

Etat de choc : physiopathologie, diagnostic et orientation initiale.

item 328 État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique (voir item 154), **cardiogénique, anaphylactique**

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte *et chez l'enfant*.
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière.
- Reconnaître et traiter un choc méningococcique - purpura fulminans (posologies).

Plan

Introduction.....	3
I. Physiopathologie	3
A. <u>Généralités</u>	3
B. <u>Choc cardiogénique</u>	5
C. <u>Choc hypovolémique</u>	5
D. <u>Choc distributif</u>	6
E. <u>Choc obstructif</u>	7
II. Diagnostic.....	7
A. <u>Diagnostic clinique</u>	7
B. <u>Diagnostic paraclinique</u>	9
1. Examens complémentaires indispensables	9
2. Echographie cardiaque transthoracique	10
3. Autres examens complémentaires à visée étiologique.....	11
C. <u>Diagnostic étiologique</u>	11
III. Principes de prise en charge.....	12
A. <u>Traitements généraux</u>	12
1. Oxygénation.....	12
2. Remplissage vasculaire.....	13
3. Catécholamines	15
4. Voies d'abord vasculaire.....	17
B. <u>Traitements spécifiques</u>	18
1. Traitement du choc hémorragique	18
2. Traitement du choc septique	18
3. Traitement du choc anaphylactique	19
4. Traitement du choc obstructif	19
5. Traitement du choc cardiogénique.....	19
C. <u>Surveillance</u>	20
1. Paramètres cliniques et paracliniques usuels	20
2. Surveillance hémodynamique spécialisée.....	20
IV. Conclusion	21
V. Bibliographie.....	22
VI. Figures	23
VII. Tableaux	24

Introduction

L'état de choc est une urgence diagnostique et thérapeutique dont le retard de prise en charge entraîne une surmortalité. L'état de choc se définit comme une défaillance du système circulatoire, aboutissant à une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en oxygène. L'identification rapide des mécanismes en cause, de l'étiologie de l'état de choc et de sa sévérité permet de guider sa prise en charge thérapeutique optimale.

I. Physiopathologie

A. Généralités

L'état de choc se définit comme une défaillance aiguë du système cardio-circulatoire. 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. Quelque 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.

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

- le transport artériel en oxygène (TaO_2) se définit comme le produit du contenu artériel en oxygène (CaO_2) 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 : $CaO_2 = 1,34 \times [Hb] \times SaO_2$ où [Hb] correspond à la concentration plasmatique en hémoglobine et SaO_2 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 ($DAV = CaO_2 - CvO_2$)

- la consommation d'oxygène (VO_2) est définie selon l'équation de Fick par $VO_2 = DC \times DAV$. De cette relation, on peut déduire que la saturation veineuse en oxygène (SvO_2) est égale à $SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (1,34 \times [Hb] \times DC)$.

En situation physiologique, la VO_2 est indépendante du TaO_2 (figure 1). Lors de la survenue d'un état de choc, des mécanismes compensateurs visent à préserver les apports tissulaires en oxygène, en augmentant le TaO_2 (augmentation du débit cardiaque) et/ou en augmentant l'extraction périphérique de l'oxygène (ERO_2). Ces mécanismes compensateurs passent par une vasoconstriction périphérique (aboutissant à une redistribution des débits sanguins régionaux vers les territoires myocardique et cérébral, au détriment de la perfusion des territoires splanchniques, rénaux et musculo-cutanés) et un maintien de la volémie efficace. Ces mécanismes adaptatifs font intervenir trois systèmes : le système nerveux sympathique (vasoconstriction artérielle et veineuse) et les deux systèmes neuro-hormonaux visant à maintenir une volémie efficace (système rénine-angiotensine-aldostérone, vasopressine). Lorsque ces mécanismes adaptatifs sont dépassés, le TaO_2 diminue jusqu'au seuil critique (TaO_2 critique, correspondant à une ERO_2 critique) à partir duquel la VO_2 devient linéairement dépendante de la TaO_2 (figure 1). Une dysoxie cellulaire s'installe alors et aboutit à un métabolisme cellulaire anaérobie, responsable d'une acidose métabolique par augmentation de la production de lactate. Cette dysoxie tissulaire est une des causes de la défaillance d'organes.

Par ailleurs, l'hypoperfusion périphérique induite par l'état de choc (quelque soit son étiologie) et la « reperfusion » tissulaire induite par les traitements mis en œuvre sont susceptibles d'entraîner une inflammation systémique. Cet état inflammatoire est susceptible d'initier, de prolonger ou d'aggraver l'état de choc initial.

La gravité d'un état de choc se mesure en terme de nombre et d'intensité des défaillances d'organes qu'il provoque. Elle est fonction de l'étiologie du choc, du délai entre l'apparition de celui-ci et la mise en œuvre des moyens thérapeutiques, et de l'état antérieur du patient (âge « physiologique », co-morbidités, facteurs génétiques). L'état initial du patient conditionne la « *réserve physiologique du patient* » et ses capacités d'adaptation à la défaillance circulatoire. Ainsi, à un niveau comparable d'hypoperfusion tissulaire, les conséquences en terme de dysfonction d'organes et de pronostic vital et fonctionnel ne seront pas les mêmes chez un sujet jeune sans comorbidités et chez un sujet âgé ayant par exemple, une maladie coronarienne et une insuffisance rénale chronique préexistantes.

En pratique, on distingue, selon le mécanisme prédominant, quatre grandes catégories d'états de choc : le choc cardiogénique, le choc hypovolémique, le choc distributif et le choc obstructif (figure 2). Les différents profils hémodynamiques correspondants à ces différents chocs sont résumés dans le tableau 1.

B. Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique est caractérisé par une défaillance de la pompe cardiaque qui entraîne la chute du débit cardiaque associée à une augmentation des pressions de remplissage (signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite). Les mécanismes à l'origine d'un choc cardiogénique sont :

- Une diminution de la contractibilité myocardique : infarctus du myocarde, myocardite, intoxication médicamenteuse par des agents inotropes négatifs, décompensation d'une insuffisance cardiaque préexistante...
- Les bradycardies ou les tachycardies extrêmes : blocs auriculo-ventriculaires de haut degré, tachycardie ventriculaire, tachycardie supra-ventriculaire rapide...
- Les causes mécaniques: insuffisance mitrale aiguë (ischémique, endocardite, rupture de cordage), insuffisance aortique aiguë (endocardite, dissection aortique), thrombus ou tumeur intra-cavitaires, rupture septale ischémique...

C. Choc hypovolémique

Le choc hypovolémique est caractérisé par une diminution du volume intravasculaire. Cette diminution du volume sanguin circulant est responsable d'une chute du débit cardiaque secondaire à la diminution du retour veineux au cœur (diminution de la pré-charge cardiaque). Les chocs hypovolémiques sont la conséquence d'une hypovolémie « absolue » : hémorragie, pertes digestives (diarrhées et vomissements importants), brûlures étendues, défaut d'hydratation, etc. Dans l'état de choc hémorragique, l'anémie participe (en sus de la chute du débit cardiaque liée à l'hypovolémie) à la diminution du transport artériel en oxygène.

Les mécanismes compensateurs incluent :

- Une vasoconstriction artérielle périphérique (augmentation des résistances vasculaires périphériques) entraînant une redistribution des débits sanguins régionaux vers les organes « nobles » (cerveau, myocarde).
- Une vasoconstriction veineuse entraînant une diminution de la capacitance veineuse afin de maintenir le retour veineux et donc la pré-charge cardiaque et une augmentation de la fréquence cardiaque. Ces deux mécanismes ont pour objectif de maintenir un débit cardiaque satisfaisant (débit cardiaque = fréquence cardiaque x volume d'éjection systolique).

D. Choc distributif

L'état de choc distributif est caractérisé par une altération de la redistribution des débits régionaux et par une diminution de l'extraction tissulaire en oxygène. Il est associé à une augmentation de la perméabilité capillaire et une vasodilatation périphérique qui sont responsables d'une hypovolémie « relative ». Les états de choc distributif incluent les états de choc septique (dont l'étiologie est le plus souvent bactérienne, mais peut être également virale, parasitaire ou fongique) et les états de choc distributifs non septiques (chocs anaphylactiques, états de choc inflammatoires comme les pancréatites ou les grands brûlés par exemple, choc spinal secondaire à une section médullaire...). Dans l'état de choc septique et les chocs d'allure septique inflammatoires, les mécanismes physiologiques compensateurs qui visent à maintenir une perfusion satisfaisante des organes (vasoconstriction et augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène) sont rendus inopérants par la réaction inflammatoire. L'état de choc septique s'accompagne le plus souvent à la phase initiale d'un débit cardiaque augmenté même si une dysfonction myocardique peut être observée très précocement. Chez le grand brûlé, l'état de choc est la conséquence de plusieurs composantes : choc distributif secondaire à la réaction inflammatoire systémique sévère accompagnée de son hypovolémie relative et choc hypovolémique vrai, secondaire aux pertes liquidiennes liées à la perte du revêtement cutané (fonction du degré et de la surface brûlée).

E. Choc obstructif

Le choc obstructif est la conséquence d'un obstacle au remplissage ou à l'éjection du cœur. Il en résulte une chute importante du débit cardiaque. Les quatre principales causes de choc obstructif sont la tamponnade cardiaque, le pneumothorax compressif (tamponnade « gazeuse »), l'embolie pulmonaire massive. Dans les trois premières situations (tamponnade cardiaque et gazeuse, embolie pulmonaire), le tableau clinique est dominé par des signes respiratoires (dyspnée, cyanose) et des signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire principalement) d'apparition rapide ou brutale.

II. Diagnostic

A. Diagnostic clinique

Les signes cliniques permettant le diagnostic d'état de choc 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 mmHg ou une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65 mmHg, 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).

Les principaux déterminants de la PAS étant le volume d'éjection, la compliance aortique et la pression artérielle diastolique, les principaux déterminants de la pression artérielle diastolique (PAD) étant la fréquence cardiaque et les résistances vasculaires périphériques, les valeurs de la pression artérielle différentielle (PAS - PAD) et de la PAD sont susceptibles de fournir des informations sur le mécanisme du choc. En effet l'existence d'une PAD effondrée (inférieure à 40 mmHg) témoigne d'une diminution des résistances vasculaires périphériques et donc d'une vasoplégie pouvant être principalement la manifestation d'un choc distributif. A l'inverse, une

pression artérielle différentielle pincée (diminuée), avec une diminution de la PAS et une PAD conservée, sera en faveur d'une diminution du volume d'éjection systolique secondaire à une diminution de la précharge cardiaque (choc hypovolémique) ou à une baisse de la contractibilité myocardique (choc cardiogénique) associée à une vasoconstriction périphérique (augmentation des résistances vasculaires périphériques).

Les signes cliniques d'hypoperfusion périphérique sont principalement des signes cutanés, conséquences de la diminution du débit sanguin cutané et de la vasoconstriction périphérique. Ceux-ci comprennent : les marbrures, des extrémités froides, pâles ou cyanosées et un allongement du temps de recoloration cutané (supérieur à 3 secondes). L'importance de l'extension des marbrures aux membres inférieurs a été démontrée comme pronostique du devenir du choc septique. Un score de marbrures est ainsi proposée et permet de classer les patients en fonction de leur sévérité.

