



Référentiel Officiel du Collège National des Enseignants d'Anesthésie et de Réanimation (CNEAR)

Version du 22 mars 2017

Item n°328 : Etat de choc : principes

Objectifs pédagogiques

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

1. Introduction

L'état de choc se définit comme une *insuffisance circulatoire aiguë altérant de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des tissus et organes*. Il se différencie du collapsus qui se traduit par une défaillance hémodynamique sans atteinte de l'oxygénation tissulaire. Toutefois, la persistance d'un collapsus peut conduire à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène et donc à un état de choc.

2. Physiopathologie

Lors d'un état de choc, des mécanismes adaptatifs sont immédiatement mis en jeu pour limiter les effets délétères sur la perfusion des organes et des tissus. Le but de la distribution régionale du débit sanguin est d'assurer un transport artériel en O₂ (TO₂) suffisant pour permettre aux différents tissus de fonctionner dans des conditions métaboliques satisfaisantes. Cette distribution est physiologiquement hétérogène et sa répartition repose sur des systèmes locaux, régionaux et centraux de régulation de la vasomotricité. La vasoconstriction et la redistribution du débit sanguin se traduisent par une augmentation des capacités d'extraction périphérique de l'O₂ (EO₂).

Les mécanismes adaptatifs sont mis en jeu au niveau circulatoire par la modulation du système nerveux autonome et au niveau cellulaire par une adaptation de la bio-énergétique cellulaire.

Au niveau macrocirculatoire : Le débit cardiaque (DC) est fonction de la précharge, de l'inotropisme, de la postcharge et de la fréquence cardiaque (FC). La pression artérielle (PA) moyenne (PAM) est schématiquement la résultante du DC et des résistances vasculaires systémiques (RVS). Dans les conditions physiologiques, lorsque le DC chute, la PAM est maintenue stable par l'augmentation des RVS correspondant à une redistribution des débits tissulaires locaux. L'augmentation des RVS est liée à la stimulation sympathique permettant une augmentation du retour veineux par vasoconstriction veineuse, au transfert interstitiel d'eau et de sel, une élévation de la PA par vasoconstriction artérielle et une augmentation de la performance myocardique via des effets inotope et chronotope positifs.

Au niveau régional et cellulaire : Face à la diminution des apports énergétiques, les tissus mettent en place une série de mécanismes compensatoires afin de maintenir l'équilibre entre la production d'adénosine triphosphate (ATP) et les besoins métaboliques. Une augmentation de l'EO₂ survient rapidement pour compenser la baisse du TO₂ jusqu'à un certain seuil (appelé TO₂ critique) afin de maintenir une consommation tissulaire en O₂ (VO₂) constante. L'élévation de l'EO₂ provient de : 1) la redistribution de la perfusion entre les organes par l'augmentation du tonus sympathique autorisant une diminution de perfusion au niveau des organes à bas niveau d'EO₂ (compartiments musculo-cutané et splanchnique) afin de maintenir la perfusion de ceux à haut niveau d'EO₂ (cœur et cerveau) ; 2) du recrutement capillaire au sein des organes par modulation

du tonus vasomoteur responsable d'une vasodilatation périphérique consécutive en partie de la libération de médiateurs endothéliaux comme l'oxyde nitrique (NO). Cette adaptation locale s'oppose à la vasoconstriction centrale, potentiellement délétère pour la perfusion et l'oxygénation tissulaires.

Au delà du seuil critique, l'augmentation de l'EO2 est insuffisante pour permettre le maintien de la VO2 (consommation d'oxygène) . A ce stade, le maintien des fonctions essentielles est réalisé par le métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP. La mise en jeu du métabolisme anaérobie se traduit par la formation de lactate et de protons. Cette dette en O2 est en relation avec le développement de défaillances d'organes et la constitution d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV).

3. Signes Cliniques

L'état de choc est une urgence thérapeutique, le diagnostic est essentiellement clinique. Il est défini par l'association:

- d'une hypotension non induite par une cause iatrogène (sédation, anesthésie...), c'est à dire une pression artérielle systolique (PAS) < 90 mm Hg ou diminution de 40 mm Hg par rapport à la valeur de base, ou une pression artérielle moyenne (PAM) < 60 mm Hg (PAM = Pression artérielle Diastolique (PAD) + 1/3 (PAS-PAD)) ou une PAD < 40 mm Hg
- Et d'au moins 1 défaillance d'organe (**Tableau 1**)

Tableau 1: Signes cliniques et examens complémentaires au cours des états de choc. A la phase précoce, les mécanismes de compensation visent à maintenir le DC en augmentant la FC et le volume d'éjection systolique (VES). Les signes cliniques sont caractérisés par une tachycardie réflexe (FC > 120 bpm), les marbrures cutanées avec des extrémités froides et cyanosées consécutives à la vasoconstriction réflexe permettant un recrutement du volume intravasculaire et donc une augmentation du VES.

Défaillance	Clinique	Examens
Neurologique	Angoisse, agitation, confusion. Troubles du comportement Prostration Coma (score de Glasgow < 8)	
Cardio-vasculaire	Tachycardie > 120 battements par minute Hypotension systolique < 90 mm Hg (ou baisse de plus de 40 mm Hg) Hypotension diastolique < 40 mm Hg Pression Artérielle Moyenne < 65 mm Hg Infarctus du myocarde. Troubles du rythme, Arrêt cardiaque	ECG Élévation CPK Élévation troponine ic
Cutanée	Marbrures Extremités froides et cyanosées	
Respiratoire	Polypnée superficielle > 24/min ± Tirage(s) SpO2 < 90 % Arrêt respiratoire	Gaz du sang artériel SaO2 < 80 mm Hg PaO2/FiO2 < 300
Métabolique	Polypnée d'acidose	Lactatémie > 2 mmol/l pH < 7,35
Rénales	Oligurie < 0,5 ml/kg/h Anurie	Créatininémie > 177 µmol/l ou élévation > 2 x N
Hépatiques	Ictère Encéphalopathie hépatique Saignement Œdème	Bilirubinémie > 34 µmol/l ASAT, ALAT > 1,5 x N Diminution des facteurs de la Coagulation de plus de 30 %

4. Stratégie diagnostique

La TO2 dépend du DC (DC=VES x FC) et du contenu artériel en O2 (CaO2≈ hémoglobine (Hb) x 1.36 x SaO2).

La diminution du CaO2 peut donc être liée à la baisse de l'Hb (hémorragie) et/ou de la SaO2 (insuffisance respiratoire aiguë, intoxication). Une diminution de l'Hb n'entraîne pas nécessairement d'hypovolémie (hémodilution où la baisse de TO2 reste modérée). Lorsqu'elle est en rapport avec une hémorragie aiguë (hypovolémie), la diminution de TO2 est d'autant plus importante que le DC et le CaO2 diminuent. La capacité de l'Hb à fixer l'O2 peut être limitée. Au cours de l'intoxication au monoxyde de carbone, le défaut de TO2 est

majoré par un défaut d'utilisation tissulaire de l'O₂ et donc une diminution de l'EO₂. En cas d'insuffisance respiratoire aiguë, une baisse de la SaO₂ peut être responsable de la diminution de CaO₂.

La diminution du DC peut être secondaire à une diminution du volume circulatoire (hypovolémie vraie ou relative) ou à une atteinte de la fonction cardiaque (choc cardiogénique). L'*hypovolémie* peut être absolue par défaut d'hydratation, pertes plasmatiques ou sanguines ; ou relative par remplissage insuffisant à compenser une hypotonie vasculaire secondaire à une infection sévère ou une anaphylaxie. Il existe une inadéquation contenu-contenant. L'hypovolémie relative est souvent associée à un défaut de la redistribution des débits régionaux et du recrutement capillaire. Le choc est alors mixte associant une diminution de TO₂ et une altération des capacités d'EO₂ de l'organisme. L'*altération de la fonction cardiaque* peut être liée à une atteinte myogénique (cardiomyopathie infectieuse ou ischémique), à un obstacle à l'éjection ventriculaire (choc obstructif lié à une augmentation de la postcharge du ventricule droit (VD) sur augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, une augmentation de la postcharge du ventricule gauche (VG) sur augmentation des RVS et/ou un défaut de remplissage ventriculaire (diminution de la précharge du VD ou du VG, obstacle au remplissage sur valvulopathie, diminution du temps de remplissage sur tachycardie) (**Tableau 2**).

Tableau 2: Présentations des principaux chocs

Hypovolémique	Obstructif	Cardiogénique	Septique	Anaphylactique
Hémorragie extériorisée	Turgescence jugulaire, dyspnée, orthopnée	Antécédents cardiaques : tabac, obésité, diabète, d'infection artériopathie, valvulopathie, coronaropathie	Signes cliniques arythmie, recherche porte septique	Terrain atopique, d'une bronchospasme, d'entrée urticaire
Perte digestive	Contexte thrombotique	Douleur thoracique, dyspnée œdème aigu du poumon, poussée HTA		Introduction récente d'une nouvelle thérapeutique
Pincement de la différentielle	Pouls paradoxal		Chute initiale de la PAD avant la PAS	Vasodilatation extrême, collapsus, arrêt cardiaque

Les examens complémentaires visent à apprécier la gravité du choc et à rechercher son origine.

