. L'**embolie pulmonaire** peut se compliquer de choc obstructif : c'est la complication la plus grave. L'obstruction des artères pulmonaires par le thrombus va générer une gêne majeure à l'éjection du ventricule droit. Il va donc se développer une insuffisance cardiaque droite avec

tous les signes de retentissement d'amont sur l'oreillette droite puis sur les veines caves. Le tableau clinique est donc celui d'une embolie pulmonaire (cf. chapitre 14) associée à un état de choc et des signes d'insuffisance cardiaque droite.

**Les autres étiologies d'obstruction résultent de la compression extrinsèque du ventricule droit.** Étant anatomiquement plus petit et moins épais que le ventricule gauche, le fonctionnement du ventricule droit est plus touché par un épanchement péricardique ou toute autre compression extrinsèque.

Dans ces conditions, le ventricule droit, qui ne peut pas se remplir en diastole, a son volume d'éjection fortement diminué. Ce mécanisme s'appelle la **tamponnade** (encadré 12.3). L'étiologie peut être virale, néoplasique ou traumatique. Le tableau clinique est celui d'une douleur thoracique avec des signes d'insuffisance cardiaque droite. L'échocardiographie confirme le diagnostic en retrouvant un épanchement péricardique comprimant le ventricule droit.

L'**hémopéricarde** peut également être responsable d'une tamponnade. Le contexte de traumatisme thoracique ou post-chirurgical oriente l'étiologie.

Enfin, la compression du ventricule droit peut aussi être d'origine pleurale lors d'un **pneumothorax compressif (tamponnade gazeuse)**. Dans ce cas, l'auscultation pulmonaire retrouve une abolition du murmure vésiculaire du côté atteint. L'échocardiographie ne retrouve pas d'épanchement péricardique liquidien et la radiographie de thorax permet d'identifier le pneumothorax compressif.

### Encadré 12.3 Tamponnade

La tamponnade cardiaque est l'association d'un épanchement péricardique compressif et d'une hypotension artérielle ou d'un état de choc cardiogénique.

#### Définition

Il s'agit d'une compression des cavités droites par un épanchement péricardique abondant et/ou d'installation brutale. C'est une urgence médicochirurgicale absolue car l'évolution est un arrêt cardiocirculatoire par adiaстolie (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. L'augmentation de la pression intrapéricardique est responsable d'une gêne au remplissage diastolique et du volume de la chambre de chasse ventriculaire droite.

#### Comment faire le diagnostic ?

Contexte : péricardites néoplasiques, traumatiques, tuberculeuses, 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 : disparition et réapparition du pouls au cours du cycle respiratoire.