Les autres signes cliniques d'état de choc observables sont en rapport avec la diminution des débits sanguins régionaux qui entraînent des défaillances d'organes : troubles de la conscience (syndrome confusionnel, agitation, coma) et oligurie principalement mais également diarrhées. Une polypnée et une tachycardie (en l'absence de traitement chronique par agents chronotropes négatifs) sont fréquentes et traduisent l'adaptation de l'organisme à l'état de choc (augmentation du transport en oxygène, compensation ventilatoire d'une acidose métabolique, ...).

L'interrogatoire (recueil des antécédents et de l'histoire de la maladie) et l'examen physique d'un patient en état de choc peuvent orienter vers l'étiologie de celui-ci. Ainsi :

- Choc hémorragique : facteurs augmentant le risque hémorragique (traitement par anticoagulants, trouble congénital de l'hémostase), notion de traumatisme, saignement extériorisé, saignement digestif occulte mis en évidence lors du toucher rectal ou du lavage gastrique, sensation de soif intense, pâleur cutanéomuqueuse. Une attention particulière doit être portée à la recherche de saignements non extériorisés (hémopéritoine, hématome musculaire profond, hématome rétro-péritonéal, grossesse extra-utérine rompue...).
- Choc cardiogénique : antécédents de cardiopathie (notamment coronarienne), douleur thoracique, souffle valvulaire, signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche.

- Choc septique : contexte infectieux, fièvre ou hypothermie, frissons, foyer infectieux clinique (foyer pulmonaire, abdomen chirurgical, signes cliniques en faveur d'une pyélonéphrite ou d'une prostatite...). Les signes infectieux peuvent être frustrés chez les patients âgés, les patients neutropéniques et les patients traités par anti-inflammatoires.
- Choc obstructif : embolie pulmonaire ou tamponnade. Etat de choc associé à des signes d'insuffisance respiratoire et à des signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire marquée, signe de Harzer, hépatalgie douloureuse) sans signe d'insuffisance cardiaque gauche, pouls paradoxal de Kussmaul.
- Choc anaphylactique : exposition à un allergène retrouvé à l'interrogatoire, signes cutanés à type d'œdème cervico-facial et pharyngé associés ou d'urticaire (prurit, érythème cutané), signes respiratoires tels que bronchospasme, et signes digestifs associés (nausées, vomissements, diarrhées). Attention, lors de la survenue d'un choc anaphylactique sévère, les signes cutanés peuvent être initialement absents et apparaître secondairement, lors de la correction de l'état de choc.

B. Diagnostic paraclinique

Aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour affirmer le diagnostic d'état de choc, quelque 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.

1. Examens complémentaires indispensables

La réalisation d'un certain nombre d'examens complémentaires est néanmoins indispensable lors de la prise en charge d'un patient en état de choc :

- NFS-plaquettes : recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, d'une anémie, d'une thrombopénie. Attention à une hémoglobinémie normale ou subnormale

faussement rassurante à la phase initiale d'un choc hémorragique, en l'absence d'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire.

- Ionogramme sanguin, urée, créatininémie : recherche d'un trouble hydro-électrolytique, d'une hémococoncentration (hyperprotidémie), d'une insuffisance rénale, d'une dissociation urée-créatinine (hémorragique digestive).
- Marqueurs de l'inflammation : CRP ou procalcitonine (PCT)
- Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène) : évaluation des troubles de l'hémostase éventuels (coagulation intravasculaire disséminée, consommation liée une hémorragie...).
- Lactate plasmatique dont l'élévation (en l'absence de pathologie hépatique interférant avec le métabolisme du lactate) est le reflet de l'hypoperfusion tissulaire.
- Gaz du sang artériels : recherche d'une hypoxie, d'une acidose métabolique, d'une hypercapnie traduisant un épuisement respiratoire.
- Bilans hépatique et enzymatique (LDH, CPK, troponine) à la recherche d'une souffrance hépatique (« foie de choc »), tissulaire ou myocardique.
- Bilan pré-transfusionnel : groupe, rhésus (deux déterminations) et recherche d'agglutinines irrégulières.
- Hémoculture X 2.
- Radiographie de thorax : recherche d'une cardiomégalie, d'un aspect de tamponnade, d'un foyer pulmonaire, d'un pneumothorax, d'un épanchement pleural liquidien,...
- Electrocardiogramme : troubles du rythme, troubles de la conduction, signes d'ischémie myocardique systématisés (syndrome coronarien aigu) ou non spécifiques traduisant une souffrance myocardique diffuse, S1Q3, ...
- β -HCG urinaires ou plasmatiques, chez la femme en âge de procréer, si l'interrogatoire ne permet pas de préciser la date des dernières règles ou s'il existe un doute sur une grossesse évolutive.

2. Echographie cardiaque transthoracique

L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) est devenue l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge d'un patient en état de choc. Il s'agit d'une exploration non invasive, reproductible et facilement disponible. La réalisation d'une

exploration hémodynamique invasive par cathétérisme de l'artère pulmonaire (cathéter de Swan-Ganz) n'a plus sa place en première intention dans la prise en charge d'un patient en état de choc mais conserve des indications restreintes (surveillance et évaluation des thérapeutiques dans les états de choc complexes par exemple). La réalisation d'une ETT aide au diagnostic étiologique lors de la prise en charge initiale et permet de guider et de surveiller l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre. Dans certains cas, l'exploration échocardiographique du patient peut être complétée par la réalisation d'une échographie transoesophagienne (ETO).

L'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). L'ETO permet une meilleure analyse visuelle des valves cardiaques et permet de mieux visualiser l'origine des gros vaisseaux (recherche d'une endocardite, d'une dissection aortique ou d'une embolie pulmonaire proximale).

