Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CARDIOLOGIE
REANIMATION - URGENCES

Etat de choc

I-11-200

Dr Alain COMBES
Praticien Hospitalier Universitaire

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

État de choc

Objectifs :

– Diagnostiquer un état de choc.
– Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

DÉFINITION

- L'état de choc est un état d'insuffisance circulatoire aigu associant à des degrés divers selon l'étiologie une réduction brutale du volume sanguin circulant effectif, une altération du transport et de la délivrance tissulaire de l'oxygène, aboutissant à une hypoxie tissulaire. Le métabolisme tissulaire anaérobie conduit à une accumulation d'acide lactique.
- Le diagnostic de choc est un diagnostic clinique, associant à des degrés divers :
  – signes hémodynamiques : tachycardie, hypotension (< 90 mmHg) ;
  – signes cutanés : pâleur, marbrures, froideur des extrémités, peau moite, cyanose ;
  – signes neurologiques : de la confusion au coma ;
  – oligurie.

ÉTIOLOGIE – PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Généralités

- Une fois le diagnostic clinique d'état de choc posé, il faut déterminer le (ou les) mécanisme(s) responsable(s) de l'insuffisance circulatoire. Cette démarche diagnostique fait intervenir les antécédents, le contexte clinique récent, les signes cliniques présents lors du diagnostic et le résultat d'examen complémentaire ciblés.
- On reconnaît classiquement quatre grands cadres étiologiques et physiopathologiques responsables d'un état de choc :
  – choc cardiogénique ;
  – choc hypovolémique ;
  – choc obstructif ;
  – choc distributif, septique le plus souvent.
- La réalité est en fait plus complexe, le choc septique associant, par exemple, des composantes distributive, hypovolémique et cardiogénique.

B/ Choc cardiogénique

1. Étiologie

- Infarctus du myocarde compliqué :
  – nécrose étendue > 40 % ;
  – complication mécanique : CIV, IM, rupture de paroi libre du VG ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– trouble du rythme (TV) ou de conduction (BAV) ;
– nécrose étendue du VD.
- Myocardiopathie dilatée au stade terminal.
- Suites de chirurgie cardiaque sous CEC.
- Myocardite aiguë.
- Incompétence valvulaire aiguë :
  – IA massive (endocardite, dissection aorte) ;
  – IM massive (endocardite, rupture de cordage) ;
  – dysfonction aiguë de prothèse (thrombose, désinsertion).
- Troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire rapide.
- Bloc auriculo-ventriculaire complet.
- Intoxication médicamenteuse : antidépresseurs tricycliques, antiarythmiques, bêtabloquants, antimiotiques, quinine.

2. Physiopathologie/profil hémodynamique

- La défaillance de la fonction pompe du VG entraîne une chute du débit cardiaque (index < 2,2 l/min/m2).
- L'augmentation des pressions de remplissage se traduit par une augmentation de la pression capillaire pulmonaire (18 mmHg) avec œdème pulmonaire.
- L'intense réaction adrénergique induite par la chute du débit cardiaque se traduit par une tachycardie et une vasoconstriction généralisée, prédominant sur les territoires cutané, musculaire et splanchnique. Les résistances artérielles périphériques sont le plus souvent augmentées. Mais il existe des chocs cardiogéniques avec vasoplégie et baisse des résistances périphériques. Le débit cardiaque est alors relativement prescrite.
- Dans un premier temps, les circulations cérébrale et cardiaque sont préservées.
- L'extraction périphérique de l'oxygène mesurée par la DAV O2 est augmentée, mais rapidement les besoins tissulaires en oxygène sont supérieurs aux apports, et le métabolisme est dévié vers l'anaériobiose avec production d'acide lactique.

C/ Choc hypovolémique

1. Causes

a) Hypovolémie vraie

– Hémorragie : plaie artérielle, hémorragie digestive, hémopéritoine.
– Déshydratation : diarrhée, vomissements, diurèse osmotique, insuffisance surrénalienne aiguë, brûlures étendues.
– Séquestrations liquidiennes avec 3e secteur : occlusion intestinale, pancréatite aiguë, infarctus mésentérique, crush syndrome.

b) Hypovolémie relative (vasoplégie et augmentation de la perméabilité capillaire)

– Choc anaphylactique : produits iodés, anesthésiques locaux, bêtalactamines, sulfamides, venins d'hyménoptères.
– Toxiques : carbamates, barbituriques.

