

FACULTÉ DE  
MÉDECINE  
D'ALGER



Faculté De Médecine D'Alger

MODULE DE PHYSIOPATHOLOGIE  
2024-2025

## PHYSIOPATHOLOGIE DES ETATS DE CHOC CARDIOGENIQUE

DR. S . OUCHERIF  
*Réanimation Médicale*  
*CHU BAB EL OUED*

# Objectifs

- 1) Définir un état de choc cardiogénique.
- 2) Expliquer la régulation intrinsèque et extrinsèque du débit cardiaque.
- 3) Expliquer les mécanismes et les conséquences physiopathologiques d'un état de choc cardiogénique.
- 4) Etablir le diagnostic (positif, étiologique) d'un état de choc cardiogénique à partir des données anamnestiques, cliniques et para cliniques.

# PLAN

I-Introduction-définition

II -Rappels physiologique

III -Mécanismes physiopathologiques

IV- Diagnostic

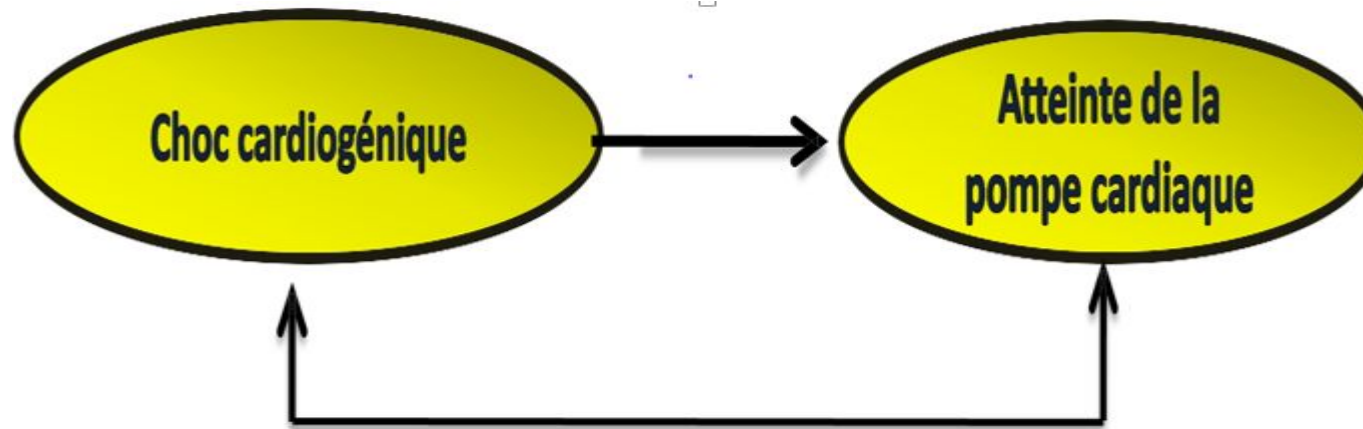
V -Etiologies

VI -Conclusion

# I-Introduction-définition

L'état de choc cardiogénique est défini par une **réduction du débit cardiaque** secondaire à une **défaillance aiguë** et/ou sévère de la fonction systolique et /ou diastolique entraînant une **altération profonde de la perfusion des tissus** ainsi qu'une **anoxie** cellulaire progressive.

représente la forme **majeure** et la plus **grave** des insuffisances cardiaques aiguës pouvant **engager le pronostic vital** à court terme, nécessitant ainsi **un diagnostic et une prise en charge urgente**.



**Anomalie quantitative du TAO2**

## II -Rappels physiologique

**Le système cardiovasculaire constitue le système de transport interne de l'organisme et à trois fonctions principales :**

- Approvisionner les cellules en O<sub>2</sub> et en nutriments pour produire de l'énergie.
- Transporter les déchets produit par le métabolisme (Co<sub>2</sub>, urée, ammoniac)
- Faire circuler les cellules (GR-GB), les hormones et de nombreuses protéines.

# A-Le système circulatoire

Le système circulatoire assure la circulation du sang dans l'organisme. Il est composé de 3 parties :



## Le cœur

Le cœur, pompe fournissant l'énergie nécessaire à la propulsion du sang vers les vaisseaux sanguins

## Les vaisseaux sanguins

Ensemble constitué par les artères, artérioles, les veines, les veinules et les capillaires. C'est à partir des capillaires que le sang est distribué aux parois cellulaires.

## Le sang

milieu liquide dans lequel sont transportés les éléments nécessaire à l'organisme et à l'homéostasie: nutriments, dioxygène, déchets, cellules, hormones, protéines ...

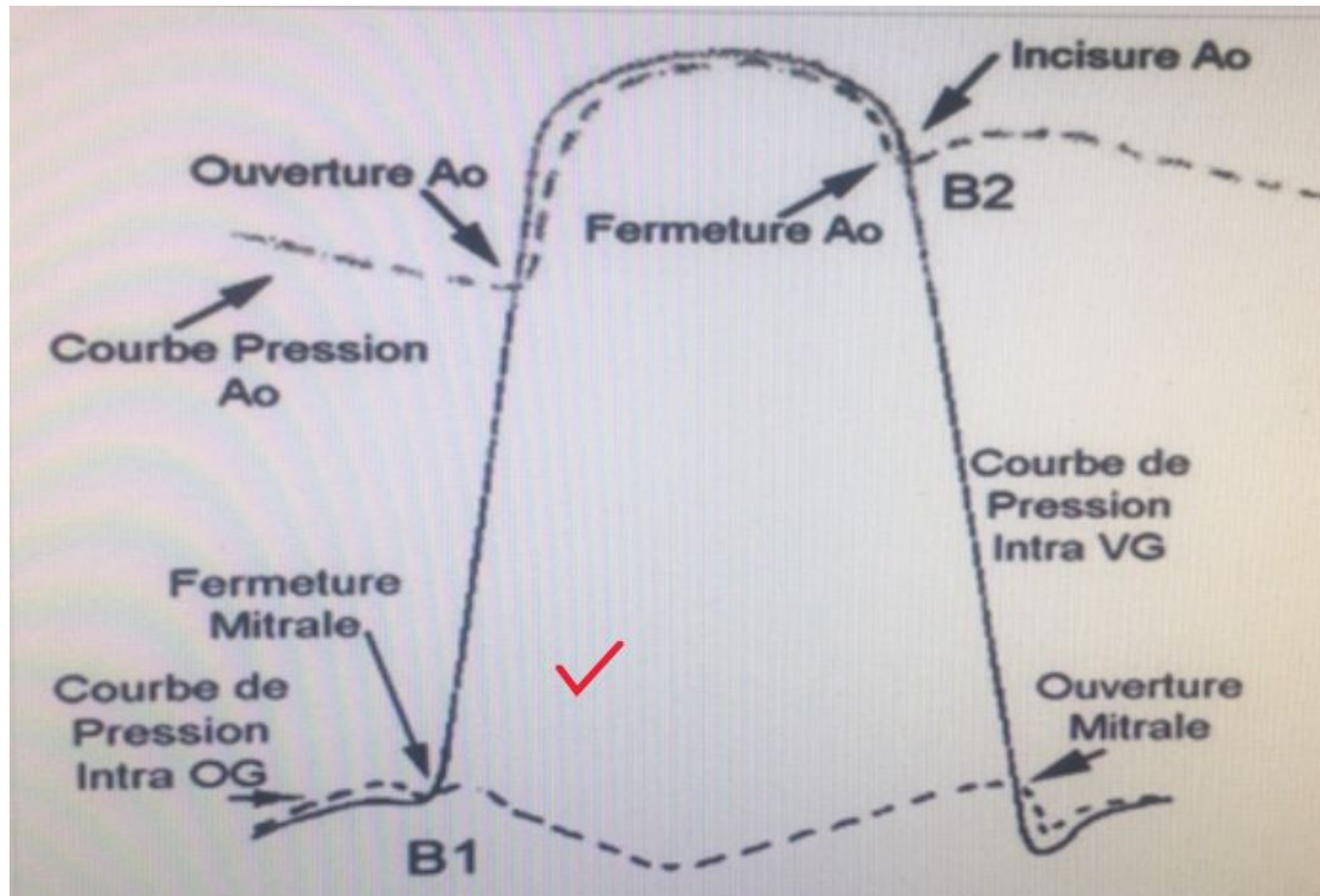
Le cœur est une pompe volumétrique qui permet d'éjecter le sang dans la petite et la grande circulation.

