

ETATS DE CHOC – DCEM IV Rangueil – Module 11

Vincent Bounes (bounes.v@chu-toulouse.fr)

I - DÉFINITION DU CHOC

L'état de choc se définit comme un tableau d'insuffisance circulatoire aiguë qui altère de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des différents tissus et organes. Cela conduit à une insuffisance de perfusion tissulaire qui entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme et production de lactates. Cliniquement, un choc peut associer une hypotension artérielle (définie par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou par une baisse d'au moins 30 % de la TA chez un hypertendu connu), dans un contexte de tachycardie, souvent associées à une tachypnée, une oligurie et des troubles de conscience. Sur le plan biologique, l'acidose métabolique due à la production de lactates est le témoin de la souffrance tissulaire qui résulte de l'état de choc.

Schématiquement, on distingue deux grands types de choc : le choc quantitatif, en relation avec une baisse de l'apport tissulaire en oxygène (choc hypovolémique, cardiogénique), et le choc distributif, en rapport avec une dysrégulation des débits tissulaires locaux (choc septique, choc anaphylactique) ou de l'utilisation de l'O₂ (cytopathie). Les états de choc sont donc classiquement classés sur le plan de la prise en charge en fonction du mécanisme hémodynamique initial (figure 1).

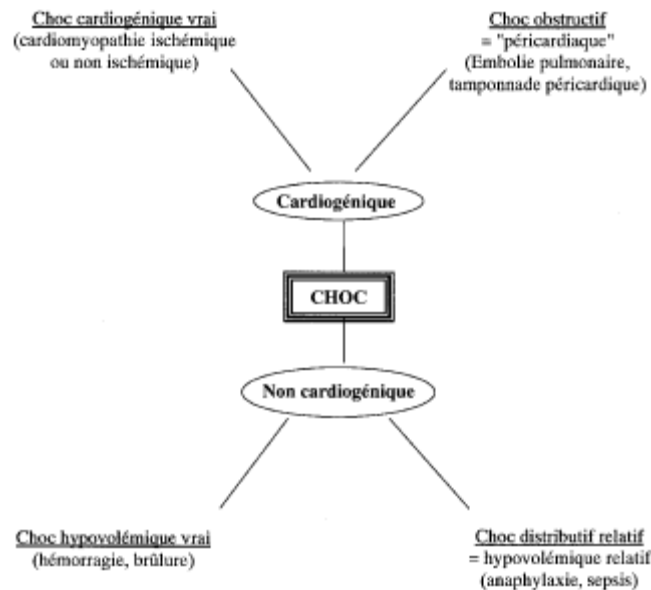


Figure 1 : Classification hémodynamique simplifiée des états de choc, d'après SFAR, conférences d'actualisation. Catécholamines dans les états de choc. Elsevier, 2001 : 49-60.

Mais ces mécanismes sont volontiers associés entre eux dès que l'état de choc se prolonge. De plus, un syndrome inflammatoire systémique accompagne toujours les états de choc au moment de l'hypoperfusion tissulaire et/ou du syndrome d'ischémie-reperfusion. Cette réponse inflammatoire systémique peut par elle-même créer, majorer ou prolonger un état de choc.

II- SIGNES CLINIQUES

L'état de choc est une urgence ; son diagnostic est d'abord clinique. Le tableau clinique initial peut en effet se réduire à des signes de dysfonction d'organes, ou être au contraire dominé par les signes de la pathologie qui cause le choc.