2. Physiopathologie de l'hypovolémie « vraie »

- Dans le choc hypovolémique, la diminution de la précharge est à l'origine de la chute du débit cardiaque. Les pressions de remplissage du VG sont basses, de même que la pression capillaire pulmonaire. Il n'y a pas d'œdème pulmonaire.
- L'intense réaction adrénergique induite par la chute du débit cardiaque se traduit par une tachycardie et une vasoconstriction généralisée, prédominant sur les territoires cutané, musculaire et splanchnique. Les résistances artérielles sont augmentées.
- Les liquides diffusent du secteur interstitiel vers le secteur vasculaire (transfert compensateur, « remplissage transcapillaire »), expliquant la réduction de l'hématocrite.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

3. Physiopathologie du choc anaphylactique

a) Généralités

– Le choc anaphylactique est la manifestation la plus grave de la réaction d'hypersensibilité immédiate (allergie de type I), déclenchée par la réexposition à l'allergène d'un organisme déjà immunisé, après une phase de latence de durée variable.
– La cascade immunologique mise en jeu comprend des anticorps IgE spécifiques de l'allergène, une activation IgE-dépendante de cellules immunitaires et la libération de médiateurs responsables des effets cliniques.
– Le profil hémodynamique du choc anaphylactique est caractérisé initialement par des pressions de remplissage effondrées, des résistances artérielles périphériques basses et un index cardiaque élevé. Le débit cardiaque s'abaisse dans un deuxième temps.

b) Allergènes

– Il s'agit soit d'antigènes complets (protéines, polysaccharides), soit d'haptènes (médicaments essentiellement), qui se conjuguent à une protéine porteuse endogène (albumine le plus souvent) pour devenir immunogènes.
– On distingue quatre grandes catégories d'allergènes :
  * allergènes médicamenteux (bêtalactamines, sulfamides, anesthésiques, antalgiques, produits de contraste iodés…) ;
  * venins d'hyménoptères (guêpe, frelon, abeille). Il s'agit d'enzymes (phospholipase, hyaluronidase) présentes dans les venins ;
  * trophallergènes (allergènes alimentaires) : blanc d'œuf, poissons, fraises, arachide ;
  * allergènes microbiens, parasitaires (kyste hydatique) et pneumallergènes (graminées, pollens).

c) Anticorps

– Ce sont des immunoglobulines de type IgE, spécifiques de l'allergène en cause.

d) Cellules

– Les mastocytes tissulaires et les poly-nucléaires basophiles sanguins portent des récepteurs spécifiques pour le fragment Fc des IgE.
– La fixation des IgE sur ces cellules entraîne la dégranulation, puis la libération de médiateurs responsables des manifestations.
– D'autres cellules sont également recrutées : polynucléaires éosinophiles, plaquettes, monocytes et macrophages, portant également un récepteur pour le Fc des IgE et polynucléaires neutrophiles, recrutés et activés par des facteurs chimiotactiques.

e) Médiateurs

– Médiateurs préformés :
  * ils sont stockés dans les cellules et libérés par dégranulation ;
  * il s'agit pour les mastocytes et les basophiles de l'histamine et de facteurs chimiotactiques (ECF-A, NCF-A) et pour les polynucléaires éosinophiles de protéines basiques toxiques (EPO, MBP).
– Médiateurs néoformés à partir des phospholipides membranaires :
  * le PAF (platelet activating factor) ;
  * les leucotriènes (LTB4, LTC4, LTD4) et les prostaglandines (PGE2, PGI2, PGD2) sont formés à partir de l'acide arachidonique.

f) Conséquences

– Les médiateurs pré- et néoformés entraînent une vasoplégie généralisée et une augmentation de la perméabilité capillaire avec extravasation plasmatique. Il existe souvent un bronchospasme et un œdème généralisé (risque d'asphyxie en cas d'œdème de Quincke).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

g) À part, les manifestations anaphylactoïdes
- Ce sont des manifestations identiques sur le plan clinique, mais dont la physiopathologie est différente car de mécanisme IgE-indépendant.
- Des substances à action histamino-libératrice directe ou entraînant la production d'anaphylatoxines C3a et C5a sont responsables de ces réactions anaphylactoïdes.
- Certains médicaments (antibiotiques, AINS) et les produits de contraste iodés agissent par ce mécanisme.

