



# PLAN

<b>ABREVIATION .....</b>	<b>3</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>4</b>
<b>MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>6</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>11</b>
I. Nombre de malades recrutés.....	12
II. provenance .....	12
III. Données épidémiologiques .....	13
1. Répartition selon le sexe .....	13
2. Age .....	13
3. facteurs de risque cardio-vasculaires .....	13
4. Les antécédents : .....	15
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>21</b>
I. ETHIOPATHOENIE DE L'ETAT DE CHOC CARDIOGENIQUE.....	22
II. Le profil épidémiologique : .....	27
1. AGE.....	29
2. Sexe.....	30
3. Facteurs de risque cardiovasculaires.....	30
4. Antécédents .....	32
5. Cas particulier (Population âgée) .....	32
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>33</b>
<b>Notre étude en bref .....</b>	<b>20</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>35</b>
<b>REFERENCE.....</b>	<b>36</b>

## ABREVIATION

EDC	: Etat de choc cardiogénique
ACR	: Arrêt cardio respiratoire
FA	: Fibrillation auriculaire
IDM	: infarctus de myocarde
IC	: insuffisance cardiaque
ATL	: angioplastie
PAC	: pontage aorto–coronaire
FC	: fréquence cardiaque
PAS	: Pression artérielle systolique
PAD	: Pression artérielle diastolique
CIV	: communication inter–ventriculaire
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
VES	: volume d'éjection systolique
DC	: débit cardiaque
PTDVG	: pression télé diastolique du ventricule gauche
VG	: ventricule gauche
VD	: ventricule droit
IL-6	: interleukine–6
TNF	: tumor necrosis factor
NO	: monoxyde d'azote

# INTRODUCTION

L'état de choc cardiogénique est la forme la plus sévère de l'insuffisance cardiaque aiguë, qui représente un problème majeur de santé publique.

Les recommandations n'accordent que peu de place à la gestion des patients en état de choc cardiogénique(EDC), qui ne représentent que 1 % des patients avec insuffisance cardiaque, et 5 à 10 % des patients avec infarctus du myocarde (1)

Le choc cardiogénique est définie par une défaillance circulatoire aiguë consécutive à une diminution du débit cardiaque systémique alors que le volume intra vasculaire est adéquat, dont la conséquence est une ischémie tissulaire.

Son diagnostic est essentiellement clinique, basé sur une tension artérielle moins de 90 mmHg, pendant 30 min ou  $\geq 90$  mmHg sous vasopresseur, une élévation des pressions de remplissages du ventricule gauche avec des signes d'altération de la perfusion d'organe (froideur des extrémités, oligurie, altération de l'état de conscience, élévation du taux sérique de lactate.

Son traitement dont la précocité est un élément fondamental du pronostic impose une démarche thérapeutique initialement symptomatique dès que le mécanisme physiopathologique est reconnu, et un traitement étiologique instauré dès que possible.

Le but de notre étude est de décrire le profil épidémiologique des patients en état de choc cardiogénique, d'identifier la population à risque de présenter un choc cardiogénique, et d'évaluer les facteurs de risques cardio-vasculaires incriminés dans cette urgence cardiovasculaire.

# **MATERIEL ET METHODES**

Notre travail est une étude rétrospective réalisé chez 188 patients hospitalisés au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès pour la prise en charge d'un état de choc cardiogénique, sur une période étalée de Janvier 2009 à Aout 2017.

Les critères d'inclusion sont :

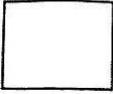
- ❖ Age  $\geq$  18 ans.
- ❖ PAS < 90mmhg pendant plus de 30 min malgré un remplissage de 250cc de SS ou nécessité d'un support vasopresseur pour maintenir une PAS  $\geq$  90mm Hg.
- ❖ Elévation des pressions de remplissage ou congestion pulmonaire.
- ❖ Signes d'hypo perfusion: extrémités froides, altération de l'état neurologique, oligurie (débit urinaire < 30ml/h), élévation du taux de lactates.

Sur une période de 9ans, 188 patients ont répondu aux critères d'inclusion.

La sélection des patients a été faite à partir des bases de données du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, avec analyse des dossiers de tous les patients ayant admis ou ayant présenté au cours de son hospitalisation un état de choc cardiogénique

Les informations concernant le diagnostic du choc cardiogénique ont été vérifiées par la suite dans les dossiers médicaux du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès

C'est à partir de ces derniers qu'a pu être effectué le recueil des données cliniques.



## Registre FEZ-SHOCK

### Critères d'inclusion

- Age  $\geq$  18 ans
- Pression systolique  $<$  90 mmHg pendant plus de 30 min malgré un remplissage de 250 cc de serum salé ou nécessité d'un support vasopresseur pour maintenir une pression systolique  $\geq$  90 mmHg
- Elévation des pressions de remplissage ou congestion pulmonaire
- Signes d'hypoperfusion : extrémités froides, altération de l'état neurologique, oligurie (débit urinaire  $<$  30 ml/h), élévation du taux de lactates.

Dossier n° : IP : Date d'hospitalisation :  
Date du recrutement : Médecin référent :

### Coordonnées du patient

Nom et prénom :

Adresse :

Téléphone :

E-mail :

### Données épidémiologiques

Age : Sexe : M F Race : blanche noire  
Logement : urbain rural Situation matrimoniale : C M V D

### Antécédents médicaux

Facteurs de risque						
Tabagisme	HTA	Diabète	Hyper-chol	Hyper-TG	Obésité	Hérédité coronaire

Coronaropathie : IDM Pontage Angioplastie coronaire

Insuffisance cardiaque : oui non Fibrillation auriculaire : oui non

### Présentation clinique à l'admission

Pression artérielle (mmHg) : PAS = PAD = PAM =  
Fréquence cardiaque :  
Froideur des extrémités : oui non  
Confusion : oui non  
Arrêt cardiaque avant le recrutement : oui non

**Paramètres électrocardiographiques**

Rythme *	ST +	ST-	T -	Durée QRS

\* : Préciser si le rythme est sinusal, en FA, en flutter, en TV ...

**Paramètres échocardiographiques (agrafer le CR d'écho du dossier médical)**

FEVG : Contractilité segmentaire :

Atteinte valvulaire :

HTAP : Dilatation du VD : oui non

**Paramètres biologiques**

Urée (g/l) : Créatinine (mg/l) : DFG (ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) :

Hémoglobine (g/l) : GB (éléments/mm<sup>3</sup>) : Lactates (mmol/l) :

Troponine ultrasensible (ng/l) : NTproBNP (ng/l) :

**Etiologie retenue du choc cardiogénique**

<b>Etiologie retenue</b>	<b>Cochez ici</b>
Phase aigue de l'infarctus du myocarde	
<i>Dysfonction VG (perte de la masse myocardique)</i>	
<i>IM aigue</i>	
<i>CIV</i>	
<i>Rupture cardiaque</i>	
<i>IDM du ventricule droit</i>	
Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST	
Myocardite aigue	
Maladie de Tako-Tsubo	
Dysfonction VG au stade terminal *	
Cardiomyopathie au stade terminal §	
IM aigue	
<i>IM ischémique</i>	
<i>IM par rupture de pilier</i>	
<i>IM dégénérative</i>	
<i>IM par perforation valvulaire</i>	
Endocardite infectieuse	
Choc septique avec dépression myocardique	
Embolie pulmonaire	
Tamponnade	
Autre étiologie :	

\* Préciser la cause de la dysfonction VG

§ Préciser le type de cardiomyopathie

**Drogues utilisées**

Médicament	Dose initiale ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ )	Dose maximale ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ )	Durée de la perfusion (heures)
Dobutamine			
Dopamine à dose rénale			
Dopamine à dose $\beta$			
Dopamine à dose alpha			
Adrénaline			
Noradrénaline			
Dobutamine + adrénaline	+	+	
Dobutamine + noradrénaline	+	+	

**Support mécanique circulatoire**

CPIA : oui non

Autre support circulatoire mécanique :

**Evolution hospitalière**

Durée d'hospitalisation : Jours

AVC :

Décès : Non Oui

Date par rapport au diagnostic du choc (J) :

**Recul à 3 mois et 6 mois et à 1 an**

Evènement	Recul à 3 mois	Recul à 6 mois	Recul à 1 an
Ré-hospitalisation			
Insuffisance cardiaque			
AVC			
Décès			

# RESULTATS

## I. Nombre de malades recrutés

Nous avons recensé 402 patients pris en charge au niveau du service de cardiologie pour un état de choc cardiogénique, durant une période de 8 ans allant du janvier 2009 à Aout 2017, dont 46.76% ont été inclus dans notre étude soit 188 des patients répondant aux critères d'inclusion

Le délai moyen de recrutement par rapport à la date d'admission est de 3.6 jours

## II. provenance

72 % de nos patients proviennent du milieu urbain

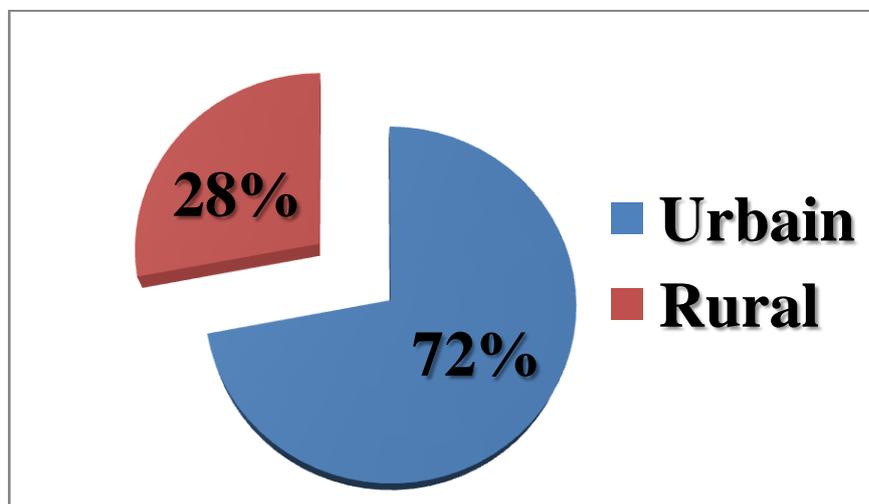


Figure 1. Répartition des malades selon la provenance

### III. Données épidémiologiques :

#### 1. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, on note une prédominance masculine avec un sex-ratio H/F=2

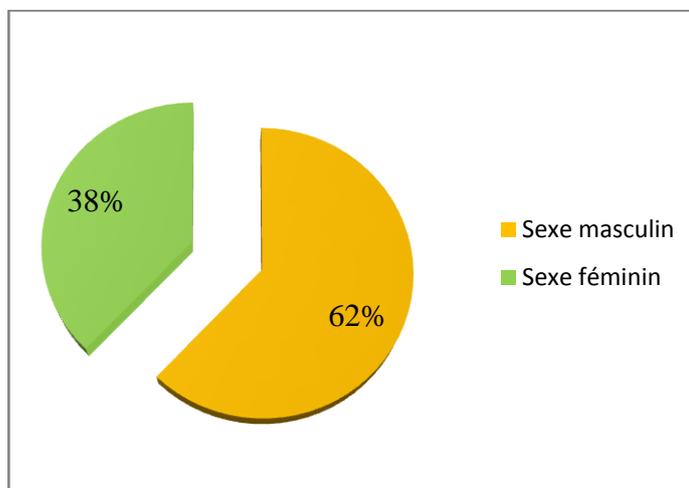


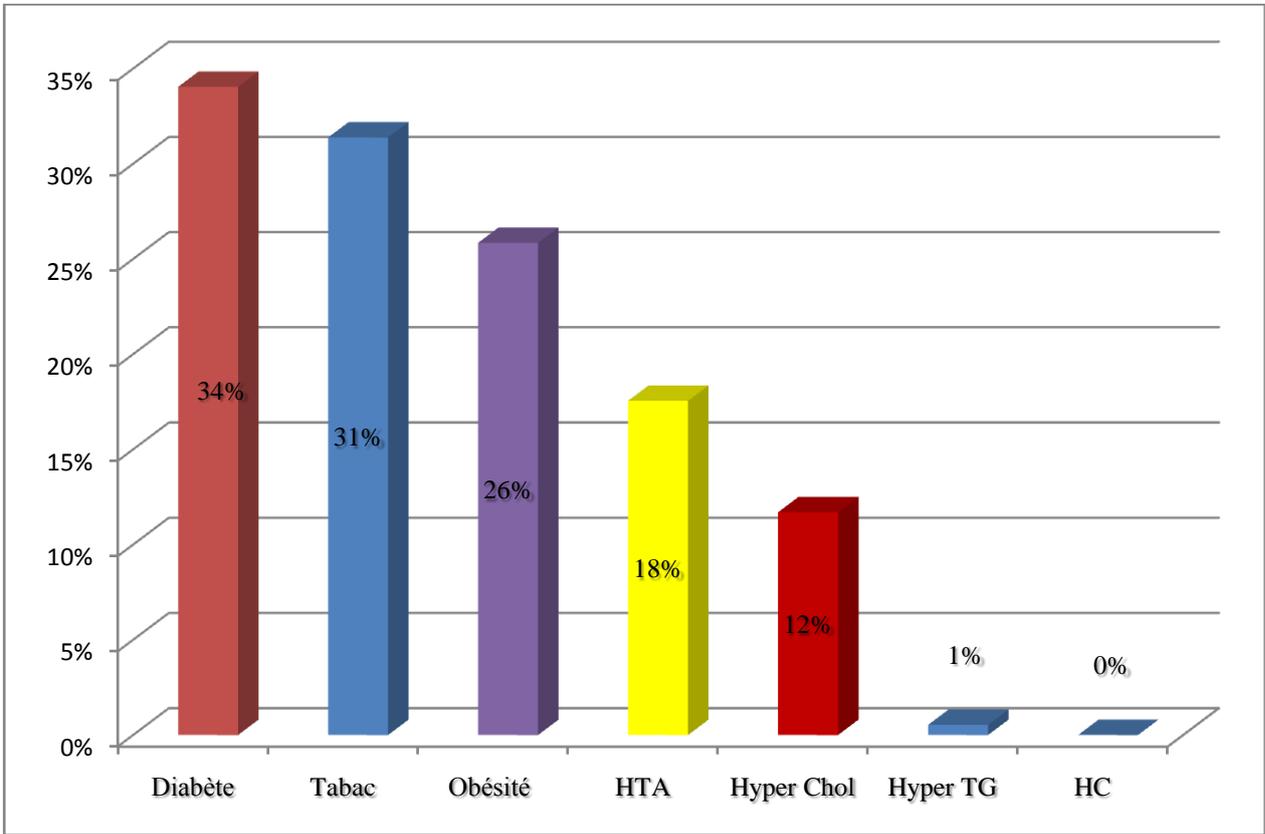
Figure 2. Répartition des patients en fonction du sexe