La gravité de l'état de choc est évaluée par un gaz du sang artériel (gravité de l'acidose) et la mesure de la lactatémie.

Pour le diagnostic étiologique, les examens complémentaires sont fonction des signes cliniques d'orientation (prélèvements infectieux, électrocardiogramme, radiographie de thorax, échocardiographie...)

5. Prise en charge thérapeutique

Il s'agit d'une urgence thérapeutique qui nécessite le plus souvent une admission en réanimation en cas d'instabilité hémodynamique nécessitant le recours aux amines vasopressives (choc ne répondant pas au remplissage simple), à l'intubation trachéale avec ventilation mécanique, à l'épuration extra-rénale et, plus généralement, la réalisation de procédures invasives. **Un patient devient éligible pour la réanimation lorsqu'il présente plus d'une défaillance d'organe.**

Monitorage

La mise en place d'un monitorage ne pourra être discutée qu'une fois l'urgence hémodynamique et respiratoire traitée. La prise en charge hémodynamique d'un patient en état de choc se déroule, au minimum, sous surveillance continue d'un électrocardioscope, d'une oxymétrie de pouls et de la PA (invasif dans les formes les plus sévères). La mise en place d'un cathéter veineux central facilitera l'administration parentérale des solutés et des médicaments. La mise en place d'un outil d'évaluation non-invasive du DC (Doppler aortique oesophagien, ou échodoppler cardiaque) est recommandée lorsque la situation hémodynamique reste instable malgré un traitement initial bien conduit, nécessite des doses importantes d'inotropes ou de vasoconstricteurs ou s'accompagne d'un œdème pulmonaire. La réalisation d'un échodoppler cardiaque transoesophagien peut être indiquée à la recherche d'une dysfonction ventriculaire ou valvulaire.

Chez le patient sous ventilation mécanique, la mesure invasive de la PA permet également l'analyse des variations respiratoires de la PA, reflet indirect de la relation de Frank-Starling, et peut faciliter l'optimisation de la volémie.

La mesure régulière des gaz du sang (justifiant également la mise en place d'un cathéter radial), de l'équilibre acido-basique et du dosage de la lactatémie permet d'évaluer l'oxygénation tissulaire.

Principes thérapeutiques

La mise en place de mesures thérapeutiques symptomatiques urgentes se fait dans le même temps que la démarche diagnostique initiale. Dans les formes où le pronostic vital est engagé, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

Il faut traiter en priorité la défaillance respiratoire par un apport en O₂ soit au masque facial à haute concentration soit par une intubation-ventilation du patient en cas de trouble de la conscience ou de détresse respiratoire aiguë. La défaillance hémodynamique sera traitée par remplissage vasculaire en l'absence de signe de décompensation cardiaque gauche (voir ci-dessous). Dans ce dernier cas, un traitement par inotope sympathomimétique (dobutamine) sera mis en route, idéalement après une évaluation de l'index cardiaque par échocardiographie. En cas de choc anaphylactique, l'urgence est l'administration d'adrénaline par voie intraveineuse pour contrecarrer la vasodilatation induite par la réaction allergique.

Le traitement étiologique du choc ne doit pas retarder l'initiation du traitement hémodynamique. Les méthodes de réanimation symptomatique (remplissage et amines vasoactives) sont à mettre en œuvre rapidement, la réponse à cette réanimation conditionnant grandement le pronostic.

Le remplissage

Le remplissage vasculaire constitue l'étape initiale du traitement du choc. Son objectif principal est d'optimiser la précharge du ventricule gauche afin d'augmenter le TO₂ en augmentant le DC. Il existe cependant un risque d'aggravation de l'œdème interstitiel, notamment pulmonaire. En dehors des patients où l'atteinte respiratoire est au premier plan, le remplissage vasculaire doit viser à maximaliser le DC selon la relation de Frank-Starling, l'altération significative des échanges gazeux alvéolo-capillaires pouvant être détectée de façon simple par l'oxymétrie de pouls.

Les cristalloïdes sont utilisés en première intention. Concernant la transfusion de concentrés érythrocytaires, le seuil de transfusion retenu correspond à une [Hb] comprise entre 8 et 10 g.dL⁻¹.

Les catécholamines

Les catécholamines permettent de restaurer une pression de perfusion, d'assurer un DC permettant un TO₂ suffisant et de pourvoir à une redistribution des débits régionaux afin d'améliorer l'EO₂. En raison d'une grande variabilité interindividuelle, l'augmentation progressive de leur posologie est recommandée.

- Les vasoconstricteurs : restauration de la pression de perfusion

La noradrénaline est un puissant agent vasopresseur (propriétés α -adrénergiques prédominantes) permettant de restaurer efficacement une pression de perfusion diminuée. C'est l'amine à utiliser en première intention en situation d'urgence. En cas de choc réfractaire, l'adrénaline peut être utilisée pour ses propriétés α et β_1 -adrénergiques, c'est-à-dire pour sa double capacité à augmenter le tonus vasoconstricteur et l'inotropisme.

- Les inodilatateurs : amélioration de la performance myocardique

L'utilisation d'une catécholamine aux propriétés inotope et vasodilatatrice s'impose aisément en cas d'effondrement du DC avec des pressions de remplissage élevées. La dobutamine a des propriétés β_1 -agonistes puissantes. Elle est recommandée lorsque l'index cardiaque est inférieur à 2,5 L.min⁻¹.m⁻². Ses effets vasodilatateurs sont liés à l'activation des récepteurs β_2 .

Traitements symptomatiques

En présence d'une acidose, la fonction cardiaque est déprimée pour des pH artériels inférieurs à 7,00. L'administration de bicarbonate, en dehors des situations de perte digestive ou rénale, n'est pas recommandée, hormis lors du traitement d'une hyperkaliémie menaçante ou d'une intoxication aux médicaments à effet stabilisant de membrane entraînant un choc cardiogénique, en attendant les effets de l'épuration extra-rénale.

Selon les circonstances, des traitements complémentaires sont parfois utilisés comme les corticoïdes en cas de chocs graves nécessitant des doses élevées et/ou croissantes d'agents vaso-actifs, un traitement antibiotique probabiliste dirigé contre le plus grand nombre de germes possible et spécialement les bacilles à Gram négatif, justifiant habituellement l'emploi d'une double voire triple association en cas de suspicion d'infection à germes résistants aux antibiotiques usuels.

Traitement étiologique

Tableau 3: Principes des traitements des états de choc

	Hypovolémique	Obstructif	Cardiogénique	Septique	Anaphylactique
Remplissage	Massif	Modéré	Modéré	Massif	Modéré
	+/- noradrénaline en attente du traitement étiologique	+/- noradrénaline en attente du traitement étiologique	Dobutamine	Noradrénaline	Adrénaline
Amine					
	Chirurgie, embolisation, antisécrétoires	Drainage péricardique (tamponnade) ou drainage thoracique (pneumothorax)	Coronarographie, chirurgie cardiaque	Antibiothérapie, drainage d'un foyer infectieux profond...	Eradication de l'allergène suspecté
Etiologies					

Hypovolémique	Obstructif	Cardiogénique	Septique	Anaphylactique
	compressif) héparinothérapie thrombolyse (EP)	ou +/-		

5. Références

1. Traité d'Anesthésie et de Réanimation, 4ème édition. O. Fourcade, T. Geeraerts, V. Minville, K. Samii. 2014, Ed Lavoisier, Paris.
1. Irwin and Rippe's Manual of Intensive Care Medicine, Sixth edition. R.S. Irwin, C.M. Lilly, J.M. Rippe 2014, Ed Wolters Kluwer/ Lippincott Williams and Wilkins.

Item n°328 : Etat de choc : choc cardiogénique

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. Le choc cardiogénique est un des tableaux de l'insuffisance cardiaque aiguë
2. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique
3. La mortalité est élevée
4. L'étiologie la plus fréquente est l'infarctus du myocarde étendu et ses complications
5. L'échocardiographie est un élément diagnostique indispensable
6. La prise en charge se fait en unité de soins intensifs avec surveillance continue
7. Le traitement symptomatique associe inotrope, vasopresseur, et assistance respiratoire en pression positive
8. Le traitement étiologique rapide est indispensable
9. Les assistances circulatoires peuvent être un traitement d'attente
10. Le choc cardiogénique à dysfonction ventriculaire droite supporte mal l'expansion volémique et la ventilation mécanique

1. Introduction

L'association du vieillissement de la population et de l'amélioration de la survie des patients ayant fait un infarctus du myocarde a entraîné une augmentation du nombre de malades en insuffisance cardiaque chronique, avec une augmentation concomitante des hospitalisations pour insuffisance cardiaque décompensée. L'étiologie des insuffisances cardiaques aiguës reste la coronaropathie chez les patients âgés (60 à 70%), chez les patients jeunes il s'agit plus fréquemment des arythmies, des cardiomyopathies dilatées, de valvulopathies ou de cardiopathies congénitales, ou en fin de myocardites.

