

ÉTAT DE CHOC

Dr Xavier Monnet, Dr Christian Richard, Pr Jean-Louis Teboul

Service de réanimation médicale, hôpital de Bicêtre, 94270 Le Kremlin-Bicêtre
jtteboul.bicetre@invivo.edu

OBJECTIFS

DIAGNOSTIQUER un état de choc.

PRISE EN CHARGE immédiate.

L'état de choc représente la phase ultime de la défaillance du système cardiovasculaire. C'est un syndrome qui regroupe les manifestations d'une altération aiguë et durable de l'apport en oxygène (O_2) vers les tissus. La physiopathologie de l'état de choc permet de distinguer les chocs dus à une diminution du transport artériel en O_2 vers les tissus (choc hypovolémique, cardiogénique et anaphylactique) des chocs dus à une diminution de l'extraction de l' O_2 et/ou de son utilisation par les tissus (choc septique).

Physiopathologie

Physiopathologie et causes des différents états de choc

Schématiquement, le système circulatoire est composé d'une pompe (le cœur), du système vasculaire (le contenant) et du volume sanguin central (le contenu). Le cœur pompe le sang dans le réservoir veineux et l'éjecte dans le circuit artériel systé-

mique. Le débit cardiaque est distribué aux différents organes au travers de circulations régionales qui peuvent être considérées comme montées en parallèle (fig. 1). Les états de choc sont généralement classés en fonction de la composante du système circulatoire qui a initialement défailli et du tableau hémodynamique qu'ils réalisent de façon caricaturale (tableau 1).

État de choc hypovolémique

1. Déclenchement

L'état de choc hypovolémique est initialement lié à une diminution du volume sanguin, due par exemple à une hémorragie ou à des pertes digestives abondantes. Il en résulte une diminution du retour veineux et de la précharge cardiaque suffisante pour abaisser le débit cardiaque et donc l'apport en O_2 vers les tissus, ce qui entraîne une hypoxie tissulaire.

2. Conséquences hémodynamiques

À la phase initiale, plusieurs mécanismes de défense sont mis en jeu dans le but de maintenir le débit cardiaque, la pression artérielle, et de préserver l'oxygénation tissulaire (tableau 1) :
 – la stimulation sympathique déclenchée par l'hypotension artérielle entraîne une augmentation du débit cardiaque par tachycardie et stimulation de l'inotropisme, une vasoconstriction intense des vaisseaux de gros et moyen calibre. La vasoconstriction artérielle est à l'origine d'une augmentation des résistances artérielles systémiques dans le but de maintenir la pression artérielle. La vasoconstriction veineuse permet de mobiliser du sang veineux vers le secteur cave inférieur dans le but de restaurer la précharge. Néanmoins, la vasoconstriction

TABLEAU 1

Tableau hémodynamique caricatural des différents états de choc

	Choc hypovolémique	Choc cardiogénique	Choc septique	Choc anaphylactique
Débit cardiaque	↘	↘	↗	↗
Pression de remplissage du ventricule gauche	↘	↗	↘	↘
Résistances artérielles systémiques	↗	↗	↘	↘
Extraction périphérique en oxygène	↗	↗	↘	—