## 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).

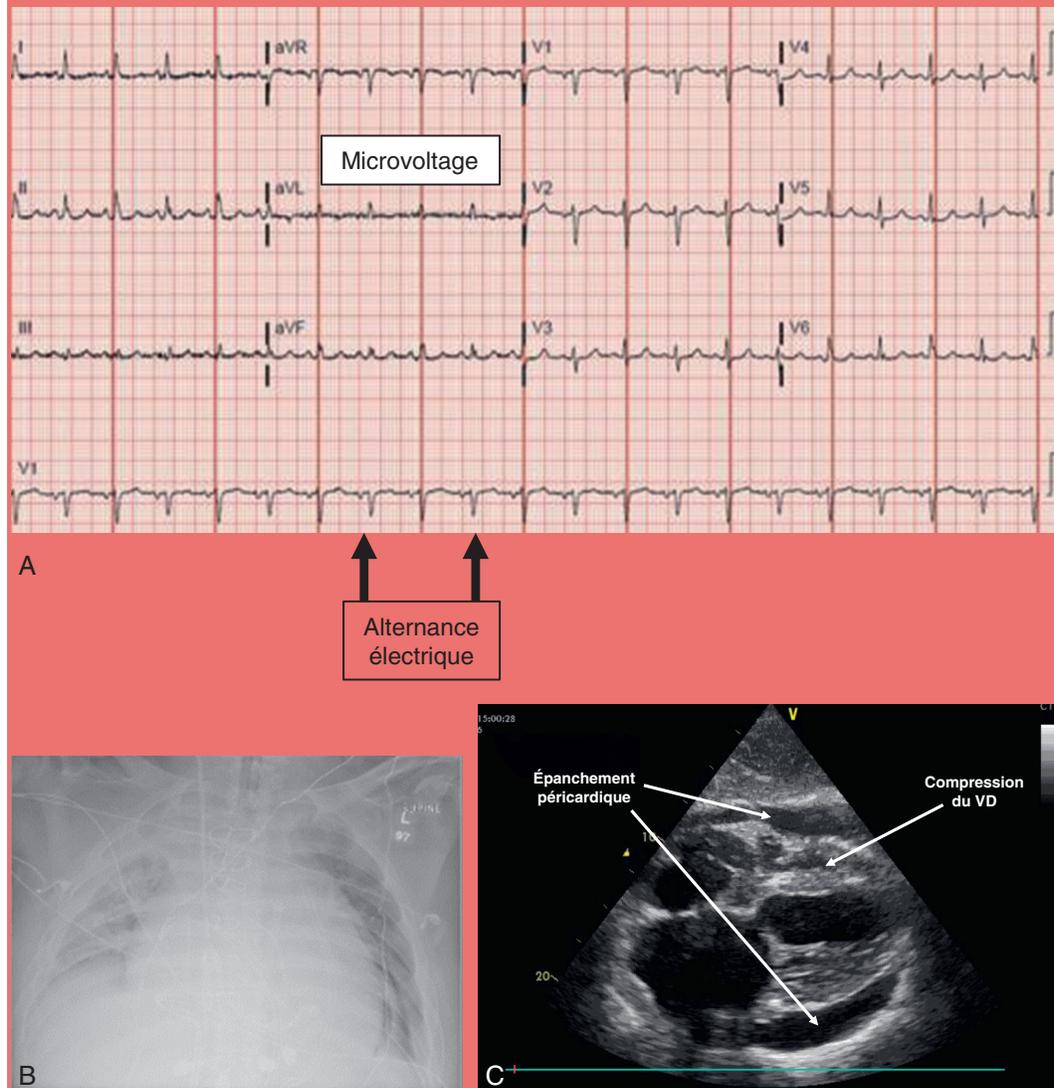


Fig. 12.2

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

A. ECG. Microvoltage ; parfois, alternance électrique. B. Radiographie thoracique. Cardiomegalie 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.

## En pratique

**Choc + turgescence jugulaire sans OAP**

= EP ou tamponnade ou pneumothorax compressif ou infarctus VD

→ **Échographie cardiaque en urgence**

## Quelle est la prise en charge en urgence ?

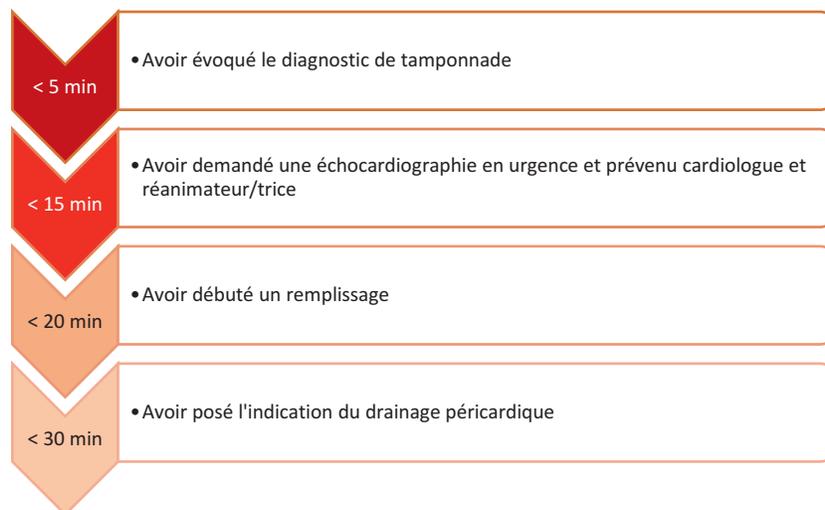
❏ La confirmation en échographie de la tamponnade impose l'évacuation de l'épanchement par péricardiocentèse échoguidée ou péricardotomie.

Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale avec hospitalisation en soins intensifs de cardiologie ou en médecine intensive-réanimation. Maintien en position demi-assise.

Le traitement immédiat comporte le remplissage par soluté salé isotonique 500 à 1 000 ml en débit libre.

L'urgence est l'évacuation de l'épanchement par ponction péricardique guidée par l'échocardiographie ou drainage péricardique chirurgical (péricardiotomie). Éviter une intubation oro-trachéale qui aggraverait la dysfonction droite avec un haut risque d'arrêt cardiaque lors de la procédure.

## Tic-tac...



Les étiologies du choc cardiogénique sont variées. La plus fréquente reste le **syndrome coronaire aigu** (SCA) qui doit donc toujours être éliminé. Il faut néanmoins toujours une démarche complète et raisonnée :

- Terrain : âge, facteurs de risque cardiovasculaire, prothèse valvulaire...
- Anamnèse : syndrome infectieux, douleur thoracique, intoxication...
- Clinique : insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale, apparition d'un souffle...

**Choc + insuffisance cardiaque gauche (et souvent droite associée) :**

**choc + OAP ± turgescence jugulaire**

→ **Dysfonction ventricule gauche ou valve aortique/mitrale : SCA, myocardite aiguë, intoxication, endocardite gauche, troubles du rythme/conduction.**

**Choc avec insuffisance cardiaque droite isolée :**

**choc + turgescence jugulaire sans OAP**

→ **Embolie pulmonaire à haut risque, tamponnade, pneumothorax compressif, infarctus du ventricule droit.**

- ECG.
- Radiographie de thorax.
- Échocardiographie.

**Quiz 2**

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 beaucoup de 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 constantes sont les suivantes ; PA 85/45 mmHg, FC 118 bpm, SpO<sub>2</sub> 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 très supérieur à 3 secondes. À l'auscultation, il présente des crépitations et sibilants des deux champs pulmonaires dans leur ensemble, 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 ?