2. Définitions

L'insuffisance cardiaque aiguë est définie par l'apparition rapide de symptômes et de signes liés à une anomalie de la fonction cardiaque. Cette insuffisance cardiaque aiguë peut être de novo ou décompenser une insuffisance cardiaque chronique (1).

Le choc cardiogénique est un des tableaux cliniques d'insuffisance cardiaque aiguë avec l'insuffisance cardiaque décompensée, l'insuffisance cardiaque aiguë hypertensive, l'œdème aiguë du poumon, l'insuffisance cardiaque à haut débit, et l'insuffisance cardiaque droite.

Le choc cardiogénique se définit par l'existence d'une hypoperfusion tissulaire liée à une insuffisance cardiaque après correction de la précharge. Le choc cardiogénique peut s'associer ou non à des signes de congestion d'organe.

Cliniquement:

- La fréquence cardiaque > à 60 bpm, (>90 bpm si sévère)
- La pression artérielle systolique < à 85 mmHg, ou bien il existe une chute de 30mmHg de la pression artérielle moyenne

- L'index cardiaque < 2,2 L/min/m² (<1,8 L/min/m² si sévère)
- La pression capillaire pulmonaire > 16 mmHg (>18 mmHg si sévère)
- Oligurie avec une diurèse < 0,5ml/kg/h
- Hypoperfusion périphérique (extrémités froides, marbrures, cyanose ...)
- Signes d'hypoperfusion d'organes (insuffisance rénale, confusion ...)

3. Physiopathologie

Dans le choc cardiogénique il existe une altération de la fonction systolique du ventricule gauche entraînant une réduction du débit cardiaque avec une baisse de la perfusion systémique associée à une hypotension. Ceci majore l'éventuelle ischémie myocardique (cause la plus fréquente de choc cardiogénique) par réduction du débit coronaire. Les mécanismes neuro-hormonaux de régulation qui contribuent à l'augmentation des résistances vasculaires systémiques (catécholamines, système rénine-angiotensine-aldostérone, endothéline...) peuvent aggraver l'ischémie myocardique.

Il existe également une dysfonction diastolique concomitante à la dysfonction systolique du ventricule gauche (VG) dans le choc cardiogénique. La fonction diastolique du VG est plus sensible à l'ischémie myocardique et est consommatrice d'ATP tout comme la relaxation des muscles squelettiques. Ce qui explique un traitement visant à maintenir une pression de perfusion coronaire.

Les patients en choc cardiogénique après infarctus du myocarde (IDM) ont des résistances vasculaires périphériques normales ou basses. Ces malades présentent un syndrome de réponse inflammatoire systémique (fièvre, hyperleucocytose). La libération de cytokines pro-inflammatoires et de monoxyde d'azote au cours de l'IDM entraîne une diminution de la contractilité myocardique et une vasodilatation intense (2).

4. Etiologies

L'étiologie la plus fréquente du choc cardiogénique est l'**infarctus du myocarde étendu**, ou survenant sur une cardiopathie préexistante. Les complications mécaniques des infarctus comme l'insuffisance mitrale, la rupture septale ou de paroi libre, peuvent également causer un choc cardiogénique.

Les autres causes de choc cardiogénique sont représentées par les myocardites aiguës, les fuites valvulaires aiguës (endocardite infectieuse, rupture de cordage), les obstacles mitraux ou aortiques, les sorties de circulation extra corporelles (CEC), les rejets aigus de greffe cardiaque, le syndrome de Tako-Tsubo (ou cardiopathie adrénalienne), ou encore le choc septique sévère.

Tableau 1 : Principales étiologies de choc cardiogénique

	IDM du VG et complications mécaniques
	Myocardite
Dysfonction aiguë du VG	Post circulation extracorporelle
	Cardiopathie dilatée
	Contusion myocardique
	Tamponnade liquidienne ou gazeuse
	Embolie pulmonaire
Dysfonction aiguë du VD	IDM du ventricule droit
	Syndrome de détresse respiratoire aiguë

	Béta-bloquants
Intoxications	Anti-calciques
	Anti-arythmiques
	Antidépresseurs tricycliques
Troubles de conduction	Blocs auriculo-ventriculaire de haut degré
	Maladie de l'oreillette
	Tachycardie ventriculaire soutenue
Troubles de conduction	Torsade de pointe
	Fibrillation ventriculaire
	Tachycardie supra ventriculaire (FA, Flutter)
	Rétrécissement aortique
Valvulopathies	Rétrécissement mitral
	Insuffisance mitrale
	Insuffisance aortique
Obstacles à l'éjection du VG	Cardiomyopathie hypertrophique obstructive
	Myxome de l'oreillette gauche
	Choc septique
Autres	Syndrome de Tako-Tsubo
	Rejet aigu de greffon cardiaque

5. Démarche diagnostique

La reconnaissance d'un état de choc cardiogénique est une urgence diagnostique et thérapeutique car tout retard de la prise en charge est délétère. Le pronostic à court et moyen terme états de choc cardiogéniques à la phase aiguë des infarctus du myocarde reste sévère avec près de 50 % de mortalité (3).

La démarche diagnostique s'appuie sur un recueil rapide des antécédents, de l'histoire actuelle de la maladie, sur un électrocardiogramme et sur des examens complémentaires de biologie et d'imagerie.

Examen clinique

Il faut rechercher des facteurs de risque cardiovasculaires et des antécédents de cardiopathie.

L'examen physique s'attache à rechercher les signes de gravité qui définissent l'état de choc (confusion, marbrures, hypotension artérielle, oligurie). Le pouls est filant parfois irrégulier (par exemple lors de la FA). En cas d'insuffisance cardiaque droite on peut trouver les veines jugulaires turgescantes, l'insuffisance cardiaque gauche peut s'accompagner de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire témoins de l'oedème pulmonaire. L'auscultation cardiaque retrouve des bruits du cœur souvent assourdis avec un galop parfois perceptible.

L'examen physique recherche également des éléments étiologiques du choc cardiogénique :

- Souffles systoliques ou diastoliques (témoins du fuites valvulaires mitrale ou aortique par exemple)
- Signes de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire (douleur thoracique, tachypnée)
- Signes d'infarctus du myocarde
- Signes de traumatisme direct de l'aire cardiaque

Examens complémentaires

ECG

Un ECG doit immédiatement être réalisé avec les dérivations droites et postérieures (V3R, V4R, V7, V8, V9) pour progresser dans la démarche diagnostique.

Ceci à la recherche :

- de signes électriques d'infarctus du myocarde, d'embolie pulmonaire ou de tamponnade.
- de troubles de conduction ou du rythme

Bilan biologique

Le bilan biologique initial comprend :

- les enzymes cardiaques, troponines TnI/TnT, marqueurs de nécrose myocardique.
- la numération sanguine, à la recherche d'une anémie participant à l'hypoxémie
- la numération plaquettaire
- le bilan de coagulation (TP, INR, TCA)
- les D-dimères, bonne valeur prédictive négative pour les accidents thromboemboliques mais nombreux faux positifs.
- un ionogramme sanguin (avec urée et créatininémie à la recherche d'insuffisance rénale et son retentissement).
- la glycémie
- la CRP pour éliminer un diagnostic différentiel infectieux
- un bilan hépatique, avec transaminases à la recherche de retentissement hépatique.
- des gaz du sang artériels pour apprécier l'oxygénation (pO_2), la réponse ventilatoire (pCO_2), l'équilibre acido-basique (pH).
- le peptide natriurétique de type B (BNP) est sécrété par les ventricules cardiaques en réponse à la surcharge en volume et à l'étirement des fibres ventriculaires. La valeur prédictive négative du BNP pour exclure une insuffisance cardiaque est bonne.
- la mesure de la saturation veineuse en O_2 peut être utile pour estimer l'adéquation globale entre demande et apport en oxygène.
- Le lactate permettant de quantifier l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène

Radiographie de thorax et autres examens d'imagerie

La radiographie du thorax doit également être réalisée précocement. Elle permet d'apprécier la silhouette cardiaque (cardiomégalie) et d'objectiver un éventuel oedème pulmonaire. Elle permet d'éliminer d'éventuels diagnostics différentiels comme une pneumopathie infectieuse. Le scanner thoracique avec ou sans produit de contraste est indiqué pour préciser une pathologie pulmonaire et rechercher une embolie pulmonaire.

Le scanner thoracique ou l'échographie trans-oesophagienne doivent être réalisés en cas de suspicion de dissection aortique.

Une angiographie coronaire en urgence est indiquée en cas de syndrome coronarien aigu avec modification du segment ST ceci à visée diagnostique et thérapeutique.

Echocardiographie transthoracique

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est essentielle pour l'évaluation de la fonction et de la structure cardiaque. Il s'agit d'un examen clé pour le diagnostic étiologique.