Les organes les plus volontiers affectés par le choc sont le cerveau, le cœur et le rein. Le cerveau maintient sa perfusion pour des valeurs de pression artérielle moyenne diminuant jusqu'à 60 mmHg. Les manifestations cliniques liées à l'hypoperfusion cérébrale vont d'une dégradation des fonctions supérieures à une somnolence marquée et au coma. Le cœur est un organe cible fondamental car sa souffrance pérennise le choc, et augmente l'hypoperfusion : un cercle vicieux se boucle vers une mauvaise évolution. La dysfonction cardiaque se manifeste par une tachycardie, un pouls filant (qui signe un volume d'éjection systolique bas, et donc une mauvaise performance du myocarde) et éventuellement une hypotension. Une dyspnée, une douleur thoracique, peuvent témoigner d'un degré de plus d'hypoperfusion coronaire. La souffrance rénale se traduit par une oligurie, résultat de

la diminution de la filtration glomérulaire. La peau est froide et de couleur inhabituelle. Elle ne reçoit pas assez de sang artériel, et stocke du sang veineux désaturé : elle apparaît marbrée, cyanique. Un temps de recoloration après une pression au doigt ne peut pas être obtenu, attestant encore de cette mauvaise perfusion.

Au bout du compte, le patient choqué peut se présenter simplement comme un patient confus ou obnubilé, avec une élévation modérée de la fréquence cardiaque et une pression artérielle discrètement abaissée malgré les mesures répétées et avec une peau froide et marbrée.

III – RECHERCHE ETIOLOGIQUE

L'examen clinique s'attache ici aux signes qui orientent (ou établissent) la cause du choc. La première question est de savoir si la cause du choc est cardiaque ou extracardiaque.

On recherchera :

- Des signes de cardiopathie : auscultation des valves, signes d'insuffisance ventriculaire gauche, signes d'insuffisance ventriculaire droite ;
- Des signes d'infection : un SRIS, un sepsis sévère, point d'appel infectieux : brûlures mictionnelles, toux et expectoration... ;
- Des éléments en faveur d'une perte volémique : saignement extériorisé, épigastralgies, méléna ou hématurie...
- Des éléments en faveur d'une allergie : Terrain connu, prise médicamenteuse ou alimentaire précédant l'épisode, éruption cutanée urticarienne...

Des éléments d'orientation peuvent être obtenus par les antécédents médicaux du patient, auprès de lui-même ou de son entourage : insuffisance cardiaque connue et traitée, syndrome ulcéreux... Un traitement probabiliste est débuté en urgence : la réponse au traitement conforte alors dans le choix diagnostique retenu. Des examens complémentaires simples peuvent être pratiqués dans le but de préciser le mécanisme et la gravité du choc :

- Trouble du métabolisme anaérobie (les organes ne reçoivent pas d'oxygène selon leur besoin), ou d'un défaut d'élimination hépatique des lactates : gaz du sang artériel avec mesure du pH et dosage du taux de lactate sanguin.

- Une numération globulaire, un bilan d'hémostase, un ionogramme, une protidémie, un bilan rénal et hépatique sont systématiques, et permettent d'évaluer le retentissement du choc et d'orienter vers certaines étiologies.
- En faveur de l'étiologie du choc septique, on recherche un syndrome infectieux (protéine C-réactive, polynucléose ou neutropénie) et une porte d'entrée infectieuse (radiographie thoracique et bandelette urinaire).
- L'électrocardiogramme couplé à un dosage de troponine et de Brain Natriuretic Peptide (BNP) est un examen simple et fondamental pour rechercher une cause myocardique. Souvent l'échocardiographie transthoracique complète efficacement cette recherche.

IV - MONITORAGE DES ETATS DE CHOC :

La prise en charge des états de choc est une urgence imposant l'analyse de paramètres usuels et également de techniques plus sophistiquées, disponibles seulement en milieu de réanimation. La prise en charge circulatoire est une étape essentielle du diagnostic et de la surveillance de l'état de choc. Après une démarche clinique diagnostique, la démarche pré hospitalière ou hospitalière très précoce s'attache à corriger les troubles hémodynamiques : pose de 2 voies veineuses, remplissage, utilisation de catécholamines. Le monitoring permet de connaître les paramètres initiaux et de suivre l'évolution en cours de traitement. **Une exploration hémodynamique sera réalisée sauf choc hémorragique ou anaphylactique évident, surtout s'il existe des arguments pour une cardiopathie sous-jacente** (antécédents cardio-vasculaires, anomalies cliniques ou électrocardiographiques, élévation enzymatique) **ou lorsque la nature et les mécanismes du choc sont incertains.**

