

Cours De Résidanat

Objectif : 27

Choc cardiogénique

Etiopathogénie, Physiopathologie, Diagnostic, Traitement.

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 et différentiel) d'un état de choc cardiogénique à partir des données anamnestiques, cliniques et para cliniques.
- 5) Décrire les mécanismes d'action des inotropes positifs et leurs effets hémodynamiques.
- 6) Planifier la prise en charge thérapeutique symptomatique et étiologique d'un état de choc cardiogénique.

I- DEFINITION DE L'ETAT DE CHOC CARDIOGENIQUE.

L'état de choc cardiogénique 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.

Le 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.

Les critères hémodynamiques de choc cardiogénique sont les suivants :

1. Baisse de la pression artérielle systolique persistante ((PAS) < 90 mm Hg ou une baisse de plus de 40 mm Hg de la PAS par rapport à sa valeur habituelle pendant au moins 30 minutes) malgré un remplissage adéquat et une fréquence cardiaque ≥ 60 bpm avec recours aux catécholamines.
2. Bas débit cardiaque (index < 2.2 L/min/m²) ;
3. Pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) >15 mm Hg
4. Augmentation des résistances vasculaires systémiques (RVS) >1500 dynes.sec.cm²
5. Augmentation de la différence artérioveineuse en O₂ (plus de 5.5ml/dl) et de l'extraction périphérique en O₂ (Normale 7-12).

Le diagnostic de choc cardiogénique est évoqué à l'examen clinique, lorsqu'il existe une hypotension artérielle associée à des signes d'hypoxie : oligurie, marbrures cutanées, extrémités froides, cyanose, troubles de conscience et diminution de la pression artérielle pulsée. L'hyperlactatémie fait partie des signes d'hypoperfusion tissulaire. Le caractère cardiogénique est confirmé par la dysfonction de la pompe ventriculaire, après exclusion ou correction d'une hypovolémie.

La mortalité liée au choc cardiogénique a baissé dans les deux dernières décennies en raison de la prise en charge précoce par angioplastie et les thérapeutiques anti-agrégants puissantes utilisées dans l'infarctus du myocarde ; mais elle reste encore proche de 50 % dans l'année qui suit l'évènement.

II- REGULATION DU DEBIT CARDIAQUE.

A- FONCTION CARDIAQUE.

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.

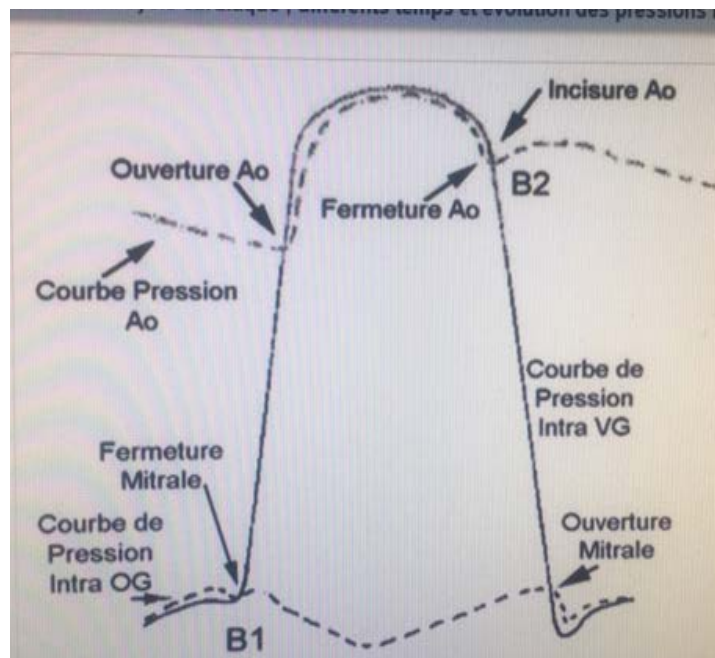


Figure 1 : cycle cardiaque

La contraction cardiaque est assurée par les fibres myocardiques qui sont réunies en unités fonctionnelles. 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.

B- SYSTEME DE CONDUCTION DU COEUR.

L'automatisme cardiaque est généré par la dépolarisation spontanée des fibres myocardiques du **nœud sinu-atrial**. Cet influx prend la forme d'un **dipôle** qui stimule les atrijs droit et gauche, provoquant la contraction atriale.

Le dipôle rejoint par les tractus internodaux le **nœud atrio-ventriculaire**, puis le faisceau atrio-ventriculaire et ses branches de division droite et gauche pour aboutir aux myofibrilles ventriculaires. Cette dépolarisation progressive des ventricules génère la contraction ventriculaire. L'ensemble du myocarde se repolarise en sens inverse pour assumer la prochaine contraction cardiaque. L'ensemble de l'automatisme cardiaque est modulé par le système nerveux extrinsèque du cœur (système sympathique et parasympathique).

C- SYSTEME NERVEUX EXTRINSEQUE

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.

1- Système parasympathique.

Le système parasympathique a pour médiateur nerveux le nerf vague, et pour médiateur biochimique l'**acétylcholine**.

- Les **neurofibres préganglionnaires parasympathiques** proviennent du noyau vagal dorsal, situé dans le tronc cérébral ; ils se rendent au plexus cardiaque par l'intermédiaire du nerf vague et des nerfs cardiaques parasympathiques.

- Les **neurofibres postganglionnaires parasympathiques** sont courts ; ils proviennent des noyaux situés dans la paroi cardiaque, ou d'un ganglion cardiaque.

- *Les nerfs sensitifs cardiaques* empruntent les nerfs parasympathiques, et aboutissent au noyau du tractus solitaire (*centre cardio-inhibiteur bulbaire*).

Le parasympathique ralentit l'activité cardiaque ; il entraîne :

- Un effet **chronotrope négatif** (bradycardisant) ;
- Un effet **inotrope négatif** (diminution de la contractilité du cœur) ;
- Un effet **dromotrope négatif** (diminution de la conduction cardiaque) ;
- Un effet **bathmotrope négatif** (diminution de l'excitabilité du myocarde).

L'effet du parasympathique est reproduit par la **manœuvre vagale**. La bradycardie produite peut entraîner une pause qui est spontanément résolutive (échappement vagal).

2- Système sympathique.

Le système sympathique a pour médiateur neurologique le système sympathique (les ganglions sympathiques cervicaux, le ganglion cervico-thoracique et les quatre premiers ganglions thoraciques).

- *Les neurofibres préganglionnaires sympathiques* proviennent de la corne latérale de la moelle spinale, étendue de C4 à T4. Ils empruntent successivement les racines ventrales des nerfs spinaux, les nerfs spinaux puis par les rameaux communicants blancs pour faire synapse dans les ganglions cervicaux et thoraciques du tronc sympathique.

- *Les neurofibres postganglionnaires sympathiques* quittent le tronc sympathique, et empruntent les nerfs cardiaques cervicaux et thoraciques, pour atteindre le cœur.