L'ETT permet l'évaluation segmentaire et globale des fonctions ventriculaires droites et gauches, des structures et des dysfonctions valvulaires, des atteintes péricardiques, des complications mécaniques des IDM et plus rarement des lésions intra-cavitaires.

L'ETT permet également l'estimation du débit cardiaque grâce à l'examen doppler.

6. Prise en charge thérapeutique

Le but immédiat de la prise en charge du malade en choc cardiogénique est l'amélioration des symptômes et la stabilisation hémodynamique.

Monitorage

Un patient en choc cardiogénique doit être étroitement surveillé en unité de soins intensifs avec un cardioscope (ECG continu), fréquence respiratoire, pression artérielle invasive continue (permet également la mesure itérative des gaz du sang artériels), saturemètre, évaluation périodique de la diurèse, échocardiographies doppler répétées pour l'évaluation du débit cardiaque et de la précharge. Un cathéter veineux central peut être nécessaire pour administrer des catécholamines et permettre une mesure des gaz du sang veineux.

Une surveillance régulière biologique est nécessaire : électrolytes, créatininémie, glycémie, syndrome inflammatoire, gazométrie.

L'utilisation d'un cathéter artériel pulmonaire peut être utilisé chez des patients instables sur le plan hémodynamique et qui ne sont pas répondeurs aux traitements habituels et chez des patients qui associent une hypoperfusion et des signes de congestion. Le but du cathéter artériel pulmonaire est d'assurer un remplissage ventriculaire adéquat et d'optimiser les drogues inotropes et les agents vasoactifs. Une attention particulière doit être apportée au risque de complication et le dispositif doit être retiré le plus rapidement possible c'est à dire une fois la thérapeutique optimisée.

Mesures symptomatiques

Les thérapeutiques doivent être débutées sans délai.

Hypoxémie

En cas de détresse respiratoire ou d'une $\text{SpO}_2 < 90\%$ ou d'une $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ le recours à une oxygénothérapie et/ou un support ventilatoire est nécessaire.

Une assistance respiratoire non-invasive à pression positive continue (**CPAP** : *continuous positive airway pressure*, ou **NIPPV** : *non invasive positive pressure ventilation*) est recommandée en cas de choc cardiogénique pour maintenir une saturation artérielle en oxygène dans des valeurs normales et pour maximiser l'apport en O₂ aux tissus. Elle permet un meilleur recrutement pulmonaire avec une augmentation de la capacité résiduelle pulmonaire. Elle permet de diminuer le travail respiratoire et la demande métabolique globale. En cas d'échec ou de trouble neurologique une assistance respiratoire avec intubation trachéale est nécessaire.

Surcharge

Si des signes de surcharge, notamment pulmonaires, sont présents des diurétiques de l'anse sont utilisés. En cas d'échec une épuration extrarénale doit être considérée. Les morphiniques peuvent être utiles chez les patients en œdème aigu du poumon. Ils permettent une réduction de l'anxiété liée à la dyspnée. Ils ont une action veinodilatatrice, ils réduisent la précharge et réduisent le tonus sympathique. Leur utilisation peut causer des nausées et une dépression respiratoire qui peut précipiter le recours à une assistance ventilatoire.

Correction des troubles du rythme ou de conduction

En cas de trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire une correction rapide par amiodarone ou choc électrique externe doit être réalisée. En cas de trouble de conduction de haut degré un traitement d'urgence par isoproterenol peut être instauré sauf en cas d'IDM ou un entraînement électro systolique externe doit être préféré.

Hypotension artérielle

Le maintien de la pression de perfusion des organes et notamment de la perfusion coronaire est nécessaire. Toute expansion volémique doit être limitée et réalisée avec prudence. En cas d'absence de réponse hémodynamique elle ne doit pas être réitérée.

L'utilisation d'inotope est possible avec la dobutamine mais sous étroite surveillance devant l'augmentation de la consommation en oxygène du myocarde.

L'utilisation de catécholamine vasopressive comme la noradrénaline est possible en association pour maintenir une pression de perfusion adéquate.

L'utilisation d'adrénaline qui combine des effets vasopresseurs et inotropes est possible.

7. Traitement étiologique

L'infarctus du myocarde

La revascularisation précoce par angioplastie transluminale ou par pontage aorto-coronarien en urgence est indispensable. La stabilisation de ces malades nécessite souvent l'utilisation de dobutamine (parfois d'adrénaline) et de noradrénaline. Le risque d'aggraver une hypoperfusion périphérique ou d'induire des troubles du rythme doit être pris en compte. La fibrinolyse perd de son efficacité en cas de choc cardiogénique constitué mais reste à considérer en cas de non disponibilité des autres mesures de revascularisation coronaire. Le ballon de contrepulsion intraortique permet la baisse de la post charge du VG et l'amélioration de la perfusion coronaire en diastole, son utilisation n'est pas recommandée en première intention. En cas de choc cardiogénique réfractaire les assistances circulatoires peuvent être utilisées.

Autres

La constatation d'une tamponnade responsable du choc cardiogénique indique la réalisation d'un drainage péricardique. Une embolie pulmonaire grave indique une thrombolyse. Une cure chirurgicale de valvulopathie doit être considérée le cas échéant.

Les complications mécaniques d'un infarctus du myocarde entraînant un choc cardiogénique nécessitent également une prise en charge chirurgicale.

En cas d'intoxication médicamenteuse ou de myocardite une assistance circulatoire permet d'attendre la récupération de la fonction cardiaque.

En cas de choc cardiogénique avec insuffisance ventriculaire droite prédominante, l'expansion volémique et la ventilation mécanique doivent être employées avec grande précaution. En effet, ces thérapeutiques augmentent la charge de travail du ventricule droit en volume et en pression respectivement.

8. Conclusion

Le choc cardiogénique est une urgence diagnostique et thérapeutique. L'infarctus du myocarde représente l'étiologie la plus fréquente. L'échocardiographie doppler représente l'examen clé pour le diagnostic étiologique. Le traitement urgent est à la fois symptomatique et étiologique. Le traitement symptomatique comporte souvent des diurétiques, des catécholamines et une assistance respiratoire en pression positive. La

revascularisation rapide des infarctus du myocarde est indispensable. Les assistances circulatoires doivent être envisagées dans les cas de chocs cardiogéniques réfractaires aux thérapeutiques habituelles. Une attention particulière doit être apportée à la ventilation mécanique et à l'expansion volémique en cas de dysfonction ventriculaire droite prédominante.

9. Références

1. Authors/Task Force Members, McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2012 Jul 2;33(14):1787–847.
2. Zili N, Luckascewicz AC, Naija W, et al. L'état de choc cardiogénique. Physiopathologie : aspect récent. In : Sfar, éditeur. Conférences d'actualisation. 46e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 2004. p. 391-8.
3. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA. 2005 Jul 27;294(4):448–54.

Item n°328 : Etat de choc septique

Objectifs pédagogiques

- Connaître la définition de : syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), sepsis et choc septique
- Reconnaître un choc septique et initier sa prise en charge thérapeutique.
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière.
- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant
- Reconnaître et traiter un choc méningococcique - purpura fulminans (posologies) (voir item 148).

1. Physiopathologie

Introduction

Une bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques permet de mieux maîtriser les définitions et principes de prise en charge des états infectieux graves : sepsis, sepsis sévère et choc septique.

Schématiquement, lors d'une infection par un pathogène (bactérie, virus, parasite ou champignon/levure), en fonction de facteurs liés au pathogène (foyer, inoculum, facteurs de virulence) et de facteurs liés à l'hôte (âge, sexe, prédisposition génétique, immunodépression acquise ou traitements immunosuppresseurs, pathologies et/ou lésions associées), l'hôte ne parvient pas à circonscrire le foyer, éliminer le pathogène et réparer les lésions par une réponse immune innée adaptée. La réponse immune innée est alors excessive et extensive, dépassant le foyer infectieux en une réponse « systémique » délétère qui peut entraîner des défaillances d'organes voire évoluer jusqu'au décès.

Reconnaissance du pathogène par l'hôte

Les barrières naturelles (épithéliums de la peau et des muqueuses) constituent la première protection immune innée contre l'infection. A l'occasion de ruptures iatrogènes des barrières (gestes invasifs, traumatismes, brûlures, et autres lésions...) ou par l'action de facteurs de virulence d'un pathogène, celui-ci infecte l'hôte. Les cellules participant à l'immunité innée (épithéliales, endothéliales, monocytes, macrophages, neutrophiles, cellules NK, cellules dendritiques) sont alors capables de reconnaître le pathogène. Ce sont des ligands ou « Motifs Moléculaires de Reconnaissance » du pathogène (lipopolysaccharide des bactéries Gram négatif, acide lipotéichoïque des bactéries Gram positif, flagelle...) qui sont reconnus par les cellules de l'immunité innée via des « Récepteurs des Motifs Moléculaires » (Toll-Like Récepteurs ou TLRs, NODs-like récepteurs ou NLRs). Ces récepteurs activent des voies de signalisation intracellulaires et la translocation de facteurs de transcription (NfkB, par exemple) qui entraînent la synthèse de médiateurs (cytokines, chémokines...) de la réponse immune innée contre le pathogène.