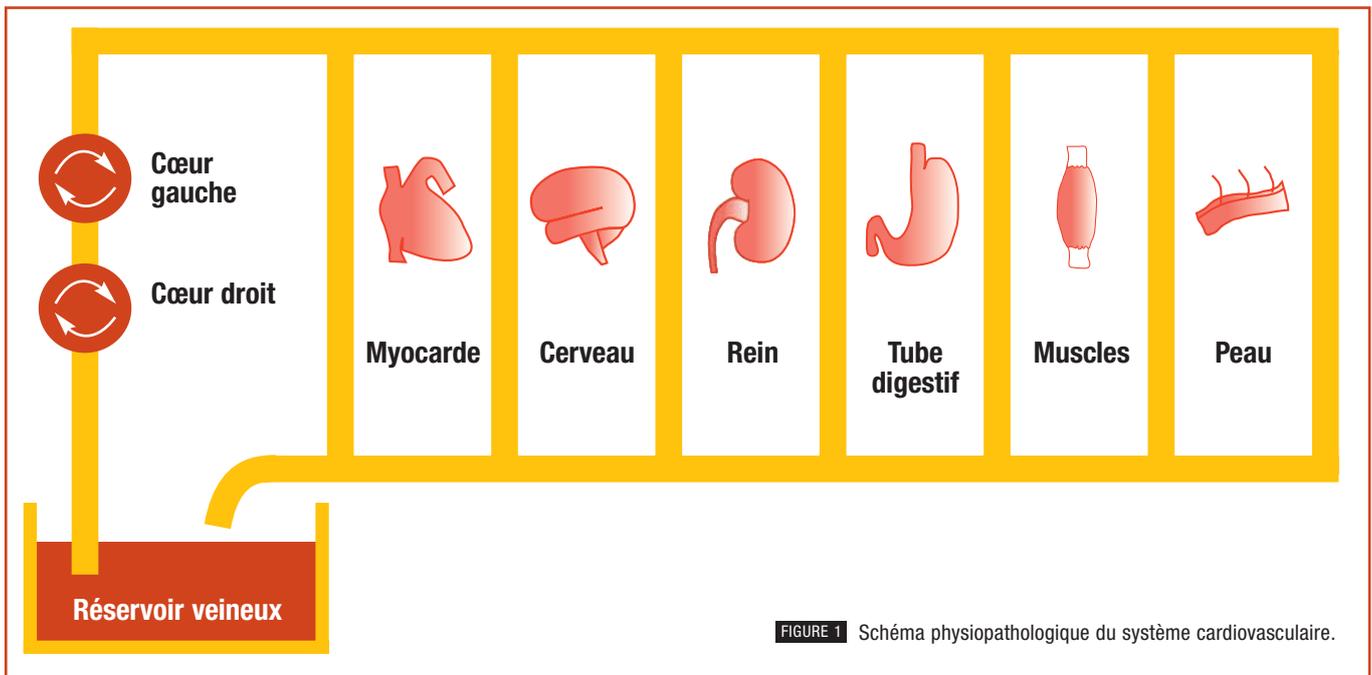


FIGURE 1 Schéma physiopathologique du système cardiovasculaire.

périphérique est hétérogène et épargne les organes vitaux que sont le cerveau et le cœur, de sorte que la perfusion de ces organes est privilégiée ;

- l'augmentation de l'extraction périphérique en O_2 par les tissus permet de maintenir leur métabolisme aérobie en dépit de la diminution du transport systémique en O_2 (tableau 1). Cette augmentation d'extraction en O_2 est due à une adaptation des microvaisseaux qui, en réponse à la demande métabolique accrue du tissu qu'ils irriguent, se dilatent et augmentent ainsi la surface d'échange de l' O_2 entre l'hémoglobine et les tissus.

Après la phase initiale de stimulation sympathique, lorsque l'état de choc se prolonge, le profil hémodynamique peut se modifier, l'ischémie prolongée des différents organes entraînant la libération dans la circulation de substances vasodilatatrices et inotropes négatives (monoxyde d'azote, métabolites de l' O_2).

3. Causes

Les principales causes des états de choc hypovolémiques sont résumées dans le tableau 2.

État de choc cardiogénique

1. Déclenchement

L'état de choc cardiogénique résulte primitivement d'une altération de la fonction pompe cardiaque (fig. 1). La cause principale est l'infarctus du ventricule gauche à la phase aiguë. L'infarctus peut entraîner un état de choc par plusieurs mécanismes : le plus souvent, il s'agit d'une diminution de la force contractile du myocarde liée à l'étendue de la nécrose (classiquement plus de 40 % de la masse ventriculaire). Plus rarement, l'état de choc est la conséquence d'une complication mécanique (insuffisance

mitrale massive par rupture de pilier, rupture du septum interventriculaire, rupture de la paroi libre du ventricule gauche) ou d'un trouble du rythme (tableau 3).

Le mécanisme des chocs par insuffisance cardiaque droite aiguë est différent. Quelle qu'en soit la cause, une augmentation importante de la pression dans le ventricule droit (compression extrinsèque par tamponnade ou pneumothorax suffocant, stase sanguine due à un infarctus du ventricule droit ou à l'obstacle à l'éjection lors d'une embolie pulmonaire massive) entraîne une diminution de l'éjection ventriculaire droite et, in fine, ventriculaire gauche.

TABLEAU 2

Causes des états de choc hypovolémiques

Hémorragie aiguë, choc hémorragique

Plaie vasculaire
Hémorragie digestive

...

Déshydratation extracellulaire

Pertes digestives
Diurèse osmotique, insuffisance surrénale aiguë, diurétiques
Brûlures

...

3^e secteur liquidien

Syndromes abdominaux aigus
Crush syndrome

...

2. Conséquences hémodynamiques

Les mécanismes compensateurs sont identiques à ceux mis en œuvre lors du choc hypovolémique : accélération de la fréquence cardiaque et recrutement des capacités inotropes restantes du myocarde, vasoconstriction et redistribution du débit vers les organes vitaux, augmentation de l'extraction périphérique en O₂. Par ailleurs, l'insuffisance cardiaque gauche aiguë est responsable d'un œdème pulmonaire aigu, dont la symptomatologie propre s'ajoute à celle de l'état de choc.