D/ Choc obstructif

1. Causes
- Tamponnade cardiaque.
- Embolie pulmonaire.

2. Physiopathologie
- Il existe dans les 2 cas un obstacle à l'écoulement sanguin sur le réseau veineux de conductance.
- La tamponnade entraîne une gêne au remplissage diastolique du VD et par phénomène d'interdépendance VD/VG une gêne à l'éjection VG. Le débit cardiaque est bas, il existe une égalisation des pressions télésystoliques droites et gauches, qui sont par ailleurs élevées. Il n'y a pas de « dip-plateau » dans la tamponnade.
- L'embolie pulmonaire crée une élévation brutale de la pression artérielle pulmonaire. Il existe une dilatation du VD, une augmentation des pressions droites. La pression capillaire pulmonaire est normale.

E/ Choc septique

1. Définition
- Une conférence de consensus a défini en 1992 les différents états provoqués par l'infection en les graduant en fonction de leur sévérité (tableau I).

2. Agents étiologiques
- Infections à bacilles gram-négatifs : pyélonéphrite, cholécystite, angiocholite, péritonite, pancréatite aiguë, infections nosocomiales (urinaires ou pulmonaires).
- Infections à cocci : méningococcie, cellulite, septicémie à pneumocoque, infection sur cathéter veineux (staphylocoque).
- Infections à bactéries anaérobies : gangrène gazeuse, septicémie post-abortum.
- Infections fungiques : septicémie à Candida.

3. Physiopathologie
- Le choc septique est un choc dit « distributif », car il existe une modification de la régulation de la perfusion des organes avec redistribution et altérations des débits sanguins régionaux.

- La présence de toxine liée aux agents infectieux implique l'activation de nombreux systèmes humoraux et cellulaires :
  - production de cytokines pro-inflammatoires (Il1, TNF, Il6) ;
  - production de cytokines anti-inflammatoires (récepteurs de TNF, Il4, Il10, Il1Ra…) ;
  - activation du complément ;
  - activation de la coagulation avec CIVD ;
  - libération massive dans le sang et les tissus de monoxyde d'azote (NO) ;
  - modification de l'expression des molécules d'adhésion cellulaire, avec recrutement des cellules de l'inflammation.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Tableau I. Sepsis, sepsis sévère, choc septique : définitions	
Infection	Réponse inflammatoire liée à la présence de micro-organismes. Invasion de tissus normalement stériles.
Bactériémie, virémie, fongémie, parasitémie	Présence de bactéries (virus, champignons, parasites) viables dans le sang.
Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) à une agression aiguë	Présence d'au moins deux des signes suivants : – Température > 38°5C ou < 36 °C. – Fréquence cardiaque > 90 battements/minute. – Fréquence respiratoire > 20/minute ou $PaCO_2$ < 32 mmHg. – Leucocytes > 12 000/mm^3 ou 4 000/mm^3 ou > 10 % de cellules immatures.
Sepsis	Syndrome de réponse inflammatoire systémique en relation avec une infection.
Sepsis sévère ou état infectieux grave	Sepsis associé à au moins une dysfonction d'un organe : – Hypotension, Hypoperfusion périphérique. – Encéphalopathie septique. – Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). – Oligurie < 1 ml/kg/h. – Acidose métabolique inexpliquée. – Hyperlactacidémie. – Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
Choc septique	Sepsis sévère avec hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire et/ou la nécessité d'utilisation de drogues vasoactives.