- La PA et la Fréquence Cardiaque sont monitorées avec les avantages d'une mémorisation et d'alarmes. Les mesures concernent la PAS, la PAD et surtout PAM. En cas d'hypotension sévère ou d'arythmie, les valeurs affichées peuvent être erronées. Ces inconvénients peuvent être contournés par l'utilisation d'une mesure de pression invasive.
- La SpO₂ prend une place importante dans le monitoring de l'oxygénation. Si la vasoconstriction rend impossible la détection du pouls en phase initiale du choc, l'amélioration clinique s'accompagne d'une récupération du pouls et de la mesure de la SpO₂.
- L'EtCO₂ (mesure de la pression partielle en CO₂ dans l'air expiré) est un paramètre intéressant lors de nécessité d'intubation, il renseigne sur l'état respiratoire et circulatoire. Il permet aussi de s'assurer d'une intubation orotrachéale.

- Le conditionnement en SAUV ou en réanimation s'appuie sur des techniques plus lourdes : la mesure de la PA par un cathéter artériel est obligatoire. L'objectif est au minimum de maintenir une PAM > 65 mmHg.
- Le monitoring hémodynamique des états de choc (si nécessaire) se fait de plus en plus souvent en première intention par l'écho-doppler cardiaque transthoracique ou transoesophagien qui permet de préciser la taille et la morphologie des cavités cardiaques (notamment celle du VG), les fonctions diastolique et systolique (globale et segmentaire) du VG, les pressions artérielles pulmonaires, l'état du péricarde, des valves et de l'aorte initiale. De plus, elle permet d'apprécier l'index cardiaque et les pressions de remplissage droites. Il s'agit donc d'un examen simple, non invasif, souvent disponible, renouvelable si besoin, capable d'effectuer un bilan étiologique et hémodynamique quasiment exhaustif puisque seule la pression capillaire pulmonaire ne peut être calculée.
- Lorsqu'un monitoring hémodynamique invasif est nécessaire, le chef de file reste le cathétérisme cardiaque droit type Swan-Ganz nécessitant l'introduction d'un cathéter spécifique dans les cavités cardiaques droites et dans l'artère pulmonaire. Celui-ci permet la mesure de la PVC, des pressions artérielles pulmonaires (PAP), de la pression capillaire (Pcap ou PAPO), de l'index cardiaque (IC), de la saturation veineuse en oxygène et de la température centrale. Ses indications sont de plus en plus restreintes depuis l'utilisation large de l'échographie cardiaque et sont réservées au diagnostic et à la surveillance thérapeutique des états de choc complexes, mixtes (choc septique sur cardiopathie dilatée par exemple) ou rebelles au traitement afin d'orienter au mieux la thérapeutique (remplissage, drogues inotropes...). D'autres moyens invasifs existent, mais restent très spécialisés au milieu de réanimation.
- Un élément reste la Saturation en O₂ du sang veineux mêlé ou SvcO₂ qui est le reflet de l'oxygénation tissulaire. Ce paramètre est recueilli par une fibre optique placée dans le cathéter veineux central.

V – CHOC HYPOVOLEMIQUE - HEMORRAGIQUE

Le choc hypovolémique est fréquent en traumatologie, en période post-opératoire, en pédiatrie et aux urgences. **Il survient après une perte sanguine d'environ 30 % de la masse sanguine totale.** L'hypovolémie peut être « absolue » par défaut d'hydratation (chaleur, diarrhée), pertes plasmatiques (brulures étendues), pertes sanguines visibles ou non (hématome rétropéritonéal,

bassin..), ou « relative » par remplissage insuffisant à compenser une hypotonie vasculaire secondaire à une infection sévère ou une anaphylaxie ; il existe alors d'une inadéquation contenu-contenant.