#### 2. Age :

L'âge moyen de notre population est de 61 ans, avec des extrêmes d'âge entre 18 ans et 95 ans.

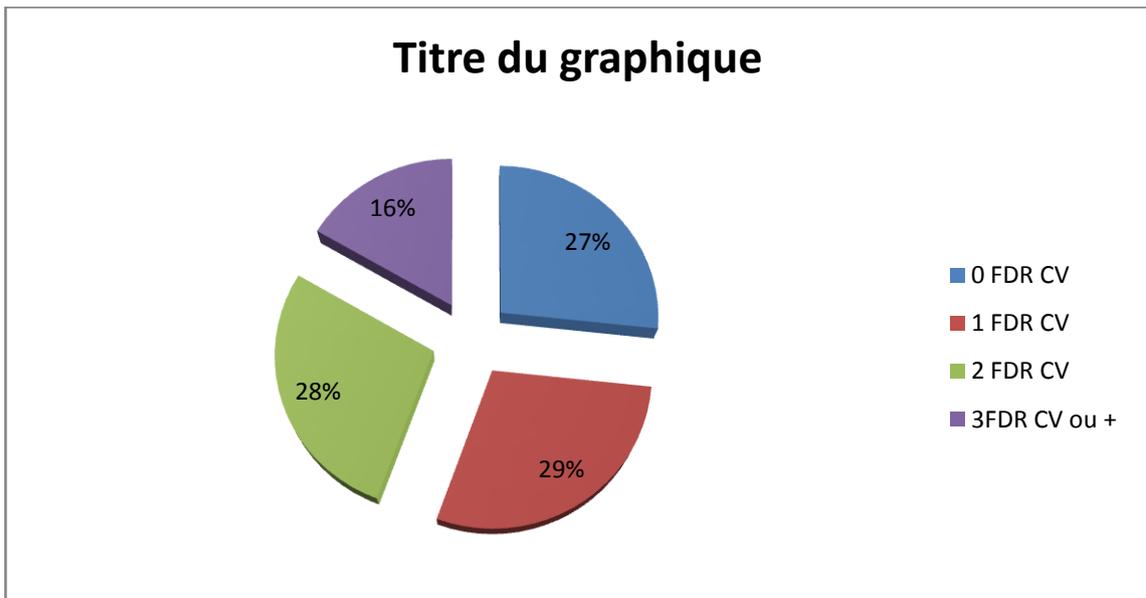
#### 3. facteurs de risque cardio-vasculaires

La majorité des patients inclus dans notre étude présentent des facteurs de risque cardiovasculaires. Le tabagisme et le diabète représentent les facteurs de risque les plus fréquents, suivi de l'obésité et de l'HTA (Figure 3)



**Figure 3.** Répartition en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires

La figure 4 montre que 29 % de nos patients ont au moins un facteur de risque cardiovasculaire.



**Figure 4.** Cumul des facteurs de risques cardio-vasculaires

#### 4. Les antécédents :

Les antécédents les plus fréquents étaient l'insuffisance cardiaque dans 49% des cas (n= 92 cas), et l'arythmie auriculaire dans 14% (n=26) [Figure 9].

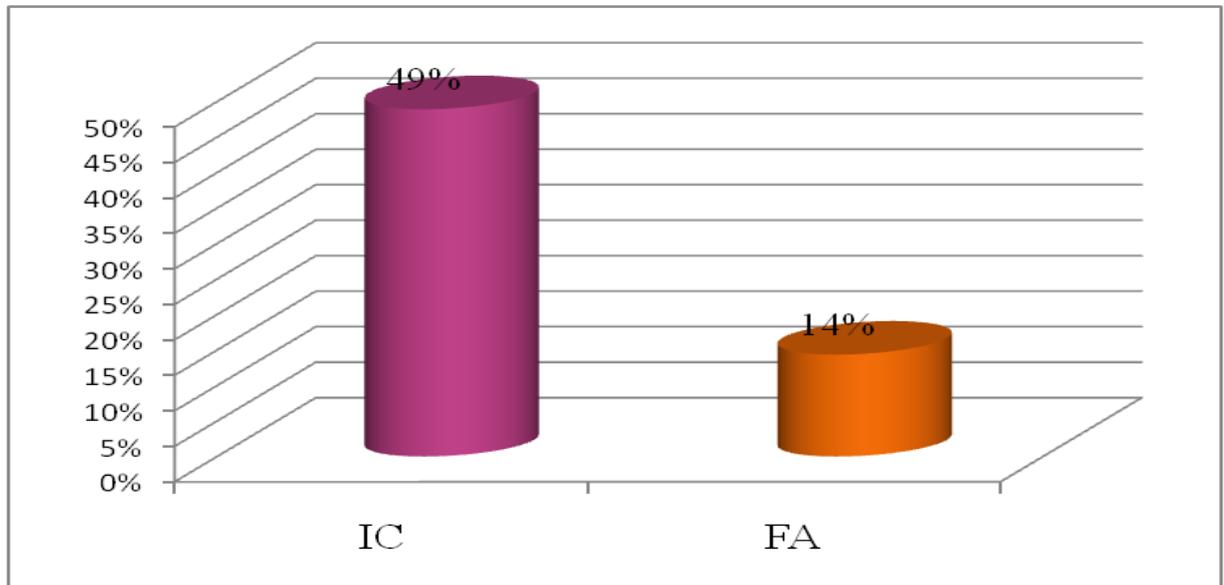


Figure 5. Répartition selon les antécédents

11 % des patients avaient comme antécédent un infarctus de myocarde, 5% avaient déjà bénéficié auparavant d'une angioplastie et 1 % d'un pontage aorto-coronaire (figure 10)

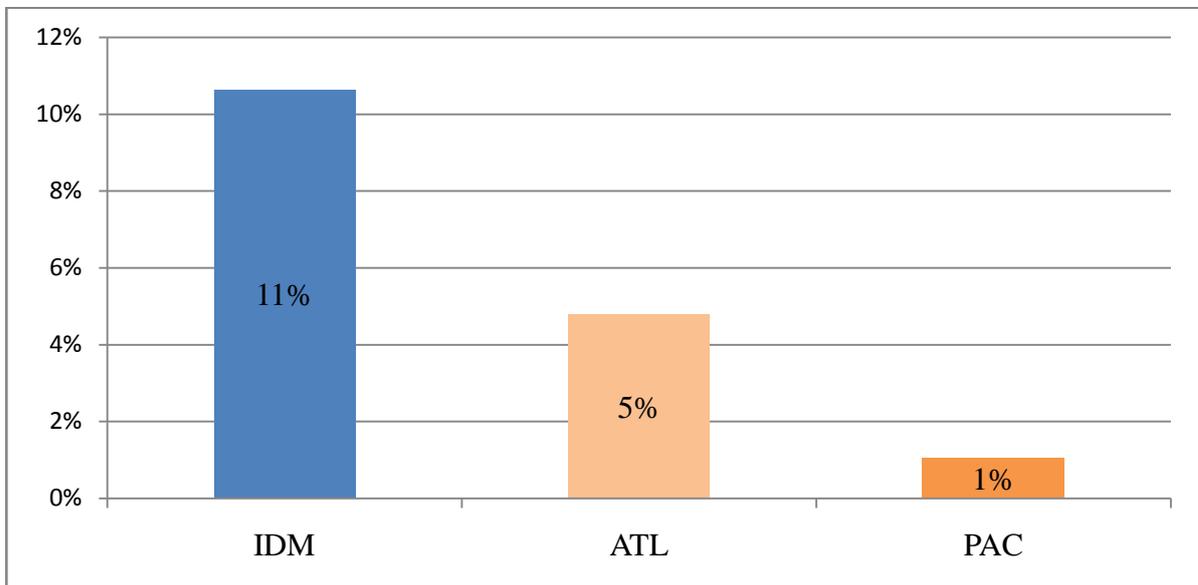


Figure 6.les antécédents coronariens

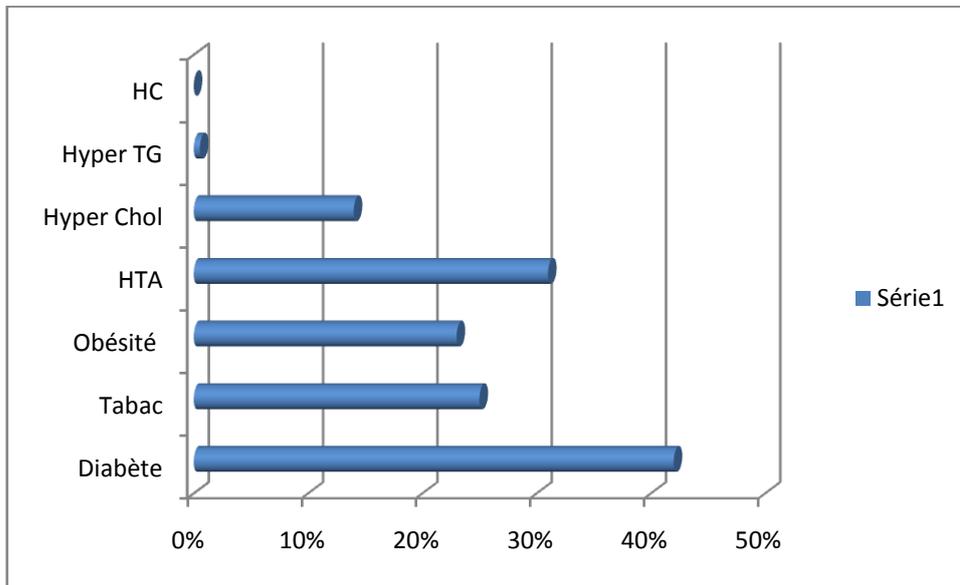
#### 5. Cas particuliers :

- **Le cas de sujet âgé :**

Les patients âgés de 75 ans et plus représentent 47.8% de l'effectif total.

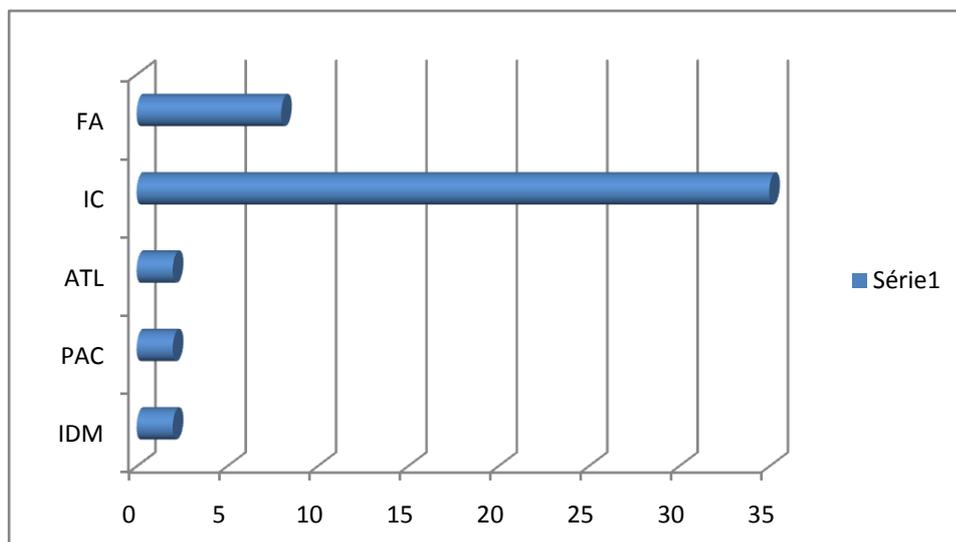
Cette population comprend 90 malades, à prédominance masculine.

Le diabète est le facteur de risque le plus dominant dans cette catégorie de patients



**Figure 7.** Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire chez les sujets âgés

Les antécédents les plus fréquents étaient l'insuffisance cardiaque chronique dans 35% des cas (n= 13cas) (Figure8)



**Figure 8.** Prévalence des facteurs des antécédents chez les sujets âgés

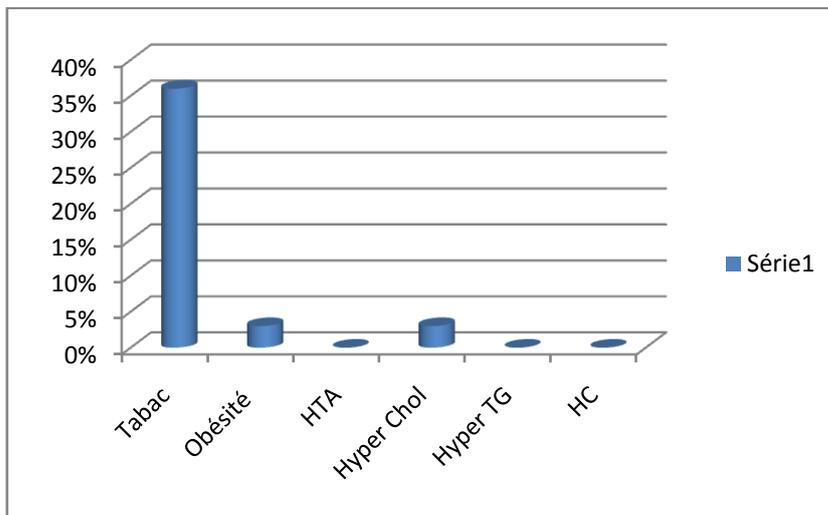
- **Le cas de sujet jeune :**

Conformément aux autres études, nous avons considéré qu'un sujet était considéré jeune s'il était âgé moins ou égal 45 ans (2-3)

Elle représente dans notre étude 16% de la population générale (n=30), à prédominance masculine (deux tiers des cas)

**a. Les facteurs de risques cardio-vasculaires :**

Le tabagisme représente le facteur de risque le plus fréquent (36.6%)



**Figure 9.** Prévalence des facteurs des facteurs de risques chez les sujets jeunes

b. Les antécédents :

Seulement un seul cas avait un antécédent d'IDM, et 36% des cas ont été suivi pour une insuffisance cardiaque

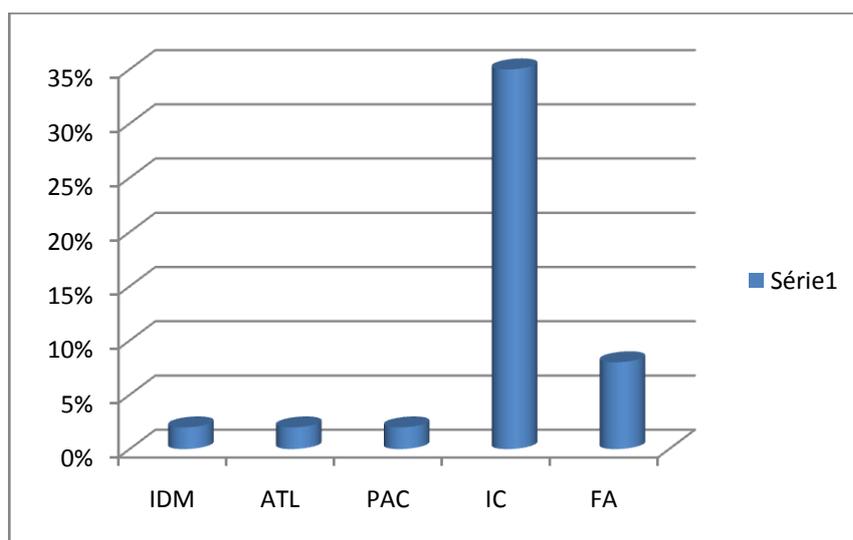


Figure 10. Prévalence des antécédents chez les sujets jeunes

## Notre étude en bref

Cette étude nous a permis de mettre en évidence les faits suivants :

- L'état de choc cardiogénique représentait une population non négligeable parmi les hospitalisations au sein du service de cardiologie du CHU Hassan II Fès (3.5%).
- Le sexe masculin était prédominant à 62% et l'âge moyen était de 61 ans.
- Les patients âgés de 75 ans et plus représentaient 47.8%, de l'effectif total alors que la population jeune (moins ou égale à 45 ans) représentaient dans notre étude 16 % des patients.
- 72% des patients provenaient du milieu urbain.
- Le délai moyen de recrutement par rapport à la date d'admission est de 3.6 jours.
- Le tabagisme (31%) et le diabète (34%) représentaient les facteurs de risques cardiovasculaires les plus fréquents suivi de l'obésité (26%) et de l'HTA (12%).
- Le tiers de ces patients avaient au moins deux facteurs de risque cardio-vasculaires
- La moitié de ces malades étaient porteurs d'une insuffisance cardiaque chronique
- 11% des patients avaient comme antécédent un infarctus de myocarde, 5% avaient déjà bénéficié d'une angioplastie et 1% d'un pontage aorto-coronaire.

Cette étude révèle des éléments intéressants concernant les spécificités locales du profil épidémiologique, elle nous permet d'attirer l'attention sur la gravité des facteurs de risques cardiovasculaires et donc de bien analyser les facteurs prédictifs de mortalité afin d'optimiser la prise en charge de ces patients.

# **DISCUSSION**

L'état de choc cardiogénique est une insuffisance circulatoire aigue consécutive à une diminution du débit systémique alors que le volume intravasculaire est adéquat, dont la conséquence est une ischémie tissulaire.

Il nous semble intéressant d'aborder l'éthiopathogénie et le profil épidémiologique de l'état de choc cardiogénique afin de comprendre l'étiologie et d'initier rapidement une prise en charge thérapeutique adéquate.

## **I. ETHIOPATHOENIE DE L'ETAT DE CHOC CARDIOGENIQUE**

Physiologiquement, le débit cardiaque (DC) est déterminé par le volume d'éjection systolique (VES) et la fréquence cardiaque (FC).

D'un point de vue hémodynamique, le débit cardiaque est proportionnel à la pression artérielle et inversement aux résistances vasculaires.

Les mécanismes impliqués dans la physiopathologie du choc cardiogénique sont complexes et multiples. (4)

On distingue un modèle traditionnel : expliqué par une défaillance systolique, dans la majeure partie des cas, mais aussi une atteinte diastolique aiguë du ventricule gauche (VG) mettant en jeu des mécanismes de régulation neuro-hormonaux dans le but de maintenir une pression de perfusion par augmentation des résistances vasculaires systémiques.

Cette conception classique est aujourd'hui revue suite aux données recueillies dans l'étude SHOCK. Il est apparu que les résistances vasculaires systémiques, mesurées lors de la phase aiguë d'un choc cardiogénique post-infarctus myocardique, étaient basses ou normales alors que des vasopresseurs étaient bien souvent associés. (5)

Le paradigme classique de la physiopathologie du choc cardiogénique est celle d'un choc hémodynamique avec comme primum movens une baisse du débit

cardiaque par dysfonction de la pompe myocardique entraînant d'une part une augmentation de la pression télé diastolique du ventricule gauche et d'autre part une mise en jeu des systèmes de régulation neuro-hormonaux du débit cardiaque et de la pression artérielle.

Ceux ci ont finalement pour conséquence une vasoconstriction artérielle périphérique, une redistribution du débit sanguin vers les organes « nobles » que sont le Cœur et le cerveau aux dépens de la perfusions des territoires splanchniques et musculo cutanés, ainsi qu'une rétention hydro sodée. (6)

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. Cette dilatation compensatrice du VD peut entraîner une insuffisance tricuspидienne qui vient aggraver le tableau clinique en abaissant encore plus le débit circulatoire. Il s'installe un phénomène d'auto-aggravation propre au VD si le diagnostic et les mesures thérapeutiques sont retardés.

Le cas de l'arrêt cardio-respiratoire (ACR) est particulier et est à considérer comme un choc cardiogénique de gravité maximale. Dans cette situation s'observent

à la fois une sidération myocardique post ACR et une vasoplégie intense suite à la libération des cytokines lors de l'arrêt(4)

Plusieurs étiologies sont incriminées dans la survenue de l'état de choc cardiogénique, la pathologie la plus fréquente reste l'infarctus de myocarde (dans notre série 29 % de nos patients ont présenté un état de choc secondaire à un infarctus de myocarde)

### **L'état de choc cardiogénique dans le cas de l'infarctus de myocarde :**

Cinq à 10% des infarctus aigus se compliquent d'un choc cardiogénique, mais 80% des chocs cardiogéniques ont pour origine un infarctus aigu. (7) Les complications mécaniques de l'infarctus (insuffisance mitrale, rupture septale, rupture de pilier et paroi libre, tamponnade) peuvent contribuer à la genèse de l'état de choc ou le déclencher.

Comme l'ont montré Menon et Hochman dans leur étude (1) l'étiologie la plus fréquente du choc cardiogénique dans le post -infarctus est la dysfonction ventriculaire gauche (plus de 70 % des cas), dans notre étude 40% des malades ont présenté une dysfonction ventriculaire d'origine ischémique.

Sur le plan physiopathologique, l'ischémie du myocarde engendre une dysfonction ventriculaire systolique, et par conséquent une baisse du débit cardiaque, à l'origine d'une hypotension artérielle et d'une baisse des perfusions coronaire et systémique.

L'hypoperfusion coronaire majore l'ischémie myocardique, aggravant la dysfonction contractile et engendre un cercle vicieux, amenant, s'il n'est pas interrompu, vers l'irréversibilité et le décès du patient.

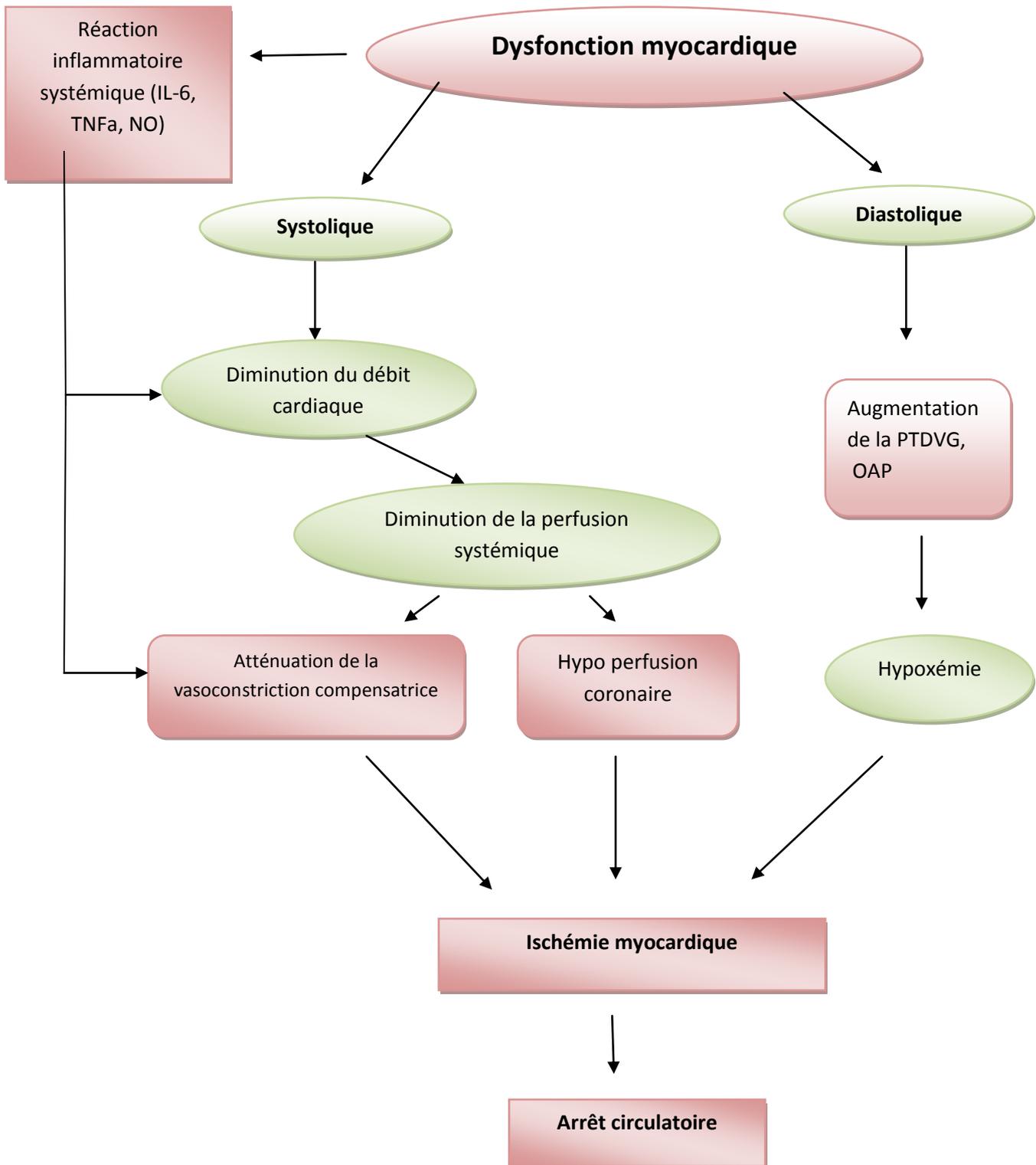
Plusieurs observations sont venues remettre en cause cette conception du choc cardiogénique. La constatation d'une grande proportion de patients atteints de choc

cardiogénique avec des altérations modérément sévères de la fonction systolique, des résistances vasculaires systémiques abaissées et un syndrome inflammatoire systémique marqué en l'absence de sepsis ; ont amené au nouveau paradigme d'un choc en partie distributif par vasodilatation artérielle systémique secondaire à une production importante de Cytokines pro-inflammatoires, et associée à une inhibition de la respiration mitochondriale à partir des grands essais du choc cardiogénique (SHOCK, TRIUMPH, IABP-SHOCK II), les facteurs associés à une augmentation de la mortalité étaient les sujets âgés, les lésions cérébrales anoxiques, la dysfonction du ventricule gauche, l'index cardiaque bas, la nécessité d'un support vasopresseur, une aggravation de la fonction rénale et un taux de lactate sérique plus élevé.<sup>8-9</sup>

Les autres principales causes de l'état de choc cardiogénique (EDC) post IDM (10) Sont :

- Les antécédents d'IDM : survenue de nécrose sur une réserve myocardique diminuée (40%)
- Nécroses étendues au ventricule droit (VD) (20%)
- Nécroses touchant plus de 40% du ventricule gauche (VG) (20%)
- Nécroses limitées au VD (2,8%)
- Complications mécaniques : insuffisance mitrale par dysfonction ou rupture de pilier (6,9%), communication interventriculaire (3,9%), rupture myocardique avec tamponnade (1,4%).

Le schéma (1) suivant regroupe les différents mécanismes de l'état de choc cardiogénique et son retentissement sur le cœur et autres organes.



**schéma 1 : Pathophysiologie du choc cardiogénique 4**

(IL-6 : interleukine-6 ; TNF  $\alpha$  : tumor necrosis factor  $\alpha$  ; PTDVG : pression télé diastolique du ventricule gauche ; NO : monoxyde d'azote).

## II. Le profil épidémiologique :

Le choc cardiogénique est une pathologie peu fréquente dont le pronostic est grevé d'une forte mortalité, sa cause prépondérante étant la cardiopathie ischémique. Son incidence a demeuré stable au cours des trois dernières décennies malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques (11).

Les recommandations n'accordent que peu de place à la gestion des patients en état de choc cardiogénique (EDC), qui ne représentent que 1 % des patients avec insuffisance cardiaque, et 5 à 10 % des patients avec infarctus du myocarde (1)

Dans une communauté d'observation d'étude à grande échelle (Société médicale du Massachusetts), l'incidence moyenne du choc cardiogénique est de 7,1% sur une période de 23 ans (à partir de 1975 jusqu'au 1997) dans la région métropolitaine de Worcester regroupant 9076 patients (12).

Dans l'étude analytique CUB-Réa (Collège des Utilisateurs de Bases de données en Réanimation), 19416 sur 316 905 des patients admis à l'hôpital de Paris entre 1997 et 2012 (soit 6,1% des cas) ont présenté un état de choc cardiogénique. Au cours de cette période, la prévalence du choc cardiogénique est passée de 4,1% à 7,7% dans ce groupe d'étude. (13)

Dans une analyse plus récente du Registre national de l'infarctus de myocarde (NRM) couvrant la période de juin 1995 à mai 2004, 8,6% des patients avec infarctus aigu du myocarde hospitalisés dans 775 hôpitaux américains ont présenté un état de choc cardiogénique (14). Dont 29 % sont admis dans un tableau d'état de choc cardiogénique alors que 71% l'ont développé après l'admission. (1)

Le choc cardiogénique peut compliquer l'infarctus du myocarde ainsi que le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI). Dans l'étude (GUSTO-IIb), le choc cardiogénique est observé dans 4,2% des patients ayant un syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST (STEMI) et 2,5% des

malades ayant un syndrome coronaire aigu sans sus décalage de ST (NSTEMI). Dans ce dernier groupe de patients, le choc cardiogénique a tendance à se produire plus tard après l'événement (76,3 heures vs 9,6 heures). (15.16)

Le registre SHOCK 2016 (porté sur 302 patients en état de choc cardiogénique d'origine ischémique), a montré que le temps moyen entre l'infarctus du myocarde et la survenue de l'état de choc cardiogénique est de 7 heures (1). Et le pourcentage de récurrence est de 9.3% (1)

Les facteurs prédictifs de sa survenue sont : un âge supérieur à 65 ans, des antécédents d'IDM, une FEVG inférieure à 35%, un diabète, et un terrain poly-vasculaire. La nécrose antérieure de l'IDM et une fréquence cardiaque (FC) supérieure à 75 bpm à l'admission ont également été décrits. (17)

L'analyse multivariée des données des études TRIUMPH (18) et SHOCK retenait comme facteur de risque indépendant de mortalité : l'âge, les lésions cérébrales anoxiques, les hypoperfusions tissulaires avec atteintes d'organe, le volume d'éjection systolique, la FEVG, la PAS, le support vasopresseur et la clairance de la créatinine.

Les données angiographiques du registre d'essai SHOCK ont révélé que 53,4% des patients avaient une atteinte tritronculaire et que 15,5% avaient une sténose significative de l'artère principale (19).

Une étude allemande parue en 2004 s'est intéressée aux facteurs prédictifs de mortalité hospitalière, et retrouva quant à elle un flux TIMI inférieur à 3 après angioplastie, une atteinte tritronculaire, une atteinte du tronc commun de l'artère coronaire gauche, l'âge, et un délai important entre la survenue des symptômes et l'angioplastie (20).

La présence d'un choc à l'admission est un facteur pronostique indépendant de mortalité hospitalière. Les taux de mortalité ont été signalés dans 50% à 80% dans les séries les plus anciennes (18).

Notre étude révèle des éléments intéressants concernant les spécificités locales du profil épidémiologique, et de la prise en charge des patients ayant présenté un choc cardiogénique.

Elle a également permis ainsi de relever les points pouvant être améliorés afin d'optimiser la prise en charge de ces patients

## **1. AGE**

les données des deux études : l'étude SHOCK 2016 ayant porté sur 302 patients, L'âge moyen était de 66 ans et l'étude de CUB-Réa (Collège des Utilisateurs de Bases de données en Réanimation), une étude récente analysant le profil de 19416 patients( 6.1%) sur 316905 admission de 32 unités de soins intensifs durant une période de 15 ans et qui a montré un âge moyen entre 60 ans et 74 ans

L'âge moyen de notre population est de 61 ans, avec des extrémités de 18 ans et 95 ans.

## **2. Sexe**

L'étude américaine SHOCK 2016 ayant porté sur 302 patients retrouve une prédominance masculine de 68%.

Notre population était constituée majoritairement de sujets de sexe masculin (62%) ce qui correspond aux données de la littérature (SHOCK 2016, Aissaoui et al , CUB -réa 2016, et Goldberg et al 2005)

La prédominance du tabagisme est de 50.4% chez les patients de sexe masculin dans notre étude, le diabète est retrouvé chez 34 % de la population générale avec un pourcentage de 28 % chez la population masculine

Chez notre population masculine, il existe plus de facteurs de risques cardiovasculaires par rapport à la population féminine, dont le tiers des cas ont au moins deux facteurs de risques cardiovasculaires

## **3. Facteurs de risque cardiovasculaires**

Notre étude montre que 49% de la population étaient en insuffisance cardiaque chronique dont 14% des cas présentaient une arythmie auriculaire. la majorité des patients présentent des facteurs de risque cardiovasculaires : le tabagisme chez 31% des patients, le diabète chez 34 % des patients, et l'HTA systémique chez 18% des cas.

Nos résultats sont en accord avec l'étude EFICA 2001.

Le tableau suivant compare la prévalence des facteurs de risques cardio-vasculaire entre les données de notre analyse et celles de la littérature.

	Fes – Shock	Kunadian et al	Dauermann et al	Himbert et al	Maylotte et al	Babev et al	Shock 2016
HTA	18	49.2	55.4	39	43.2	53.5	50.6
Tabagisme	31		23.5	41	33.1		52.2
Dyslipidémie	13	33.9		12	39.5	30	45
Diabète	34	13.9	30.4	20	22.9	26.8	29.7

**Tableau2.** Comparaison de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires entre les données de notre analyse et celles de la littérature

L'étude de Mylotte et al (21) parue en 2013 s'est intéressée aux SCA ST+ compliqués de choc cardiogénique et d'arrêt cardiorespiratoire . La comparaison de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires avec cette étude française retrouve de manière significative le diabète et le tabagisme qui sont plus fréquents dans notre étude.

Si les travaux de Kunadian (22), Mylotte (21) et Dauerman(23) s'intéressaient aux chocs cardiogéniques compliquant les SCA ST+, l'étude SHOCK était plus globale en incluant les chocs compliquant l'ensemble des IDM.

Enfin, l'obésité est peu évaluée dans la littérature chez les patients atteints de choc cardiogénique, concernant 26 % des cas dans notre étude, elle reste un facteur de risque cardiovasculaire non négligeable, pouvant avoir un pronostic péjoratif sur la mortalité à long terme.

#### 4. Antécédents :

Notre étude a montré que 11 % de nos malade ont présenté avant le recrutement un infarctus de myocarde et que 6 % des cas ont bénéficié d'une ATL ou d'un pontage aorto-coronaire, ces résultats sont similaires dans les études de Kunadian et al, et Himbert et al (tableau 3).

	Fes-Shock	Kunadian et al	Dauermann et al	Himbert et al	Maylotte et al	Babev et al	Shock 2016
Antécédant de cardiopathie ischémique	17	17.7	52.2	16	22.2	22.6	32.7

**Tableau3.** Comparaison de la prévalence des antécédents de cardiopathie ischémique entre les données de notre étude et celles de la littérature

#### 5. Cas particulier (Population âgée) :

La population âgée de 75 ou plus correspondait à 47.8% de l'effectif total et était masculine dans la moitié des cas. Cette tranche d'âge représentant entre 30% et 40% [24] dans la littérature.

Le diabète était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment retrouvé 42 %. Contre L'étude de PioYooet al réalisée sur 366 patients [25] qui retrouvait l'HTA comme facteur prédominant chez les patients âgés plus de 75 ans.

#### 6. Cas particulier (population jeune) :

La population jeune (moins ou égale 45 ans (2-3) reste une population peu fréquente (16%) dont la valvulopathie au stade chirurgicale (63%) reste la première étiologie responsable du choc cardiogénique dans cette population.

# CONCLUSION

Le choc cardiogénique est une pathologie peu fréquente mais dont le pronostic est grevé d'une forte mortalité

Le principal pourvoyeur du choc cardiogénique reste la maladie coronarienne qui a été largement évaluée (29 %).

Notre étude a permis de souligner les particularités locales concernant les caractéristiques cliniques des patients présentant un choc cardiogénique, qui représente une proportion non négligeable parmi les hospitalisations au sein de notre service de cardiologie du CHU Hassan II Fès.

D'autre part notre travail souligne une prévalence plus élevée des facteurs de risque cardiovasculaires, cette tendance se retrouvant particulièrement en ce qui concerne l'âge, le diabète, l'hypertension artérielle et l'obésité.

Cette étude, malgré ses insuffisances, nous permet d'attirer l'attention sur la gravité des états de choc en milieu de réanimation cardiologique et nous interpelle également sur une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques afin de mieux orienter notre stratégie thérapeutique.

## RESUME:

Le choc cardiogénique est une forme grave de l'insuffisance cardiaque. C'est la complication la plus redoutable de l'infarctus du myocarde.

Sur une durée de 8 ans, 188 patients ont été inclus. L'analyse statistique révèle que la population est majoritairement de sexe masculin, et âgée en moyenne de 61 ans. Elle est également plus fréquemment diabétique et tabagiques que dans les cohortes de la littérature. Le tiers de ces patients ont au moins deux facteurs de risque cardio-vasculaires, et la moitié de ces malades sont porteurs d'une insuffisance cardiaque chronique. 11% de cette population ont comme antécédent un infarctus de myocarde. La population jeune reste une population peu fréquente (16%) dont la valvulopathie au stade chirurgicale (63%) reste la première étiologie responsable du choc cardiogénique dans cette population.

L'enjeu reste d'améliorer le pronostic des patients atteints du choc cardiogénique, des mesures peuvent être à envisager afin d'en prévenir la survenue, et donc d'en réduire l'incidence.

La prévention primaire est capitale, elle implique la sensibilisation de la population concernant les signes devant faire craindre un infarctus de myocarde, l'éducation d'autant plus importante chez les patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaires et l'éradication du rhumatisme articulaire aigu qui reste un facteur prédisposant dans la population jeune des pays en voie de développement .

# REFERENCE

1. Jacobs AK, Franch JK, Col J, et al. Cardiogenic shock with non-ST segment elevation myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1091-1096
2. Hoit BD, Gilpin EA, Henning H, et al. Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. *Circulation* 1986; 24:712-21
3. Oliveira A, Barros H, Azevedo A, et al. Impact of risk factors for non-fatal acute myocardial infarction. *Eur J Epidemiol* 2009; 24:425-32
4. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-97
5. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: SHOCK Investigators: Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34
6. Thèse du doctorat en médecine, université Henri Poincaré, Nancy/Claire lalevée/2011/Page 20
7. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-97
8. Neumann FJ, Ott I, Gawaz M, et al. Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. *Circulation* 1995;92:748-55
9. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation (2012). *Eur Heart J* 33:2569-619
10. Spaulding C (2009) Choc cardiogénique de l' infarctus du myocarde, First Edit. *Insuffis Circ aiguë* 535-548

11. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology (ESC) . Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012;14(8):803–69
12. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski U, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340:1162–1168
13. Etienne P, Jean YF, Philippe A, et al. Behalf of the Collège des Utilisateurs de Bases de données en Réanimation (Réa Group [Intensive Care Database User Group]). *European Journal of Heart Failure* (2017) 19, 192–200 doi:10.1002/ejhf.646
14. Babaev A, Frederick PD, Paste DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005
15. Feng O, Lu X, Jones DL, et al. Increased inducible nitric oxide synthase expression contributes to myocardial dysfunction and higher mortality after myocardial infarction in mice. *Circulation* 2001; 104:700–704
16. Cotter G, Kaluski E, Blatt A, et al. L–MNMA (a nitric oxide synthase inhibitor) is effective in the treatment of cardiogenic shock. *Circulation* 2000; 101:1359–1361
17. Dujardin J, Fabre O. (2008) Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic. *EMC Cardiol* 1–14

18. TRIUMPH Investigators, Alexander JH, Reynolds HR, et al. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: The TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 297:1657–1666
19. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. (2013) ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 61:e78–140
20. Zeymer U, Vogt A, Zahn R, et al. (2004) Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI); Results of the primary PCI registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende K. Eur Heart J 25:322–8
21. Webb JG, Lowe AM, Sanborn T, et al. (2003) Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 42:1380–1386
22. Mylotte D, Morice M-C, Eltchaninoff H, et al. (2013) Primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction, resuscitated cardiac arrest, and cardiogenic shock: the role of primary multivessel revascularization. *JACC Cardiovasc Interv* 6:115–25
23. Rachou E, Ricquebourg M, Yovanovitch J-D. (2004) Pratiques et connaissances des réunionnais vis-a-vis du diabète, de l’alimentation et de l’activité physique. *Inst. Natl. la santé la Rech*
24. Dauerman HL, Goldberg RJ, White K, et al. Investigators G (2002) Outcomes of Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by. 90:838–842

25. Yoo YP, Kang KW, Yoon HS, et al. (2013) One-year clinical outcomes in invasive treatment strategies for acute STelevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in elderly patients. *J Geriatr Cardiol* 10:235–41