- Cette activation cellulaire avec libération de nombreux médiateurs humoraux va entraîner :
  - une augmentation de la perméabilité capillaire ;
  - une vasoplégie intense ;
  - une dysfonction myocardique, constante et qui va s'aggravant ;
  - une altération de la régulation et de la distribution de la perfusion tissulaire (vasoconstriction intense cutanée, splanchnique, rénale) ;
  - une CIVD, aggravant les dysfonctions d'organe dues aux troubles de perfusion tissulaire ;
  - l'extraction périphérique de l'oxygène est altérée, la DAV O2 est pincée.

4. Tableau hémodynamique

- Initialement les pressions de remplissage (OD capillaire) sont basses, les résistances périphériques effondrées.
- On observe une augmentation du débit cardiaque après remplissage. Le débit cardiaque peut alors être très supérieur aux valeurs normales.
- Cependant, il existe constamment une altération des fonctions systoliques et diastoliques du VG, l'augmentation du débit cardiaque répondant à l'effondrement des résistances artérielles périphériques.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

A/ Clinique

1. Le diagnostic d'état de choc est clinique. Il associe :

- Des signes hémodynamiques :
  - tachycardie ;
  - hypotension (PAS < 90 mmHg ou baisse > 30 mmHg par rapport aux valeurs habituelles, mais la PA peut être conservée à la phase initiale d'un choc hypovolémique ou chez un patient aux antécédents d'HTA ;
  - des signes cutanés : pâleur, marbrures, cyanose et froideur des extrémités, peau moite ;
  - des signes neurologiques : de la confusion au coma ;
  - une oligurie inférieure à 20 ml/h.

2. Dès le diagnostic de choc posé, il faut

- Assurer la liberté des voies aériennes.
- Reconnaître un choc anaphylactique (injection d'iode, piqûre d'hyménoptère) et le traiter par une injection d'adrénaline (0,25 mg IV ; 0,5 mg SC ou IM) immédiatement.
- Transférer le patient par SAMU en milieu spécialisé.
- Commencer la réanimation en disposant d'une ou plusieurs voies veineuses.
- Réunir les éléments contributifs au diagnostic :
  - recherche d'une carte de diabétique, d'insuffisant surrénalien, de pacemaker, d'une ordonnance ;
  - préciser auprès de la famille les antécédents du patient (allergies…) ;
  - et l'anamnèse (début brutal ou progressif, fièvre, douleurs thoraciques, dyspnée, toxicomanie, traumatismes).
- Poser une sonde urinaire pour surveiller la diurèse.
- Faire un électrocardiogramme.
- Prendre la température.
- Surveiller la pression artérielle.

B/ Bilan paraclinique

- Pratiqués en urgence et ne devant pas retarder le traitement :
  - gaz du sang (degré d'hypoxémie et d'acidose) ;
  - bilan usuel (NFS, ionogramme sanguin, enzymes cardiaques, bilan hépatique et amylasémie, hémostase : TP, TCA, fibrine, D-dimères) ;
  - lactates sanguins, reflets du métabolisme anaérobie ;
  - ECG ;
  - radiographie de thorax, au lit ;
  - recherche de toxiques, alcoolémie ;
  - bilan infectieux dirigé par l'examen (ECBU, hémocultures, ponction lombaire) ;
  - échographie cardiaque ;
  - parfois, échographie ou scanner abdominal, angioscanner thoracique.

C/ Diagnostic étiologique

- L'anamnèse, l'examen clinique et quelques examens paracliniques simples permettent le diagnostic étiologique dans la majorité des cas :
  - en faveur d'un choc cardiogénique, on retient les antécédents cardio-vasculaires, une douleur thoracique prolongée, des signes électriques ou échographiques évocateurs ;
  - un choc avec signes droits évoque trois diagnostics : embolie pulmonaire, tamponnade, infarctus du VD ;
  - en faveur d'un choc hypovolémique : pâleur, anémie profonde, hémorragie extériorisée ou non, déshydratation avec pli cutané et hémoconcentration ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– en faveur d'un choc anaphylactique : notion d'allergie et de contact récent avec l'allergène (piqûres…), marbrures absentes, téguments chauds, début brutal évocateur avec urticaire, prurit palmo-plantaire, œdème facial, bronchospasme, dyspnée laryngée ;
– en faveur d'un choc septique : fièvre d'installation brutale, parfois précédée de frissons ou au contraire hypothermie (choc septique à bacilles gram-négatifs), mise en évidence d'un foyer septique (pyélonéphrite, cholécystite…).