La première cause de choc hémorragique est l'hémorragie post-traumatique. Chez les sujets sains, en l'absence de sédation, la pression artérielle reste normale jusqu'à 30 % d'hypovolémie, par contre la fréquence cardiaque augmente progressivement dès la perte de 10% du contenu, et représente un des premiers signes d'alarme d'une perte sanguine, avec la soif, l'agitation ou le trouble de la conscience, le teint grisâtre... Néanmoins, il faut se méfier d'une bradycardie paradoxale, faussement rassurante, qui est un signe de gravité. Cette hypovolémie peut se démasquer et se traduire par une hypotension artérielle brutale lors de l'induction d'une anesthésie générale ou de l'instauration d'une ventilation mécanique. En préhospitalier, l'existence d'une hypotension artérielle initiale est donc un signe de gravité de l'hémorragie.

Il ne faut pas confondre anémie et hypovolémie, en effet la diminution de l'Hb ne s'accompagne pas nécessairement d'une hypovolémie. Il existe alors une hémodilution permettant une fonction ventriculaire optimale et une augmentation du débit cardiaque en réponse à la baisse du contenu artériel en O₂ (CaO₂) ; la baisse du transport en oxygène (TO₂) reste modérée. Lorsque la baisse de Hb s'accompagne d'une baisse de la volémie (hémorragie aiguë), la diminution de TO₂ est d'autant plus importante que débit et CaO₂ diminuent ensemble.

Traitement du choc hémorragique

La prise en charge de ce choc doit débuter dès la phase préhospitalière. Elle répond à un objectif thérapeutique précis et nécessite une technique adaptée. Elle impose le maintien d'une pression de perfusion et un apport d'oxygène suffisant, mais ne doit pas retarder le transport vers l'hôpital et l'hémostase en milieu chirurgical de la lésion qui saigne. Néanmoins, la réanimation du choc hypovolémique du traumatisé est le centre d'un débat récurrent entre les réanimateurs européens et les tenants du « scoop and run » nord-américains. En Europe, les traumatismes pénétrants sont assez rares, mais l'association au cours d'un traumatisme fermé de lésions crânio-cérébrales à un polytraumatisme est très fréquente. L'existence d'un traumatisme crânien sévère perturbe considérablement l'autorégulation cérébrale et, en conséquence, le cerveau contus devient très sensible à l'hypotension qui induit une ischémie. Ce mécanisme ainsi que l'hypoxie sont à l'origine de l'aggravation secondaire des lésions encéphaliques. Une hypotension ou une hypoxie initiale sont donc des facteurs qui assombrissent de manière significative le pronostic des patients. Dans cet

objectif, le remplissage vasculaire et l'utilisation de médicaments vaso-actifs se révèlent indispensables (figure 2).

