

Prise en charge du choc cardiogénique

B. Levy

Service de Réanimation Médicale, Nancy

Congrès SRLF - Janvier 2000

DEFINITION :

Le choc cardiogénique est défini par la défaillance aiguë et sévère de la pompe cardiaque, concernant la fonction systolique et/ou diastolique, entraînant une altération profonde de la perfusion tissulaire et une anoxie tissulaire progressive.

Dans sa définition hémodynamique, le choc cardiogénique associe une hypotension artérielle (pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg) et un index cardiaque abaissé (inférieur à 2,2 litres/minute/m²), avec une pression artérielle pulmonaire d'occlusion supérieure à 18 mmHg.

CLASSIFICATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE :

Les différents types de choc cardiogénique peuvent être logiquement classés en fonction de l'altération primaire de l'un ou l'autre des déterminants du débit cardiaque. Les facteurs qui déterminent la performance ventriculaire sont au nombre de 5 :

1. la précharge, égale au volume télédiastolique ventriculaire.
2. la contractilité myocardique
3. la post-charge
4. la synergie de la contraction
5. la fréquence cardiaque.

En pratique, la complexité des mécanismes en cause ne permet pas toujours de rapporter à un facteur unique la responsabilité des désordres hémodynamiques observés.

En réanimation polyvalente, l'étiologie la plus fréquente est l'infarctus du myocarde (70 %) et les troubles du rythme et/ou de la conduction (20 %).

LE CHOC CARDIOGENIQUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

Les autopsies montrent que le choc cardiogénique est généralement associé à une perte de plus de 40 % de la masse ventriculaire gauche. Le mécanisme compensateur initial inclut l'activation du système sympathique, entraînant une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction artérioveineuse et une augmentation de la contractilité myocardique dans les territoires sains. Ceci induit une activation du système rénine-angiotensine entraînant une vasoconstriction périphérique et une production d'ADH. Les flux sont redistribués au détriment de l'intestin et du muscle squelettique, et en faveur du cerveau, du cœur et des reins.

EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

L'incidence du choc cardiogénique est estimée entre 7 et 10 % des infarctus. Les patients en choc cardiogénique sont plus vieux, ont plus fréquemment un infarctus antérieur, et plus communément une histoire d'angine de poitrine ou d'insuffisance cardiaque préalable. Le diagnostic clinique ne pose en général pas de souci, hormis chez le patient ayant un bloc de branche gauche, cas dans lequel le suivi des enzymes cardiaques et l'échocardiographie pourront aider au diagnostic rapide.

PRINCIPE DE PRISE EN CHARGE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

A côté des zones nécrosées, existent des zones sidérées (dysfonction prolongée du myocarde reperfusé survenant malgré l'absence de lésions cellulaires irréversibles) et des zones hibernantes (myocarde viable dans lequel la contraction a été réduite). L'existence de ces zones sidérées permet d'expliquer l'efficacité de la reperfusion myocardique, et le concept de l'artère ouverte. (1).

La fibrinolyse a prouvé son efficacité à améliorer le pronostic de l'infarctus du myocarde. Par contre, dans le cas particulier du choc cardiogénique, elle s'avère inefficace (2). De façon logique, la reperfusion par angioplastie transcutanée ou par pontage aorto-coronaire a donc été proposée.

L'évolution actuelle est d'effectuer une angioplastie primaire qui s'avère efficace pour améliorer le pronostic des patients en choc cardiogénique à 6 mois. (3).

CONCLUSIONS :

1. La prise en charge du choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde repose sur la mise en oeuvre d'une angioplastie coronaire en urgence.
2. Comme tous les états de choc, l'état de choc cardiogénique nécessite un traitement symptomatique : il a été démontré que la ventilation assistée améliore le pronostic de ces patients. Celle-ci doit donc être effectuée de façon précoce, dès les premiers signes d'œdème pulmonaire ou de choc. (4)

CAS PARTICULIER DE LA CONTRE PULSION INTRA AORTIQUE (CPBIA)

La contre pulsion intra-aortique de l'infarctus du myocarde avait été abandonnée car il avait été prouvé qu'elle ne suffisait pas à elle seule pour améliorer le pronostic. Néanmoins, en agissant à la fois sur le débit cardiaque et la perfusion coronaire, et en la mettant en place de façon précoce afin de faciliter le geste de revascularisation, elle permet d'abaisser la fréquence des réocclusions et des réinfarctus après thrombolyse et/ou angioplastie coronaire. (5)

LES CATECHOLAMINES

Le choc cardiogénique associe une baisse de la pression artérielle et une diminution de la contractilité myocardique qui fera donc logiquement utiliser les catécholamines à visée inotrope et vasopressive. Néanmoins, ces catécholamines pourront avoir des effets délétères : augmentation de la post-charge, tachycardie, augmentation de la consommation d'oxygène myocardique.

L'association dopamine-dobutamine est classiquement utilisée en première intention. Néanmoins, dans notre expérience, la dopamine est une drogue qui s'avère tachycardisante et arythmogène. De plus, dans les chocs cardiogéniques graves, elle s'avère peu efficace. La dobutamine est la molécule de choix pour traiter le bas débit cardiaque, elle s'avérera souvent insuffisante pour améliorer la pression artérielle. Dans cette indication, l'adrénaline qui est une drogue à la fois inotrope et vasopressive, maniable en pré-hospitalier, apparaît comme la drogue de choix.