- *Les nerfs sensitifs cardiaques* véhiculent la sensibilité nociceptive ; ils empruntent successivement les nerfs sympathiques, les rameaux communicants

blancs, les nerfs spinaux et les racines dorsales pour atteindre la corne dorsale des segments spinaux thoraciques.

Le médiateur biochimique est la **noradrénaline** circulante (synthétisée par les neurofibres postganglionnaires).

Le sympathique accélère l'activité cardiaque ; il entraîne :

- Un effet **chronotrope positif** (tachycardisant)
- Un effet **inotrope positif** (augmentation contractilité du cœur)
- Un effet **dromotrope positif** (accentuation de la conduction cardiaque)
- Un effet **bathmotrope positif** (augmentation de l'excitabilité du myocarde).

Le système sympathique joue un rôle prépondérant en cas de stress (décharge des catécholamines).

3- Fonction basale.

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.

D- DEBIT CARDIAQUE.

1- Définition.

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 à 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 / m² de surface corporelle.

Le débit cardiaque peut augmenter de 5 à 6 fois par la pratique d'un effort chez le sujet sain.

2- 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 précharge, la postcharge et la contractilité.

2-a Fréquence cardiaque.

La fréquence cardiaque 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.

Les facteurs qui entraînent une diminution de la fréquence cardiaque sont les manœuvres vagales, les médicaments chronotropes négatifs (digoxine, Bêtabloquant...)

2-b Volume d'éjection systolique (VES).

$$VES = DC/FC$$

Le volume d'éjection systolique est la quantité de sang éjecté par le ventricule

$$\text{La fraction d'éjection systolique} = \frac{\text{Volume télédiastolique} - \text{Volume télésystolique}}{\text{Volume télédiastolique}}$$

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

Sa valeur est exprimée en un pourcentage. **La valeur normale est supérieure ou égale à 60 %.** Le volume d'éjection systolique et la fraction d'éjection dépendent de la précharge, la postcharge et de la contractilité.

◆Précharge.

La précharge 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 intrathoracique, tonus veineux.
- De l'activité des atriums qui doivent être synchrones des ventricules.

La précharge permet de définir la courbe de la fonction ventriculaire **par la loi de Franck Starling** (cf. schéma sous-jacent).

L'augmentation du remplissage ventriculaire entraîne un étirement des fibres myocardiques et une augmentation de la force de contraction qui est favorisée par l'élasticité des fibres myocardiques ; mais au-delà d'une valeur seuil de remplissage, il se produit un effondrement de la contraction ventriculaire.

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

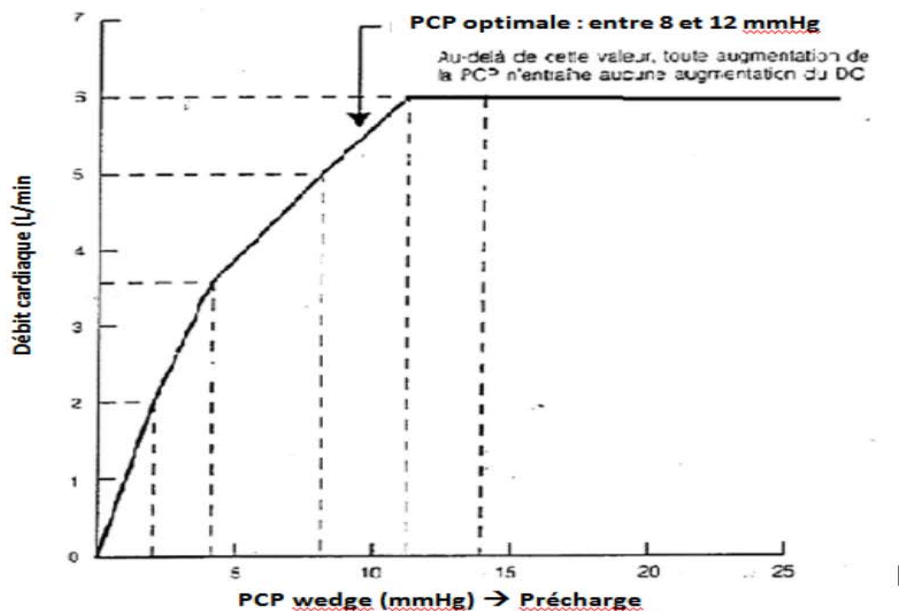


Figure 2 : courbe de précharge en fonction du débit cardiaque

◆Postcharge

La postcharge correspond à la résistance contre laquelle le ventricule éjecte son contenu. Plus la postcharge augmente, plus le débit cardiaque diminue et inversement. Les facteurs déterminants de la postcharge sont :

- La résistance vasculaire (systémique ou pulmonaire) : diamètre des artères :
La vasodilatation diminue la postcharge ; La vasoconstriction augmente la postcharge (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 postcharge et l'augmente du débit cardiaque.

$$\text{RVS} = \frac{\text{Pression artérielle moyenne} - \text{Pression de l'oreillette droite}}{\text{Débit cardiaque}} \times 80$$

La postcharge ou les résistances ont pour formule :

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

Les résistances vasculaires sont régulées par les facteurs suivants :

- Régulation nerveuse :

- **Neurofibres vasoconstrictrices sympathiques vasculaires :** • Centres médullaires, ganglions paravertébraux ; • Action de la noradrénaline sur les récepteurs $\alpha 1$;

- **Neurofibres vasodilatatrices parasympathiques :** • Essentiellement musculaires, mises en jeu à l'effort ; • Médiateur : acétylcholine.

- **Régulation humorale** : Catécholamines circulantes (médullosurrénale) ; Système rénine-angiotensine ; Endothéline ; Vasopressine ; Kinines et prostaglandines vasodilatatrices.

- **Élastance et compliance aortique intrinsèques**

- **Effet de l'âge, calcifications...**

La postcharge 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 transmurale) :
Toute augmentation de la pression transmurale (hypertrophie, augmentation de la pression télédiastolique 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 bêta-adrénergiques (diminué 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

E- REGULATION DU DEBIT CARDIAQUE.

1- Régulation nerveuse.

- La régulation nerveuse dépend du système nerveux extrinsèque ;
- Se fait à partir des **barorécepteurs** situés dans la crosse de l'aorte et le sinus carotidien ;
- Les stimuli sont véhiculés au centre cardiorégulateur bulbaire par le nerf glosso-pharyngien IX ; pour le barorécepteur de la crosse de l'aorte et par le nerf vague X pour le récepteur sino-carotidien ;
- Les **chémorécepteurs** carotidiens intègrent toutes modifications de la PaO_2 , de la PaCO_2 et du pH ;
- Le **système parasympathique** exerce une action cardio-modératrice ;
- L'action du système parasympathique est permanente, inhibée par le système sympathique ;
- Le **système sympathique** est cardio-accélérateur ;
- Le médiateur est la noradrénaline qui agit sur les récepteurs bêta-adrénergiques ;
- Le système sympathique vasoconstricteur, module également la postcharge ;
- Une baisse de la PaO_2 , ou de la PA entraîne une tachycardie, une augmentation de l'inotropisme, une vasodilatation coronaire et cérébrale et une vasoconstriction périphérique (splanchnique et rénale).