D/ Évaluation hémodynamique

1. Pression veineuse centrale

- L'étape essentielle de l'évaluation hémodynamique réside dans la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) ou auriculaire droite par un cathéter introduit par voie veineuse (brachiale, jugulaire, sous-clavière ou fémorale).
- Une PVC basse évoque une hypovolémie relative ou absolue et autorise un remplissage vasculaire contrôlé.
- Une PVC normale ou haute ne permet pas de conclure sur la nature du choc.

2. Cathétérisme droit

- L'introduction dans l'AP d'un cathéter flottant à ballonnet (sonde de Swan-Ganz) permet la mesure du débit cardiaque (thermodilution), des pressions dans l'artère pulmonaire, des pressions de remplissage du VD (POD) et du VG (estimées par la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO)), des résistances artérielles et de la différence artério-veineuse en oxygène (mesure des gaz du sang artériel et veineux).
- L'analyse des différents tableaux hémodynamiques permet de classer les différents chocs (tableau II).
- Cette procédure tend à être abandonnée au profit de l'échographie cardiaque.

3. Échographie et Doppler cardiaque

- Dans les mains d'un opérateur expérimenté, l'échodoppler cardiaque est supérieur à la sonde de Swan-Ganz, car il permet de mesurer (ou d'estimer) les pressions de remplissage, le débit cardiaque ; mais il fournit en plus des données morphologiques fondamentales (diagnostic d'infarctus, de tamponnade, d'embolie pulmonaire).
- Cependant, l'échographie n'est pas une technique de monitoring « en continu ».

E/ Retentissement viscéral

- Il doit être régulièrement évalué.
- Les anomalies sont fonctionnelles et régressives au début, organiques et évoluant pour leur propre compte ensuite malgré la correction du choc.

Le retentissement peut être :
– rénal :
  * oligurie par insuffisance rénale fonctionnelle, puis nécrose tubulaire aiguë (anurie, ou à diurèse conservée),
  * il impose parfois le recours à l'épuration extrarénale transitoire ;
– cardiaque :
  * ischémie ou infarctus myocardique par hypoperfusion coronaire principalement sous-endocardique ;
– hépatique :
  * foie de choc avec élévation enzymatique et baisse du TP ;
– troubles de coagulation :
  * CIVD, à traduction biologique ou clinique (syndrome hémorragique généralisé ou thromboses viscérales diffuses),
  * thrombopénie isolée ;
– pulmonaire :
  * risque d'œdème lésionnel et de syndrome de détresse respiratoire aiguë.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

TRAITEMENT

A/ Mesures symptomatiques initiales

- Prévenir le réanimateur pour hospitalisation en réanimation.
- Voie(s) veineuse(s) de bon calibre, pour pouvoir effectuer un remplissage vasculaire efficace.
- Oxygénothérapie nasale.
- Protection des voies aériennes supérieures, intubation-ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire ou de troubles de conscience.
- Remplissage vasculaire :
  - indiqué SAUF en cas de choc cardiogénique ;
  - par cristalloïde ou colloïde ;
  - doit être très précoce et important (conditionne le pronostic vital)
  - on surveille l'efficacité du remplissage sur les paramètres cliniques, échographique et par mesure de la PVC ;
  - le remplissage peut être massif (plusieurs litres en quelques heures) en cas de choc hypovolémique ou distributif.
- Drogues vasoactives :
  - injectées en continu, par voie intraveineuse à la seringue électrique.
  - dopamine :
    * effet α2 + à doses < 3 mcg/kg/minute,
    * effet α+ et β+ entre 3 et 10 mcg/kg/minute,
    * effet α+ prédominant si > 10 mcg/kg/minute ;
  - dobutamine :
    * effets β+ prédominants ;
  - adrénaline :
    * effets α+ majeurs, effets β+ importants ;

Tableau II. Paramètres hémodynamiques explorés par cathétérisme de Swan-Ganz au cours d'un choc