3. Causes

Les principales causes d'état de choc cardiogénique sont détaillées dans le tableau 3.

État de choc septique

1. Déclenchement

L'état de choc septique fait suite à une infection sévère. Il est lié en fait à une cascade immuno-inflammatoire massive en réponse à la présence de constituants du micro-organisme en cause (fragments de micro-organismes, toxines bactériennes telle l'endotoxine de la paroi des bacilles à Gram négatif). Cette réponse inflammatoire excessive peut survenir en cas de germe très virulent, d'inoculum important, d'immunodépression ou de susceptibilité génétique, et entraîne des perturbations majeures à 3 niveaux :

- au niveau vasculaire, la sécrétion de médiateurs, dont le monoxyde d'azote qui induit une vasodilatation intense et une hyporéactivité vasculaire, est à l'origine des anomalies hémodynamiques principales dont l'hypotension artérielle. De surcroît, des troubles de la perméabilité capillaire entraînent un œdème interstitiel. La capacité des microvaisseaux à s'adapter à la demande métabolique du tissu est altérée ;
- au niveau plasmatique, l'activation du système contact et du système du complément est à l'origine d'une activation de la coagulation et de l'endothélium se traduisant par la formation de thrombi dans la microcirculation ;
- au niveau cellulaire, l'activation des macrophages et des polynucléaires conduit à la libération de nombreux médiateurs dont l'interleukine 1 et le *Tumor Necrosis Factor* alpha qui amplifient la réaction inflammatoire. La respiration mitochondriale est altérée.

On distingue plusieurs stades de gravité clinique dans la réponse inflammatoire de l'hôte à l'infection. Le « syndrome de réponse inflammatoire systémique » (SRIS) correspond à un syndrome clinique inflammatoire sans atteinte d'organe. Le « sepsis sévère » est un syndrome infectieux associé à une dysfonction d'organe. Le « choc septique » est un sepsis sévère associé à une hypotension artérielle qui résiste au remplissage vasculaire et qui nécessite le recours aux agents vasopresseurs.

2. Conséquences hémodynamiques

Les substances libérées au cours de la réponse inflammatoire induisent une vasodilatation intense et une fuite capillaire entraînant une hypovolémie relative. La stimulation adrénergique réactionnelle tend à augmenter le débit cardiaque par un effet chrono-

Causes des états de choc cardiogéniques

Infarctus du myocarde

- Taille importante de la nécrose
- Complication mécanique
 - insuffisance mitrale par ischémie ou rupture de pilier
 - rupture du septum interventriculaire
 - rupture de la paroi libre du ventricule gauche
- Trouble du rythme et de la conduction

Trouble du rythme grave

Décompensation aiguë d'une cardiopathie dilatée évoluée

Myocardite infectieuse

Valvulopathies

- Insuffisance aortique aiguë (dissection aortique, endocardite)
- Insuffisance mitrale aiguë (endocardite, rupture de cordage)
- Accident des prothèses vasculaires
- Décompensation aiguë d'une valvulopathie chronique

Contusion myocardique (traumatisme)

Intoxication aux substances inotropes négatives

Myocardite de stress

Insuffisance cardiaque droite aiguë

- Embolie pulmonaire massive
- Infarctus du ventricule droit
- Tamponnade péricardique
- Pneumothorax compressif

trope et inotrope positif. Néanmoins, les médiateurs de l'inflammation peuvent être responsables d'une défaillance cardiaque s'ajoutant à la vasoplégie. De plus, l'extraction de l'O₂ par les tissus est diminuée, en raison des microthromboses diffuses, de l'œdème interstitiel et de l'altération des capacités d'adaptation de la microcirculation aux besoins métaboliques locaux. Enfin, l'utilisation de l'O₂ peut être réduite en raison de la dysfonction de la chaîne respiratoire mitochondriale (cytopathie mitochondriale) [tableau 1].