Le retour veineux est favorisé par la fonction cardiaque et l'effet concomitant de la respiration, de l'activité musculaire et de la gravité.

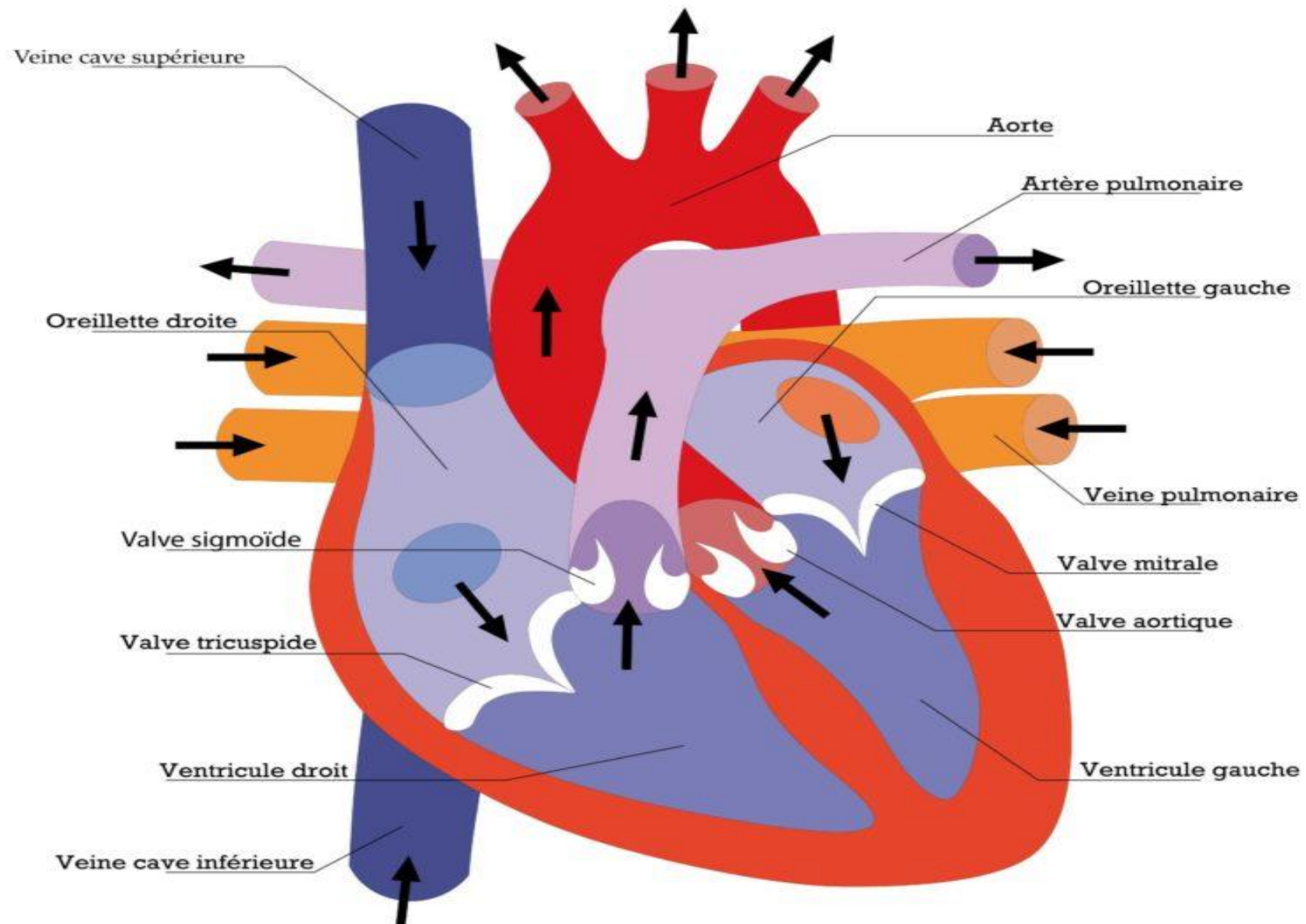
Le cycle de la mécanique cardiaque est composé de **quatre phases** : **les diastoles** atriale et ventriculaire, et **les systoles** atriale et ventriculaire.

- ❑ **La diastole atriale** permet le remplissage atrial à partir du retour veineux des veines caves supérieure et inférieure pour l'atrium droit, et de la circulation pulmonaire pour l'atrium gauche.
- ❑ **La systole atriale** est provoquée par la contraction des atriums. Elle permet l'éjection du sang dans les ventricules à travers les valves atrio-ventriculaires qui sont ouvertes. Elle réalise une partie de la diastole ventriculaire et s'achève par la fermeture des valves atrio-ventriculaires.