Réponses adaptées

Les nombreux médiateurs inflammatoires synthétisés en réponse au pathogène entraînent : recrutement et activation de cellules phagocytes, activation du complément, réponses pro-coagulante/anti-fibrinolytique, et parfois nécrose des cellules infectées ou endommagées. Ces effets ont pour but de permettre aux cellules immunes activées d'atteindre le foyer, de le limiter, d'éliminer le pathogène et réparer les lésions. De manière concomitante, les réponses : anti-inflammatoire, anti-coagulante/pro-fibrinolytique, et apoptose des cellules innées activées, permettent un équilibre puis un retour à la normale de la réponse immune innée. Le système

nerveux central et périphérique intervient dans la modulation neuroendocrinienne des réponses inflammatoires et anti-inflammatoires via les axes hypothalamo-hypophysaire/corticotrope et via le nerf vague et la réflexe acetylcholinergique.

Déséquilibres

En fonction de facteurs du pathogène et de l'hôte, les réponses immunes innées deviennent délétères car excessives et extensives (« systémiques » et « décompartimentalisées ») : les médiateurs inflammatoires sécrétés en masse se déversent dans la circulation, activent les cellules innées circulantes qui à leur tour sécrètent plus de médiateurs en cercle vicieux jusqu'à un véritable « orage cytokinique ». De même l'activation du complément et de la coagulation sont intenses et se propagent jusqu'à constituer une véritable coagulopathie du sepsis. De plus, inflammation et coagulation s'activent mutuellement en cercles vicieux surajoutés. En parallèle, la réponse anti-inflammatoire et l'apoptose dépassent leur rôle de maintien de l'homéostasie et entraînent une immunodépression avec une susceptibilité accrue aux infections nosocomiales.

Défaillance macrocirculatoire

Les médiateurs inflammatoires entraînent une vasopégie et donc une hypovolémie relative par vasodilatation surtout du système veineux capacitatif, véritable réservoir volémique de l'organisme. Les médiateurs entraînent aussi une hyperperméabilité capillaire et donc une fuite plasmatique vers le secteur interstitiel responsable de degrés variables d'hypovolémie vraie. Cette hypovolémie mixte est responsable d'une diminution du retour veineux vers le cœur.

Initialement le débit cardiaque est maintenu par des phénomènes de compensation précoce : tachycardie réflexe et redistribution des perfusions régionales afin de préserver la perfusion du cœur et du cerveau par vasoconstriction d'abord cutanée (marbrures, pâleur, froideur, temps de recoloration cutanée allongée) puis rénale (oligo-anurie) notamment.

Lorsque ces mécanismes de compensation sont dépassés, et/ou lorsque s'ajoute parfois à la vasopégie une défaillance cardiaque septique, le débit cardiaque diminue.

Défaillance microcirculatoire

Le premier mécanisme responsable de défaillance microcirculatoire, c'est à dire des circulations capillaires régionales des organes, est la diminution du débit cardiaque décrite ci-dessus. Les organes ont une certaine capacité à maintenir leur perfusion, malgré un débit cardiaque diminuant, en vasoconstricteur les artéries et capillaires, mais ce mécanisme est dépassé lorsque la pression artérielle moyenne diminue en dessous de 65-70 mmHg en fonction des organes.

S'ajoutent des troubles de perfusion microcirculatoires liés à la macrocirculation, des troubles de perfusion microcirculatoires liés à :

- a) l'œdème interstitiel du à la fuite capillaire;
- b) des microthrombii qui résultent de la coagulopathie du sepsis;
- c) une défaillance septique des fonctions endothéliales des microvaisseaux des organes.

Dysoxyie tissulaire/cellulaire

Ces défaillances macro et microcirculatoires entraînent une diminution de l'apport (ou « délivrance ») de l'oxygène aux cellules des tissus des organes. De plus, le sepsis est caractérisé par une demande en oxygène de l'organisme accrue (tachycardie, hyperthermie...). Le résultat final est une inadéquation entre l'apport en

oxygène et les besoins des cellules. En fonction des tissus, les cellules sont d'abord capables d'augmenter l'extraction en oxygène, mais lorsque ce mécanisme est dépassé s'installe une hypoxie tissulaire/cellulaire. En hypoxie cellulaire, la chaîne respiratoire mitochondriale ne peut fonctionner et produire l'ATP nécessaire à la fonction/vie cellulaire, le cycle de Krebs est bloqué, et la glycolyse est déviée en amont vers la glycolyse anaérobie qui aboutit à la formation de lactate et une quantité insuffisante d'ATP. Cet état se traduit par une acidose métabolique et une hyperlactatémie. A cette hypoxie peut s'associer un véritable trouble d'utilisation cellulaire de l'oxygène par dysfonction mitochondriale.

Défaillances d'organe

L'ensemble des désordres décrits ci-dessus, et surtout la dysoxie cellulaire, entraînent les dysfonctions/défaillances d'organes. Ces dysfonctions et défaillances d'organes sont initialement réversibles en rétablissant précocement l'adéquation entre besoins et apports en oxygène aux tissus par les manœuvres initiales de réanimation. Lorsque la prise en charge est retardée ou inadaptée, et parfois inéluctablement quelle que soit la prise en charge, les défaillances évoluent vers le syndrome de défaillance multiviscérale nécessitant réanimation spécialisée et aboutissant parfois au décès.

2. Reconnaître le choc septique

Définitions

Il faut comprendre qu'il existe une continuité entre l'infection locale avec réponse adaptée et tous les degrés de réponses inadaptées de l'hôte jusqu'au choc septique. Des définitions scindent ce continuum en entités schématiques séparées : le sepsis, le sepsis sévère, et le choc septique. Ces définitions sont très schématiques mais restent néanmoins utiles à la prise en charge.

Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS)

Association de plusieurs signes peu spécifiques pouvant traduire une réponse immunitaire innée généralisée aiguë à l'infection (mais aussi au traumatisme, à l'hémorragie, à la chirurgie, à une pancréatite...)

Au moins deux des signes suivants :

- température corporelle > 38 °C ou < 36 °C ;
- rythme cardiaque > 90 battements/min ;
- rythme respiratoire > 20/min ou hyperventilation se traduisant par une PaCO₂ < 32 mm Hg (< 4,3 kPa) en air ambiant ;
- leucocytes > 12 000/mm³ ou < 4 000/mm³ ou > 10 % de cellules immatures (en l'absence d'autres causes connues)

Sepsis

Association du SRIS ci-dessus avec une infection cliniquement suspectée ou microbiologiquement documentée

Sepsis sévère

Le sepsis sévère associe un sepsis avec au moins une défaillance d'organe ou signe d'hypoperfusion tissulaire |

Choc septique

Le choc septique associe un sepsis avec une hypotension réfractaire au remplissage

Suspecter et rechercher l'infection

La suspicion clinique d'infection suffit au diagnostic et impose:

- La recherche soigneuse de d'éléments anamnestiques évocateurs et de signes cliniques de foyer infectieux notamment un foyer infectieux qui est accessible à une exérèse/drainage/ablation interventionnels ou radiologiques. A savoir que les foyers les plus fréquemment responsables sont pulmonaires et intra-abdominaux suivi d'urinaire.

Recherche minimale de signes d'infection (en dehors de signes de SRIS)

- Signes auscultatoires en foyer et/ou foyer radiographique
- Signes digestifs et/ou défense abdominale localisée ou diffuse
- Signes urinaires de cystite/aspect des urines et/ou bandelette urinaire avec recherche de leucocytes et nitrites positive (chez un malade non-sondé), douleurs du flanc
- Lésions cutanées : purpuriques, bulleuses, nécrotiques, ou plaies
- Douleurs articulaires/rachidiennes, signes d'arthrite
- Cicatrices témoignant de matériels étrangers (prothèses articulaires, vasculaires, cathéters...)
- Signes neurologiques focaux ou signes méningés

En l'absence de signes cliniques d'infection, recherche de terrain favorisant

- Contacts récents avec le milieu de soins
- Gestes invasifs récents et/ou présence de matériels étrangers
- Pathologies et/ou facteurs de risque d'infection ou immunodépression
- Prise de traitements anti-infectieux

- Un bilan infectieux minimal indispensable ne retardant pas la prise en charge et des examens orientés par les signes cliniques à la recherche d'un foyer éradicable (par exemple un scanner abdominal à la recherche d'une péritonite en cas de signes d'appel digestifs...) (**tableau 3**). Le bilan microbiologique minimal permet par la suite l'adaptation et la décrémentation de l'antibiothérapie en fonction des résultats.