État de choc anaphylactique

1. Déclenchement

L'état de choc anaphylactique résulte d'une allergie de type immédiat. L'allergène introduit dans l'organisme lors d'un premier contact (« contact préparant ») entraîne la synthèse d'IgE spécifiques qui restent fixées sur les membranes des polynucléaires basophiles circulants et des mastocytes tissulaires. Si l'allergène est réintroduit dans l'organisme (« contact déclenchant »), il entraîne la formation de ponts entre molécules d'IgE spécifiques membranaires. Les basophiles et les mastocytes

sont activés et libèrent par dégranulation d'importantes quantités de médiateurs. L'histamine est le principal d'entre eux. En se fixant sur les récepteurs H₁, elle est responsable des symptômes de l'allergie et exerce notamment une action vasodilatatrice puissante. Parfois, le choc anaphylactique n'implique pas d'IgE spécifiques. Il s'agit alors d'un choc « anaphylactoïde », dont le mécanisme physiopathologique est mal connu. Il peut s'agir d'allergie impliquant des IgG, comme dans l'allergie aux dextrans, ou d'histaminolibération pharmacologique non spécifique, comme avec la vancomycine. Ces chocs anaphylactoïdes ont une présentation clinique identique.

2. Conséquences hémodynamiques

L'histamine et les autres médiateurs de l'inflammation libérés entraînent une vasoplégie massive et brutale ainsi que l'extravasation du plasma vers le secteur interstitiel qui entraîne une hypovolémie. La stimulation adrénérgique réactionnelle intense entraîne une augmentation du débit cardiaque (tableau 1).

3. Causes

Les principaux allergènes responsables de choc anaphylactique apparaissent dans le tableau 4.

Retentissement de l'état de choc sur les organes

Si l'état de choc se prolonge, il est à l'origine de la survenue d'un dysfonctionnement des différents organes et, au maximum, d'un syndrome de défaillance multiviscérale.

Rein

La diminution du débit de perfusion glomérulaire est responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Un des facteurs responsables de l'hypoperfusion rénale est la chute de la pression artérielle moyenne, considérée comme la pression motrice de perfusion rénale. En cas de chute modérée de la pression artérielle moyenne, la mise en jeu de mécanismes vasodilatateurs locaux permet de maintenir la perfusion rénale (autorégulation).

En cas de chute massive de la pression artérielle, les mécanismes d'autorégulation sont dépassés, et le débit sanguin rénal diminue, et ce même si le débit cardiaque est élevé. Si l'insuffisance rénale fonctionnelle se prolonge, elle peut aboutir à une nécrose tubulaire aiguë.

Cœur

Deux conséquences doivent être distinguées. D'une part, la fonction contractile peut être altérée précocement par les médiateurs de l'inflammation, mais aussi plus tardivement lors de tout état de choc persistant. D'autre part, la baisse de la pression artérielle diastolique (pression motrice de perfusion coronaire du réseau gauche) peut entraîner une ischémie, voire un infarctus en cas de cardiopathie ischémique préexistante.

Poumons

Les médiateurs de l'inflammation créent des lésions vasculaires et parenchymateuses pulmonaires qui peuvent conduire au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Cerveau

Le cerveau est relativement protégé des conséquences de l'état de choc. Toutefois, une hypotension artérielle profonde peut être à l'origine de troubles neurologiques centraux par baisse de la pression motrice de perfusion au-dessous du seuil d'autorégulation. Au cours du choc septique s'ajoute l'effet de médiateurs de l'inflammation qui altèrent précocement le fonctionnement cérébral et entraînent une « encéphalopathie septique ».

Tube digestif

Le territoire vasculaire digestif est un des premiers à être affectés lors de l'apparition de l'état de choc. Il s'ensuit une ischémie grêle et colique à l'origine d'une migration bactérienne depuis la lumière du tube digestif vers le sang (translocation bactérienne). Rarement, l'ischémie digestive aboutit à une nécrose du grêle ou du côlon, surtout en cas d'athéromatose digestive.

Foie

L'hypoxie hépatique entraîne une diminution constante des capacités métaboliques du foie. La nécrose hépatique entraîne une cytolysse et/ou une cholestase, réalisant le tableau du « foie de choc ».

Diagnostic positif

Le diagnostic d'état de choc est clinique, les examens complémentaires ne servant qu'à évaluer le retentissement du choc sur les différents organes et à en préciser la cause.

L'hypotension artérielle se définit par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg. Cependant, le niveau de pression artérielle doit être interprété en fonction du niveau de pression artérielle préexistant, et une pression artérielle « normale » corres-

TABLEAU 4

Causes des états de choc anaphylactiques

Allergènes protéiques

Venins d'hyménoptères
Latex
Aliments
Pollens

Haptènes : médicaments +++

Anesthésiques
Antibiotiques
Produits de contraste iodés

Idiopathiques

État de choc

POINTS FORTS À RETENIR

- ➊ Le diagnostic positif d'état de choc est porté sur l'examen clinique. Les examens complémentaires permettent d'en évaluer le retentissement viscéral et d'en préciser la cause.
- ➋ Les états de choc peuvent être d'origine anaphylactique, hypovolémique, cardiogénique ou septique.
- ➌ Concernant le diagnostic étiologique, le contexte clinique est souvent évocateur, et le recours aux explorations hémodynamiques invasives n'est pas systématique.
- ➍ L'identification de la cause de l'état de choc guide le choix du traitement, qui repose sur le remplissage vasculaire et les substances vasoactives.