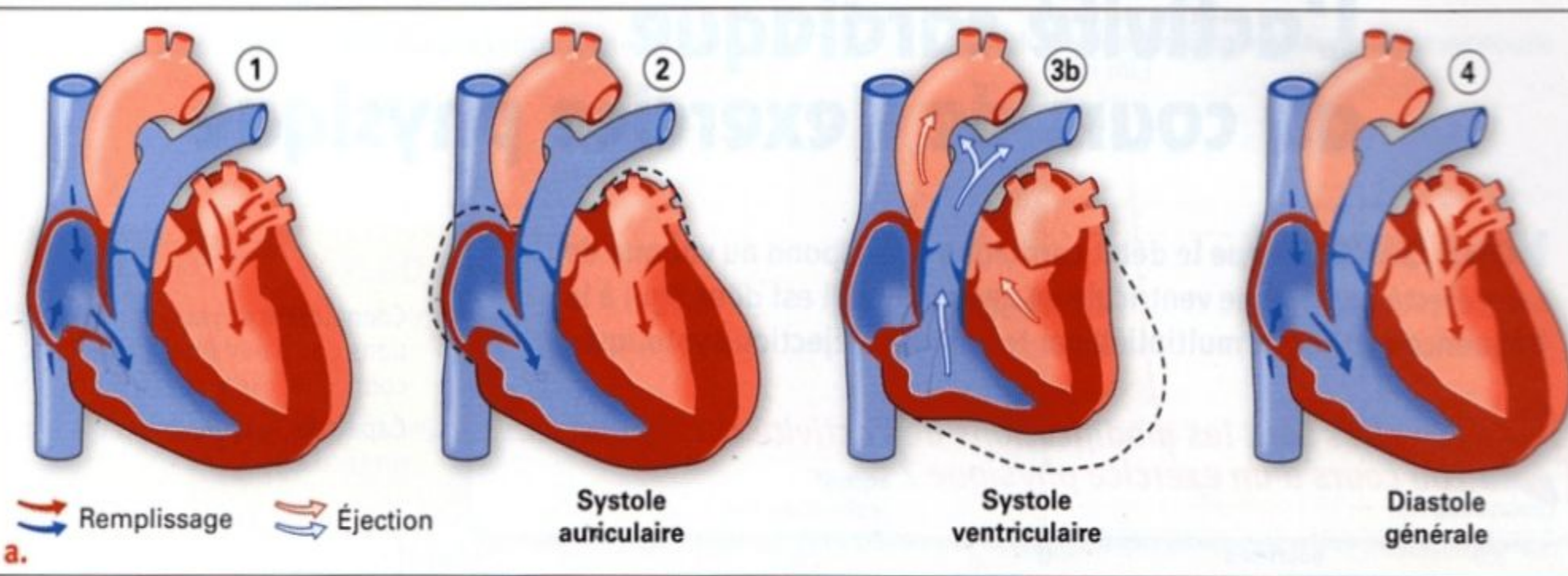
- ❑ **La systole ventriculaire** représente la phase d'éjection du sang dans l'aorte et le tronc pulmonaire. Cette éjection est provoquée par la contraction du muscle cardiaque.
- ❑ **La diastole ventriculaire** représente la phase de relâchement des ventricules et la fermeture des valves aortique et pulmonaire.

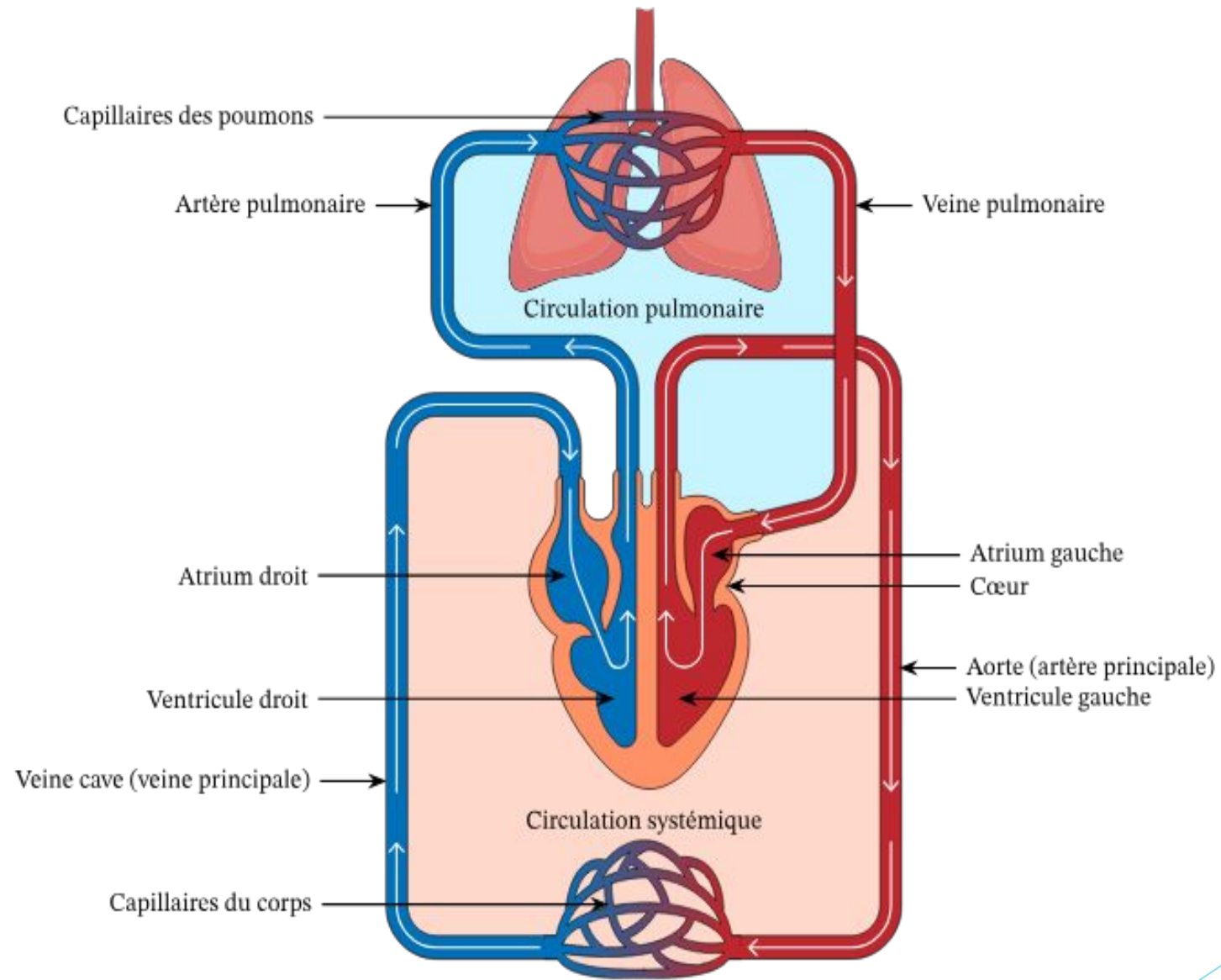






## Les étapes du cycle cardiaque





Rouge : sang riche en oxygène (oxygéné)

Bleu : sang pauvre en oxygène (désoxygéné)

Le cœur est doué d'un automatisme nerveux permettant le fonctionnement spontané du cœur suivant une fréquence cardiaque.

Cet automatisme est sous la dépendance du système de conduction du cœur ;génère par la dépolarisation spontanée des fibres myocardiques du **nœud sinu-atrial**.

L'innervation extrinsèque du cœur est assurée par deux systèmes antagonistes :

l'un cardio-modérateur, **parasympathique** ; l'autre cardio-accélérateur, **sympathique**.

L'équilibre de ces deux systèmes assure en coordination avec le système de conduction du cœur, un rythme cardiaque normal et régulier du cœur.

A l'état basal le système nerveux extrinsèque prépondérant est le système parasympathique.

**Le nœud sinu-atrial** a une activité automatique à 120 bat/mn ; il est ralenti par le système parasympathique à 70 bat/mn.

**Le système sympathique** intervient lors d'un effort afin d'adapter le débit cardiaque aux besoins de l'organisme.

## B-DEBIT CARDIAQUE.

□ **Le débit cardiaque (DC)** est la quantité de sang éjecté par le ventricule en une minute. Au repos le débit cardiaque se situe entre 4 a 5 litres / minute.

□ **L'index cardiaque (IC)** tient compte de la surface corporelle. C'est la quantité de sang éjecté en une minute par mètre de surface corporelle ( $IC = DC / S. Corp.$ ) Au repos l'index cardiaque se situe entre 2,5 et 4 litres / minute / m<sup>2</sup> de surface corporelle.