Prélèvements microbiologiques avant antibiothérapie mais sans la retarder

Au moins 2 séries d'hémocultures (aero/anaérobies) sur veine périphérique

Bandelette urinaire avec recherche de leucocytes et nitrites (\pm ECBU si positive)

(Aspiration endotrachéale si intubation) | **Imagerie**

Radiographie de thorax de face

Imagerie tomodensitométrique (abdominopelvienne++++) orientées par la clinique

- De garder à l'esprit que d'autres pathologies non-septiques peuvent entraîner des réactions inflammatoires systémiques intenses, rarement mais parfois jusqu'au choc, et sont autant de diagnostics différentiels (**tableau 14**). Toutefois, en l'absence de signes orientant vers ces pathologies, la suspicion de sepsis sévère ou choc septique doit primer.

Tableau 1 : Causes non-infectieuses de réponses inflammatoires systémiques

Lésionnelles	Chirurgies/traumatismes Thromboses/embolies/ischémies (Infarctus du myocarde, embolie pulmonaire)
--------------	--

	Pancréatite
	Hémorragie méningée
	Rejet de greffe
	Crise hyperthyroïdienne
Endocriniennes	Insuffisance surrénale aiguë
	Maladie de Still adulte
	Poussée de lupus érythémateux (aigu) disséminé
Inflammatoires	Syndrome catastrophique des antiphospholipides
	Microangiopathies thrombotiques
	purpura thrombopénique thrombocytopathique (PTT)
	syndrôme hémolytique urémique (SHU)
	Le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse
	érythrodermies
	Réaction à un produit dérivé du sang
Iatrogènes	Administration de cytokines et biothérapies
	Syndrome malin des neuroleptiques
	Hyperthermie maligne (halogénés, succinylcholine,...)
	Syndromes de sevrage
	Cancers solides
Néoplasies	Lymphomes
	Syndrome de lyse tumorale

L'utilisation de biomarqueurs tels que la C-réactive protéine (CRP) ou la procalcitonine (PCT) peut être utile au diagnostic. Toutes deux ont une bonne valeur prédictive négative. Donc, des valeurs en dessous des seuils de négativité peuvent être utiles afin d'écartier le diagnostic d'infection à condition d'avoir 2 prélèvements successifs en dessous des seuils de négativité avec un intervalle de temps suffisant. Des valeurs positives et/ou élevées ne posent pas le diagnostic d'infection car toute inflammation peut-être en cause. Donc des valeurs élevées de ces biomarqueurs imposent de ne pas écarter le diagnostic d'infection sans pour autant affirmer le diagnostic.

Rechercher les défaillances d'organe

Dans la définition de choc septique, on ne prend pas en compte l'éventuelle défaillance d'organe liée à une atteinte infectieuse directe de l'organe (ainsi, une défaillance respiratoire liée à un foyer de pneumonie n'est pas une signe de choc septique mais un signe de gravité de la pneumonie, de même les troubles de conscience dans le cadre d'une méningo-encéphalite etc...).

En revanche, le concept de défaillance d'organe s'entend au sens large (**tableau 2**), ainsi, la défaillance cardiocirculatoire comprend l'hypotension, et les troubles liés à la coagulopathie du sepsis font partie de la défaillance de l'endothélium en tant qu'organe. Il faut insister sur la nécessité impérative de savoir reconnaître les défaillances les plus précoces (dont certaines sont en fait des signes de compensation) : tachycardie, polypnée, marbrures (**figure 1**)/pâleur/temps de recoloration cutanée allongé, et oligurie.

Tableau 2 : Signes cliniques et biologiques de défaillance d'organe

Organes	Signes cliniques	Bilan
Cerveau	Comportement : angoisse, agitation, confusion Conscience : obnubilation voire coma	Pas d'examen spécifique
Circulation	Tachycardie > 120 battements par minute Hypotension systolique PAs < 90 mm Hg (ou diminution de plus de 40 mm Hg de la PAs de base) diastolique PAd < 40 mm Hg moyenne PAM ($1/3\text{PAs}+2/3\text{Pad}$) <65-70 mm Hg	
Cœur	Infarctus du myocarde sidération myocardique troubles du rythme arrêt cardiaque Marbrures Pâleur	ECG, Echocardiographie, CPK, Troponine
Peau	Extrémités froides et cyanosées Temps derecoloration cutanée > 3 sec. Polypnée superficielle > 24/min	
Poumons	Tirage Hypoxémie ($\text{SpO}_2 < 92\%$) Arrêt respiratoire Acidose métabolique Polypnée d'acidose	Gaz du sang artériel, Hypocapnie 32mmHg, $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ $\text{pH} < 7,35$; Lactatémie > 2mmol/l Hypocapnie $\leq 32\text{mmHg}$
Métabolisme	Inadéquation besoins/apports O2 Insulinorésistance (en l'absence de diabète)	Saturation veineuse centrale (SvCO_2) < 70% Hyperglycémie > 7,7 mmol/l
Reins	Oligurie < 0,5 ml/kg/h ou Anurie Ictère	élévation de la créatininémie de plus de 0,5 mg/dl (44 µmol/liter)
Foie	Encéphalopathie hépatique Saignements Œdèmes	Bilirubinémie totale >4 mg/dl (68 µmol/l); ASAT, ALAT > 1,5 x N; Diminution des facteurs de la coagulation de plus de 30 %± hypoalbuminémie
Tube digestif	Iléus voire abdomen aigu	

Organes	Signes cliniques	Bilan
	± ischémie mésentérique	
	Saignements diffus en nappe	
Endothélium	Purpura	plaquettes < 100 000/mm ³ ;INR > 1,5;TCA > 60;TP < 50 %;Baisse des facteurs de plus de 30 %
	Ischémies des extrémités	

Figure 1 : Marbrures des membres inférieurs



Choc septique

La **persistante de l'hypotension malgré des manœuvres initiales de remplissage vasculaire rapide en moins d'une heure ($\geq 30 \text{ ml/kg}$ chez l'adulte, $\geq 40 \text{ ml/kg}$ chez l'enfant)** au cours d'un sepsis grave, ou d'emblée chez un malade ayant des signes d'infection, définit le choc septique.

Alternativement, dans le contexte d'un sepsis sévère, une lactatémie $> 4 \text{ mmol/l}$ signe également une hypoperfusion tissulaire témoignant d'un état de choc.

Il convient également d'éliminer les étiologies non-septiques de choc ([item N°138](#)) sachant que d'autres chocs peuvent compliquer le choc septique (Par exemple, un infarctus du myocarde peut survenir au cours du choc septique, de même qu'une dysfonction cardiaque avec des caractéristiques de choc cardiogénique gauche et/ou droit etc...)

3. Prise en charge immédiate

Conditions de prise en charge

Il s'agit d'une **urgence vitale** nécessitant des conditions adéquates de prise en charge en lieu, en personnels qualifiés, et en moyens techniques de surveillance et de traitement. En préhospitalier cela nécessite l'appel du centre 15 et l'envoi d'une équipe mobile de SMUR/SAMU. En milieu hospitalier, il s'agit de faire appel aux intervenants spécialistes disponibles (Anesthésistes-Réanimateurs, Urgentistes, Réanimateurs) dès la suspicion de choc septique, et idéalement dès le stade de sepsis sévère.

La prise en charge se fait au mieux dans un **lieu permettant une surveillance rapprochée** : déchocage d'un service d'accueil et d'urgence, salle de surveillance post-interventionnelle d'un bloc opératoire, unité de soins

intensifs ou service de réanimation. Le transfert et la prise en charge en réanimation sont obligatoires en l'absence d'évolution favorable en moins d'une heure. Une surveillance continue (« monitoring » des anglo-saxons) des fonctions vitales s'impose dès la suspicion, avec au minimum : pouls, scope, pression artérielle non-invasive, saturation pléthysmographique en oxygène (SpO₂), et surveillance horaire de la diurèse à l'aide d'un collecteur d'urines voire par sondage urinaire.

Optimalement la mise en place d'un **cathéter artériel** permettra une meilleure surveillance continue des pressions artérielles et la réalisation simple de bilans répétés. De même la mise en place d'une **voie veineuse centrale** en territoire cave supérieur permettra a) la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) b) l'administration de vasopresseurs si besoin et c) la mesure de la saturation veineuse centrale en oxygène (SvCO₂) par réalisation de gaz du sang veineux prélevés sur la voie. Les évaluations diverses du débit cardiaque et les explorations fonctionnelles spécialisées de la microcirculation relèvent d'intervenants spécialisés en milieu spécialisé.

Mesures thérapeutiques

Antibiothérapie

L'antibiothérapie doit être administrée dans l'heure, ou à défaut dans les 3 premières heures (la mortalité augmente de 10% par heure de délai entre hypotension et première administration d'antibiotiques).

Un seul cas de figure impose une administration immédiate d'antibiotiques, même par un médecin sur place en cabinet ou en visite avant l'arrivée du SAMU, ou en secteur d'hospitalisation avant l'arrivée d'un intervenant spécialiste : le **purpura fulminans** qui impose l'administration immédiate d'une céphalosporine de 3eme génération (C3G).