2- Régulation humorale.

- Les **catécholamines** sécrétées par la médullosurrénale (adrénaline), sous la stimulation du système sympathique ;

- **Le système rénine angiotensine**, stimulé par une baisse de pression au niveau de l'artère rénale et le système sympathique, entraîne la production de l'angiotensine II puissant vasoconstricteur ;
- **Les hormones thyroïdiennes** par augmentation de la consommation d'oxygène favorisent la tachycardie et élèvent la PA.

III- MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES.

L'état de choc cardiogénique est caractérisé par la **chute du débit cardiaque** (index cardiaque $< 2,2$ l/min/m²) responsable des signes d'hypoperfusion tissulaire, associée à une **augmentation des pressions en amont** qui se traduisent par l'apparition de signes congestifs gauches (crépitations) et/ou droits (turgescence et reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs). Dans ce cas, **l'hypoxémie** est consécutive à un défaut d'apport en oxygène (d'où une différence artério-veineuse en oxygène élargie) (figure sous-jacente)

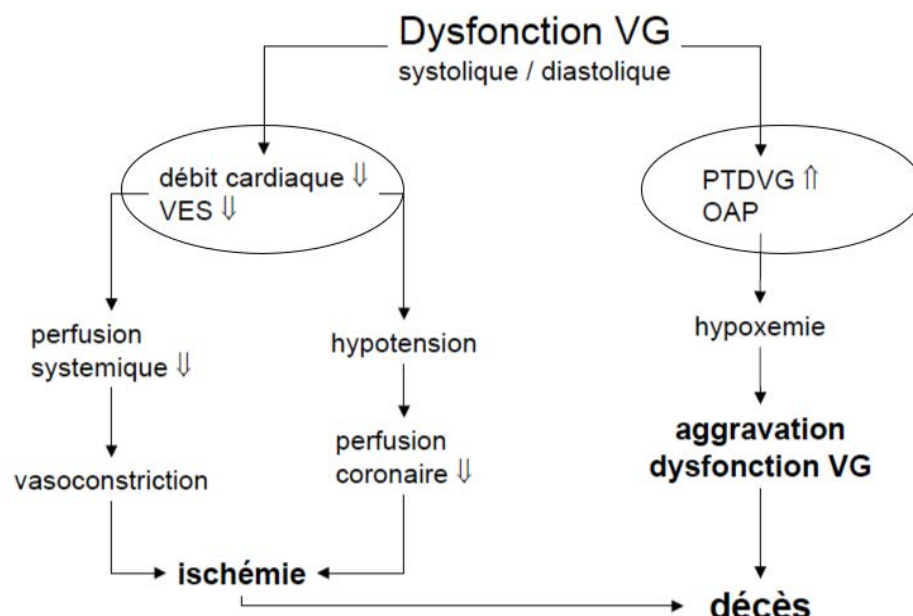


Figure 3 : Conséquences physiopathologiques de la dysfonction du ventricule gauche

Quatre mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'un choc cardiogénique. En effet, le VES (débit cardiaque) dépend essentiellement du remplissage ventriculaire (précharge), des capacités contractiles (inotropisme) et des contraintes s'opposant à l'éjection ventriculaire gauche (post charge).

A- ANOMALIES DE LA PRÉ-CHARGE

La dysfonction dite « diastolique » est liée à une anomalie de la relaxation active et/ou à une altération de la compliance ventriculaire gauche. Représentée sur une courbe pression- volume ventriculaire (figure 4), la dysfonction diastolique se caractérise par un ralentissement de la pente de relaxation isovolumétrique du ventricule gauche, associé ou non à un déplacement vers le haut et la gauche de la courbe de compliance ventriculaire. Défaut de relaxation et perte de compliance ventriculaire conduisent tous deux à une augmentation de la PTDVG et, donc, à une congestion d'amont, pulmonaire.

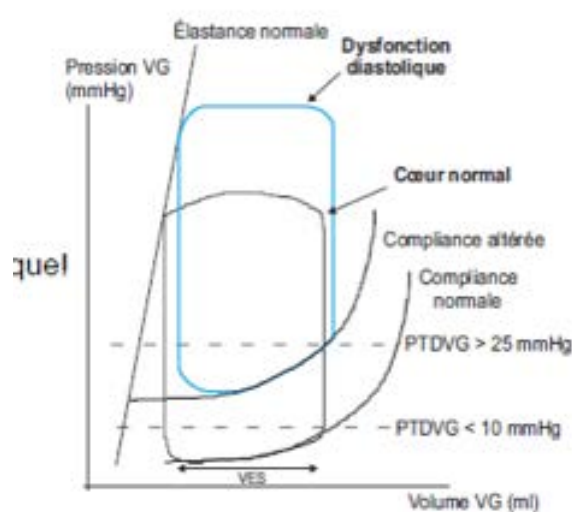


Figure 3 / Courbe pression-volume ventriculaire gauche d'une dysfonction diastolique ventriculaire gauche isolée
PTDVG : pression télédiastolique du ventricule gauche ;
VG : ventricule gauche.

Figure 4 : la dysfonction pression-volume de la dysfonction diastolique

Les trois principaux facteurs de risque des dysfonctions diastoliques sont l'âge, l'ischémie coronaire chronique et l'hypertrophie ventriculaire gauche. Sur ce type de terrain, tout facteur surajouté (tachycardie, perte de la systole auriculaire, poussée d'hypertension artérielle ou ischémie myocardique) peut conduire à une insuffisance cardiaque aiguë à fonction systolique conservée.

B- BAISSSE DE LA CONTRACTILITÉ MYOCARDIAQUE

La baisse de la contractilité myocardique (dysfonction systolique) est le cas le plus fréquent, consécutif à un infarctus avec nécrose étendue, à une décompensation d'une cardiopathie dilatée hypokinétique (d'origine valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, infectieuse, sinon primitive) ou à la prise de médicaments inotropes négatifs (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, antiarythmiques, antidépresseurs tricycliques).