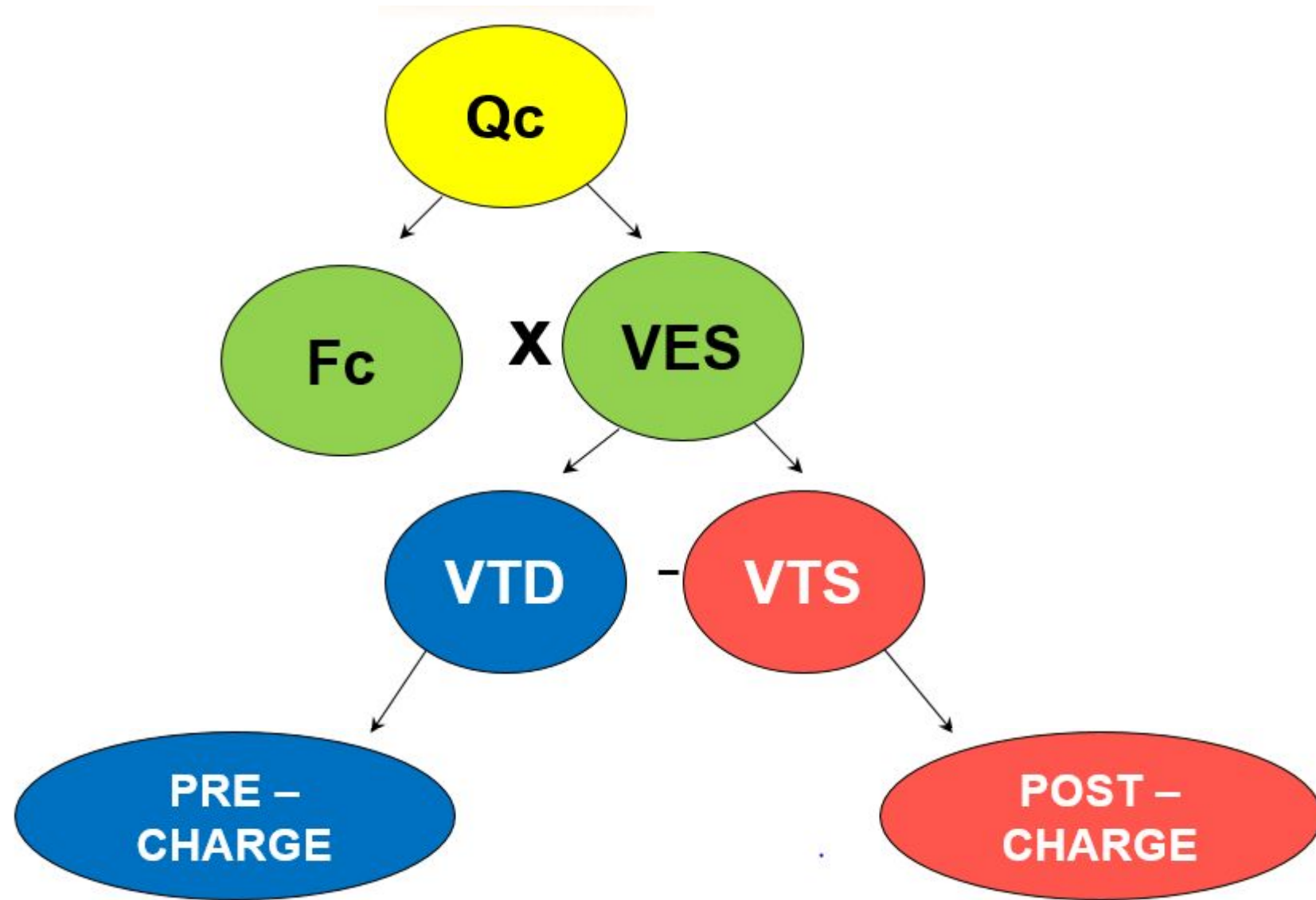
### ❖ Déterminants du débit cardiaque.

$$DC = \text{fréquence cardiaque} \times \text{volume d'éjection systolique}$$

Les déterminants du débit cardiaque sont la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique.

Le volume d'éjection est lui-même déterminé par la pré charge, la post charge et la contractilité (L'inotropisme cardiaque).





## *a -Fréquence cardiaque.*

- **La fréquence cardiaque (FC)** peut varier de 60 à 120 bat/mn.
- L'augmentation de la fréquence cardiaque entraîne une augmentation du débit cardiaque, mais au-delà 120 bat/mn, il se produit une diminution du temps de remplissage ventriculaire et la perfusion coronaire.

La fréquence cardiaque augmente avec l'hyperthermie, l'exercice, l'anxiété, l'hypotension, l'hypoxémie, l'anémie, la douleur, les stimulants (café, tabac..), les médicaments.

- Une fréquence cardiaque inférieure à 50 bat/mn peut entraîner une diminution du débit cardiaque et de la perfusion tissulaire.



### **b -Volume d'éjection systolique (VES).**

**Le volume d'éjection systolique (VES)** est la quantité de sang éjecté par le ventricule.

lors d'une contraction. Au repos, le volume d'éjection est de 60 a 100 ml par battement.

Le volume d'éjection systolique dépend de la pré charge, la post charge et de la contractilité.

#### **❑ Pré charge.**

❑ **La pré charge est le volume qui existe dans les ventricules en fin de diastole.**

Elle dépend :

- De la compliance ventriculaire (distension - élasticité des ventricules).
- Du retour veineux.
- De la répartition du volume sanguin total : position du corps, pression intra thoracique, tonus veineux.
- De l'activité des atriums qui doivent être synchrones des ventricules.

❑ Les indicateurs de la pré charge sont la pression veineuse centrale (PVC) pour le cœur droit et la pression capillaire pulmonaire (PCP) pour le cœur gauche.

## ❑ Post charge.

**La post charge correspond a la résistance contre laquelle le ventricule éjecte son contenu.**

Plus la post charge augmente, plus le débit cardiaque diminue et inversement.

Les facteurs déterminants de la post charge sont :

- ❑ La résistance vasculaire (systémique ou pulmonaire) : diamètre des artères : La vasodilatation diminue la post charge ; La vasoconstriction augmente la Post charge (action du sympathique).
- ❑ L'existence d'une pathologie cardiaque telle que le rétrécissement aortique.
- ❑ La viscosité du sang : l'anémie ou l'hémodilution diminue la viscosité du sang et entraînent une diminution de la post charge et l'augmentation du débit cardiaque.

Les indicateurs des résistances vasculaires sont :

- pour le cœur droit les résistances vasculaires pulmonaires (**R.V.P. : 50 a 160 dynes-sec/cm-5**)
- pour le cœur gauche les résistances vasculaires systémiques (**R.V.S : 900 a 1800 dynes-sec/cm-5**).

La post charge retentit sur la pression artérielle moyenne (PAM) :

$$\text{PAM} = \text{DC} \times \text{RVS}$$

## ❑ Contractilité ou inotropisme.

- La contractilité est la vitesse de raccourcissement de la fibre myocardique au moment de la systole. Cette capacité de contractilité de la fibre myocardique définit **l'inotropisme**.