	Choc cardiogénique	Hypovolémie	Choc anaphylactique	Choc obstructif		Choc septique
				Tamponnade	Embolie pulmonaire	
PVC	↑	↓↓	↓↓	↑↑	↑↑	↓
PA	↓↓	↓	↓↓	↓	↓	↓↓
PAP	↑↑	↓↓	↓↓	N	↑↑	↓ *ou N*
PCP	↑↑	↓↓	↓↓	*N*	*N*	↓
DC	↓↓	↓	↑ puis ↓	↓	↓	↑↑ *ou N ou* ↓
RVS	↑	↑↑	↓	N ou ↑	N ou ↑	↓↓

N = normal ↑ = élevé ↑↑ = très élevé ↓ = diminué ↓↓ = très diminué

PVC = Pression veineuse centrale
PA = Pression artérielle
PAP = Pression artérielle pulmonaire moyenne
PCP = Pression capillaire pulmonaire
DC = Débit cardiaque
RVS = Résistances vasculaires systémiques

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– noradrénaline :
  * effets α+ majeurs, faible effet β+ ;
– le choix du type de drogue utilisé dépend de l'étiologie du choc.

N.B. : Le Levosimendan est proposé en alternative à la dobutamine dans le choc cardiogénique.

B/ Traitement étiologique

1. Choc cardiogénique

- Choc électrique, antiarythmiques en cas de troubles du rythme graves.
- Entraînement électrosystolique en cas de troubles de conduction auriculo-ventriculaire.
- Arrêt d'éventuels traitements inotropes négatifs (bêtabloquants).
- Traitement d'un infarctus du myocarde, traitement chirurgical d'une complication mécanique, angioplastie.
- Les inotropes positifs font appel, dans un premier temps, à la dobutamine, puis ensuite à une association dobutamine-dopamine ou à l'adrénaline.
- En cas d'OAP, on injecte des diurétiques de l'anse.
- Si le traitement est inefficace, on recourt à des techniques d'assistance circulatoire (contre-pulsion aortique, pompes mécaniques centrifuges, pneumatiques, électriques).

N.B. : Le remplissage est bien sûr contre-indiqué.

2. Choc hémorragique et hypovolémie

- Les culots globulaires et les solutés de remplissage sont utilisés.
- En cas d'hémorragie massive, l'apport de facteurs de coagulation est obtenu par transfusion de plasma frais congelé, et l'on transfuse des plaquettes si la thrombopénie est inférieure à 50 000/mm^3.
- On utilise parfois du facteur 7 recombinant pour diminuer le saignement.

3. Choc anaphylactique

- L'adrénaline est le traitement d'urgence (de 0,25 à 1 mg par voie sous-cutanée, IV ou intratrachéale).
- Le remplissage vasculaire est immédiat et important.
- Des corticoïdes sont associés.

4. Choc obstructif

- La tamponnade et l'embolie pulmonaire massive ont chacune un traitement spécifique (drainage péricardique, fibrinolyse).
- Dans les deux pathologies :
  – un remplissage vasculaire modéré et prudent peut améliorer l'état hémodynamique en augmentant la précharge du VD ;
  – la dobutamine est associée en cas d'hypotension persistante ;
  – mais ces thérapeutiques ne sont que symptomatiques et ne doivent pas retarder le traitement étiologique.

5. Choc septique

a) Le remplissage vasculaire massif précoce constitue la phase initiale du traitement, jusqu'à restauration d'une pression artérielle moyenne > 60 mmHg.

b) En cas d'inefficacité du remplissage, on adjoint des drogues vaso-actives :
– dopamine ou noradrénaline seule si l'index cardiaque est > 3,5 l/min/m^2.
– association dobutamine-noradrénaline ou adrénaline seule si l'index cardiaque est ≤ 3,5 l/min/m^2.

c) Antibiothérapie probabiliste (tableau III)
– Précoce (après hémocultures et prélèvements), adaptée au germe, synergique et bactéricide, par voie parentérale, à doses élevées, correctement surveillée.
– Dans les cas de choc à bacilles Gram négatif, on associe le plus souvent une céphalosporine de troisième génération et un aminoside.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

d) Traitement d'une éventuelle porte d'entrée
- Drainage d'une collection.
- Levée d'un obstacle sur une voie excrétrice.
- Ablation d'un cathéter infecté.