En dehors du milieu hospitalier, tout malade présentant des signes infectieux et à l'examen clinique, lorsqu'il a été totalement dénudé, un purpura comportant au moins un élément nécrotique ou ecchymotique de diamètre supérieur ou égal à 3 millimètres, doit immédiatement recevoir une première dose d'un traitement antibiotique approprié aux infections à méningocoques, administrée si possible par voie intraveineuse, sinon par voie intramusculaire, et ce quel que soit l'état hémodynamique du patient. Il est recommandé d'utiliser :

- soit la **ceftriaxone** par voie intraveineuse en utilisant une forme appropriée (sans lidocaïne) ou par voie intramusculaire à la posologie de : 50 à 100 mg/kg chez le nourrisson et l'enfant sans dépasser 1 g ; 1 à 2 g chez l'adulte
- soit la **céfotaxime** (SAMU, SMUR) par voie intraveineuse en utilisant une forme appropriée (sans lidocaïne) ou par voie intramusculaire à la posologie de : 50 mg/kg chez le nourrisson et l'enfant sans dépasser 1 g ; 1 g chez l'adulte

L'antibiothérapie du patient en choc septique est probabiliste, à large spectre, adaptée au pathogènes suspectés en fonction du foyer, du terrain, de l'épidémiologie, et du résultat d'éventuels examens directs réalisés sur les prélèvements microbiologiques. En fonction de ces éléments il s'agit d'une bithérapie associant une bêta-lactamine à large spectre et l'une des classes suivantes : macrolide, fluoroquinolone ou aminoside. Ceci impose une décrémentation antibiotique dès l'identification du pathogène puis lors de l'obtention de l'antibiogramme. L'antibiothérapie doit être administré par voie intraveineuse à des posologies et des rythmes d'administration tenant compte de la pharmacocinétique et pharmacodynamique des patients en choc septique. L'efficacité de l'antibiothérapie doit être suivie à 24 h, 48h, j3 et j5. En plus des critères cliniques,

biologiques et microbiologiques de résolution de l'infection, le suivi de biomarqueurs tels que la procalcitonine peut permettre de raccourcir la durée de l'antibiothérapie.

Eradication du foyer infectieux

La possibilité d'éradiquer un foyer infectieux accessible à une intervention ou un drainage chirurgical ou radiologique en urgence doit toujours être envisagée. L'antibiothérapie ne dispense pas de cette éradication du foyer, qui, lorsqu'elle est possible, doit être réalisée lorsque le patient est en cours de stabilisation.

Remplissage

Le remplissage est le premier traitement du choc septique au point de le définir (hypotension réfractaire au remplissage). Il est réalisé via une voie d'abord vasculaire périphérique de bon calibre (16 G minimum). Il consiste en l'administration en bolus répétés de cristalloïdes (Tableau 3) de 500 ml jusqu'à plus de 30 ml/kg au cours des 3 premières heures. Ce remplissage peut se poursuivre au cours des 6 premières heures dans le but d'atteindre certaines cibles hémodynamiques au cours du choc septique (tableau 4).

Tableau 3 : Solutés de remplissage au cours du choc septique

Cristalloïdes	NaCl 0,9%	Recommandé
	Ringer lactate	
	Albumines	A évaluer
Colloïdes	Gélatines modifiées	A évaluer
	Hydroxyéthyamidons	Contre-indiqués

Tableau 4 Cibles hémodynamiques à atteindre au cours du choc septique

Pression veineuse centrale (PVC)	8–12 mmHg
Pression artérielle moyenne (PAM)	≥ 65mmHg
Diurèse	≥ 0,5 ml/kg/h
Saturation veineuse centrale en oxygène (SvCO ₂)	≥ 70 %
Lactate	< 2 mmol/l

Vasopresseurs

En cas de non atteinte des cibles avec le remplissage seul, un traitement vasopresseur est institué plus en moins précocement en fonction de la profondeur de l'hypotension afin de traiter la vasoplégie du choc septique tout en poursuivant le remplissage avec les mêmes cibles hémodynamiques (tableau 2). Le vasopresseur de première intention au cours du choc septique est la **noradrénaline** par ses propriétés vasoconstrictrices notamment sur le lit veineux qui constitue un réservoir volémique. La noradrénaline se manie de préférence par un spécialiste dans un milieu de soins permettant une surveillance continue adaptée. La noradrénaline nécessite la mise en place d'une voie veineuse centrale, et s'administre en perfusion intraveineuse continue (0,5-1 mg/h, initialement). Les autres vasopresseurs sont soit inadaptés (dopamine) ou d'indications spécialisées (vasopressine, terlipressine).

Inotropes

Les inotropes (dobutamine) ou inotropes/vasoconstricteurs (adrénaline) ont des indications restreintes et spécialisées au cours du choc septique sous contrôle du débit cardiaque (échocardiographie, intégration du signal pulsatile artériel, cathétérisme droit avec monitorage continu du débit ou Swan-Ganz) ou lorsque des indices d'adéquation entre apport et besoins tissulaires en oxygène (saturation veineuse centrale en oxygène : SvcO₂ ≥ 70% et/ou lactatémie en baisse ou normalisée) ne sont pas atteints alors que les autres objectifs hémodynamiques sont atteints.

Oxygénation et ventilation

Le mécanisme majeur de défaillance d'organe étant un défaut d'apport en oxygène aux cellules, il faut au minimum administrer de l'oxygène au masque à haute concentration double ailettes 10-15 l/min, voire intuber et ventiler le patient même en dehors d'une défaillance respiratoire. De même, il faut corriger toute anémie en transfusant des culots globulaires pour maintenir une hémodglobinémie à 10 g/dl voire guider la transfusion sur la saturation veineuse centrale en oxygène (SvcO₂) en milieu spécialisé.

En parallèle, on peut diminuer la consommation en oxygène, initialement avec des antalgiques et anxiolytiques, puis par la sédation chez un patient intubé/ventilé. La ventilation assistée du patient intubé diminue aussi le travail respiratoire. Il est impératif de maintenir une ventilation minute élevée pour continuer à compenser l'acidose lactique du choc septique sous peine d'une aggravation hémodynamique brutale en cas d'acidose décompensée par une ventilation insuffisante. Le choc septique étant une situation à risque de Syndrome de Détresse Respiratoire de l'Adulte (SDRA), lorsque la ventilation doit être instituée, elle doit se dérouler selon des modalités dites «protectrices» : faible volume courant (6-8 ml/kg de poids idéal théorique en fonction de la taille) et en titrant la pression expiratoire positive (PEP).

Thérapeutiques adjuvantes

Les thérapeutiques adjuvantes du sepsis sont issues des connaissances physiopathologiques modernes et visent à corriger des dysfonctions complexes encore en cours d'investigation. Par conséquent, elles ne sont citées ici qu'à titre d'exemples.

L'instauration d'un contrôle de la glycémie par un protocole d'insuline en administration continue visant à maintenir la glycémie capillaire < 8,4 mmol/l corrigerait les troubles métaboliques septiques mais expose aux hypoglycémies.

L'épuration extrarénale notamment par hémodiafiltration veino-veineuse continue et dans l'avenir possiblement avec des membranes actives adsorbant les cytokines inflammatoires, vise à éliminer médiateurs et corriger l'acidose métabolique septique surtout en cas d'instabilité hémodynamique et à plus forte raison en cas de défaillance rénale.

L'administration d'albumine humaine concentrée, par ses effets antioxydants, immunomodulateurs, transporteur de protéines, oncotiques, pourrait avoir une place encore mal définie.

Mesures générales

Les patients atteints de sepsis sévère sont à risque thromboembolique élevé et doivent donc faire l'objet d'un **traitement prophylactique par administration sous-cutanée quotidienne d'une héparine** à bas poids moléculaire sous-cutanée (HBPM) ou administration intraveineuse continue d'héparine non fractionnée (HNF) si la clairance de la créatinine est < 30 ml/min. En cas de situation hémorragique ou de contre-indication aux héparines, la compression pneumatique intermittente est recommandée. L'utilisation conjointe de prophylaxie médicamenteuse et de compression pneumatique intermittente est encore plus efficace lorsque possible.

Le choc septique expose à l'ulcère gastroduodénal dit « de stress ». Ces patients doivent donc recevoir en prophylaxie soit un antihistaminique anti-H2 ou un inhibiteur de pompe à protons.

Concernant la nutrition, elle doit être orale ou entérale dès que possible voire mixte parentérale/ entérale (parentérale totale uniquement en cas d'impossibilité de la voie entérale). Elle ne doit pas être hypercalorique avec augmentation calorique progressive en fonction de la tolérance.

4. Références

<http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/Guidelines-French.pdf>

Item n°328 : Etat de choc hémorragique

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière

1. Définition

Un état de choc, qu'il soit cardiogénique, septique, hypovolémique ou anaphylactique, se traduit par une inadéquation entre les besoins en oxygène de l'organisme et les apports qui deviennent insuffisants pour assurer une perfusion tissulaire adaptée. En l'absence de traitement, cette dette en oxygène peut aboutir à une défaillance d'organes et au décès.

Le choc hémorragique se range dans la catégorie des chocs hypovolémiques. L'hypovolémie est vraie, par perte du contenu vasculaire, en opposition à l'hypovolémie relative liée à la vasodilatation artérielle, que l'on peut rencontrer dans le choc septique ou encore le choc anaphylactique.