- Les facteurs déterminants de la contractilité sont :

- La variation de la contrainte pariétale du VG (Pression trans murale) :

Toute augmentation de la pression trans murale (hypertrophie, augmentation de la pression télé diastolique du ventricule gauche (**Ptd VG**) en cas de dilatation du VG) diminue la perfusion sous endocardique avec le risque d'ischémie.

- L'état de la fibre myocardique (les protéines contractiles), des récepteurs membranaires beta-adrénergiques (diminue en cas d'insuffisance cardiaque) et des artères coronaires.

- L'environnement : oxygène-acidose ; électrolytes ( $K^+$ ,  $Ca^{+}$ ,  $H^+$ ) ; activité du système sympathique qui augmente la force de contraction ; émotion ; exercice-caféine.

# C-Apport Énergétique

**L'insuffisance respiratoire cellulaire aiguë (état de choc)** s'accompagnant d'une crise énergétique cellulaire. La cellule n'a plus assez d'oxygène ( $O_2$ ) ou ne peut plus utiliser cet  $O_2$  pour pouvoir synthétiser de l'adénosine triphosphate (**ATP**), sa principale source énergétique. Le défaut de synthèse d'ATP vient de l'arrêt de fonctionnement de la phosphorylation oxydative. En amont, le cycle tricarboxylique de Krebs s'interrompt et le pyruvate est transformé en lactate.

Le recours à la voie anaérobie et à l'utilisation du lactate pour synthèse de l'ATP est inefficace à satisfaire les besoins énergétiques de l'organisme ; une crise énergétique de caractère rapidement irréversible s'installe.

Cet état correspond à la dysoxie. Il existe une accumulation de  $H^+$  et de lactate intracellulaire s'accompagnant rapidement **d'une acidose plasmatique** et **d'une hyperlactatémie**

il est nécessaire de rappeler quelques notions essentielles à la bonne compréhension des états de choc :

- **le transport artériel en oxygène (TaO<sub>2</sub>)** se définit comme le produit du contenu artériel en oxygène (CaO<sub>2</sub>) et du débit cardiaque (DC).

En négligeant l'oxygène dissous dans le plasma, le contenu artériel en oxygène peut être approximé par la formule suivante : **CaO<sub>2</sub> = 1,34 x [Hb] x SaO<sub>2</sub>** Où [Hb] correspond à la concentration plasmatique en hémoglobine et SaO<sub>2</sub> à la saturation artérielle en oxygène.

- **la différence artério-veineuse en oxygène (DAV)** est définie comme la différence entre le contenu artériel et le contenu veineux en oxygène) (**DAV = CaO<sub>2</sub> – CvO<sub>2</sub>**)

- **la consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub>)** est définie selon l'équation de Fick par **VO<sub>2</sub> = DC x DAV**. De cette relation, on peut déduire que la saturation veineuse en oxygène (SvO<sub>2</sub>) est égale à **SvO<sub>2</sub> = SaO<sub>2</sub> - VO<sub>2</sub> / (1,34 x [Hb] x DC)**.

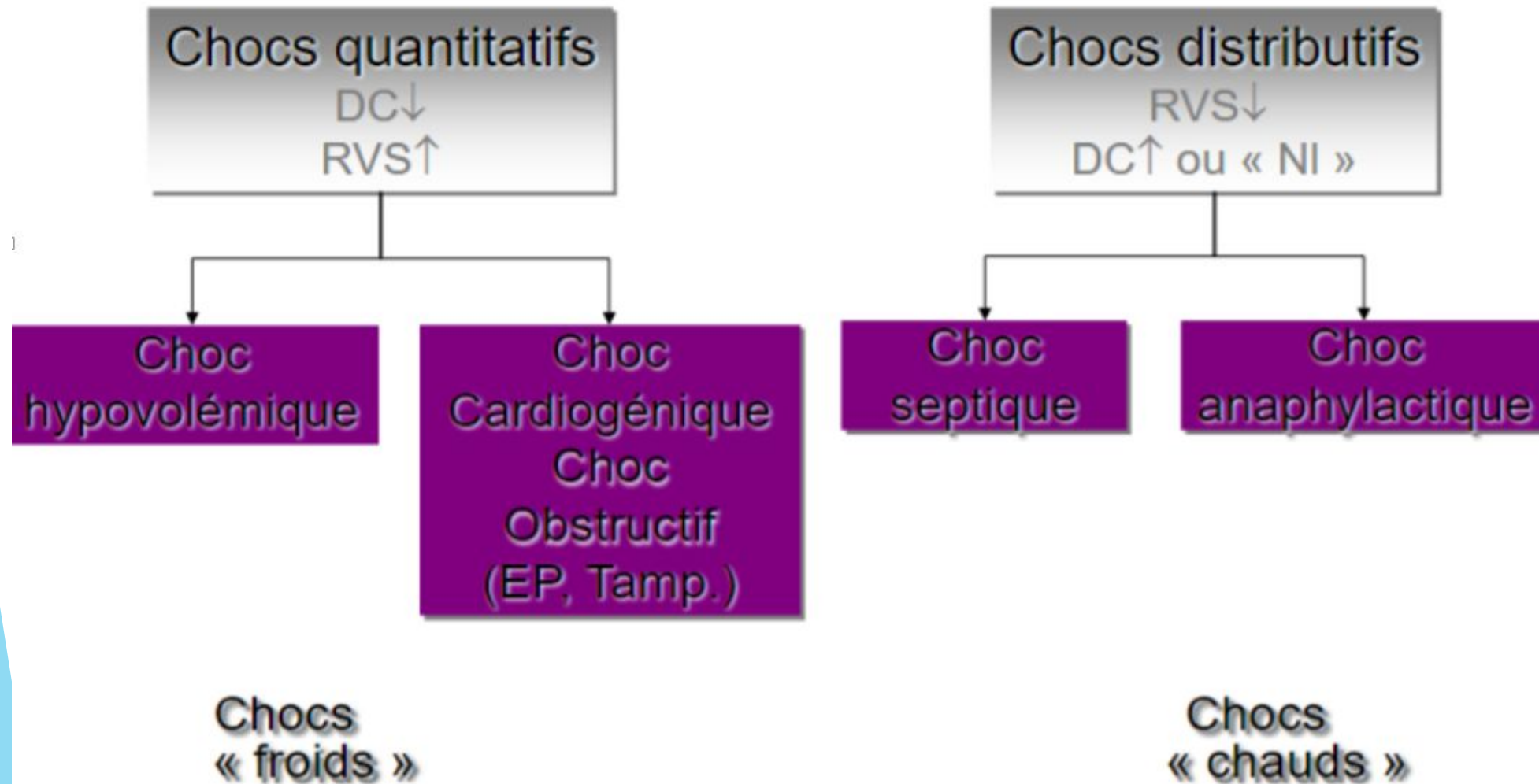
**Quatre grands mécanismes** peuvent être à l'origine d'un état de choc :

une hypovolémie, une défaillance myocardique, une obstruction du lit vasculaire et des anomalies distributives.

Ces différents mécanismes peuvent par ailleurs être intriqués et associés entre eux.