- Remplissage : C'est une urgence absolue, entreprise dès les premiers instants de la prise en charge. Aucune différence de mortalité, d'incidence d'œdème pulmonaire et de durée de séjour n'a été retrouvée entre un remplissage vasculaire effectué avec des solutés cristalloïdes ou colloïdes. Il doit être précoce et massif, mais la non réponse hémodynamique au remplissage rapide après une perfusion d'environ 2 000 mL de colloïdes souligne l'urgence de l'hémostase chirurgicale et impose la perfusion de catécholamines. L'objectif du remplissage vasculaire en termes de pression artérielle dépend du type de traumatisme pris en charge. En effet, en cas de lésion unique, une hypotension artérielle modérée est d'autant plus facilement supportée qu'il s'agit d'un sujet jeune sans tare préexistante, on ne recherchera donc pas à normaliser la pression artérielle. À l'inverse, chez un traumatisé crânien atteint de lésions multiples et/ou d'un sujet aux réserves cardiorespiratoires limitées, toute hypotension peut considérablement aggraver l'atteinte cérébrale.
- L'administration de concentré globulaire est indiquée après correction de l'hypo-perfusion tissulaire avec, comme objectif, d'obtenir un taux d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl et un taux d'hématocrite > 30%. L'apport de plasma frais congelé est nécessaire pour maintenir un taux de prothrombine supérieur à 40 %. La transfusion de plaquettes est nécessaire en dessous de $50 \cdot 10^9 \cdot L^{-1}$. Ce seuil peut être porté à $100 \cdot 10^9 \cdot L^{-1}$ en cas de lésion cérébrale traumatique. L'emploi du fibrinogène ne se justifie que lorsque, malgré l'utilisation de plasma, son taux reste inférieur à 0,5 g/L.
- Traitement étiologique : Indispensable, il s'envisage dès les premiers instants de la prise en charge, et doit être adapté à l'étiologie retrouvée. Une sanction chirurgicale ou radiologique est obligatoire en cas de saignement actif. La stratégie de prise en charge impose une tomodensitométrie crâne, rachis, thorax, abdomen et pelvis avec produit de contraste dès l'arrivée à l'hôpital, si l'état hémodynamique du patient le permet. Sinon, le bilan minimum doit comprendre une radiographie du thorax et du bassin, ainsi qu'une échographie abdominale au lit du patient. En fonction de l'étiologie retrouvée, on fera appel au chirurgien d'organe concerné, à l'endoscopiste ou au radiologue en cas de lésion embolisable.
- Les catécholamines : Le recours à des amines vasopressives peut être nécessaire dès la phase précoce du choc hypovolémique. L'absence de restauration rapide d'une PA par le

remplissage vasculaire impose l'utilisation d'amines vasopressives pour limiter les hypoperfusions des circulations régionales. L'effet recherché est un effet alpha-adrénergique prédominant afin de restaurer la PA grâce à une vasoconstriction artérielle et à une augmentation du retour veineux secondaire à une vasoconstriction veineuse. Pour cette raison, la noradrénaline apparaît être la catécholamine de choix dans cette indication. Son utilisation peut également s'avérer nécessaire lors de l'induction d'une anesthésie, afin d'éviter une hypotension importante liée à la baisse du tonus sympathique.

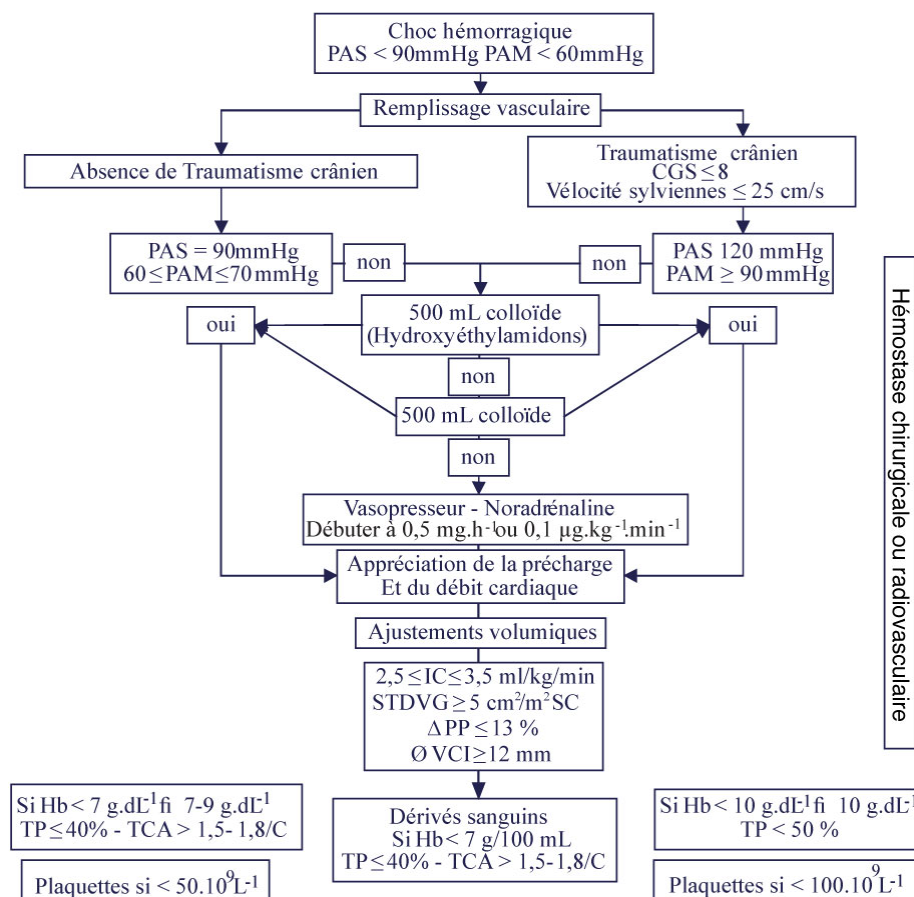


Figure 2 : Proposition d'algorithme de traitement dans le choc hémorragique : D'après Duranteau J, Cours du département d'anesthésie-réanimation du CHU Bicêtre, Paris : Diplôme Universitaire, « traumatisme grave : prise en charge des 48 premières heures ».

VI – CHOC SEPTIQUE

Le choc septique est la cause la plus fréquente des décès des patients de réanimation. Il succède au sepsis et au sepsis sévère dans le cadre d'un continuum nosologique (figure 3). Le choc septique est de mécanisme complexe impliquant des phénomènes endothéliaux, une libération de cytokines, et une atteinte myocardique selon l'évolution. Le choc est la traduction clinique d'un syndrome d'inflammation réactionnelle systémique modifiant la fonction cardiocirculatoire, ce choc est le choc distributif qui présente la plus grande complexité pour le traitement catécholaminergique.

Variables	Définitions
Réponse inflammatoire systémique (au moins deux des critères suivants)	Température > 38,3°C ou < 36°C Pouls > 90 c/min, <i>>2DS pour l'age</i> Fréquence respiratoire > 20 c/min, <i>>2DS pour l'age</i> Glycémie > 7,7 mmol/L Leucocytes > 12 000/mm ³ ou < 4 000/mm ³ ou > 10 % de formes immatures Altération des fonctions supérieures Temps de recoloration capillaire >2 sec, <i>>5 sec</i> Lactatémie > 2 mmol/L
Sepsis	Réponse inflammatoire systémique + infection présumée ou identifiée
Sepsis grave	Sepsis + lactates > 4 mmol/L ou hypotension artérielle avant remplissage ou dysfonction d'organe (une seule suffit) : - Respiratoire : PaO ₂ /FIO ₂ < 300, <i>FiO₂>0.5 pour SpO₂>92%</i> - Rénale : Créatininémie > 176 μmol/l, <i>>2Xnormale ou oligurie</i> - Coagulation : INR > 1,5, <i>≥2</i> - Hépatique : INR >4., Bilirubine > 78 μmol/l <i>transaminases >2Xnormale</i> - Thrombocytopénie : < 10 ⁹ /mm ³ , <i>8X10⁹/mm³</i> - Fonctions supérieures : GCS < 13, <i>≤11</i>
Choc septique	Sepsis grave + hypotension artérielle malgré le remplissage vasculaire : 20-40 ml/kg, <i>>40 ml/kg</i>

Figure 3 : définitions du sepsis, du sepsis grave et du choc septique (les éléments spécifiques à l'enfant sont en italique et soulignés), d'après « prise en charge hémodynamique du sepsis sévère (nouveau-né exclu) », conférence de consensus, sfar et srlf. 2005.