pond souvent à une hypotension artérielle « relative » chez un hypertendu chronique. Les valeurs de la pression artérielle doivent toutes être analysées attentivement, car elles renseignent sur le type de choc. La pression artérielle pulsée (pression artérielle systolique - pression artérielle diastolique), proportionnelle au volume d'éjection systolique, s'abaisse lors des chocs hypovolémique et cardiogénique. La pression artérielle diastolique est un bon reflet du tonus vasculaire. Elle est maintenue ou élevée lors des chocs hypovolémique et cardiogénique, mais abaissée lors des chocs septique et anaphylactique.

L'oligurie témoigne de l'insuffisance rénale fonctionnelle. Elle se définit par une diurèse inférieure à $0,5 \text{ mL/kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$. Ce signe est constant en l'absence de diurèse osmotique. En revanche, il est difficile à mettre en évidence dans les premières minutes de la prise en charge en l'absence de sondage vésical.

Les marbrures cutanées témoignent de la vasoconstriction de la peau. Elles apparaissent d'abord aux genoux mais peuvent s'étendre à tout le corps. Elles peuvent toutefois manquer en cas d'hyperréactivité vasculaire majeure (sepsis).

Une froideur des téguments, des sueurs froides, une cyanose des extrémités et un allongement du temps de recoloration cutanée témoignent du même phénomène.

Les signes neurologiques témoignent de l'hypoxie cérébrale. Ils vont de l'obnubilation au coma. Ils sont plus fréquents en cas d'hypotension artérielle très sévère et/ou au cours du choc septique (encéphalopathie septique).

La tachycardie témoigne de la réaction sympathique intense réactionnelle à l'état de choc. Elle manque en cas de trouble conducteur cardiaque ou de traitement bradycardisant préalable.

La polypnée est fréquente. Elle témoigne de l'acidose métabolique et de la stimulation sympathique.

Évaluation du retentissement viscéral de l'état de choc

L'élévation de la concentration artérielle de lactate ($> 1,8 \text{ mmol/L}$) témoigne de la mise en jeu du métabolisme anaérobie. L'hyperlactatémie est aggravée par l'insuffisance rénale et hépato-cellulaire. Elle entraîne une acidose métabolique.

L'insuffisance rénale se traduit par une élévation des taux d'urée sanguine et de créatinine plasmatique associée, au moins lors de la phase précoce, aux stigmates biologiques habituels signant son origine fonctionnelle.

La cytolysé hépatique et la cholestase, parfois majeures, témoignent du foie de choc.

La coagulation intravasculaire disséminée est secondaire aux microthromboses périphériques et à la défaillance hépato-cellulaire. Elle se traduit par une thrombopénie, une diminution des facteurs de la coagulation touchant d'abord les facteurs VII et V, une diminution du fibrinogène et l'apparition de produits de dégradation de la fibrine (PDF). Elle est caractéristique du choc septique mais peut accompagner tout état de choc dès lors qu'il se prolonge.

À ces signes biologiques s'ajoutent les signes propres à la maladie causale.

Diagnostic de la cause de l'état de choc

Le diagnostic positif de l'état de choc doit être porté en quelques instants devant des signes cliniques évocateurs. La cause de l'état de choc doit être ensuite rapidement déterminée, car conditionnant la stratégie thérapeutique.

En faveur du choc hypovolémique : le contexte clinique est souvent évocateur (anamnèse, déshydratation majeure, hémorragie extériorisée, etc.). La pression pulsée est basse (pression artérielle dite pincée) et la vasoconstriction cutanée intense. Les signes biologiques de déshydratation extracellulaire ou une anémie aiguë orientent le diagnostic.

En faveur du choc cardiogénique : la cause principale en est l'infarctus du myocarde, et la réalisation de l'électrocardiogramme doit faire partie des premiers examens pratiqués. L'insuffisance cardiaque gauche s'accompagne des signes de l'œdème pulmonaire. L'insuffisance cardiaque droite se manifeste par une turgescence jugulaire, un reflux hépato-jugulaire et une hépatomégalie. La baisse du volume d'éjection systolique se traduit par un pincement de la pression artérielle, qui peut cependant manquer chez les sujets âgés ou en cas d'athéromatose en raison de la rigidité accrue des gros vaisseaux.