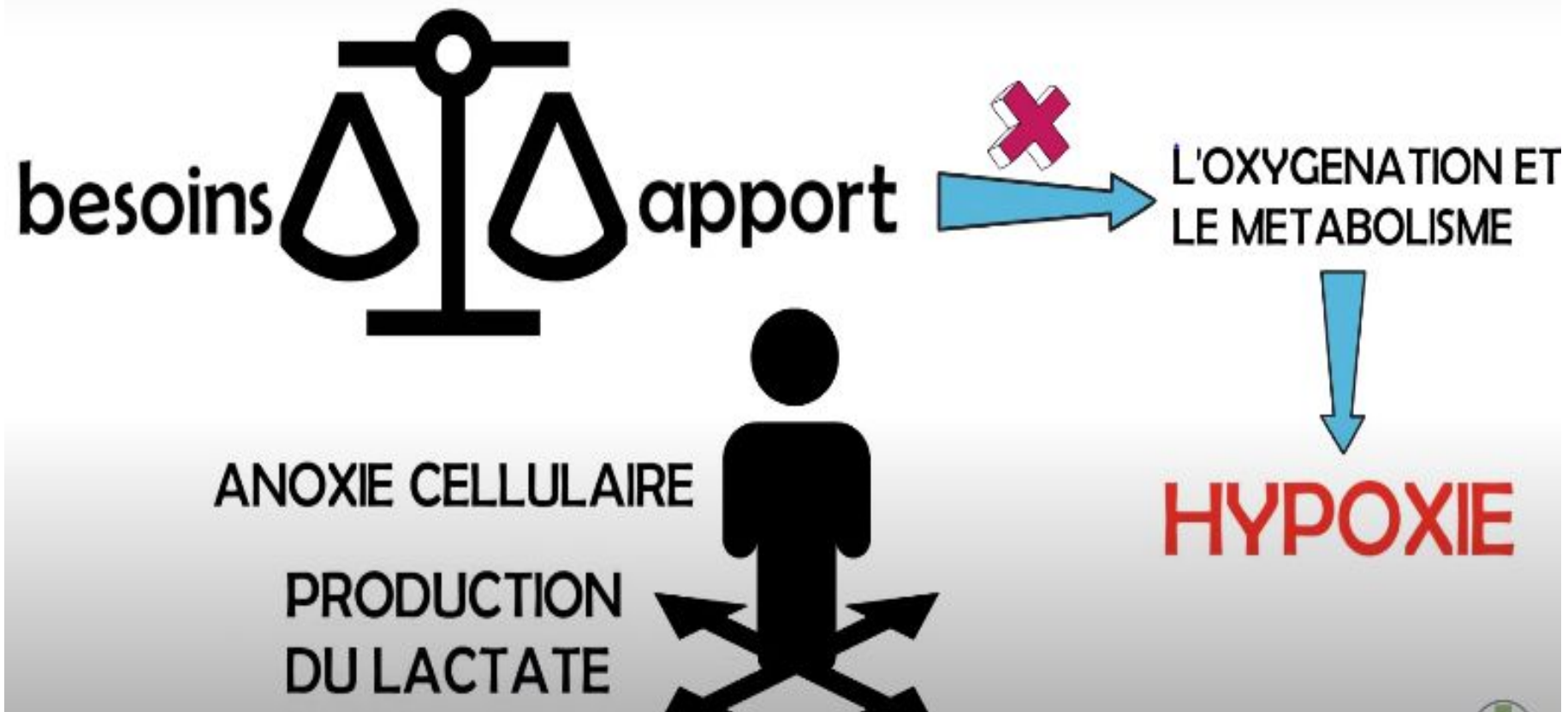
Quel que soit le mécanisme prédominant de l'état de choc, l'insuffisance circulatoire en résultant est responsable d'une diminution de la libération tissulaire en oxygène et aboutit à une inadéquation entre apports et besoins en oxygène au niveau des organes.

# Classification fonctionnelle des états de choc





### III -Mécanismes physiopathologiques



Les mécanismes impliqués dans la pathophysiologie du choc cardiogénique sont complexes et multiples.

La physiopathologie classique associe une dysfonction myocardique systolo-diastolique, une congestion pulmonaire et veineuse, et un syndrome de réponse inflammatoire et systémique.

### **A-Ventricule gauche**

Un des mécanismes physiopathologiques dans le choc cardiogénique secondaire à une ischémie myocardique est la dysfonction du VG qui touche simultanément les fonctions systolique et diastolique.

Alors que la dysfonction systolique se traduit par une baisse du débit cardiaque (inférieur à  $2,2\text{ l/min/m}^2$ ); consécutive à une réduction de la contractilité myocardique, la dysfonction diastolique se manifeste par un défaut de remplissage lié à l'altération de la compliance du VG.

Ceci entraîne la combinaison d'une baisse du débit cardiaque et d'une élévation des pressions de remplissage télé-diastoliques du VG (ou pression artérielle pulmonaire occluse  $>15\text{ mm Hg}$ ).

Il en résulte un tableau clinique d'état de choc et parfois d'œdème aigu pulmonaire, associé à des troubles métaboliques et des échanges gazeux, qui vont contribuer au cercle vicieux du choc cardiogénique.

### **B-Ventricule droit :**

L'état de choc cardiogénique comporte également une dysfonction ventriculaire droite (VD) souvent mal évaluée. Celle-ci peut être soit indirectement liée à la dysfonction du VG, soit directement liée à une ischémie propre du VD.

Elle entraîne une baisse du débit circulatoire à travers l'artère pulmonaire et de la pré-charge du VG.

Les mécanismes à la base de cette dysfonction sont liés soit à **une élévation de la pression artérielle pulmonaire** (embolie pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire, hyperinflation alvéolaire associée à la ventilation mécanique) ou **à l'ischémie myocardique du VD**.

En cas d'altération de la contractilité du VD, on observe une augmentation des pressions télé-diastoliques et de la post-charge provoquant rapidement une dilatation secondaire qui augmente la tension de paroi pour essayer de compenser la réduction du débit circulatoire.

## C-Inflammation systémique :

Le troisième mécanisme impliqué est la réponse inflammatoire systémique **SIRS** (syndrome de réponse inflammatoire systémique) qui apparaît comme un facteur aggravant l'état de choc cardiogénique.

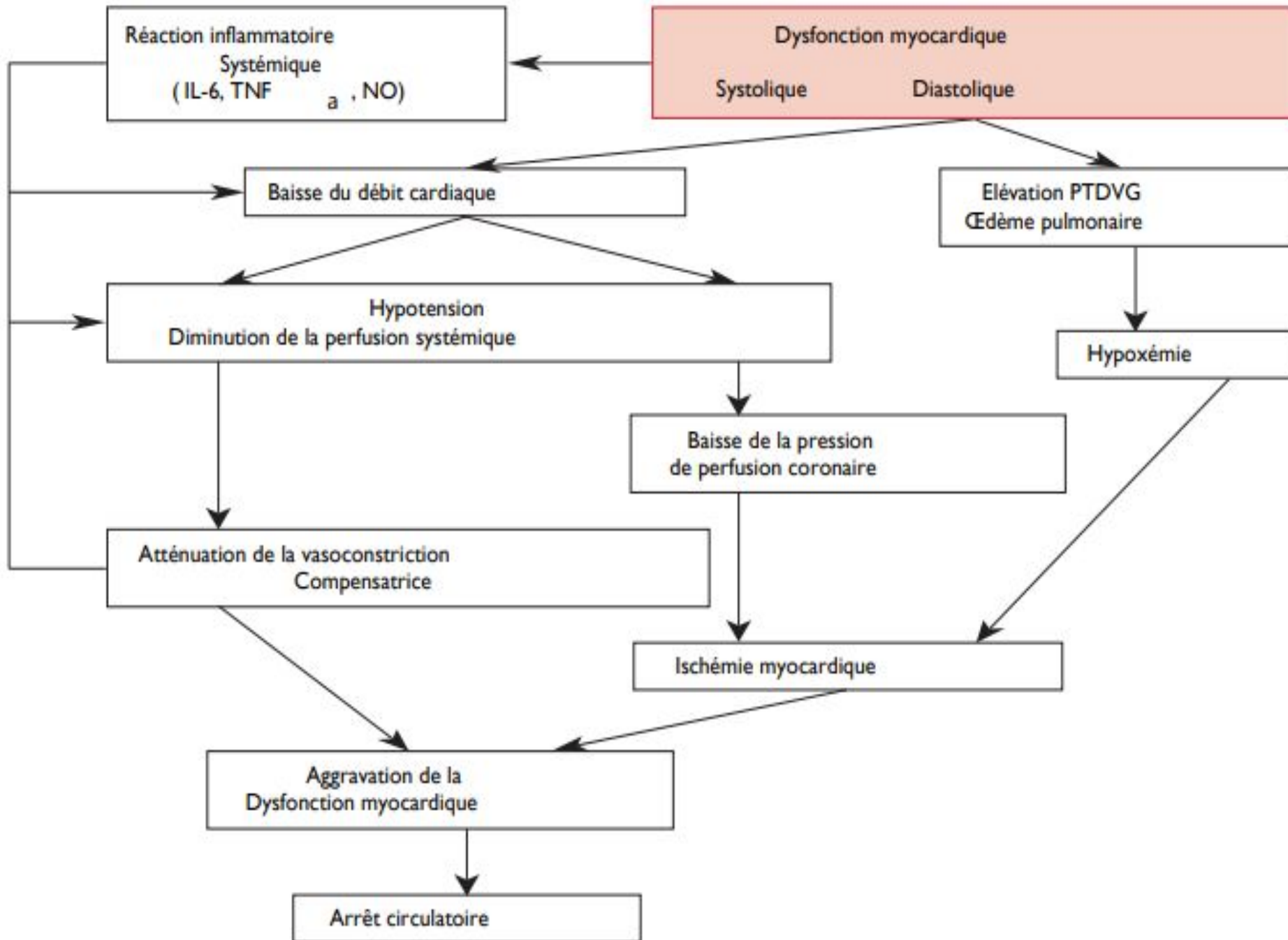
On note une production importante de cytokines pro-inflammatoires, qui induisent la production massive de peroxynitrite et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inducible (iNOS).

Cette cascade inflammatoire est à la base des effets délétères tels qu'une diminution de la contractilité myocardique, une réduction de la réponse aux catécholamines et une vasodilatation systémique expliquant l'absence de vasoconstriction compensatrice

## **En résumé de la pathophysiologie du choc cardiogénique**

Les dysfonctions systolique et diastolique, secondaires à l'ischémie myocardique, entraînent d'une part une baisse de débit cardiaque et d'autre part une élévation des pressions de remplissage.

Il en résulte une diminution des perfusions systémique et coronarienne associée à un œdème pulmonaire et une hypoxémie qui aggravent la dysfonction myocardique initiale. La vasoconstriction systémique compensatrice est inhibée par une cascade de réactions inflammatoires contribuant à un cercle vicieux amenant à un arrêt circulatoire et au décès.



## ❑ Mécanismes de compensation :

L'hypoxie tissulaire par hypo perfusion dû a l'hypotension stimule *d'une part* :

- ❖ **Le système sympathique** avec activation des récepteurs  $\beta$  adrénergiques visant à augmenter la FC et l'inotropisme myocardique, ainsi qu'une vasoconstriction vasculaire périphérique à fin d'assurer une bonne perfusion sanguine des organes nobles notamment coronaire et cérébrale .

*D'autre part :*

- ❖ **Le système rénine – angiotensine – aldostérone** s'active menant à une rétention hydro-sodé et une vasoconstriction vasculaire périphérique, l'une augmente la volémie et l'autre augmente les résistances vasculaires dans le but d'augmenter le Qc .

Augmentation de l'extraction de l'oxygène au niveau tissulaire.