Le choc septique s'accompagne d'une diminution du tonus vasoconstricteur souvent accompagné d'une diminution de la contractilité myocardique. Ces anomalies se traduisent par une diminution de la réponse cardiaque inotrope aux agonistes β-adrénergiques et par une diminution de la réponse vasoconstrictrice des fibres musculaires lisses aux agonistes α-adrénergiques. L'essentiel de ces anomalies serait rattaché à l'augmentation de la production d'oxyde nitrique par une enzyme NO synthétase dont la fonction est induite au niveau des muscles lisse vasculaire et strié cardiaque en présence de médiateurs de l'infection et de l'inflammation.

L'altération conjointe de la fonction cardiaque et circulatoire se traduit cliniquement par une hypotension persistant malgré l'expansion volémique.

Traitement du choc septique :

Il est clairement établi que le pronostic du choc septique est directement lié à la précocité d'administration du traitement. Il s'appuie sur un remplissage efficace, l'utilisation d'antibiotiques, d'amines et de corticostéroïdes :

- Remplissage : « Il n'admet aucun retard » Les colloïdes n'ont pas démontré une efficacité supérieure aux cristalloïdes : 2 épreuves de remplissage successives de 20 minutes, 2 x 1 litre de cristalloïdes ou 2 x 500 ml de colloïdes. L'administration de concentré globulaire est indiquée après correction de l'hypo-perfusion tissulaire avec, comme objectif, d'obtenir un taux d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl et un taux d'hématocrite > 30%. L'étude RIVERS détermine les objectifs du remplissage : PAM > 65 mmHg, une PVC entre 8 et 12 mmHg, une Diurèse > 0,5 ml/kg/heure, une Saturation Veineuse centrale en O₂ > 70 %.
- Traitement anti infectieux : Il doit être débuté dans les premières heures du choc septique. Le plus souvent probabiliste, il sera commencé après la réalisation de 2 hémocultures.
- Traitement étiologique : Indispensable, il s'envisage dès les premiers instants de la prise en charge, et doit être adapté à l'étiologie retrouvée. Une sanction chirurgicale est obligatoire en cas d'abcès, ou de collection profonde. Une oxygénothérapie hyperbare peut être envisagée en cas de gangrène à germes anaérobies.
- Les catécholamines : L'utilisation de drogues vasoactives n'est recommandée qu'après échec des 2 épreuves de remplissage. La noradrénaline est l'amine de référence à l'heure actuelle : effet vasoconstricteur avec une faible répercussion sur la fréquence cardiaque et sur le volume d'éjection systolique. Elle pourra être complétée par la dobutamine en cas de défaillance cardiaque associée.
- Les corticostéroïdes : L'insuffisance surrénalienne relative et la synergie d'action entre les corticoïdes et les amines indiquent l'administration d'hydrocortisone à la dose de 100 mg toutes les 8 heures. Il sera réservé au choc septique nécessitant l'utilisation de catécholamines après la réalisation d'un test au synacthène.

- La Protéine C activée : Cette molécule reste actuellement réservée aux services de réanimation et aux malades présentant un risque de mortalité élevé, et reste encore controversée.

VI - CONCLUSION :

Les progrès dans la connaissance de la physiopathologie des chocs devraient permettre une amélioration de la conduite de la réanimation de ces urgences vitales. Le point le plus important reste la détection et le traitement le plus précoce de ces chocs.

Pour le choc hémorragique, un contrôle rapide du saignement et une restauration précoce du retour veineux par remplissage et amines pour obtenir une PA systémique suffisante restent actuellement les priorités à respecter pour limiter les conséquences de l'ischémie tissulaire.

Concernant le choc septique, la priorité reste la mise en place d'un remplissage adapté, l'antibiothérapie et le traitement étiologique.

Pour aller plus loin...

Conférences de consensus et conférences d'actualisation SFAR (<http://www.sfar.org/>) et SRLF (<http://www.srlf.org/>).

Cours du département d'anesthésie-réanimation du CHU Bicêtre, Paris : Diplôme Universitaire, « traumatisme grave : prise en charge des 48 premières heures ».

<http://www.darbicetre.com/traumatologie/>