En faveur du choc septique : les signes infectieux, cliniques ou biologiques, orientent vers un choc septique, mais ils sont parfois frustes : la fièvre peut manquer, l'hyperleucocytose et les signes biologiques d'inflammation sont parfois aspécifiques ou absents à la phase initiale. Une porte d'entrée infectieuse évidente, telle qu'une pneumonie ou un abcès cutané, aide au diagnostic. La vasoplégie caractéristique du choc septique entraîne une baisse de la pression artérielle diastolique.

En faveur du choc anaphylactique : le choc anaphylactique apparaît quelques minutes après une exposition allergique évidente (piqûre d'hyménoptère par exemple). Il est associé à des signes cutanéomuqueux (érythème, urticaire, œdème de Quincke), respiratoires (bronchospasme, rhinorrhée) et gastro-intestinaux (hypersialorrhée, douleurs abdominales, diarrhée).

Explorations hémodynamiques complémentaires

Échocardiographie

Cet examen non invasif doit être réalisé systématiquement, car il permet de mettre en évidence aisément une cause cardiaque au choc, telle une dysfonction systolique du ventricule gauche. Il permet aussi d'estimer les pressions dans les cavités cardiaques.

Autres techniques d'évaluation hémodynamique

La mesure de la saturation en O₂ du sang veineux central obtenue soit après prélèvement sanguin soit au moyen d'un cathéter spécifique muni de fibres optiques peut aider à évaluer le degré de réduction du transport artériel systémique en O₂ et à conduire le traitement, en particulier au stade initial du choc septique. Elle nécessite toutefois la mise en place préalable d'un cathéter veineux jugulaire interne en milieu spécialisé.

Des techniques, tels le cathéter artériel pulmonaire de Swan-Ganz ou la thermodilution transpulmonaire, permettent d'accéder à des informations hémodynamiques précises comme le débit cardiaque, le niveau de précharge du ventricule gauche ou encore la consommation en O₂ des tissus. Néanmoins, elles sont réservées aux cas d'état de choc n'ayant pas fait la preuve de leur cause ou de mécanismes intriqués.

Traitement

L'état de choc est une situation extrêmement grave, qui peut conduire au décès en quelques minutes. La survie est directement liée à la rapidité de la prise en charge. C'est insister sur le fait que le diagnostic d'état de choc est porté sur les données cliniques et que les examens complémentaires ne doivent jamais retarder la mise en place du traitement.

Moyens généraux

La pose de plusieurs voies veineuses périphériques est la première mesure thérapeutique. La pose d'une voie veineuse centrale n'est pas justifiée systématiquement de première intention, sauf si aucune veine périphérique n'est accessible ou si une évaluation de la saturation en O₂ du sang veineux central a été jugée nécessaire.

Si elle est présente, la détresse respiratoire nécessite dans un premier temps l'administration d'O₂ à fort débit. Dans le contexte de l'état de choc, les indications de la mise sous ventilation mécanique après intubation trachéale sont larges. La ventilation mécanique permet de corriger l'hypoxie et d'économiser la consommation en O₂ importante liée à la polypnée. En cas de dysfonction cardiaque gauche sévère, la ventilation mécanique facilite considérablement l'éjection ventriculaire.

La mise en place d'une sonde vésicale permet de surveiller la diurèse.

Traitement hémodynamique

1. Moyens thérapeutiques disponibles

Le remplissage vasculaire : l'administration intraveineuse de solutés de remplissage permet d'augmenter la volémie et la précharge ventriculaire gauche. Le sérum physiologique ou les solutés

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

❶ La question « états de choc » est un sujet probable pour un dossier aux épreuves classantes nationales pour deux raisons essentielles. La première est qu'il s'agit, par essence, d'une « maladie grave et fréquente ». La seconde raison est qu'il s'agit d'une maladie qui doit être prise en charge dans le cadre du service d'accueil des urgences. Il s'agit donc d'une question qu'il faut bien connaître et sur laquelle il ne faut faire aucune « impasse ».

❷ La prise en charge des états de choc relève en grande partie de l'exercice très spécialisé de la réanimation. Ce que les candidats doivent connaître concerne la partie initiale de la prise en charge. Il faut bien connaître les moyens de faire le diagnostic, les examens complémentaires qui doivent être demandés dans le cadre de l'urgence et les grands principes de la prise en charge initiale. Ainsi, il est fort

probable qu'un dossier d'examen ne concernerait que la phase des toutes premières heures, celle qui « doit être connue de tous » et qui ne relève pas d'une prise en charge très spécialisée.

❸ En dépit des débats d'experts, cette prise en charge initiale est relativement bien codifiée. La prise en charge hémodynamique a fait l'objet de conférences de consensus francophones récentes.

Effet hémodynamique des agents vasoactifs

	Dobutamine	Noradrénaline	Dopamine	Adrénaline
Fréquence cardiaque	↗	→	↗↗	↘
Débit cardiaque	↗	→	↗	↗↗
Pression artérielle systémique	→	↗↗	↗↗	↗↗

macromoléculaires de type hydroxyéthylamidon peuvent être utilisés. S'ils sont choisis, ces derniers ne doivent être administrés qu'en quantité limitée, car ils induisent à forte dose des lésions rénales. Dans le cas du choc hémorragique, le remplissage vasculaire est effectué en parallèle à la transfusion de concentrés érythrocytaires. L'albumine est réservée aux patients présentant une hypoalbuminémie documentée.

Les catécholamines : les propriétés des catécholamines utilisées pour le traitement de l'état de choc sont résumées dans le tableau 5.

La dobutamine représente l'agent inotrope de choix pour le traitement du choc cardiogénique par insuffisance ventriculaire gauche. La noradrénaline est l'agent préconisé quand un effet vasoconstricteur est souhaité. La dopamine aux indications voisines est moins utilisée de nos jours. L'adrénaline est la substance de choix lors du choc anaphylactique.

2. Traitement selon la cause

L'état de choc hypovolémique : le remplissage vasculaire par sérum salé isotonique ou par macromolécules est le traitement de première intention. En cas de choc hémorragique, la transfusion de concentrés érythrocytaires y est associée jusqu'à la restauration d'une concentration en hémoglobine de 8 g/dL (ou 10 g/dL chez les patients atteints de coronaropathie).

Si l'état de choc se prolonge et que le remplissage vasculaire est insuffisant, l'adjonction de vasoconstricteurs doit être envisagée.

L'état de choc septique : en raison de l'hypovolémie absolue et relative toujours présentes à la phase initiale, il est important de rétablir rapidement un volume sanguin circulant correct à l'aide d'un remplissage vasculaire par sérum salé ou macromolécules. Si cette première étape est insuffisante et/ou si une valeur effondrée de la pression artérielle diastolique suggère d'emblée une vasoplégie profonde, la noradrénaline est alors utilisée de première intention (recommandation consensuelle). À la phase initiale en l'absence de voie veineuse, elle doit être administrée sur une voie périphérique. Enfin, si une dysfonction contractile du ventricule gauche est objectivée, un traitement inotrope par dobutamine est ajouté à la noradrénaline. Il faut insister sur l'importance pronostique de la rapidité de la mise en route du traitement hémodynamique afin de prévenir ou limiter les conséquences délétères de la cascade inflammatoire qui, une fois passé les premières heures d'évolution, peuvent évoluer pour

leur compte. En cas de défaillance hémodynamique réfractaire au traitement conventionnel, l'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone et/ou de protéine C activée peut être proposée.

L'état de choc cardiogénique en fonction des cas :

- par insuffisance cardiaque gauche : le traitement repose sur la dobutamine. Si la pression artérielle reste basse, un traitement vasoconstricteur par noradrénaline (ou dopamine) y est associé ;
- par insuffisance cardiaque droite : parallèlement au traitement de la cause, le remplissage vasculaire est la première mesure thérapeutique. Il permet de restaurer la précharge du ventricule droit et d'augmenter le volume d'éjection systolique. La dobutamine est utilisée dans l'embolie pulmonaire massive en cas d'échec du remplissage vasculaire.

L'état de choc anaphylactique : le traitement du choc anaphylactique repose sur l'adrénaline. Dans l'attente d'une voie veineuse, l'administration se fait par voie sous-cutanée ou intramusculaire à la dose de 1 mg. Si les symptômes ne cèdent pas ou si une voie veineuse est disponible d'emblée, une dose de 0,1 à 0,2 mg d'adrénaline est administrée en intraveineux. L'injection est renouvelée de minute en minute tant que les symptômes du choc persistent. L'administration d'adrénaline n'est pas conseillée pour les manifestations allergiques sans état de choc. Le remplissage vasculaire est associé à l'adrénaline tant que le choc persiste. L'adjonction de corticoïdes ou d'anti-histaminiques H1 n'a pas fait la preuve de son efficacité dans cette indication.

Traitement de la cause

Le traitement de la cause doit toujours être entrepris simultanément au traitement symptomatique.