### Encadré 12.4 Choc cardiogénique et douleur thoracique

Les cinq diagnostics à retenir font l'objet du [tableau 12.1](#).

Tableau 12.1

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

<b>Terrain</b>	Facteurs de risque cardiovasculaire	Facteurs de risque de thrombose veineuse profonde*	Histoire de péricardite ou néoplasie	Homme longiligne	Hypertension artérielle
<b>Examen clinique</b>	Signes de choc plus	Turgescence jugulaire sans OAP	Signes de choc plus Turgescence jugulaire sans OAP	Signes de choc plus Turgescence jugulaire sans OAP	Signes de choc
<b>Particularités</b>	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 avec tympanisme	Asymétrie tensionnelle (différence > 20 mmHg), abolition d'un poulx, souffle d'insuffisance aortique
<b>ECG</b>	Sus-décalage du segment ST	Signes de cœur pulmonaire aigu§	Microvoltage, alternance électrique	Signes de cœur pulmonaire aigu	Normal ou syndrome coronarien aigu
<b>Radiographie du thorax</b>	Opacités alvéolo-interstitielles	Souvent normale	Cardiomégalie	Hyperclarté unilatérale de	Élargissement du médiastin, cardiomégalie

	bilatérales			l'hémithorax	
<b>Échographie</b>	<i>Dysfonction sévère du VG ou complication s mécaniques</i>	<i>Dilatation des cavités droites et septum paradoxal</i>	<i>Épanchement péricardique important</i>	<i>Dilatation des cavités droites et septum paradoxal</i>	<i>Flap intimal et tamponnade ou/et insuffisance aortique ou hypokinésie</i>
<b>Diagnostic</b>	<b>SCA compliqué d'un état de choc cardiogénique</b>	<b>Embolie pulmonaire</b>	<b>Tamponnade</b>	<b>Pneumothorax compressif</b>	<b>Dissection aortique</b>
<b>Prise en charge étiologique</b>	Revascularisation coronaire	Thrombolyse en absence de contre-indication Discuter thrombectomie chirurgicale ou thrombo-aspiration	Drainage péricardique	Drainage pleural	Chirurgie cardiaque

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

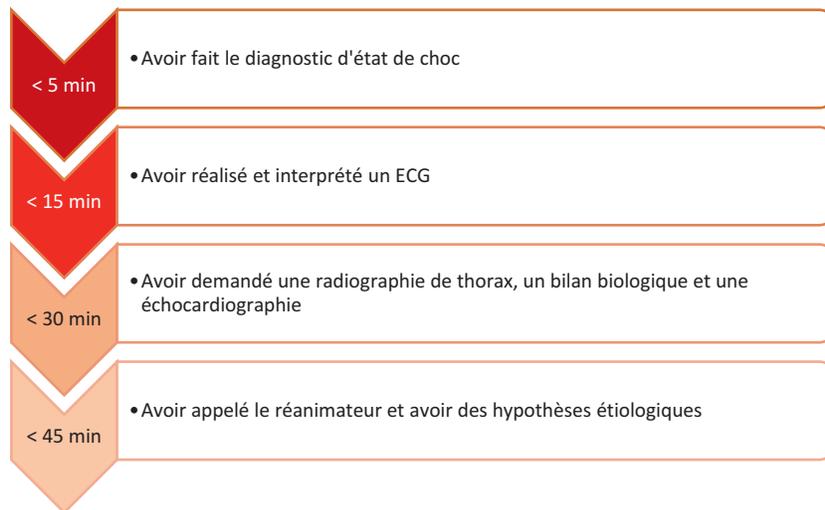
\* Cancer, pilule + tabac, période postopératoire, *post-partum*, alitement, antécédents personnels ou familiaux de maladie thrombo-embolique.

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

## Points de vigilance

- Attention à 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 du site ou le SAMU 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 médicaments utilisés dans 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...



### *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 : SpO<sub>2</sub> 88 % en air ambiant, FC 115 bpm, PA 83/57 mmHg, FR 42 cycles/min, température 36,8 °C, polypnée avec orthopnée, crépitements bilatéraux 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 SpO<sub>2</sub> > 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 Hamid

Hamid demande à l'infirmière de mettre le patient sous oxygène pour une  $SpO_2 > 94\%$ , 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 aussi 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, Hamid 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

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, une 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 chocs 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 ici 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 transférée en salle d'accueil des urgences vitales où il sera mis en place une surveillance rapprochée avec 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 est nécessaire de réaliser des examens complémentaires en urgence pour orienter la prise en charge.

L'angioscanner thoracique est l'examen clef du diagnostic mais il ne faut réaliser celui-ci que si la patiente est stable et le scanner rapidement accessible (cf. chapitre 14).

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 (en absence de contre-indication formelle).

## Quiz 2

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. L'œdème pulmonaire en est la cause. Il est nécessaire d'augmenter l'apport en oxygène pour obtenir une saturation > 94 % immédiatement.

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

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 (cf. chapitre 15).

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.