3. Autres examens complémentaires à visée étiologique

Les autres examens complémentaires à réaliser à visée étiologique sont guidés par l'examen clinique et les hypothèses étiologiques. Ceux-ci peuvent comprendre, à titre d'exemple : un bilan infectieux plus complet et orienté par l'examen clinique (ponction lombaire, examen cyto bactériologique des urines, examen bactériologique des crachats ou des aspirations trachéales, lavage broncho-alvéolaire, ...), un examen d'imagerie complémentaire (échographie ou scanner abdominal à la recherche d'un foyer infectieux ou d'un hématome profond, angioscanner pulmonaire à la recherche d'une embolie pulmonaire), la réalisation d'une coronarographie (chez un patient en choc cardiogénique présentant un syndrome coronarien aigu), etc. Cette liste ne peut être exhaustive car elle couvre une part importante de la médecine.

C. Diagnostic étiologique

Au terme de la démarche clinique (interrogatoire complet du patient ou de ses proches avec recueil des antécédents, de l'anamnèse et examen physique) et après obtention des résultats des examens paracliniques, un diagnostic étiologique est le plus souvent posé. La gravité de l'état de choc doit également être évaluée (répercussion de l'état de choc en terme de nombre et d'intensité des défaillances d'organes). La prise en charge thérapeutique du patient découle de ces deux éléments (diagnostic étiologique et gravité de l'état de choc).

III. Principes de prise en charge

La prise en charge thérapeutique des états de choc comporte deux facettes complémentaires et indissociables : le traitement symptomatique, dont l'objectif est de rétablir l'apport tissulaire en oxygène et pallier aux défaillances d'organe, et le traitement étiologique dont l'objectif est le contrôle et la correction de la cause de l'état de choc. La prise en charge d'un état de choc est une urgence thérapeutique et doit être débutée sans attendre. Le transfert et l'hospitalisation du patient dans un service de réanimation sont à envisager dès que possible. Dans l'attente du transfert, une surveillance continue clinique et à l'aide d'un scope (fréquence cardiaque, tracé ECG, SpO₂, prise de pression artérielle automatisée à intervalle régulier) est indispensable.

A. Traitements généraux

1. Oxygénation

L'optimisation de l'oxygénation tissulaire passe par une augmentation du transport en oxygène et par une maximisation du contenu artériel en oxygène. En ce sens, la mise en route d'une oxygénothérapie est indispensable, afin d'augmenter la fraction inspirée en oxygène. Une oxygénothérapie à haut débit au masque à haute concentration peut s'avérer nécessaire d'emblée.

Le recours à une ventilation mécanique invasive par l'intermédiaire d'une intubation oro-trachéale est indispensable dans les états de choc sévère, en cas d'insuffisance respiratoire aiguë associée ou dans l'optique de réduire la consommation en oxygène de l'organisme (sédation,

diminution du travail musculaire et notamment respiratoire). Cependant la ventilation mécanique peut aggraver l'hypotension dans un premier temps et doit être réalisée dans un milieu de réanimation.

2. Remplissage vasculaire

a. Objectifs et conduite du remplissage vasculaire

L'objectif du remplissage vasculaire est le rétablissement d'une volémie efficace afin d'augmenter le débit cardiaque (en passant par une augmentation du volume d'éjection systolique) et donc le transport en oxygène, chez les patients présentant un état de choc avec une composante hypovolémique. Le gain attendu d'un remplissage vasculaire en terme d'augmentation du débit cardiaque, dépend de la précharge-dépendance ventriculaire (maximale sur la portion ascendante de la courbe de fonction systolique de la courbe de Franck-Starling) et de la fonction systolique ventriculaire. En pratique, et en l'absence de signes congestifs clinico-radiologiques, on réalise une épreuve de remplissage avec 500 ml d'un soluté de remplissage (essentiellement cristalloïdes), en 10 à 20 minutes (« débit libre ») par voie intraveineuse. L'efficacité du remplissage vasculaire doit être évaluée sur la correction de l'hypotension artérielle (un objectif de pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg est alors visé), la diminution de la fréquence cardiaque (chez les patients présentant une tachycardie compensatrice) et sur la disparition des signes d'hypoperfusion périphérique (disparition des marbrures cutanées, reprise d'un débit urinaire > 0.5 ml/kg/h). Cependant, chez les patients présentant un état de choc dont les mécanismes physiopathologiques sont multiples (exemple : choc septique) ou un état de choc se prolongeant, l'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire est plus difficile et passe secondairement par la surveillance continue ou discontinue du débit cardiaque par l'intermédiaire de méthodes plus ou moins invasives (et plus ou moins fiables). En cas de réponse positive mais temporaire à l'épreuve de remplissage, celle-ci est répétée jusqu'à la restauration d'une stabilité hémodynamique.

L'effet d'un remplissage vasculaire peut être prévu en effectuant un test de levée de jambe passif chez un sujet en décubitus dorsal ou par une bascule en position déclive (position de Trendelenburg), permettant alors la mobilisation d'un volume sanguin veineux périphérique vers

l'oreillette droite. Ce test simple à effectuer permet d'éviter chez certains patients une épreuve de remplissage pouvant être délétère (notamment en cas de composante cardiogénique à l'état de choc).

D'autres paramètres ont été développés pour prédire le succès d'une épreuve de remplissage : ainsi l'analyse des variations de la pression artérielle sanglante avec les mouvements respiratoires chez le patient sous ventilation mécanique invasive (variation de la pression pulsée ou ΔPP) ou l'utilisation de certains paramètres échographiques. Ces paramètres ne rentrent pas dans les objectifs du second cycle des études médicales.