e) Thérapeutiques associées
- La protéine C recombinante humaine (Xigris) a montré un bénéfice dans les sepsis avec au moins 2 défaillances d'organe.
- Les glucocorticoïdes (50 mg 4 fois par jour d'hémisuccinate d'hydrocortisone) associés à 50 µg per os de fludrocortisone permettent également une réduction de mortalité et une diminution des doses de catécholamines, lorsqu'il existe une insuffisance surrénale relative ou absolue. Il faut faire un test au synacthène pour dépister cette insuffisance surrénale.
- D'autres thérapeutiques agissant sur la coagulation et sur la réponse inflammatoire sont actuellement en cours d'évaluation.

C/ Surveillance du traitement d'un choc

- Notée sur une pancarte de réanimation.
- Sondage urinaire avec diurèse horaire (élément fondamental de la surveillance).
- Courbes de température, fréquence cardiaque, pression artérielle, poids, bilan des entrées et des sorties hydroélectrolytiques.
- Auscultation cardio-pulmonaire, état clinique.
- Pression veineuse centrale.
- Données hémodynamiques : pressions de remplissage, index cardiaque, différence artério-veineuse en oxygène, SVO2, résistances périphériques.
- Gaz du sang artériel, lactates sanguins.
- NFS, VS, ionogrammes, bilan rénal, bilan hépatique, crase sanguine.
- ECG, radiographie du thorax, échographie cardiaque et Doppler cardiaque.
- Hémocultures, dosages d'antibiotiques en cas de choc septique.
- Surveillance de la porte d'entrée, recherche de complications (métastases septiques) en cas de choc septique.
- Autres : équilibration d'un diabète, prévention d'un delirium tremens, prévention des thromboses et des escarres, antiulcéreux gastriques. ■

POINTS FORTS

- **Diagnostic clinique.**
- **Hypotension (PAS < 90 mmHg).**
- **Cyanose, marbrures, tachycardie, polypnée,**
- **Troubles de la conscience.**
- **Oligurie.**
- **Reconnaître d'emblée un choc anaphylactique, qui impose l'injection immédiate d'adrénaline.**
- **Sinon, reconnaître un choc hypovolémique, cardiogénique, septique ou obstructif.**
- **La PVC, l'échodoppler cardiaque et le cathétérisme droit sont utiles au diagnostic et à la surveillance de l'efficacité du traitement.**
- **Le remplissage vasculaire est nécessaire sauf en cas de choc cardiogénique.**
- **Les inotropes positifs sont souvent nécessaires.**
- **Une antibiothérapie probabiliste est commencée après prélèvements en cas de choc septique.**
- **Surveillance rapprochée en réanimation.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Tableau III. Antibiothérapie probabiliste du choc septique			
Porte d'entrée supposée	**Germe supposé**	**Antibiothérapie Ire intention**	**Second choix**
Origine communautaire			
Foyer urinaire	Bacille gram-négatif (*E. coli* +++)	Céphalosporine III ± Aminosides	Fluoroquinolone + aminoside Uréidopénicilline
Foyer pulmonaire	Pneumocoque hémophilus	C3G + ciprofloxacine Augmentin/+ macrolide	—
Foyer digestif	Entérobactéries Entérocoques anaérobies	C3G + aminoside	Amoxicilline + clavulanate + aminosides Amoxicilline + imidazolé + aminosides
Foyer cutané	Anaérobies, streptocoques Staphylocoques	Amoxicilline + clavulanate + aminosides	C3G + flagyl + aminosides Piperacilline + tazobactam + aminosides
Origine nosocomiale			
Foyer pulmonaire	Bacille gram-négatif Staphylocoques	Piperacilline + tazobactam + aminosides ± vancomycine	Imipénème + vancomycine ± aminosides
Foyer digestif, urinaire	Bacille gram-négatif	Piperacilline + tazobactam + aminosides	Imipénème + aminosides
Foyer cutané (cathéter)	Staphylocoques Méti R	Vancomycine + aminosides	Vancomycine ± rifampicine ± quinolones

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier