

# Item 200 : Etats de choc

---

**Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale**

**Date de création du document    2010-2011**

## Table des matières

<b>ENC</b> :.....	<b>3</b>
<b>SPECIFIQUE</b> :.....	<b>3</b>
<b>I Physiopathologie</b> .....	<b>4</b>
<b>I.1 Mécanismes physiologiques généraux</b> .....	<b>4</b>
<b>I.2 Mécanismes des altérations hémodynamiques</b> .....	<b>5</b>
<b>I.3 Fonction myocardique dans l'état de choc</b> .....	<b>5</b>
<b>I.4 Consommation d'oxygène et métabolisme anaérobie</b> .....	<b>6</b>
<b>I.5 Mécanismes inflammatoires</b> .....	<b>6</b>
<b>II Tableau clinique et biologique</b> .....	<b>7</b>
<b>II.1 Corrélations clinicopathologiques</b> .....	<b>7</b>
<b>II.2 Examens complémentaires</b> .....	<b>7</b>
<b>III Surveillance des états de choc</b> .....	<b>8</b>
<b>III.1 Pression artérielle</b> .....	<b>8</b>
<b>III.2 Autres variables hémodynamiques</b> .....	<b>8</b>
<b>III.3 Débits sanguins et index de perfusion</b> .....	<b>8</b>
<b>IV Diagnostic étiologique</b> .....	<b>9</b>
<b>IV.1 Principes généraux</b> .....	<b>9</b>
<b>IV.2 Choc cardiogénique</b> .....	<b>10</b>
<b>IV.3 Choc hypovolémique</b> .....	<b>10</b>
<b>IV.4 Choc distributif</b> .....	<b>11</b>
<b>IV.5 Choc obstructif</b> .....	<b>12</b>
<b>V Traitement</b> .....	<b>13</b>
<b>V.1 Principes généraux</b> .....	<b>13</b>
<b>V.2 Traitements spécifiques</b> .....	<b>16</b>
<b>VI Annexes</b> .....	<b>17</b>

## OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer un état de choc.
- Diagnostiquer une péricardite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Reconnaître un état de choc chez l'adulte.
- Connaître les mécanismes d'un état de choc.
- Planifier les examens complémentaires nécessaires au diagnostic étiologique d'un état de choc du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- Mettre en place un abord vasculaire.
- Mettre en oeuvre le traitement initial (remplissage vasculaire et médicaments vasoactifs).
- Connaître les indications thérapeutiques selon l'étiologie d'un état de choc (hypovolémique, anaphylactique, cardiogénique, septique).
- Reconnaître une tamponnade aiguë.

### Définition

L'état de choc, ou insuffisance circulatoire aiguë, regroupe l'ensemble des syndromes associant une réduction brutale du volume sanguin effectif avec altération du transport et de la délivrance des substrats énergétiques, aboutissant à une « dette » tissulaire en oxygène. Cet état clinique associe prostration, hypotension, pâleur, froideur des extrémités, peau moite, collapsus des veines superficielles, oligurie, obnubilation. Le terme de « choc » est par lui-même descriptif de ces signes cliniques.

# I PHYSIOPATHOLOGIE

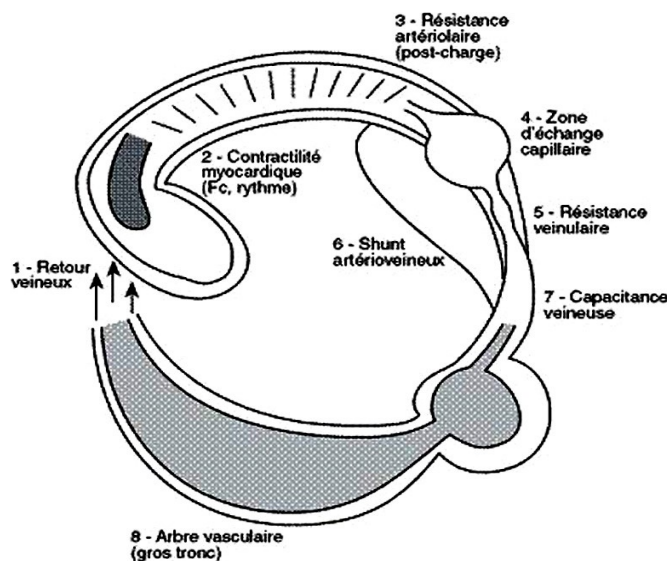
## I.1 MÉCANISMES PHYSIOLOGIQUES GÉNÉRAUX

Afin de clarifier le concept d'état de choc, on peut s'aider d'un modèle simple du système circulatoire comportant huit éléments (**Figure 1**) :

- le *volume intravasculaire* détermine le retour veineux (ou précharge) ;
- le *cœur* , la contractilité, la fréquence cardiaque, les conditions de charge déterminent le débit cardiaque ;
- le *circuit de résistance* , formé par les artérioles, détermine la postcharge ;
- le *lit capillaire* constitue le site d'échanges (passifs) ;
- le *lit veineux* est formé par les veinules postcapillaires ;
- la zone de « *shunt* » *physiologique* est formée de grandes artérioles qui établissent un « pont » entre les artérioles et le système veineux ;
- le *système de capacitance veineuse* , formé de veines de moyen calibre et de grosses veines, incluant la veine cave, constitue un réservoir (environ 70 à 80 % du sang total). Les modifications de la compliance veineuse régulent la capacitance qui, à son tour, régule le volume circulant effectif ;
- le *réseau de conductance* est formé par des gros vaisseaux artériels et pulmonaires.

L'état de choc résulte du dysfonctionnement d'un ou plusieurs maillons de cette chaîne.

**Figure 1: Modèle du système cardiocirculatoire**



(dessin de V. Rolland).

## I.2 MÉCANISMES DES ALTÉRATIONS HÉMODYNAMIQUES

La diminution du débit cardiaque induit une redistribution des débits vers les territoires coronaire et cérébral au détriment des territoires musculocutanés, splanchnique et rénal. Cette redistribution s'opère principalement par une vasoconstriction artérielle, à médiation sympathique. La stimulation sympathique induit également une veinoconstriction, augmentant la pression hydrostatique capillaire et la fuite de liquide vers le secteur interstitiel.

La régulation du volume intravasculaire implique également (entre autres) :

- des afférences nerveuses ventriculaires et des récepteurs sensibles aux forces de cisaillement, situés au niveau de l'oreillette et de la veine cave (réflexe de Bainbridge) ;
- le système rénine-angiotensine ;
- la vasopressine, les facteurs natriurétiques et les prostaglandines.

## I.3 FONCTION MYOCARDIQUE DANS L'ÉTAT DE CHOC

### 1. Ischémie

La réduction de la perfusion coronaire est en général minimisée par l'augmentation de la pression aortique diastolique, secondaire à la vasoconstriction périphérique. Les artères intramurales pénètrent perpendiculairement de l'épicarde au mur ventriculaire, rendant les zones sous-endocardiques sensibles à l'ischémie, indépendamment de l'existence d'une maladie coronaire sous-jacente.

### 2. Facteur « dépresseur » myocardique

Une dysfonction et une dilatation ventriculaire gauche peuvent s'observer dans les états de choc septiques ou hémorragiques. Elles sont indépendantes des conditions de charge, de perfusion, de l'état cardiaque antérieur, et impliquent un facteur humoral, non encore identifié.

### 3. Métabolisme anaérobie

À la diminution de l'apport en oxygène s'ajoute une augmentation des besoins en oxygène du myocarde, secondaire à l'hyperactivité  $\beta_1$ -adrénergique et à l'augmentation de la postcharge. Ces conditions de métabolisme anaérobie provoquent une accumulation de lactates et de phosphates inorganiques, une sortie du potassium et une rentrée massive de sodium, une altération des fonctions myocytaires et de la compliance myocardique. Ainsi l'ischémie myocardique et la souffrance cellulaire progressent selon un cercle d'autoaggravation.

## I.4 CONSOMMATION D'OXYGÈNE ET MÉTABOLISME ANAÉROBIE

La fonction mitochondriale est obligatoirement aérobie. Les besoins en oxygène varient selon l'état métabolique du patient, les pathologies sous-jacentes, la fièvre, l'action des hormones endogènes et exogènes. L'oxydation des carbohydrates, des acides aminés, des acides gras, emprunte le cycle de l'acide citrique, voie finale commune du métabolisme aérobie. Un transfert d'électrons se produit entre la pyridine et les flavoprotéines et le transfert d'électrons final se fait vers l'oxygène, qui est alors transformé en eau, avec production d'ATP. Dans l'état de choc, le cycle de l'acide citrique est inhibé car il n'y a plus d'accepteur d'électrons (oxygène). Le shunt du pyruvate vers le lactate est activé comme une voie métabolique d'urgence, moins « rentable » (le métabolisme anaérobie d'une mole de glucose produit moins de 10 % de la quantité d'ATP produite par voie aérobie). La production de lactate est grossièrement proportionnelle au déficit en oxygène.

## I.5 MÉCANISMES INFLAMMATOIRES

De nombreux médiateurs de l'inflammation sont activés, notamment :

- des systèmes vasodilatateurs, kinine-kalicroïne-bradykinine, l'histamine, la voie de la cyclo-oxygénase II, de l'oxyde nitrique, des prostaglandines ;
- des médiateurs vasoconstricteurs, thromboxane A<sub>2</sub>, la sérotonine, les endothélines ;
- des cytokines pro-inflammatoires, TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, et anti-inflammatoires, IL-1ra, IL-4, IL-8, IL-10, dont les effets hémodynamiques et métaboliques sont complexes et variables dans le temps ;
- des endorphines ;
- le système du complément, en partie responsable des phénomènes de coagulation intravasculaire et de fibrinolyse.

## II TABLEAU CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

---

### II.1 CORRÉLATIONS CLINICOPHYSIOPATHOLOGIQUES

La présentation clinique de l'insuffisance circulatoire aiguë dépend de l'âge, du terrain, de l'étiologie et de la durée du choc.

#### Tableau clinique

La confusion mentale est en partie liée à une réduction du débit cérébral. Les extrémités froides et pâles, les marbrures, la cyanose des extrémités, des lobes de l'oreille et de l'extrémité du nez témoignent d'une diminution du débit sanguin cutané. Une exception

toutefois est le choc dit « chaud » de certains états septiques hyperdynamiques. La tachycardie et la tachypnée médiées (entre autres) par le sympathique témoignent de phénomènes d'adaptation visant à améliorer le transport en oxygène. L'oligurie témoigne de la redistribution du débit cardiaque. L'hypotension artérielle n'est pas un signe constant de l'état de choc.

## II.2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic d'état de choc.

L'élévation des taux artériels de lactates est le signe cardinal biologique de l'état de choc. L'hyperglycémie, fréquente à la phase initiale, est secondaire à l'augmentation de la sécrétion du glucagon et des glucocorticoïdes. Quand les stocks de glycogène sont déplétés, à la phase tardive de l'état de choc, l'hypoglycémie est la règle. L'hypertriglycéridémie est également fréquente, en raison de la stimulation sympathique de la lipolyse, et de la diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase. En revanche, on observe fréquemment une hypocholestérolémie, traduisant la consommation du cholestérol dans la voie de synthèse du cortisol.

Les réductions sévères du débit cardiaque s'accompagnent d'une augmentation du gradient artérioveineux du pH et de la PaCO<sub>2</sub>, avec acidose hypercapnique au niveau du sang veineux mêlé quelle que soit la valeur de la PaCO<sub>2</sub>. Elle s'explique principalement par la réduction de l'excrétion pulmonaire et l'augmentation de la production de CO<sub>2</sub> au niveau des tissus non perfusés.

L'insuffisance rénale, les perturbations du bilan hépatique et de l'hémostase sont des anomalies biologiques qui témoignent de défaillances d'organe compliquant l'état de choc. Enfin, les taux circulants de catécholamines, des facteurs natriurétiques, de rénine, d'angiotensine, d'aldostérone, des glucocorticoïdes, de vasopressine sont en général augmentés.

## **III SURVEILLANCE DES ÉTATS DE CHOC**

---

### **III.1 PRESSION ARTÉRIELLE**

Depuis l'avènement des méthodes de mesure au lit du patient du débit cardiaque et des pressions de remplissage, la pression artérielle n'est plus le seul indice de surveillance. En effet, des baisses importantes de la pression artérielle systolique ne s'accompagnent pas forcément d'une réduction de la perfusion tissulaire, et vice versa. De plus, le bruit de Korotkof, dû à l'éjection pulsatile du ventricule, est très diminué quand le volume d'éjection est diminué ou la résistance artérielle brachiale augmentée. En conséquence, la mesure sphygmomanométrique sous-estime la valeur réelle de la pression artérielle. Par ailleurs, dans les états de choc, l'augmentation du gradient physiologique entre l'aorte proximale et les artères périphériques (parfois très largement supérieur à 40 mmHg) indique que la pression intra-artérielle radiale reflète davantage la pression murale au site ponctionné, que la pression artérielle aortique.

### **III.2 AUTRES VARIABLES HÉMODYNAMIQUES**

La diurèse horaire reflète la redistribution du débit cardiaque et l'adaptation du volume intravasculaire.

La pression veineuse centrale et la pression de l'oreillette droite reflètent les pressions de remplissage du ventricule droit, et la pression capillaire pulmonaire celle du ventricule gauche. Le rapport de la pression artérielle systémique ou pulmonaire au débit cardiaque détermine la résistance vasculaire systémique ou pulmonaire. Les modifications de pressions veineuses reflètent à la fois l'état de la capacitance veineuse et de la fonction ventriculaire. Quant aux volumes ventriculaires systolique et diastolique, à la fraction d'éjection ventriculaire, et aux pressions correspondantes, ils reflètent la performance cardiaque.

### **III.3 DÉBITS SANGUINS ET INDEX DE PERFUSION**

Concernant les méthodes de mesure quantitative des débits sanguins, les plus usuelles sont les méthodes de mesure du débit cardiaque. La perfusion périphérique peut être estimée par la température cutanée, les marbrures, ou par la mesure transcutanée de tension en oxygène. Le taux artériel de lactate représente un indice fiable, utilisable en routine, de la sévérité de l'hypoperfusion tissulaire. Néanmoins, dans les états de chocs, l'altération de la clairance du lactate contribue à l'augmentation des taux sanguins, et lorsque les conditions hémodynamiques sont rétablies, les taux de lactate sont augmentés par le phénomène de recirculation.



## IV DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

### IV.1 PRINCIPES GÉNÉRAUX

La première étape du diagnostic étiologique est la reconnaissance du ou des mécanismes de l'insuffisance circulatoire (du ou des maillons de la chaîne de régulation altérés).

Les éléments cliniques permettent souvent de suspecter le mécanisme en cause. D'abord le contexte : par exemple, l'existence d'une exposition à un allergène chez un patient au terrain atopique, un polytraumatisme, l'ingestion d'un toxique, etc. Les signes cliniques associés aux symptômes du choc peuvent avoir une valeur d'orientation étiologique, par exemple, une hémorragie extériorisée massive, une douleur thoracique chez un sujet coronarien connu, un purpura fébrile, etc. En fonction du contexte clinique, des examens complémentaires simples permettront de confirmer le diagnostic : par exemple, les modifications de l'électrocardiogramme et l'augmentation de la fraction MB des CPK, la mise en évidence d'un liquide trouble à la ponction lombaire, d'une anémie sévère à l'hémogramme, etc.

Parfois, le contexte clinique ne permet aucune orientation étiologique, ou suggère l'intrication de plusieurs mécanismes. Dans ces conditions, il faudra apprécier chacun des maillons de la chaîne de régulation, notamment les conditions de charge ventriculaire et la compétence myocardique. Ces variables seront appréciées au moyen de méthodes invasives (cathétérisme cardiaque droit) ou non invasives (échographies-Doppler cardiaque et vasculaire), en fonction de l'expérience de chacun et des dispositifs immédiatement disponibles au lit du patient. Ainsi pourra-t-on établir le diagnostic de choc hypovolémique, cardiogénique, distributif, ou obstructif (**Tableau I**).

**Tableau I. Profils hémodynamiques des différents types de choc**

Type de choc	Débit cardiaque	POD	PCWP	Pression systolique du ventricule droit	Pression pulmonaire systolique/diastolique	Pression aortique	Résistance vasculaire systémique
Hypovolémique	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↗
Distributif (septique)	↗ ↔ ↘	↔	↔ ↘	↔	↔	↘ ↔ ↗	↘
Obstructif (embolie pulmonaire)	↘	↗	↔ ↘	↗	↗	↘ ↔ ↗	↔
Cardiogénique	↘	↗	↗	↗	↗	↔ ↘	↗

## IV.2 CHOC CARDIOGÉNIQUE

### 1. Physiopathologie

La cause principale est l'infarctus du myocarde, affirmé par l'électrocardiogramme, l'élévation des enzymes cardiaques et la démonstration d'une dyskinésie segmentaire à l'échocardiographie. La sévérité du choc est directement proportionnelle à la taille de l'infarctus. Le choc cardiogénique survient essentiellement dans l'infarctus antérieur, mais 25 % des infarctus inférieurs ont une extension au ventricule droit qui peut se compliquer de choc cardiogénique. Dans le postinfarctus immédiat, d'autres causes d'insuffisance circulatoire doivent être suspectées : l'insuffisance mitrale aiguë, la perforation septale, l'embolie pulmonaire, la tamponnade.

D'autres causes de choc cardiogénique sont les tachycardies extrêmes, les bradycardies extrêmes, l'obstruction intracardiaque, les myocardites aiguës, les cardiomyopathies chroniques en décompensation.

### 2. Profil hémodynamique

L'augmentation des pressions de remplissage se traduit par une augmentation de la pression capillaire pulmonaire ( $> 18$  mmHg). Il n'y a pas en principe de gradient artériolocapillaire sauf en cas d'infarctus du ventricule droit, de tamponnade, d'embolie pulmonaire. L'index cardiaque est abaissé ( $< 2,2$  L/min/m<sup>2</sup>).

## IV.3 CHOC HYPOVOLÉMIQUE

### 1. Physiopathologie

Les causes de réduction du volume intravasculaire sont nombreuses : pertes extériorisées (hémorragie, brûlures étendues, diarrhée massive, etc.) ou augmentation de la perméabilité capillaire (choc traumatique, infection, choc anaphylactique). Lorsqu'il y a une baisse de volume intravasculaire (sans hypoprotidémie ni altération de la perméabilité capillaire), l'abaissement de la pression capillaire hydrostatique augmente la pression capillaire effective. Par conséquent, les liquides diffusent du secteur interstitiel vers le compartiment vasculaire. Ce phénomène de transfert compensateur ou « remplissage transcapillaire » explique la réduction de l'hématocrite que l'on peut observer. Dans l'anaphylaxie sévère (**Annexe 1**), l'insuffisance circulatoire aiguë survient après la survenue de la détresse respiratoire.

Annexe 1 : Le choc anaphylactique

Définition

*Il s'agit d'une manifestation clinique d'une réaction d'hypersensibilité immédiate, caractérisée par un collapsus cardiovasculaire brutal et intense.*

### Mécanisme

*Il est dû à un effondrement du volume plasmatique par extravasation vers le secteur interstitiel, du fait d'une augmentation de la perméabilité vasculaire médiée par la libération d'histamine et de nombreux autres médiateurs de l'inflammation.*

### Présentation clinique

*Réaction quasi immédiate à l'absorption d'un allergène, elle est caractérisée par la survenue d'un érythème de type urticarien, d'un stridor et d'une détresse respiratoire liée à un œdème laryngé voire bronchique, suivis dans un délai n'excédant pas trois minutes d'un effondrement tensionnel avec tachycardie. L'érythème et la détresse respiratoire peuvent être absents.*

### Profil hémodynamique

*On observe une baisse importante du débit cardiaque et la diminution des pressions droites.*

### Traitement

*Il fait appel à un remplissage vasculaire rapide et important (40 à 50 mL/kg de crystalloïdes) et à l'administration d'adrénaline (0,5 mg en bolus intraveineux ou 5 mL d'une concentration à 1/10 000 ou 1 mg en intratrachéal en cas d'absence de voie veineuse).*

## 2. Profil hémodynamique

Il existe une réduction des pressions droites et gauches, une importante augmentation des résistances périphériques, et une réduction du débit cardiaque et des débits sanguins régionaux.

## IV.4 CHOC DISTRIBUTIF

### 1. Physiopathologie

Il s'agit essentiellement du choc septique. D'autres causes : toxiques, pancréatites aiguës, brûlures étendues, certains états neurologiques aigus, peuvent s'accompagner d'une altération de la réactivité vasculaire comparable à celle du choc septique.

Environ un tiers des chocs sont secondaires à une infection à Gram négatif, un tiers à Gram positif, et un tiers sont polymicrobiens. Les champignons, les parasites et certains virus peuvent également être en cause. La recherche de foyer infectieux objective le plus souvent une infection pulmonaire, abdominale ou du tractus urogénital. Environ 20 % des patients ont une bactériémie. Dans près d'un quart des cas aucun foyer n'est retrouvé.

## Cas particulier du toxic-shock syndrome

Il se caractérise par un rash cutané typique et souvent une conjonctivite. L'utilisation de tampon vaginal pendant la période menstruelle est décrite comme la porte d'entrée classique (20 % des cas). Le choc est lié à la production d'une exotoxine de staphylocoque aureus. D'autres agents infectieux, notamment le streptocoque A, pourraient être en cause.

### 2. Profil hémodynamique

Avant remplissage vasculaire, le profil est celui d'un choc hypovolémique, après remplissage vasculaire, on observe habituellement une augmentation du débit cardiaque, une diminution des résistances périphériques et des pressions de remplissage normales. Chez certains patients, même en l'absence d'antécédent cardiaque, le débit cardiaque peut rester bas malgré une précharge optimale.

## IV.5 CHOC OBSTRUCTIF

### 1. Physiopathologie

Il s'agit de l'apparition brutale d'un obstacle sur le réseau de conductance. Les causes les plus fréquentes sont l'embolie pulmonaire et la tamponnade cardiaque. La tamponnade résulte de la constitution rapide d'un épanchement liquidien dans le péricarde. Toute péricardite aiguë infectieuse, inflammatoire, néoplasique, toxique ou traumatique peut se compliquer de tamponnade. Le traitement anticoagulant peut être un facteur favorisant. L'épanchement péricardique induit une gêne au remplissage diastolique du ventricule et donc un effondrement du volume d'éjection systolique. Dans les situations extrêmes, l'oreillette droite et le ventricule droit sont totalement écrasés. Tout facteur supplémentaire de diminution des pressions télédiastoliques ventriculaires, ventilation en pression positive (hypovolémie, traitements vasodilatateurs), précipitera l'insuffisance circulatoire. La tamponnade est facilement reconnue par le contexte clinique, l'élargissement du médiastin sur la radiographie thoracique, et affirmée par l'échocardiographie.

### 2. Profil hémodynamique

Il dépend du siège de l'obstruction mécanique. Dans tous les cas, le débit cardiaque est diminué. En cas d'embolie pulmonaire, une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire est observée. Dans la tamponnade cardiaque, on note typiquement une égalisation des pressions diastoliques droites et gauches, qui sont élevées (dip plateau).

## V TRAITEMENT

---

### V.1 PRINCIPES GÉNÉRAUX

#### 1. Oxygénation

Optimaliser l'oxygénation tissulaire est le but principal du traitement. Aussi il faut augmenter la fraction inspirée d'oxygène de l'air inhalé, à l'aide d'un masque à haute concentration d'oxygène voire d'une ventilation mécanique.

#### 2. Rétablir la volémie

##### a. Abord vasculaire

Afin de pouvoir rétablir une volémie efficace, il est souvent nécessaire de recourir à un abord direct des gros axes veineux, veine jugulaire interne, sous-clavière ou fémorale. Ces veines sont habituellement cathétérisées selon la technique de Seldinger et en respectant des repères anatomiques précis (**Tableau II**).

**Tableau II : Abords vasculaires veineux centraux**

	Veine sous-clavière	Veine jugulaire interne	Veine fémorale
Repère anatomique	Croissant de 25 mm de long et 10 mm de diamètre, concave en bas, à cheval sur la 1ère côte, direction horizontale dans le plan frontal 6 à 8 mm au-dessous de l'artère sous-clavière. Les deux vaisseaux sont séparés par le scalène antérieur.	Entre l'artère carotide et le muscle sternocléido-mastoïdien.	Au niveau de l'arcade crurale, la veine se situe à 10-15 mm en dedans de l'artère fémorale.
Techniques	Plus d'une vingtaine. <i>Méthode de King</i> : - ponction médioclaviculaire.	<i>Méthode de Boulanger</i> : - ponction : bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien à hauteur du	Ponction : à au moins 2 travers de doigts de l'artère crurale. L'aiguille est maintenue en

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- l'aiguille vise un doigt situé dans le creux sus-sternal</li> <li>- voie sous-claviculaire</li> </ul> <p><i>Méthode de Greffe :</i> l'aiguille vise l'articulation sternoclaviculaire par voie sousclaviculaire</p>	<p>bord supérieur du cartilage thyroïde (tête du patient tournée du côté opposé, repérage du battement carotidien pendant toute la procédure)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- direction de l'aiguille : vers le bas, l'arrière et le dehors</li> </ul> <p><i>Méthode de Brinkman :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ponction : bord supérieur du sterno-cléido-mastoïdien à mi-hauteur entre clavicule et mastoïde</li> <li>- direction de l'aiguille : vers l'articulation sternoclaviculaire</li> </ul>	<p>direction de l'axe de la cuisse, angulation de 60° vers la profondeur.</p>
Complications	Pneumothorax, hématome, infection, thrombophlébite	Pneumothorax, hématome, infection, thrombophlébite	Hématome, infection, thrombophlébite

### b. Volume de remplissage

La quantité de remplissage vasculaire dépend du patient, de la sévérité et du type de choc. Il est habituel de débiter par un test de remplissage de 100 à 200 mL de soluté sur une période de 10 minutes (avec mesure de la pression veineuse centrale). Si la pression veineuse centrale augmente de 0 à 3 mmHg après 100 mL de soluté, le risque d'œdème pulmonaire de surcharge est faible. Si l'élévation de la pression se situe entre 3 et 7 mmHg, il est préférable de stopper le remplissage jusqu'à ce que la pression s'abaisse à nouveau d'au moins 3 mmHg. Lorsque la pression augmente de plus de 7 mmHg, il est prudent de ne pas poursuivre le remplissage car cela témoigne d'une dysfonction ventriculaire gauche. En l'absence de pathologie valvulaire mitrale, la pression de remplissage optimale est située entre 12 et 18 mmHg.

### c. Solutés de remplissage

Le choix du soluté de remplissage dépend de la cause de l'hypovolémie. En cas d'hémorragie il pourra être nécessaire de transfuser des culots globulaires. Il est admis que l'albumine n'est pas un soluté de remplissage systématique dans les états de chocs. On lui

préfère les cristalloïdes ou les colloïdes de synthèse.

Le pantalon antichoc a été proposé comme alternative au remplissage vasculaire massif, notamment au cours des chocs hémorragique et hypovolémique posttraumatiques.

### 3. Traitements vasopresseurs ou inotropes

Il s'agit essentiellement de substances adrénérgiques dont les actions cardiovasculaires dépendent de leurs effets  $\beta$ - ou  $\alpha$ -adrénérgiques prédominants (**tableau III**). Le choix du médicament dépend des objectifs thérapeutiques pour un patient donné. Schématiquement, l'agent vasoconstricteur de première intention est la dopamine et l'agent inotrope positif de première intention est la dobutamine.

Le **tableau IV** résume les stratégies du traitement symptomatique en fonction du mécanisme de l'état de choc.

**Tableau III : Effets des catécholamines sur les récepteurs adrénérgiques**

	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$
Dopamine :				
- 0-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Ø	+	Ø	Ø
- 2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	+	+	++	+
- 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	++	++	++	+
Dobutamine	++	Ø	+++	++
Adrénaline	+++	+++	++	+++
Noradrénaline	+++	+++	++	+
Isoprénaline	Ø	Ø	+++	+++
Dopexamine	Ø	Ø	+	+++
Phényléphrine	+++	Ø	Ø	Ø

+, ++, +++ : effet agoniste faible, modéré, fort.  
Ø : pas d'effet agoniste.

**Tableau IV : Stratégies thérapeutiques symptomatiques des états de choc**

	Hypovolémique	Cardiogénique	Distributif	Obstructif
Première étape	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à régression des signes d'hypovolémie	Agents inotropes positifs type dobutamine, dopamine, dopexamine, inhibiteur des phosphodiésterases, jusqu'à régression des signes d'insuffisance ventriculaire gauche	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à restauration d'une PAM > 60 mmHg	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à restauration d'une PAM > 60 mmHg

Deuxième étape	Considérer la transfusion sanguine - l'introduction de vasopresseurs	Considérer la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique	Considérer l'introduction de dopamine (de 5 à 20 µg/kg/min) ou de noradrénaline (de 0,02 à 1 µg/kg/min)	Considérer l'introduction de dopamine (de 5 à 20 µg/kg/min) ou de noradrénaline (de 0,02 à 1 µg/kg/min)
Troisième étape	Considérer l'introduction d'agents inotropes positifs	Considérer l'introduction de vasopresseurs	Considérer l'association à la dobutamine ou l'introduction d'adrénaline	Considérer l'association à la dobutamine ou l'introduction d'adrénaline

## V.2 TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES

### 1. Traitement du choc cardiogénique

La reperfusion myocardique en urgence par angioplastie ou chirurgicale est le traitement optimal, offrant un meilleur pronostic que la thrombolyse. En attendant la possibilité de cette reperfusion myocardique, l'état hémodynamique peut être maintenu grâce à un ballon de contre-pulsion aortique, placé juste sous la naissance de l'artère sous-clavière gauche, et gonflé juste après la fermeture des valves aortiques de façon à assurer un remplissage coronaire.

### 2. Traitement du choc anaphylactique

Le choc est rapidement réversible après l'administration de quantité importante de remplissage, et de petites doses d'épinéphrine. L'éviction de l'allergène et les traitements antiallergiques, dont la corticothérapie, doivent être rapidement considérés.

### 3. Traitement du choc distributif

Le traitement de la cause est le traitement principal. Pour le choc septique, l'antibiothérapie adaptée au site et aux germes en cause doit être instaurée le plus rapidement possible. De même tout site d'infection accessible à un drainage chirurgical doit être traité rapidement. Les glucocorticoïdes à fortes doses ne sont d'aucun intérêt pour le traitement du choc septique. Des études récentes suggèrent l'intérêt de faibles doses administrées de façon prolongée. Les différentes immunothérapies (fondées sur le blocage spécifique de l'endotoxine, du TNF, de l'IL-1, de l'IL-6 ou du PAF, etc.) se sont avérées inefficaces.



Récemment, le bénéfice de l'adjonction de protéine C activée recombinante d'origine humaine a été démontré, ouvrant de nouvelles perspectives thérapeutiques.

#### **4. Traitement du choc obstructif**

Le traitement consiste à lever l'obstacle sur le réseau de conductance. Dans le cas de la tamponnade, les traitements inotropes positifs ne sont pas indiqués (la fonction systolique est habituellement normale voire supra-normale). L'évacuation péricardique doit être réalisée sans retard. La ponction péricardique par la voie de Marfan (sous-xyphoïdienne) sera réalisée sur un sujet demi-assis, au mieux sous contrôle échocardiographique. Ce type de ponction évacuatrice doit être réservé aux situations d'extrême urgence vitale, être évité en cas d'épanchement cloisonné, notamment postérieur, et en cas d'hémopéricarde ou de pyo-péricarde. Le drainage sera alors chirurgical, toujours par voie sous-xyphoïdienne.

## **VI ANNEXES**

---

### **BIBLIOGRAPHIE**

- Perret C, Tagan D, Feihl F. : Le cathétérisme cardiaque droit en soins intensifs. Paris : Arnette.
- Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Rean Urg 1997 ; 6 : 335-41
- Weil MH et al. : Acute circulatory failure (shock). In : Braunwald E, ed. A text book of cardiovascular medicine. 4th edition. Saunders, 1992 : 569-84.
- XVe Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence : Utilisation des catécholamines au cours du choc septique. Rean Urg 1996 ; 5 : 441-50