L'absence de réponse à un remplissage vasculaire jugé bien conduit (persistance des signes d'hypoperfusion périphérique, persistante d'une hypotension artérielle) doit faire envisager l'introduction d'un traitement par catécholamines.

b. Types de solutés de remplissage

Les solutés de remplissage existants sont divisés en deux grandes classes : colloïdes et cristalloïdes. Les cristalloïdes sont des solutions ioniques (eau + ions) dont la concentration en chlorure de sodium détermine leur tonicité. Les deux solutions cristalloïdes les plus utilisées sont le soluté salé isotonique à 9 ‰ (communément appelé à tort « sérum physiologique ») et le Ringer lactate (soluté faiblement hypotonique). Le principal inconvénient des cristalloïdes est lié à leur faible pouvoir d'expansion volémique du fait d'une diffusion rapide dans le secteur interstitiel après administration dans le secteur vasculaire. L'utilisation massive de cristalloïdes est donc susceptible d'entraîner une inflation hydro-sodée et de favoriser l'apparition d'oedèmes. L'utilisation importante de soluté salé isotonique expose au risque d'acidose hyperchlorémique. L'utilisation de soluté salé hypertonique permet d'obtenir une expansion volémique intravasculaire (par mouvements d'eau depuis le secteur interstitiel) en limitant les apports hydriques. Cependant, son usage est le plus souvent réservé à des situations cliniques particulières et la charge en chlore qu'il entraîne ne doit pas être sous estimée. Les colloïdes sont des solutions contenant des molécules en suspension dont le poids moléculaire freine leur passage à travers la membrane capillaire vers le secteur interstitiel et participe au maintien de la

pression oncotique. Leur pouvoir d'expansion volémique est supérieur aux cristalloïdes. On distingue les colloïdes naturels (solutions d'albumine humaine à différentes concentrations) et les colloïdes de synthèse (dont les deux classes disponibles en France sont les gélatines et les hydroxyléthylamidons). En raison de leur coût (produit dérivé du sang), l'utilisation de solutions d'albumine humaine n'est pas recommandé en première intention comme soluté de remplissage vasculaire, mais garde des indications spécifiques. Les colloïdes de synthèse présentent un risque allergique. Enfin, la classe des hydroxyléthylamidons semble avoir une toxicité rénale propre et une morbidité telle que l'agence européenne du médicament a interdit leur utilisation dans le choc infectieux.

En pratique, les cristalloïdes sont facilement disponibles, peu coûteux et n'exposent pas aux risques d'effets secondaires potentiels des colloïdes (risque allergique et rénal, principalement). Les cristalloïdes sont donc les solutés de remplissage à utiliser en première intention dans la plus part des cas.

Lors d'un état de choc hémorragique, une transfusion de produits sanguins labiles (culots globulaires, plasma frais congelé) peut s'avérer nécessaire. En dehors des situations hémorragiques graves, le plasma frais congelé ne doit pas être utilisé comme soluté de remplissage vasculaire.

3. Catécholamines

Les catécholamines sont des molécules avec une action sympathicomimétique directe par stimulation des récepteurs adrénergiques. On peut distinguer les catécholamines « naturelles » (adrénaline, noradrénaline, dopamine) et les catécholamines de synthèse (dobutamine, isoprénaline). Les différentes catécholamines ont des effets différents en raison d'affinité différente pour les différents types de récepteurs adrénergiques. Les principaux effets cardiovasculaires des catécholamines sont résumés dans le tableau 2. Les catécholamines ayant une affinité pour les récepteurs β_1 ont un effet inotrope positif. Les catécholamines ayant une affinité pour les récepteurs α_2 ont un effet vasoconstricteur. L'adrénaline exerce par ailleurs une action bronchodilatatrice par l'intermédiaire des récepteurs β_2 bronchiques. L'administration

d'adrénaline peut entraîner une hyperlactatémie et une hypokaliémie de transfert, secondaires à l'activation des pompes membranaires Na/K ATPase qui sont sous la dépendance des récepteurs β_2 .

En pratique, le recours aux catécholamines est indiqué si l'état de choc persiste malgré un remplissage vasculaire adéquat sauf dans le cas d'un état de choc cardiogénique avec des signes congestifs où un traitement inotrope positif sera initié sans remplissage vasculaire préalable et en cas de choc anaphylactique.

- La noradrénaline est la drogue de choix pour les chocs septiques en raison de la vasoplégie prédominante ; en cas de dysfonction myocardique associée, un traitement par dobutamine peut y être associé ou il est possible de relayer la noradrénaline par de l'adrénaline.

- La dobutamine est la drogue de choix dans le choc cardiogénique, et peut être associée à de la noradrénaline en cas de vasoplégie associée.

- L'adrénaline est la drogue de choix dans le choc anaphylactique.

- La dopamine n'a plus d'indication reconnue chez l'adulte et ne doit plus être utilisée en raison du risque plus important de troubles du rythme cardiaque par rapport à l'utilisation de noradrénaline.

En théorie, un choc hypovolémique ne nécessite pas de recours aux catécholamines en raison du mécanisme physiopathologique à son origine (hypovolémie absolue) ; cependant, il peut parfois être nécessaire lors de sa prise en charge de recourir à l'usage de noradrénaline. En effet, la pérennisation dans le temps d'un état de choc hypovolémique induit une réponse inflammatoire systématique responsable d'une vasoplégie. De même, l'utilisation de noradrénaline peut être nécessaire lors de la prise en charge d'un choc hémorragique, notamment dans l'attente de la délivrance de produits sanguins labiles et/ou quand on souhaite éviter un remplissage vasculaire trop important par cristaalloïdes ou colloïdes afin de prévenir une hémodilution et une aggravation des troubles de l'hémostase. Dans les états de chocs, il est recommandé que les catécholamines soient administrées en continu à la seringue électrique sur une voie de perfusion dédiée d'un cathéter veineux central multi-lumière. Cette règle permet de sécuriser l'administration de ce traitement vital et de limiter la veino-toxicité et le risque de nécrose cutanée en cas d'extravasation accidentelle.