En cas de dysfonction systolique, la baisse du VES est liée à une altération de l'inotropisme ventriculaire gauche. Ainsi, sur une courbe pression-volume ventriculaire gauche (figure 5), la dysfonction systolique se caractérise par une diminution de la pente d'élastance ventriculaire avec baisse du VES

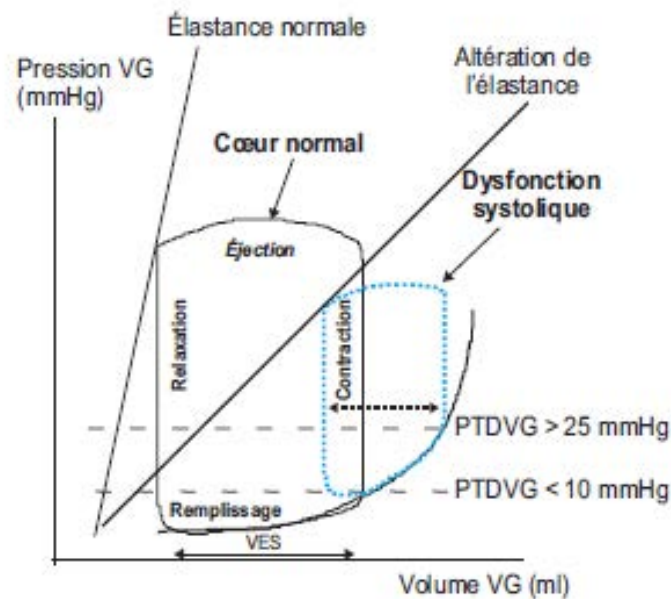


Figure 2 / Courbe pression-volume ventriculaire gauche d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche isolée
 PTDVG : pression télédiastolique du ventricule gauche ;
 VES : volume d'éjection systolique ; VG : ventricule gauche.

Figure 5 : la dysfonction pression-volume de la dysfonction systolique

C - BRADYCARDIE OU TACHYCARDIE EXTREME.

Il s'agit surtout des troubles du rythme ventriculaire, des tachycardies supraventriculaires (fibrillation et flutter) avec réponse ventriculaire rapide et des bradycardies (blocs sinu-atriaux ou atrio-ventriculaires).

D- ANOMALIE DE L'ÉCOULEMENT SANGUIN INTRACARDIAQUE.

Ce sont des causes rares correspondant aux pathologies valvulaires chroniques et aiguës (insuffisance mitrale par rupture de cordage spontanée, septique ou ischémique, insuffisance aortique septique ou secondaire à une dissection aortique) et aux complications des prothèses valvulaires (thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, rupture d'une bioprothèse dégénérée). De façon

exceptionnelle, on cite les ruptures septales post-infarctus, les myxomes et thrombi atriaux occlusifs.

E- DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE.

Trois formes particulières de choc cardiogénique sont secondaires à une dysfonction ventriculaire droite aiguë : la tamponnade, l'embolie pulmonaire à haut risque de mortalité et l'infarctus du ventricule droit. Elles seront diagnostiquées sur le contraste existant entre l'absence de signes d'œdème pulmonaire (sauf dysfonction cardiaque gauche associée) et l'importance des signes d'insuffisance cardiaque droite.

IV CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

Dans la description physiopathologique « classique » du choc cardiogénique survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde étendu, il existe une profonde altération de la fonction systolique du ventricule gauche, entraînant une réduction du débit cardiaque, avec baisse de la perfusion systémique et hypotension, le tout majorant en un « cercle vicieux » l'ischémie myocardique par réduction du débit coronaire. Les mécanismes neuro-humoraux de régulation (catécholamines, système rénine-angiotensine, endothéline) contribuent alors à l'augmentation des résistances vasculaires périphériques, ce qui aggrave encore l'ischémie myocardique. Donc, dans cette conception « classique », le choc cardiogénique est caractérisé par un bas débit cardiaque, une augmentation des pressions de remplissage et une augmentation majeure des résistances artérielles périphériques.

Ces données « classiques » ont été récemment remises en cause : de nombreux patients en état de choc présentaient des stigmates de syndrome de réponse inflammatoire systémique (fièvre, hyperleucocytose).

Il existe également dans l'infarctus du myocarde une production importante de cytokines pro-inflammatoires, qui induisent la production massive de peroxy-nitrite et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inducible (iNOS). Ces molécules de la réaction inflammatoire entraînent une diminution de la contractilité myocardique et une vasodilatation intense, expliquant alors le profil hémodynamique observé dans certaines situations avec baisse des RVS. Les médiateurs de la réponse inflammatoire pourraient donc jouer un rôle tout à fait central dans le cercle vicieux conduisant au choc cardiogénique réfractaire.

Tous les organes vont souffrir du bas débit cardiaque et de l'hypoxie tissulaire :

- **Hypotension artérielle (PAS < 90 mm Hg) et hypoperfusion tissulaire** avec :
- **Hypoperfusion rénale** : installation initiale d'une insuffisance rénale oligo-anurique fonctionnelle (rein de choc) qui peut se transformer secondairement en organique (nécrose tubulaire aigue).
- **Hypoperfusion cérébrale** : agitation, coma, altération de l'état de conscience.
- **Hypoperfusion hépatique** : altération des 3 fonctions : cytolyse, cholestase et insuffisance hépato-cellulaire.
- **Hypoperfusion coronaire** : signes d'ischémie myocardique.
- **Retentissement digestif** : ischémie voire nécrose hémorragique de la paroi intestinale et colique, ischémie mésentérique.
- **Acidose lactique métabolique.**
- **Hypoxie tissulaire diffuse avec insuffisance de la microcirculation.**
- **Retentissement respiratoire** avec une hypoxémie en rapport avec l'effet shunt secondaire à la congestion pulmonaire ou en rapport avec un shunt vrai gauche droit par rupture du septum en cas de syndrome coronarien aigu.

• **Présence des mécanismes de feed-back qui vont aggraver l'état de choc :**

- Les artérioles ne **répondent plus** aux catécholamines ; la vasoconstriction est donc remplacée par la vasodilatation, qui entraîne une aggravation de l'hypoperfusion tissulaire.

- Installation d'une **coagulation intravasculaire disséminée** = CIVD.

- Lésions tissulaires **irréversibles** aboutissant à l'insuffisance de plusieurs organes : **le syndrome de défaillance multiviscérale** = SDMV.

A ce stade, l'évolution se fait vers **le décès** malgré les mesures thérapeutiques. Les mécanismes d'auto aggravation du choc cardiogénique sont illustrés dans le schéma suivant :

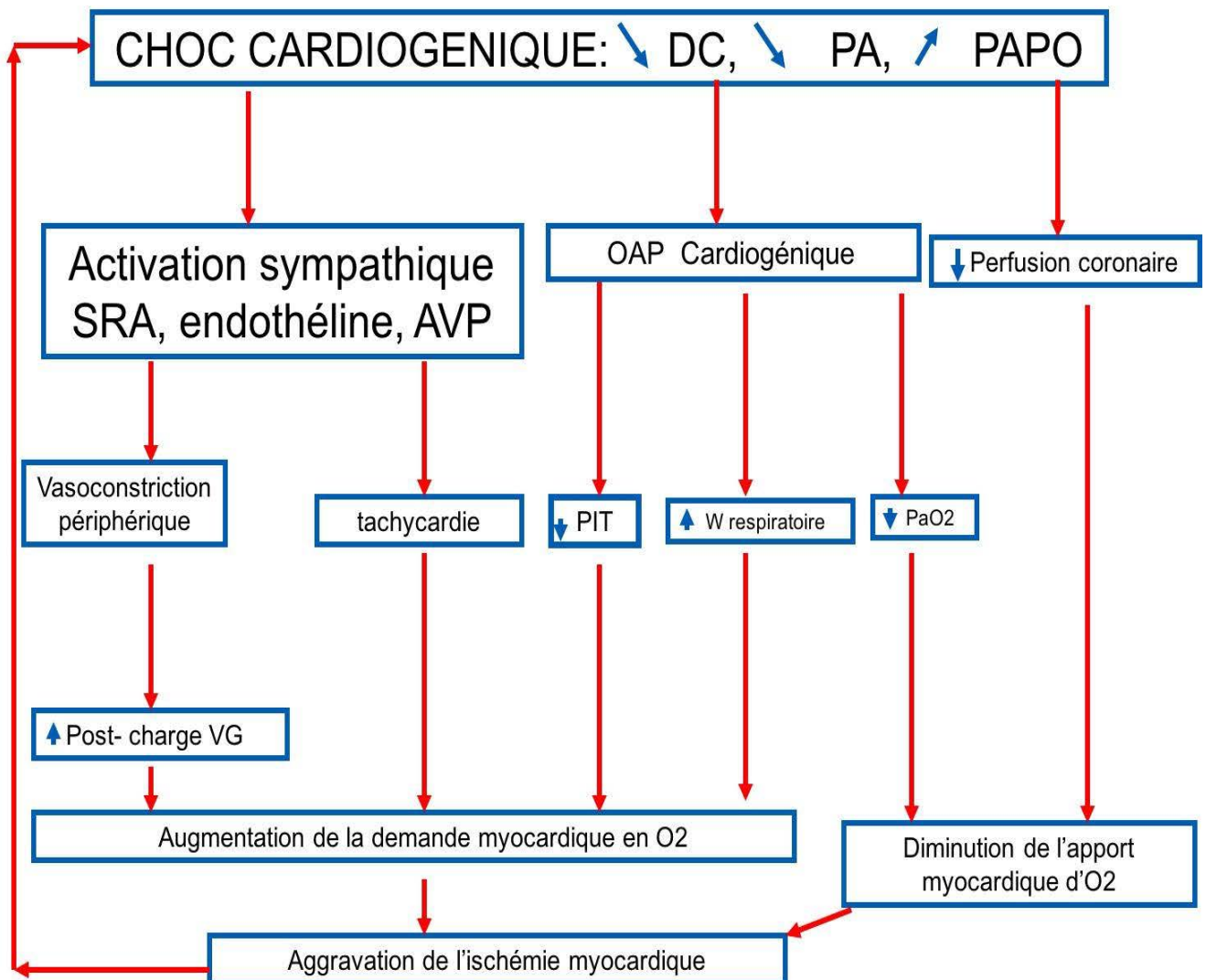


Figure 6 : mécanismes d'aggravation du choc cardiogénique

IV- DIAGNOSTIC POSITIF, ETIOLOGIQUE ET DIFFERENTIEL

A- DIAGNOSTIC POSITIF.

1- Signes cliniques.

Les signes cliniques sont les conséquences de l'hypoperfusion et de l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes périphériques.

✓ **L'insuffisance circulatoire aiguë** est définie par une hypotension artérielle, c'est à dire une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mm Hg ou une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65 mm Hg, ou une variation de plus de 30 % par rapport à la pression artérielle habituelle (chez les patients hypertendus ou présentant une pression artérielle habituellement basse).

Il faut retenir que **l'absence d'hypotension** n'élimine pas le diagnostic d'un état de choc à sa 1ère phase.

✓ **Les signes cliniques d'hypoperfusion périphérique** sont principalement des **signes cutanés**, qui sont dus à la diminution du débit sanguin cutané et à la vasoconstriction périphérique. Ils comprennent : des marbrures, des extrémités froides pâles ou cyanosées et un allongement du temps de recoloration cutané (supérieur à 3 secondes).

✓ **Les signes d'insuffisance respiratoire aiguë** avec une désaturation, une polypnée pouvant aller jusqu'à la tachypnée, une mise en jeu des muscles respiratoire accessoires, des sueurs, une cyanose des extrémités et des râles crépitants à l'auscultation avec une orthopnée. Ces signes traduisent l'œdème aigu du poumon hémodynamique.

✓ **Les autres signes cliniques** sont en rapport avec la diminution **des débits sanguins régionaux** qui entraînent des défaillances de plusieurs organes :

- **Au niveau du cerveau** : Troubles de la conscience (syndrome confusionnel, agitation, coma).
- **Au niveau des reins ++** : Oligurie principalement : < 0.5 ml/Kg/h.
- **Au niveau du tube digestif** : Diarrhées inconstante, parfois.

2- Interrogatoire - Examen physique.

L'interrogatoire et l'examen physique d'un patient en état de choc vont orienter vers l'origine cardiogénique.

a- Interrogatoire.

L'interrogatoire doit rechercher des facteurs de risques et des antécédents de cardiopathie (ischémique+++, valvulaire,).

Il doit préciser l'histoire de la maladie récente : douleurs thoraciques, irradiations des douleurs, dyspnée, palpitations, signes neurologiques, prise de médicaments, contexte clinique évocateur de myocardite ou d'endocardite aiguës...

b- L'examen physique.

L'examen physique doit préciser les éléments suivants :

- L'état du pouls : rapide, filant, parfois irrégulier ;
- L'auscultation des bruits du cœur : assourdis ; bruits surajoutés...
- Les signes d'insuffisance cardiaque gauche : dyspnée, râles crépitants, B3.
- Les signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne.

- La présence de souffle d'insuffisance mitrale, ou d'insuffisance aortique ;

La classification de Killip+++ (si crépitants à l'auscultation pulmonaire) :

- Classe I : absence de crépitants et de B3 ;
- Classe II : crépitants remontant jusqu'à mi-champs pulmonaires ou B3 ;
- Classe III : crépitants remontant au-delà des mi-champs pulmonaires avec OAP ;
- Classe IV : choc cardiogénique.

3- Examens paracliniques

Aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour affirmer le diagnostic d'état de choc, quelque soit son étiologie ; 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

Les examens paracliniques complémentaires pour le diagnostic du choc cardiogénique sont :

- **Electrocardiogramme avec les 18 dérivations** : troubles du rythme, troubles de la conduction, signes d'ischémie myocardique systématisés (syndrome coronarien aigu) ou non spécifiques traduisant une souffrance myocardique diffuse, aspect de cœur pulmonaire aigu droit électrique.

- **Dosage du Brain Natriuretic Peptide (BNP) ou de son précurseur le NT-proBNP** : bien corrélées à la sévérité de la maladie et surtout à son pronostic.

- **L'échocardiographie trans-thoracique** est devenue l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge de tout patient en état de choc. Il s'agit d'une exploration non invasive et reproductible. Elle aide au diagnostic étiologique, permet de guider et de surveiller l'efficacité des

thérapeutiques mises en œuvre et permet les autres diagnostics différentiels du choc cardiogénique.

Au cours du choc cardiogénique, l'échocardiographie trans-thoracique permet de réaliser :

- Le diagnostic hémodynamique du choc : Mesure du débit cardiaque ; estimation des pressions de remplissage (Doppler, Doppler tissulaire).
- L'évaluation de la fonction systolique segmentaire et globale des ventricules.
- La recherche d'une extension de l'IDM au ventricule droit.
- La recherche d'un thrombus.
- La recherche d'une complication mécanique, Insuffisance mitrale, Rupture septale avec CIV, Rupture de paroi libre, Tamponnade.
- Le diagnostic de valvulopathie, de cardiomyopathie hypertrophique.
- Le diagnostic de myocardite fulminante : le ventricule est globalement très hypokinétique, non dilaté et aux parois épaissies et hyperéchogènes.

- **NFS-plaquettes** : recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, d'une anémie, d'une thrombopénie ;
- **Ionogramme sanguin, urée, créatininémie** : recherche d'un trouble hydro-électrolytique, d'une hémococoncentration (hyperprotidémie), d'une insuffisance rénale ;
- **Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène)** : évaluation des troubles de l'hémostase éventuels ;
- **Lactate plasmatique** dont l'élévation (en l'absence de pathologie hépatique interférant avec le métabolisme du lactate) est le reflet de l'hypoperfusion tissulaire ;
- **Bilans hépatique et enzymatique (LDH, troponine)** à la recherche d'une souffrance hépatique « foie de choc », tissulaire ou myocardique ;

- **Radiographie de thorax** : recherche d'une cardiomégalie, d'un aspect de tamponnade, d'un épanchement pleural liquidien, des opacités alvéolo-interstitielles bilatérales hilifuges évoquant un OAP
- **Gazs du sang artériels** : recherche d'une hypoxémie, d'une acidose métabolique, d'une hypercapnie traduisant un épuisement respiratoire ;
 - **La saturation veineuse en O₂** : ce paramètre mesuré à travers une gazométrie réalisé sur un prélèvement du sang veineux mêlé (à travers un cathéter de Swan Ganz mis en position cave supérieur) permet d'estimer la consommation tissulaire en O₂. Ce paramètre est corrélé au débit cardiaque et se trouve donc abaissé en cas de choc cardiogénique.
 - **Le monitoring invasif par cathéter artériel de Swan Ganz** : Le cathéter de Swan-Ganz (cathétérisme de l'artère pulmonaire) reste le moyen de référence pour la mesure du débit cardiaque. Il permet la mesure des pressions du remplissage du cœur droit et gauche et fourni des informations très précises sur l'état cardio-respiratoire du malade. Son indication doit être raisonnée et relève de quelques situations de difficulté diagnostiques et thérapeutiques.

B- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DU CHOC CARDIOGENIQUE

La cause la plus fréquente de choc cardiogénique est l'infarctus du myocarde étendu. Il est associé à l'atteinte de plus de 40% de la masse myocardique et il n'est présent à l'admission à l'hôpital que dans moins de 30% des cas d'infarctus et il se manifeste dans les 48 à 72 heures dans les autres cas. Une extension de la nécrose au ventricule droit, un infarctus survenant sur une cardiopathie déjà évoluée peuvent également conduire à un tableau de choc. Par ailleurs, des zones étendues de myocarde sidéré (non fonctionnel mais

viable) dans les zones adjacentes à la nécrose peuvent contribuer au développement du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus.

-Les complications mécaniques de l'infarctus (insuffisance mitrale ischémique, rupture septale, rupture de paroi libre, tamponnade) peuvent également être responsables du choc cardiogénique.

-Les autres causes de choc cardiogénique sont :

➤ Myocardite aiguë fulminante

Les myocardites sont le plus fréquemment secondaires à une atteinte cardiaque infectieuse surtout virale. Les autres étiologies : toxiques, allergiques ou auto-immunes sont exceptionnelles. L'IRM cardiaque est la technique la plus sensible pour le diagnostic lorsque le contexte clinique est évocateur montrant des hypersignaux en T2 localisés préférentiellement sur la paroi libre du VG.

➤ Fuites valvulaires aiguës (rupture de cordage de la valve mitrale, endocardite infectieuse avec destruction valvulaire).

➤ Les obstacles mitraux, aortiques ou sous-aortiques.

➤ Les défauts de protection myocardique après circulation extracorporelle.

➤ Les rejets aigus de greffe cardiaque.

➤ Les chocs septiques sévères (cardiopathie septique).

L'embolie pulmonaire massive et la tamponnade provoquent un choc dit obstructif qui se présente comme une insuffisance circulatoire aiguë avec des signes d'insuffisance cardiaque droite au 1er plan. Par ailleurs, un choc cardiogénique peut survenir en cas de cardiopathie chronique décompensée par un évènement intercurrent.

-Le syndrome de Tako-Tsubo est une cardiopathie caractérisée par une dysfonction contractile localisée à la pointe du ventricule avec un aspect échographique de ballonnisation ventriculaire et d'hypercontractilité des

segments basaux. Ce syndrome a une présentation clinique et électrique typique de syndrome coronaire aigu et survient préférentiellement chez les femmes après la ménopause dans les suites immédiates d'un stress intense, physique ou le plus souvent psychique. Ce syndrome peut évoluer vers un état de choc cardiogénique ou se compliquer d'arythmie maligne. Son évolution est le plus souvent favorable avec restitution ad integrum de la fonction ventriculaire gauche.

Les étiologies du choc cardiogénique sont résumées dans le tableau sous-jacent :

Infarctus du myocarde

Défaillance primaire de la pompe ventriculaire

Infarctus étendu

Récidive d'infarctus

Infarctus survenant sur une dysfonction ventriculaire gauche

Complications mécaniques

Insuffisance mitrale (ischémie ou rupture de pilier)

Rupture septale

Rupture de paroi libre avec tamponnade

Infarctus du ventricule droit

Autres cardiopathies

Cardiopathie dilatée terminale décompensée

Insuffisance aortique aiguë (p.ex. endocardite)

Insuffisance mitrale aiguë (rupture de cordage)

Myocardites aiguës

Dysfonction ventriculaire post CEC

Rejet aigu de greffe cardiaque

Obstacle à l'éjection du ventricule gauche

Rétrécissement aortique

Cardiomyopathie hypertrophique obstructive

Gène au remplissage du ventricule gauche

Rétrécissement mitral

Myxome de l'oreillette gauche

Choc septique avec dysfonction myocardique sévère

Contusion myocardique

Toxiques (béta-bloquants, inhibiteurs calciques, quinine...)

Syndrome de Tako-Tsubo

Autres étiologies de dysfonction cardiaque droite

Embolie pulmonaire à haut risque de mortalité

Tamponnade

C- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.

1- Choc distributif.

1-a Choc septique.

Actuellement le sepsis est défini par une défaillance d'organe menaçant le pronostic vital et causée par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection. La définition opérationnelle pratique associe une infection suspectée et un score quick SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) ≥ 2 . Le choc septique est défini par l'association de 3 critères : le sepsis, besoins de cathécolamines pour maintenir une pression artérielle moyenne ≥ 65 mm Hg et des lactates ≥ 2 mmol/l malgré un remplissage adéquat.

La principale caractéristique du profil hémodynamique du choc septique est un effondrement des RVS avec une vasoplégie périphérique secondaire à la dysfonction endothéliale sévère.

1-b Choc anaphylactique.

Le choc anaphylactique est consécutif à une réaction anaphylactique importante et brutale survenant après contact avec un allergène auquel le sujet a été préalablement sensibilisé. Le choc est secondaire à la libération de puissants médiateurs vasoplégiques (histamine, produits dérivés de l'acide arachidonique, prostaglandines, leucotriènes, sérotonine, bradykinines) par dégranulation des cellules effectrices (mastocytes et polynucléaires basophiles) après un contact allergène-IgE.

La libération de ces substances vasodilatatrices engendre une chute brutale des résistances vasculaires systémiques (d'où hypovolémie relative) et une augmentation de la perméabilité capillaire (hypovolémie absolue et œdèmes) entraînant un exsudat. Dans un premier temps, la pression artérielle reste stable sous l'effet d'une

augmentation du débit cardiaque par tachycardie. Rapidement le choc se constitue par baisse des pressions de remplissage et chute du débit cardiaque.

2- Choc hypovolémique.

Il s'agit d'une hypovolémie **absolue** secondaire à une perte brutale et importante de masse sanguine également responsable d'une anémie aiguë ; ces deux mécanismes participent à l'hypoxémie tissulaire. Le saignement peut être interne ou extériorisé : hémorragies digestives, traumatismes avec hémothorax, hémopéritoine, hématome profond (splénique, hépatique, rétropéritonéal, du psoas ...).

L'hypovolémie peut être aussi **relative** : c'est la vasoplégie due à une vasodilatation extrême avec perte du tonus sympathique (choc spinal, coma dépassé...)

3- Profils hémodynamiques des différents états de choc :

	IC	POD	PAPD	RVS	DAV
<i>Normales</i>	<i>2,8-4,2 l/min/m²</i>	<i>0-8 mmHg</i>	<i>4-12 mmHg</i>	<i>dynes/s/cm²</i>	<i>4-6 ml d'O₂/l 800-1800</i>
Choc Cardiogénique	↘	↗	↗	↗	↗
Choc Hypovolémique	↘	↘	↘	↗	↗
Choc distributif (septique)	↗/ →/ ↘	→/ ↘	→/ ↘	↘	↘

V- LES MÉCANISMES D'ACTION DES INOTROPES POSITIFS ET LEURS EFFETS HÉMODYNAMIQUES.

Les agents cardio-vasoactifs sont utilisés pour traiter les défaillances cardio-circulatoires, soit parce qu'ils augmentent le volume d'éjection systolique, soit parce qu'ils augmentent les résistances vasculaires systémiques ayant dans tous les cas pour objectif la restauration d'une pression artérielle systémique compatible avec une perfusion tissulaire satisfaisante.

La dobutamine possède une action agoniste dominante sur les récepteurs $\beta 1$. Elle a en plus une action $\beta 2$ -agoniste et des effets à la fois α -agonistes et α -antagonistes. Cependant, la somme de ces effets $\beta 2$, α -agonistes et antagonistes entraîne une **résultante vasodilatatrice prépondérante** expliquant la baisse initiale de la tension artérielle si la dobutamine est utilisée seule.

La propriété principale de la dobutamine est un effet inotrope positif puissant, dose dépendant, résultant d'une stimulation des récepteurs bêta-1 adrénergiques cardiaques. Les conséquences hémodynamiques sont une augmentation du débit cardiaque et une vasodilatation réflexe à cette augmentation.

Les effets sur la fréquence cardiaque et la conduction intra-cardiaque sont modérés. Les effets chronotropes et arythmogènes sont faibles aux doses habituelles.

Ainsi, la dobutamine améliore la fonction du ventricule gauche et la balance myocardique entre apport et consommation d'oxygène est respectée.

L'adrénaline (ou épinéphrine) est une hormone naturelle produite et sécrétée principalement par la surrénale en réponse au stress. C'est un puissant α et β agoniste adrénergique d'action directe. Elle agit sur les récepteurs $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$ et $\beta 2$, avec des effets doses-dépendants.

Les effets cardiaques sont en rapport avec un agonisme des récepteurs $\beta 1$:

- Effet inotrope positif, induisant une accélération de l'éjection, une augmentation du volume d'éjection systolique et de la consommation d'oxygène myocardique.
- Effet chronotrope positif, d'autant plus marqué que le rythme cardiaque initial est plus bas. La tachycardie ne réduit pas le temps de remplissage diastolique, car l'adrénaline raccourcit la systole plus que la diastole (la période réfractaire est brève).

L'augmentation du débit cardiaque s'accompagne d'une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique dose dépendante.

La **noradrénaline** est un précurseur de l'adrénaline. Le mécanisme d'action de la noradrénaline diffère de celui de l'adrénaline par une action prédominante sur les récepteurs α , plus modérée sur les récepteurs β 1 et l'absence d'action sur les récepteurs β 2. La propriété principale de ce médicament est une vasoconstriction généralisée, hormis les coronaires dont la dilatation est liée à une augmentation de la consommation d'oxygène expliquant l'intérêt de sa prescription en première intention lors d'une baisse importante de la pression artérielle diastolique.

La **dopamine** est le précurseur immédiat de la noradrénaline. L'action inotrope est un effet direct sur les récepteurs β 1 et indirect par libération de noradrénaline.

La dopamine est quasiment délaissée, depuis une vingtaine d'années, dans la prise en charge des états de chocs de l'adulte.

Les particularités des médicaments inotropes permettent de choisir le médicament ou la combinaison la plus adaptée aux données hémodynamiques. La tachycardie, les troubles du rythme et la tachyphylaxie sont les principales limites de ces médicaments.

La dobutamine est la thérapeutique inotrope la plus fréquemment employée dans les défaillances cardiaques et dans le choc cardiogénique.

L'association de la dobutamine avec la noradrénaline est la plus recommandée : La noradrénaline a un effet vasoconstricteur plus important avec des effets arythmogènes proportionnellement moindres. Elle ne peut être proposée en association avec la dobutamine que dans les chocs cardiogéniques avec collapsus majeur.

Actuellement, d'autres molécules inotropes positives sont introduites dans la prise en charge des chocs cardiogéniques : les inhibiteurs de la phosphodiesterase (exp: milrinone), les sensibilisateurs du calcium (exp: levosimendan).

Il ne faut pas utiliser les inhibiteurs des phosphodiesterases ou le levosimendan en première intention. Toutefois, ces classes thérapeutiques et en particulier le levosimendan pourraient améliorer l'hémodynamique des patients souffrant d'un choc cardiogénique réfractaire aux catécholamines ou ceux traités de façon chronique par les bêtabloquants.

Tableau 1 Puissance relative des agents vasooactifs/inotropes					
Dose	Cardiaque		Vascularisation périphérique		
	Rythme	Contractilité	Vasoconstriction	Vasodilatation	Dopaminergique
Noradrénaline 2—40 µg/min	+	++	++++	0	0
Dopamine 1—4 µg/kg/min 4—20 µg/kg/min	+	+	0	+	++++
	++	+++++	+++++	0	++
Adrénaline 1—20 µg/min 0,01—0,03 U/min	++++	++++	++++	+++	0
Dobutamine 2—20 µg/kg/min	++	+++++	0	++	0
Milrinone 0,375—0,75 µg/kg/min	+	+++	0	++	0
Lévosimendan 0,05—0,2 µg/kg/min	+	+++	0	++	0

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE SYMPTOMATIQUE ET ÉTIOLOGIQUE D'UN ETAT DE CHOC CARDIOGENIQUE.

C'est une urgence thérapeutique. Lorsque le diagnostic d'état de choc cardiogénique est posé, les thérapeutiques adaptées doivent être débutées sans délai, car tout retard peut entraîner des atteintes viscérales irréversibles. Les examens complémentaires ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge. L'objectif de la prise en charge thérapeutique est d'améliorer rapidement le profil hémodynamique et sauver la vie du patient.

1-traitement symptomatique :**1-1 Oxygénothérapie :**

Dès l'accueil du patient, l'instauration d'une oxygénothérapie efficace est indispensable en cas d'hypoxémie. L'objectif est d'avoir une SpO₂ supérieur à 94%. L'assistance ventilatoire en cas d'insuffisance cardiaque aigue permet la diminution du shunt intra pulmonaire et la correction rapide de l'hypoxémie. La ventilation mécanique invasive est plus judicieuse en cas de choc cardiogénique du fait de l'instabilité hémodynamique du patient.

1-2 Monitoring hémodynamique :

La stabilisation de l'état hémodynamique oblige à assurer un monitoring continu de la pression artérielle, d'où la nécessité de mettre en place un cathéter artériel. Le cathéter artériel permet l'accès en continu à la PA diastolique (PAD) qui est la pression motrice de perfusion coronaire ventriculaire gauche (VG), influencée par le tonus artériel périphérique, la fréquence cardiaque et la compliance artérielle. Il est recommandé d'atteindre par le traitement inotrope et/ou vasopresseur un objectif de PAM d'au moins 65 mmHg et davantage en cas d'antécédents d'hypertension artérielle. Le monitoring de la pression veineuse centrale (PVC) de façon isolée n'est pas recommandé ; en raison de ses contraintes de mesure et de ses limites d'interprétation.

Il fortement recommandé d'utiliser en routine l'échocardiographie (trans-thoracique et/ou trans-oesophagienne) pour s'assurer du diagnostic de la cause du choc cardiogénique, évaluer l'évolution des paramètres hémodynamiques et détecter précocement les éventuelles complications.

1-3 Le volet hémodynamique :

Pour réinstaurer un état hémodynamique stable, les catécholamines sont incontournables, surtout les premières minutes de prise en charge. En attendant que

les traitements étiologiques soient instaurés, elles permettront une perfusion tissulaire efficace, selon les mécanismes d'actions sus-cités.

La dobutamine (DBX) comparée à l'adrénaline est pourvoyeuse de moins d'arythmie, d'une moindre consommation myocardique en oxygène et d'une moindre ascension de lactates. La dobutamine (DBX) doit s'utiliser à la dose la plus faible possible, en commençant à 5 µg/kg par minute. Pour restaurer la pression artérielle du patient, l'usage de la Noradrénaline est souvent nécessaire au cours du choc cardiogénique (accord fort). L'adrénaline peut s'avérer une alternative thérapeutique à l'association dobutamine et noradrénaline. Mais elle est associée à un risque plus important d'arythmie, de tachycardie et d'hyperlactatémie. (Accord faible).

En fonction de l'étiologie et du degré de dysfonction de la pompe cardiaque, un remplissage vasculaire, prudent, peut d'avérer nécessaire. Son indication doit être réfléchie, et basée sur les indices hémodynamiques statiques et/ou dynamiques (constantes vitales, épreuve de lever de jambes, delta PP, compliance de la VCI par ETT). La quantité sera moindre que dans les autres types d'états de choc et est estimée aux alentours de 3ml/kg sur 20mn ou de 500ml sur 20mn si ischémie du VD.

1-4 traitement étiologique :

Le volet thérapeutique étiologique est aussi important que le traitement symptomatique. La détection précoce de l'étiologie peut changer le pronostic vital et voire à long terme du patient.

Quand l'étiologie est ischémique, une exploration par une coronarographie s'impose en urgence. L'assistance circulatoire peut être indiquée en dernière extrémité en cas de choc cardiogénique réfractaire au traitement médical. Elle est généralement réalisée par la mise en place d'un ballon de contre-pulsion par voie intra-aortique. Cette technique est toutefois devenue quasiment indiquée en cas de complication mécanique de l'infarctus du myocarde (insuffisance mitrale, rupture septale).

Sujet 27 : Choc cardiogénique

N° Validation : 0527202219

En cas de nécessité d'assistance circulatoire temporaire, l'utilisation de l'ECMO (l'extracorporel membrane oxygenation) veino-artérielle est actuellement recommandée. Le circuit d'ECMO veino-artérielle, composé d'une pompe centrifuge et d'un oxygénateur à membrane, réalise une assistance cardiopulmonaire complète extracorporelle.

En cas de thrombose de prothèse cardiaque ou de rupture de cordage ou d'endocardite infectieuse, la chirurgie cardiaque est discutée en urgence. En cas de tamponnade, l'évacuation du liquide est obligatoire, sans délai. Un traitement anti arythmique (électrique ou pharmacologique) est à instaurer en urgence quand l'étiologie est un trouble de rythme. ...

En cas de choc cardiogénique suite à une intoxication grave par un produit à effet stabilisant de membrane (les antidépresseurs tricycliques, les bêta bloquants.), un traitement par l'antidote est indiqué en urgence. Il s'agit d'administrer du bicarbonate de sodium semi-molaire en IVD 250 ml à renouveler si besoin.