CHOC CARDIOGENIQUE: ↘ DC, ↘ PA, ↗ PAPO

Activation sympathique  
SRA, endothéline, AVP

OAP Cardiogénique

↓ Perfusion coronaire

Vasoconstriction  
périphérique

tachycardie

↓ PIT

↑ W respiratoire

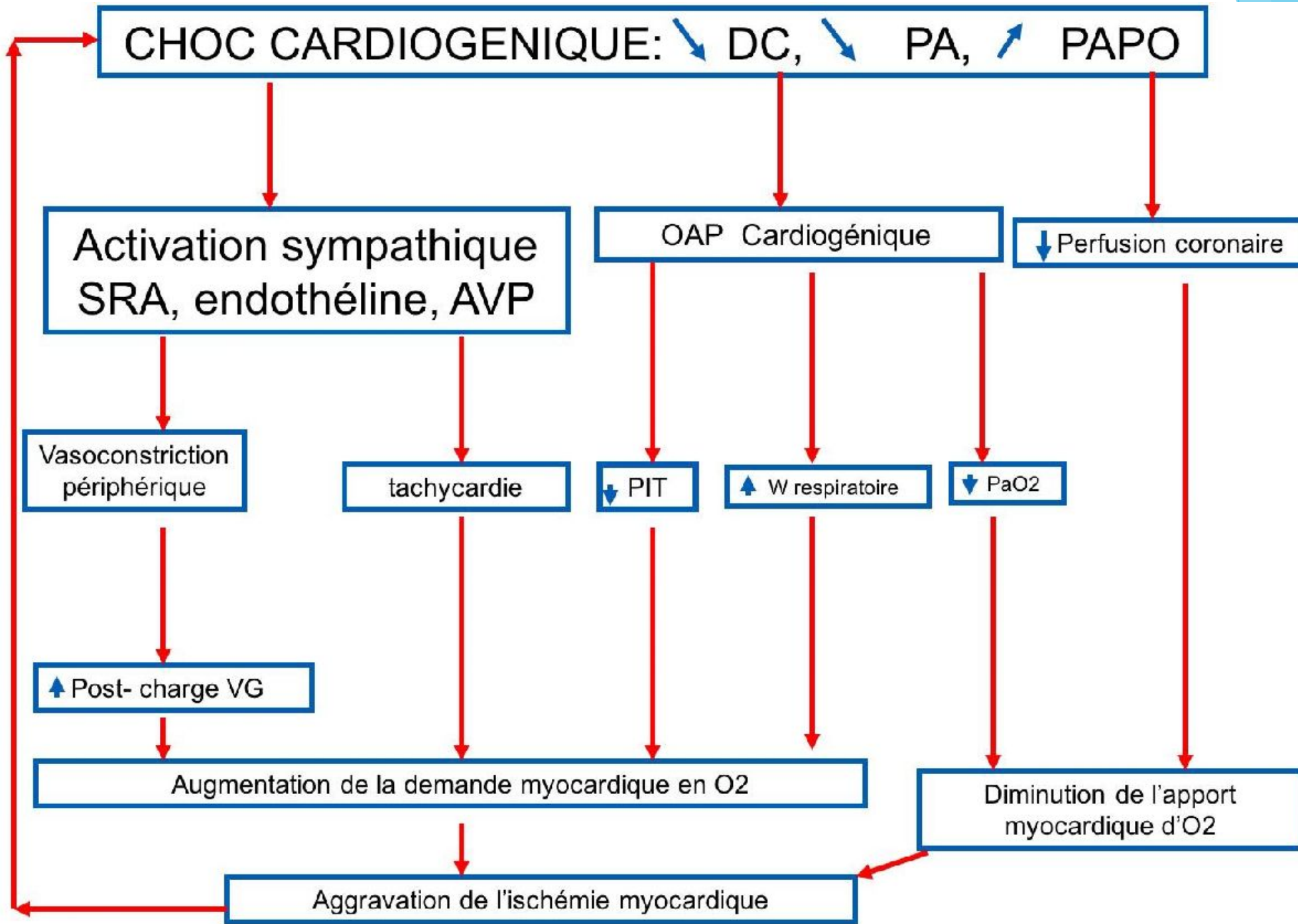
↓ PaO<sub>2</sub>

↑ Post- charge VG

Augmentation de la demande myocardique en O<sub>2</sub>

Diminution de l'apport  
myocardique d'O<sub>2</sub>

Aggravation de l'ischémie myocardique





# **Choc Décompensé**

**Inefficacité du SNV**

**Hypoxie Cellulaire**

**Métabolisme Anaérobie**

**Acidose Lactique (↑ production de lactate)  
Carence énergétique cellulaire**

**Syndrome de dysfonction multi viscérale  
SDMV**

## Caractéristiques Hémodynamiques

Paramètres : valeurs normales	Dysfonction gauche	Dysfonction droite
PAM= 90+/- mmhg	Diminuée	Diminuée
Débit cardiaque :5l/mn	Diminué	Diminué
Index cardiaque :3,5l/mn/m2	Diminué	Diminué
POD :4+/-4 mmhg	Diminuée	Augmentée
PAPM 16+/-4mmhg	Augmentée	Augmentée
PAPO :8+/-4 mmhg	Augmentée	Normale
RVS 2000dys.sec/cm5	Augmentées	Augmentées
TaO2 : 600ml/mn/m2	Diminué	Diminué

## IV- Diagnostic

### A-Diagnostic positif

- **Hypotension artérielle :**

une **PAS** (pression artérielle systolique) **inférieure à 90 mm Hg** pendant au moins 30 minutes chez une personne normo tendue, ou bien une diminution de la PAS d'au moins de 30 mm Hg par rapport à sa valeur de base, avec des signes **d'hypo perfusion tissulaire**.

- **Tachycardie** marquée (FC > 100 battements/min).

- **Polypnée** de type Tachypnée (FR > 25 cycles/min).

- **Des signes cutanés** : ils sont en rapport avec une hypo perfusion et une vasoconstriction périphérique il s'agit de :
  - Froideur extrémités (choc froid) -Marbrures des genoux et des coudes
  - Cyanose localisée aux extrémités - Augmentation du temps de recoloration capillaire. - Sueurs (peau moite) du fait de l'hypercapnie.

- **Des signes neurologiques** : signes de bas débit cérébral et témoigne de la gravité du choc : - Anxiété - agitation - confusion - obnubilation – coma.

-**Des signes rénaux** : Oligurie (diurèse inférieure à 0.5ml/kg/h), témoin précoce de l'hypovolémie et peut évoluer vers une anurie.

### -**Sémiologie douloureuse**

- **Défaillance gauche** : OAP (HTA, crépitant, expectoration rosée mousseuse, syndrome alvéolaire; orthopnée)

- **Défaillance droite** : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, œdème des membres inférieurs

## **B-Diagnostic para clinique**

Aucun examen para clinique n'est nécessaire pour affirmer le diagnostic d'état de choc, quel que soit l'étiologie de celui-ci; il s'agit d'un diagnostic clinique.

Les examens complémentaires biologiques ou d'imagerie permettent d'évaluer le retentissement de l'état de choc et de fournir une aide au diagnostic étiologique.

Leur répétition au cours de la prise en charge thérapeutique d'un patient en état de choc permet l'évaluation de l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre.

## **C-Examen para clinique**

- NFS-plaquettes; Ionogramme sanguin, urée, créatininémie;
- Lactate plasmatique (hyper lactatémie :signe de gravité) valeur normale: lactatémie inf. à 2mmol/l
- bilirubine ,enzymes hépatiques ,LDH (tous élevés)
- Troubles de la coagulation: consommation de facteurs; Diminution du taux de fibrinogène;  
Augmentation du TCA,INR et diminution du TP

- Gaz du sang artériels: acidose métabolique

**-Echographie trans thoracique( ETT)**

ETT permet l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique, l'évaluation de la cinétique segmentaire myocardique, la mesure du débit cardiaque, l'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche et de la volémie du patient, la mesure des pressions artérielles pulmonaires, l'évaluation et la quantification d'une anomalie valvulaire (rétrécissement, insuffisance), la recherche d'un épanchement péricardique ou la recherche d'arguments en faveur d'une embolie pulmonaire (cœur pulmonaire aigu échographique).

-Radiographie thorax: recherche d'une cardiomégalie, d'un aspect de tamponnade, d'un foyer pulmonaire, d'un pneumothorax, d'un épanchement pleural liquidien

-TDM thoracique, angioscanner

-Enzymes cardiaques : (troponine, CPK, myoglobine)

-D-dimères

# V -Etiologies

## I- CAUSES MYOCARDIQUES :

### ***A . Les causes myocardique primaires :***

- Les myocardites .
- Les contusions myocardiques .
- Les endocardites infectieuses .
- Les cardiomyopathies à un stade avancé.

### ***B. Les causes myocardique secondaires:***

- L'infarctus du myocarde +++
- L'embolie pulmonaire grave .
- Les troubles de la conduction et du rythme cardiaques .

## **II-CAUSE MECANQUES :**

### ***A . Les surcharges barométrique :Post charge***

- Rétrécissement aortique .
- Dissection aortique .
- Hypertension artérielle sévère .

### ***B . Les surcharges volumétriques : Pré charge***

- Régurgitations valvulaires, aortique ou mitrale .
- Obstruction au remplissage soit par un rétrécissement mitral soit tamponnade.

## **III-LES AUTRES CAUSES :**

- pneumothorax compressif -asthme aigu grave
- Intoxication aux médicaments cardiotropes .
- Envenimation par piqure scorpionique .
- Post arrêt cardio – respiratoire .
- Post chirurgie cardio – thoracique .
- Les autres états de choc à un stade avancé.



## VI -Conclusion

De part sa gravité l'état de choc cardiogénique est une urgence vitale ; une meilleure connaissance de son mécanisme physiopathologique permettrait de poser rapidement son diagnostic, à la fois positif et étiologique, à fin de mettre en place une stratégie de prise en charge efficace dont le but est d'obtenir un meilleur pronostic