Le traitement de la cause du choc cardiogénique est essentiel. La revascularisation en cas d'infarctus du myocarde doit être envisagée dès le diagnostic porté. L'angioplastie doit être préférée à la thrombolyse intraveineuse en raison d'une plus grande efficacité. Si l'état de choc cardiogénique persiste malgré la revascularisation, la contre-pulsion par ballon intra-aortique, voire l'assistance ventriculaire temporaire peuvent être proposées. Le drainage d'une tamponnade par ponction sous-xyphoïdienne écho-guidée ou d'un pneumothorax bilatéral par ponction à l'aiguille entraîne une amélioration hémodynamique spectaculaire. La thrombolyse d'une embolie pulmonaire massive doit être entreprise dès le diagnostic confirmé par angioscanner thoracique.

Lors d'un choc septique, le traitement antibiotique doit être démarré dès les prélèvements à visée bactériologique effectués, sauf cas particulier du purpura fulminans où l'administration de ceftriaxone est entreprise immédiatement. La nature de l'antibiothérapie choisie dépend de la porte d'entrée infectieuse supposée et du caractère nosocomial ou non de l'infection. En l'absence de porte d'entrée évidente pour une infection communautaire, on peut choisir une association de céphalosporine de 3^e génération et d'aminoside.

Le saignement à l'origine d'un état de choc hémorragique doit être traité immédiatement : hémostase chirurgicale d'une plaie traumatique, lavage gastrique à l'eau glacée en cas de saignement digestif haut... La cause d'une perte hydrosodée massive doit être corrigée si c'est possible (insulinothérapie d'une acidocétose diabétique...).

Lors d'un état de choc anaphylactique, l'éviction de l'allergène doit être immédiate (arrêt de la perfusion d'un médicament...).

Traitement des complications viscérales

Parallèlement au traitement de la cause et au traitement symptomatique hémodynamique, la réanimation supplée aux fonctions de certains organes touchés par l'hypoxie tissulaire.

Le syndrome de détresse respiratoire aigu nécessite la ventilation artificielle qui se fait selon des modalités particulières en milieu de réanimation.

L'insuffisance rénale, si elle est organique, peut nécessiter l'épuration extrarénale.

La coagulation intravasculaire disséminée peut, si elle est sévère et s'accompagne de syndrome hémorragique, nécessiter la transfusion de concentrés plaquettaires et de plasma frais congelé. •

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

POUR EN SAVOIR +

Société de réanimation de langue française et Société française d'anesthésie réanimation. Conférence de consensus sur la prise en charge hémodynamique du sepsis grave. www.srif.org.

Société de réanimation de langue française et Société française d'anesthésie réanimation. Recommandations d'experts. Prise en charge des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant. www.srif.org.

NOTRE ENGAGEMENT ÉDITORIAL

larevuedupraticien

L'éditeur de La Revue du Praticien est le groupe Global Média Santé. La qualité du contenu scientifique et pédagogique de la revue et de son site Web larevuedupraticien.fr, accessible directement ou à partir du portail egora.fr, est garantie par le respect des valeurs éditoriales suivantes :

COMITÉ DE RÉDACTION SCIENTIFIQUE :

Des experts, membres permanents ou conseillers du comité de rédaction scientifique, proposent des thèmes à traiter (compte tenu des actions prioritaires de santé publique, des recommandations de l'HAS et des sociétés savantes et de l'actualisation nécessaire des connaissances médicales), désignent en fonction de leur compétence reconnue (selon leurs titres et travaux) les auteurs à solliciter et assurent la lecture critique de tous les arti-

cles reçus (articles de formation continue ou travaux originaux) ainsi que l'analyse critique de tous les contenus web de son site Internet (vidéos, documents audio, diaporamas, photographes..).

RÉFÉRENCES :

Chaque article publié dans La Revue ou mis à jour et déposé dans le fonds documentaire de son site Internet est accompagné de références bibliographiques appelées dans le texte selon les normes de Vancouver.

CONFLITS D'INTÉRÊTS :

Tous les articles publiés dans La Revue ou mis à jour et déposé dans le fonds documentaire de son site Internet sont signés et accompagnés des coordonnées complètes des auteurs. Ces derniers sont systématiquement invités à signaler toute relation contractuelle avec une entreprise du médicament ou spécialisée dans les dispositifs médicaux, susceptible de créer un conflit d'intérêts compte tenu du thème traité dans l'article. La déclaration des conflits d'intérêts figure obligatoirement en fin d'article.

ENGAGEMENT FMC :

Les articles ou contenus Web de formation médicale continue et les travaux originaux constituent l'essentiel du fonds éditorial de La Revue du Praticien.

PROMOTION DU MÉDICAMENT ET DU MATÉRIEL MÉDICAL :

Toute publicité rédactionnelle ou visuelle dans La Revue ou sur son site Internet est systématiquement identifiée comme telle par une mention explicite.