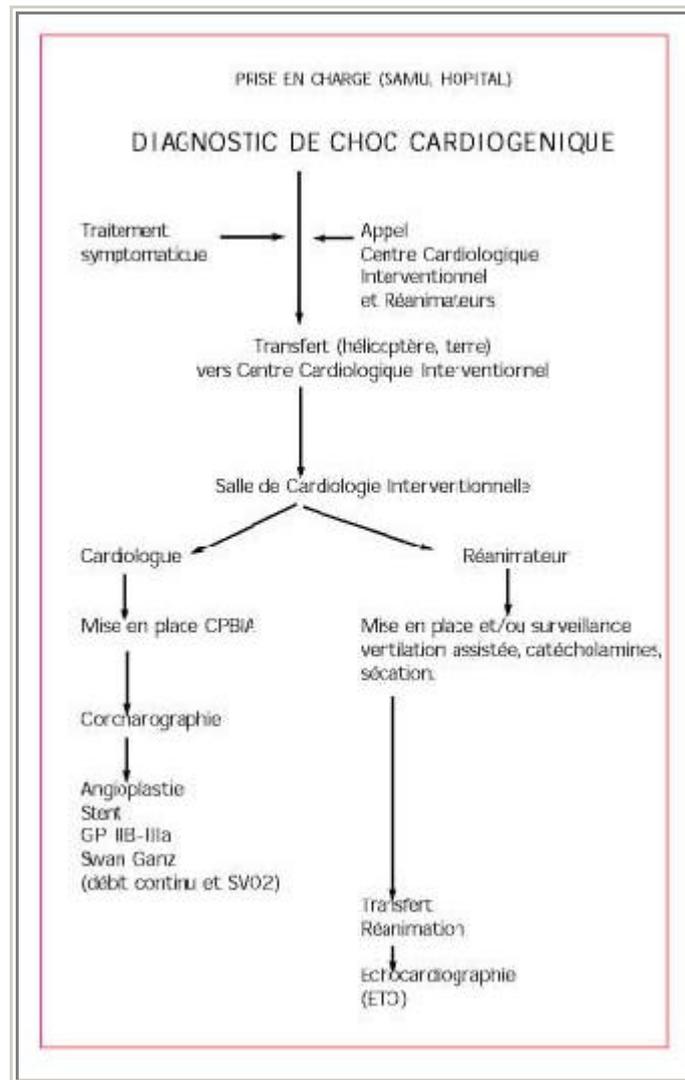
Dans le cadre d'une stratégie de reperfusion, l'utilisation d'une drogue inotrope et vasoconstrictrice comme l'Adrénaline est de nouveau envisagée. En effet, le but du traitement n'est plus de maintenir uniquement une pression artérielle, mais d'amener le patient vivant sur la table d'angiographie, et de lui permettre

de survivre assez longtemps pour que le myocarde viable et hibernant récupère une fonction satisfaisante en cas de succès de l'angioplastie.

Pour améliorer et stabiliser la fonction cardiovasculaire dans ce tableau de choc cardiogénique, l'objectif initial est de restaurer la pression artérielle à un niveau qui devrait fournir une pression de perfusion coronaire adéquate (pression artérielle moyenne supérieure à 55 mmHg), et ceci sans vasoconstriction périphérique excessive. Ceci est un point critique si l'on veut éviter l'extension de la nécrose. La perfusion périphérique est alors temporairement sacrifiée à la perfusion myocardique. Après revascularisation et insertion d'une CPBIA, la pression artérielle remonte à un niveau acceptable. Ceci étant obtenu dans notre expérience avec des posologies de 0,25 mcg/kg/min. La dobutamine, comme agent inotrope, peut alors être introduite, ceci sous contrôle hémodynamique invasif et échocardiographique.

AUTRES THERAPEUTIQUES :

A l'angioplastie coronaire, est associées de façon quasi standard, la mise en place de stent intracoronaire et l'administration intraveineuse d'anticorps anti-GP IIB-IIIa. Ces deux attitudes ne sont pas encore validées dans le choc cardiogénique, mais paraissent en améliorer le pronostic sur les études préliminaires.



Références :

1. Moosvi AR, Khaja F, Villanueva L, Gheorghide M, Douthat L, Goldstein S. Early revascularization improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992 Apr;19(5):907-14
2. Bates ER, Topol EJ. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991 Oct;18(4):1077-84
3. Hochman et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock *N Engl. J. Med* 1999;341:625-34
4. Kontoyannis DA, Nanas JN, Kontoyannis SA, Stamatelopoulos SF, Mouloupoulos SD Mechanical ventilation in conjunction with the intra-aortic balloon pump improves the outcome of patients in profound cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 1999 Aug;25(8):835-8
5. Mueller H.S. Role of intra-aortic counterpulsation in cardiogenic shock and acute myocardial infarction. *Cardiology* 1994;84:168-74

Autres références :

Santoro GM, Buonamici P. Reperfusion therapy in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999 Aug;138(2 Pt 2):126-31

Antoniucci D, Valenti R, Santoro GM, Bolognese L, Trapani M, Moschi G, Fazzini PF. Systematic direct angioplasty and stent-supported direct angioplasty therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: in-hospital and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1998 Feb;31(2):294-300

Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999 Jul 6;131(1):47-59