4. Voies d'abord vasculaire

Les thérapeutiques mises en œuvre dans la prise en charge des patients en état de choc nécessitent un abord vasculaire veineux sûr et de bon calibre. Le diagnostic d'état de choc nécessite la pose immédiate d'au moins deux voies veineuses périphériques de bon calibre (au moins égale à 18 Gauge) dont la fonctionnalité doit être contrôlée. La vitesse d'administration du soluté de remplissage vasculaire sera d'autant plus rapide que le cathéter veineux est court et de large diamètre (loi de Poiseuille). Les veines distales du membre supérieur (mains, avant-bras) sont les plus souvent utilisées dans un premier temps. Comme précédemment mentionné, la mise en place d'un cathéter veineux central est recommandée et nécessaire chez les patients présentant un capital veineux pauvre (cependant les débits de perfusion sont souvent moindres qu'avec les cathéters périphériques, sauf lors de l'utilisation de cathéters centraux de gros diamètre dédiés au remplissage vasculaire et à la transfusion massive), pour l'administration de traitements veinotoxiques (catécholamines, vancomycine...) ou l'administration de solutés hyperosmolaires (nutrition parentérale).

La mise en place d'une voie veineuse centrale est un geste invasif qui est réalisé dans des conditions d'asepsie chirurgicale. Elle nécessite la ponction d'un gros axe veineux : fémoral, jugulaire interne ou sous-clavier. La ponction de l'axe vasculaire peut être réalisée à l'aveugle selon des repères anatomiques ou sous guidage échographique. Les risques liés à la mise en place d'une voie veineuse centrale sont d'une part infectieux et d'autre part secondaires à la ponction accidentelle des structures anatomiques de voisinage. La voie sous-clavière présente le risque hémorragique le plus important (en raison de l'impossibilité d'effectuer une compression mécanique en cas de ponction artérielle accidentelle) et présente un risque important de ponction pleurale (proximité du dôme pleural) pouvant occasionner un hémothorax ou un pneumothorax. Cependant, le risque infectieux d'une voie sous-clavière est plus faible que les abords jugulaires et fémoraux. La voie fémorale est la voie la plus facile d'accès en cas d'urgence mais présente le risque infectieux le plus important. La voie jugulaire interne offre probablement un compromis satisfaisant en terme de risque hémorragique et infectieux mais expose également à un risque de lésion pleurale en cas de ponction basi-cervicale.

Enfin, le monitoring précis et continu de la pression artérielle (particulièrement en cas de mise en route d'un traitement par catécholamines) nécessite la mise en place d'un cathéter artériel

(« pression artérielle sanglante »). Ce cathéter ne constitue pas une voie d'administration thérapeutique mais permet la réalisation de prélèvements sanguins artériels répétés. Les voies d'abord artérielles les plus classiquement utilisées sont les voies radiales et fémorales.

B. Traitements spécifiques

Les thérapeutiques symptomatiques et étiologiques spécifiques à chaque type de choc sont résumées dans le tableau 3.

1. Traitement du choc hémorragique

La prise en charge étiologique du choc hémorragique nécessite le contrôle de la source du saignement (hémostase chirurgicale, artériographie avec embolisation sélective, compression ou mise en place d'un garrot hémostatique, geste d'hémostase endoscopique en cas d'hémorragie digestive, tamponnement d'un épistaxis, suture d'une plaie du scalp...). Le traitement symptomatique consiste en la transfusion de produits sanguins labiles (culots globulaires, plasmas frais congelés, concentrés plaquettaires...) dont les indications et les quantités sont fonction de l'hémoglobinémie, du débit de saignement, de la possibilité d'un geste d'hémostase et des troubles de l'hémostase existants.

2. Traitement du choc septique

L'administration d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre par voie intraveineuse est une urgence thérapeutique. Tout retard à l'administration de l'antibiothérapie est susceptible de générer une surmortalité. Le choix de la molécule (en général une β -lactamine à large spectre) et son association synergique éventuelle à un aminoglycoside ou à un autre antibiotique sont fonction du site supposé de l'infection, du caractère nosocomial ou communautaire de l'infection et du risque écologique propre au patient. L'antibiothérapie est débutée immédiatement après la réalisation d'un bilan bactériologique minimal (sauf en cas de purpura fulminans où l'administration urgente d'une céphalosporine de 3^{ème} génération prime sur la réalisation des prélèvements à visée bactériologique). L'antibiothérapie sera secondairement adaptée à la

documentation microbiologique. L'éradication d'un éventuel foyer infectieux (contrôle de la source) est également une urgence thérapeutique : prise en charge chirurgicale d'une péritonite, drainage d'un abcès profond, drainage des urines lors d'une pyélonéphrite sur obstacle...). L'administration d'une opothérapie substitutive par hydrocortisone peut être discutée (insuffisance surrénalienne relative liée au sepsis) dans le choc septique réfractaire nécessitant l'administration de fortes doses de vasopresseurs.

3. Traitement du choc anaphylactique

L'état de choc est en général rapidement réversible après traitement symptomatique (remplissage vasculaire par cristalloïdes mais surtout administration initiale d'adrénaline en bolus de 100 µg en intraveineux direct) et éviction de l'allergène en cause si possible. L'administration de corticoïdes et d'anti-histaminiques peut être considérée secondairement.

4. Traitement du choc obstructif

Le traitement du choc obstructif passe par la levée rapide de l'obstacle. En raison du mécanisme obstructif, l'utilisation d'agents inotropes ou vasopresseurs est souvent inefficace sur l'état de choc. En cas d'embolie pulmonaire massive, une thrombolyse (ou plus exceptionnellement une thrombectomie chirurgicale ou percutanée) est indiquée. En cas de tamponnade, un drainage péricardique doit être réalisé en urgence, si possible par voie chirurgicale au bloc opératoire. En cas d'urgence extrême (état de choc avec risque d'arrêt circulatoire imminent par désamorçage de la pompe cardiaque), un drainage péricardique par ponction percutanée sous-xiphoidienne (à l'aveugle ou échoguidée) est réalisé au lit du patient, en respectant la position demi-assise du sujet. De même seul le drainage d'un pneumothorax compressif permettra de reverser l'état de choc qu'il provoque.

5. Traitement du choc cardiogénique

En cas d'occlusion coronarienne (syndrome coronarien aigu), une revascularisation coronaire peut être nécessaire en urgence : angioplastie coronaire ou thrombolyse (en fonction des délais de prise en charge et des contre-indications éventuelles), plus rarement un pontage aorto-coronarien en urgence. Dans le cas d'un choc cardiogénique réfractaire au traitement médical,

une assistance mécanique (ballon de contre-pulsion intra-aortique) et surtout une assistance circulatoire extra-corporelle artério-veineuse peuvent être nécessaires.

C. Surveillance

La surveillance de la prise en charge d'un patient en état de choc inclut la surveillance clinique et biologique de l'efficacité des traitements mis en œuvre (recherche de signes de correction de l'hypoperfusion des organes), le dépistage et la surveillance des défaillances d'organes secondaires à l'état de choc ainsi que la surveillance des paramètres hémodynamiques permettant de guider la réanimation symptomatique (effet du remplissage vasculaire et effet de l'introduction ou de la modification des doses de catécholamines). La surveillance inclut également de manière plus générale, le dépistage des complications liées aux soins et au décubitus prolongé.

1. Paramètres cliniques et paracliniques usuels

Clinique : Pression artérielle (sanglante au mieux par cathéter artériel), fréquence cardiaque et tracé électrocardiographique (surveillance scopée), SpO₂, fréquence respiratoire (reflet de l'acidose métabolique et de l'épuisement), diurèse (mise en place d'une sonde urinaire), température, signes cutanés d'hypoperfusion (marbrures, temps de recoloration cutanée...), signes congestifs droits et gauches. La surveillance clinique des complications de décubitus inclut la surveillance des points d'appui (escarres), la recherche de signes de phlébite, la surveillance du transit...

Paraclinique : lactate (décroissance et normalisation de l'hyperlactatémie initiale), gaz du sang, NFS, ionogramme sanguin, bilan hépatique, hémostase, radiographie de thorax, ECG, hémocultures.

2. Surveillance hémodynamique spécialisée

La prise en charge d'un état de choc nécessite le plus souvent un monitoring hémodynamique plus avancé qu'une simple surveillance continue de la pression artérielle. La mesure de la

pression veineuse centrale (PVC) présente peu d'intérêt (en dehors des valeurs extrêmes) pour l'évaluation de la volémie. L'utilisation des indices dérivés des variations respiratoires de la pression artérielle permet d'évaluer la précharge dépendance ventriculaire de manière semi-invasive (nécessité d'un cathéter artériel). De même, l'utilisation des systèmes de monitoring continu du débit cardiaque basés sur l'analyse du contour de l'onde de pouls (avec calibration à partir d'abaques démographiques ou par thermodilution transpulmonaire) représente une alternative peu invasive à l'échographie cardiaque ou au cathétérisme de Swan-Ganz. Enfin, la mesure itérative ou continue de la $SvcO_2$ (saturation veineuse centrale en oxygène mesurée à l'entrée de l'oreillette droite par l'intermédiaire d'une voie veineuse centrale insérée par voie jugulaire interne ou sous-clavière) constitue une approximation fiable de la SvO_2 (saturation veineuse dont la mesure nécessite un prélèvement veineux au niveau de l'artère pulmonaire). Une $SvcO_2$ basse ($< 70-75\%$) est en faveur d'une inadéquation entre apports et consommation tissulaire en oxygène compensée par une augmentation de l'extraction tissulaire. Une $SvcO_2$ normale ou haute n'est pas forcément synonyme d'un transport en oxygène adapté à la consommation tissulaire mais peut traduire, chez un patient présentant un état de choc distributif, une perturbation de la délivrance tissulaire en oxygène (extraction tissulaire), malgré une optimisation du transport en oxygène (optimisation du débit cardiaque, de la SaO_2 et de l'hémoglobine).

IV. Conclusion

L'état de choc constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. La compréhension et la reconnaissance des mécanismes en cause permettent la mise en œuvre des thérapeutiques symptomatiques adaptées. L'identification rapide de l'étiologie de l'état de choc permet de mettre en œuvre rapidement les traitements étiologiques spécifiques. La prise en charge d'un état de choc nécessite une prise en charge spécialisée en réanimation sans retard. Cependant, la reconnaissance et l'initiation des thérapeutiques doivent pouvoir être effectuées par tout clinicien, quelque soit sa spécialité.

Points clés :

- L'état de choc est un diagnostic clinique, porté sur la constatation d'une association de signes cliniques d'hypoperfusion périphérique qui sont le plus souvent associés à une hypotension artérielle.
- L'hyperlactatémie est le principal signe biologique de l'état de choc.
- La gravité et le retentissement de l'état de choc sont liés à l'étiologie de l'état de choc, à la rapidité de mise en route des traitements, mais aussi à l'état antérieur et aux comorbidités du patient.
- La cause la plus fréquente de choc distributif est le choc septique.
- La cause la plus fréquente de choc obstructif est l'embolie pulmonaire.
- Le traitement de l'état de choc associe un traitement symptomatique et un traitement étiologique.
- Tout retard thérapeutique chez un patient en état de choc est susceptible d'entraîner une surmortalité.
- Les cristalloïdes constituent le soluté de remplissage à utiliser en première intention.
- Le choix du type de catécholamines dépend du ou des mécanisme(s) responsable(s) de l'état de choc.

V. Bibliographie

- JL Vincent, D. de Backer. Circulatory Shock. N Engl J Med 2013; 369:1726-34.
- JA Myburgh, MG Mythen. Resuscitation Fluids. N Engl J Med 2013 ; 369 :1243-51.
- Claude Martin et coll. Physiologie humaine appliquée. Editions Arnette, 2009.

VI. Figures

Figure 1 : Modification de la relation entre la consommation d'oxygène (VO_2) et le transport en oxygène (TaO_2) et modification du métabolisme cellulaire lors de la diminution du TaO_2 en dessous de la valeur de TaO_2 critique.

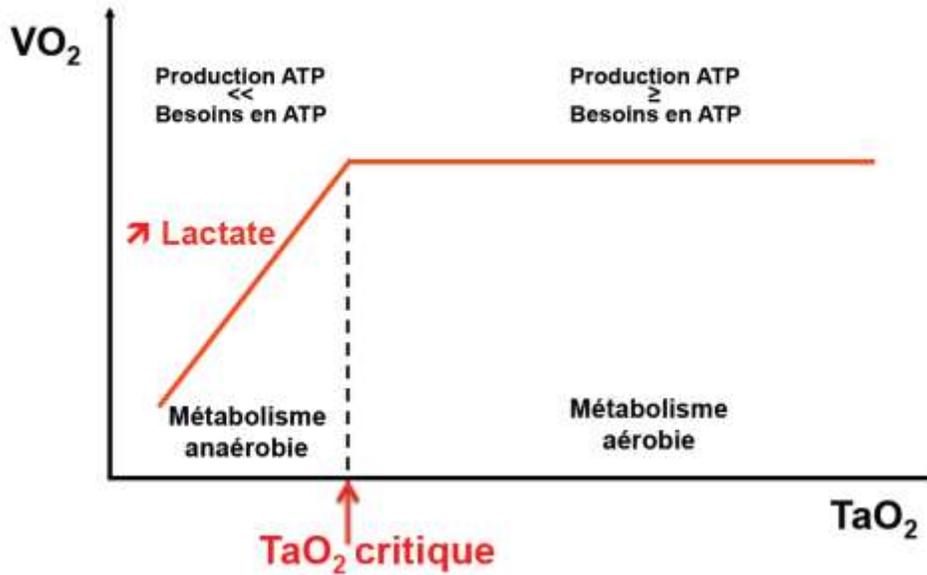
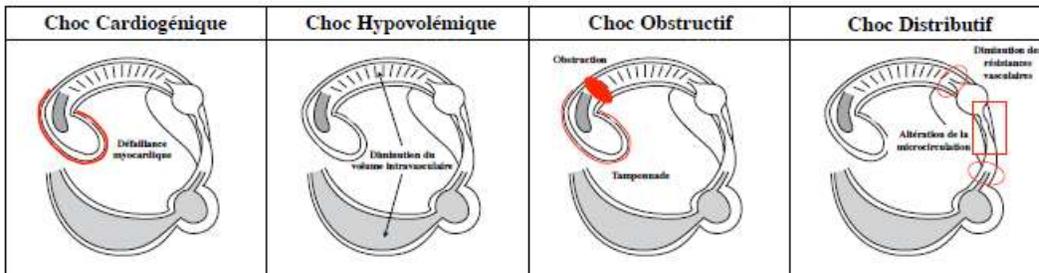


Figure 2 : Représentation schématique des différents types d'état de choc.



VII. Tableaux

Tableau 1: Caractéristiques hémodynamiques des différents types états de chocs.

	IC	POD	PAP0	RVS	DAV
<i>Normales</i>	2,8-4,2 <i>l/min/m²</i>	0-8 mmHg	4-12 mmHg	800-1200 <i>dynes/s/cm⁵</i>	4-6 ml d'O ₂ /l
Choc Cardiogénique	↘	↗	↗	↗	↗
Choc Hypovolémique	↘	↘	↘	↗	↗
Choc distributif (septique)	↗/ →/ ↘	→/ ↘	→/ ↘	↘	↘
Choc obstructif (EP proximale)	↘	↗	↗	→/ ↗	↗

IC : index cardiaque; POD : pression auriculaire droite; PAP0 : pression artérielle pulmonaire d'occlusion; RVS : résistances vasculaires systémiques ; DAV : différence artério-veineuse en oxygène.

Tableau 2 : Récepteurs cibles et principaux effets des différentes catécholamines.

	α1	α2	β1	β2	Effet principal
Dobutamine	++	∅	+++	++	Effet inotrope marqué
Adrénaline	+++	+++	++	+++	Effet inotrope et vaso-constricteur
Noradrénaline	+++	+++	++	+	Effet vaso-constricteur
Isoprénaline	∅	∅	+++	+++	Effet chronotrope

Tableau 3 : Résumé de la stratégie thérapeutique lors de la prise en charge des différents types d'états de choc.

	Choc hypovolémique	Choc septique	Choc anaphylactique	Choc obstructif	Choc cardiogénique
Remplissage vasculaire initial	Remplissage vasculaire massif par cristaalloïdes jusqu'à régression des signes d'hypovolémie	Remplissage vasculaire par cristaalloïdes pour un objectif de PAM > 65 mmHg	Remplissage vasculaire modéré par cristaalloïdes	Remplissage vasculaire par cristaalloïdes (modérée en cas d'embolie pulmonaire ou de tamponnade)	Remplissage vasculaire prudent en l'absence de signes congestifs
Catécholamine de première intention	—	Noradrénaline si PAM < 65 mmHg malgré un remplissage > 30 ml/kg	Adrénaline (administration initiale en bolus de 100 µg)	Noradrénaline (éventuellement)	Dobutamine
Catécholamine de deuxième intention	Considérer l'introduction de noradrénaline si persistance de l'état de choc	Ajout dobutamine si défaillance myocardique ou switch pour adrénaline	—	Dobutamine ou switch pour adrénaline (éventuellement)	Ajout noradrénaline si composante vasoplégique associée ou switch pour adrénaline
Traitement spécifique	Transfusion sanguine si choc hémorragique	Antibiothérapie probabiliste Contrôle de la porte d'entrée infectieuse	Eviction de l'allergène +++ Corticothérapie systémique ± antihistaminiques	Levée de l'obstacle +++ (EP : thrombolyse ; tamponnade : drainage)	Revascularisation coronarienne si syndrome coronarien aigu Assistance mécanique