Il s'agit d'une pathologie grave. La perte rapide et massive de sang met rapidement en jeu le pronostic vital, et une prise en charge précoce et adaptée améliore le pronostic des patients.

2. Etiologies

Saignements d'origine digestive

Les saignements d'origine digestive sont la première cause de choc hémorragique. Parmi eux, les hémorragies digestives hautes (**hématèmeses**) témoignent d'un saignement situé en amont de l'angle duodéno-jéjunal. L'ulcère gastroduodénal, la rupture de varice oesophagienne et les atteintes gastriques aigües (le plus souvent d'origine médicamenteuse) sont les principales causes d'hémorragie digestive haute. L'hématème précède fréquemment une deuxième phase de mélénas (sang noir), lorsque le sang en provenance de la partie supérieure du tube digestif est extériorisé par voie basse.

A l'opposé, les hémorragies digestives basses se divisent en **mélénas** (saignement en amont de l'angle colique droit) et **rectorragies** (sang rouge) témoignant d'un saignement plus bas situé. La pathologie hémorroïdaire, diverticulaire et les tumeurs recto-coliques représentent la majeure partie des causes d'hémorragie digestive basse. Tout comme le méléna qui peut être un signe secondaire d'hémorragie digestive haute, la rectorragie peut être le signe d'une hémorragie haute très abondante.

Saignements traumatiques

Les saignements d'origine traumatique représentent la seconde cause de choc hémorragique. Il faut distinguer les traumatismes avec extériorisation de sang, des traumatismes avec saignement interne, non visualisable à l'inspection du patient. Les traumatismes de la face (epistaxis, plaie du scalp), des membres (fracture ouverte, traumatisme pénétrant), et des vaisseaux (tentative d'autolyse, section d'une artère ou d'une veine par objet tranchant) représentent la plupart des saignements traumatiques extériorisés.

Les hémorragies traumatiques avec saignement interne comprennent les lésions des gros vaisseaux (aorte, artère et veines pulmonaires) et des organes vitaux (cœur, poumons) lors des traumatismes thoraciques, les

lésions des organes pleins (rate, foie, reins) lors des traumatismes abdominaux, et les lésions de la ceinture pelvienne (fracture de bassin) entraînant des hémorragies rétro-péritonéales.

Un traumatisme crânien peut être à l'origine d'un saignement intracrânien et donc interne, mais ne peut être à lui seul responsable d'une perte sanguine massive en l'absence d'extériorisation. Par contre, il sera nécessaire devant tout patient traumatisé crânien ou facial, de rechercher la présence d'une epistaxis postérieure, qui ne sera pas toujours extériorisée de manière évidente, mais souvent déglutie ou inhalée dans les voies respiratoires basses.

Autres causes

Les autres causes de choc hémorragique sont les pathologies vasculaires aigües (rupture d'anévrysme aortique), les saignements gynécologiques (grossesse extra-utérine, hémorragie de la délivrance), les hémoptyses massives (tumeurs bronchiques, tuberculose, aspergillome) et les saignements post opératoires.

Le terrain du patient devra être pris en compte car il peut faciliter ou aggraver la survenue d'une hémorragie massive, par exemple chez les patients porteurs de coagulopathie (hémophilie), ou bénéficiant d'un traitement anticoagulant (Antivitamine K, anticoagulants oraux directs).

3. Physiopathologie

Le choc hémorragique se traduit par une perte sanguine massive à l'extérieur du contenant vasculaire, et correspond donc à une hypovolémie vraie. Bien que la prise en charge rapide et spécialisée de l'hémorragie conditionne le devenir du patient, l'organisme va mettre en place des mécanismes adaptatifs par le biais d'une réponse neuro-hormonale, permettant de pallier, temporairement et en partie, la perte sanguine.

Cette réponse est biphasique avec une première phase de stimulation du système nerveux sympathique qui maintient la pression artérielle, puis une seconde phase d'inhibition où survient une baisse des résistances artérielles systémiques et donc une chute de la pression artérielle.

Phase de stimulation sympathique

La diminution du contenu sanguin intravasculaire, que la plaie soit artérielle ou veineuse, diminue le retour veineux au niveau du cœur droit et par conséquent le débit cardiaque, la pression artérielle et donc la perfusion des tissus. L'organisme réagit en mettant en œuvre le système sympathique.

L'ischémie tissulaire entraîne une activation synergique de barorécepteurs, valorécepteurs et chémorécepteurs par le biais de la baisse de la pression artérielle, du pH, des pressions partielles en oxygène et en gaz carbonique.

Le système sympathique agit à trois niveaux :

1. activation de la veinoconstriction qui permettra d'augmenter le retour veineux au cœur droit,
2. augmentation de la fréquence cardiaque
3. stimulation de l'inotropisme du myocarde.

L'association de ces trois mécanismes permet alors de maintenir le débit cardiaque à la phase précoce d'une hémorragie, et donc l'adéquation entre les besoins en oxygène de l'organisme et les apports fournis par le cœur. Ceci explique pourquoi la chute de la pression artérielle est généralement tardive et est un mauvais reflet de la sévérité de l'état de choc. Ainsi, un patient en état de choc hémorragique ayant une stabilité de ses paramètres hémodynamiques ne doit pas faire retarder la prise en charge, puisqu'il est probablement dans cette phase de compensation initiale de la perte sanguine.

Le système sympathique entraîne également une vasoconstriction des artères pour maintenir une pression artérielle correcte, mais également pour rediriger le flux sanguin de l'organisme. Cette vasoconstriction est donc sélective, c'est à dire que certains territoires artériels sont privilégiés et d'autres « sacrifiés ». Les circulations coronaire et cérébrale sont ainsi épargnées, au dépend des territoires splanchnique, musculo-squelettiques, cutané et rénal.

Enfin, l'activation du système rénine –angiotensine (libération d'angiotensine II) par la baisse de la perfusion rénale, participe à la réponse vasoconstrictrice.

Phase d'inhibition sympathique

Cette phase est secondaire à la phase de stimulation sympathique initiale, et se caractérise essentiellement par une inhibition centrale de l'activation sympathique présente lors de la réponse neuro-hormonale initiale.

Elle survient après une réduction de la masse sanguine de 30 à 50%, et s'accompagne d'une baisse des résistances vasculaires périphériques entraînant une chute de la pression artérielle. Une bradycardie paradoxale peut alors être observée. A ce stade le système rénine –angiotensine reste activé comme l'est la sécrétion d'hormone anti-diuriétique (ADH). Ces 2 réponses hormonales sont responsables de mouvements hydro-électrolytiques et lymphatiques visant à reconstituer le volume plasmatique à partir de l'institutum et par réabsorption rénale d'eau et de sodium, mais ne sont pas efficaces à court terme du fait de leur effet différé.

4. Diagnostic

Examen clinique

Les signes cliniques présents lors d'un choc hémorragique sont la traduction de la perte sanguine massive et de l'activation du système sympathique. Hormis la pâleur cutanéo-muqueuse liée à la spoliation sanguine, la froideur des extrémités, les marbrures cutanées, l'oligurie et les troubles de conscience sont le reflet de la redistribution du flux sanguin. La tachycardie traduit l'adaptation physiologique pour le maintien d'un débit cardiaque suffisant, et l'hypotension artérielle apparaît lorsque ce mécanisme est dépassé. Indépendamment de l'étiologie du choc hémorragique, une polypnée peut se rencontrer, témoignant de la compensation d'une acidose métabolique secondaire à l'hypoxie tissulaire (métabolisme anaérobie des territoires mal perfusés).

L'absence de certains de ces signes ne doit pas pour autant faire retarder les investigations complémentaires et la prise en charge thérapeutique de ces patients. En effet, la pression artérielle peut être maintenue alors qu'il existe une hémorragie importante (jusqu'à 30% de perte sanguine chez le sujet jeune). De la même manière, l'absence de tachycardie doit alerter, et la présence d'une bradycardie paradoxale peut apparaître en cas de perte de plus de 50% du contenu intravasculaire. Cette bradycardie, liée à l'inhibition du système sympathique en réponse à l'hypotension artérielle, reflète la gravité de l'hémorragie et représente une urgence thérapeutique.

Enfin, l'examen clinique s'attachera à rechercher une étiologie à l'hémorragie, si celle-ci n'est pas évidente car non extériorisée : auscultation cardio-pulmonaire à la recherche d'un saignement intra-thoracique, palpation abdomino-pelvienne en cas de traumatisme abdominal, palpation des membres à la recherche d'une fracture fermée, examen gynécologique etc...

Examens complémentaires

Un bilan biologique comprenant une numération formule sanguine et plaquettes, un bilan de coagulation (TP, TCA, Fibrinogène), un ionogramme sanguin et une gazométrie artérielle avec lactates permettront d'apprécier la profondeur de l'anémie, la coagulopathie associée, ainsi que le retentissement rénal et microcirculatoire. Le premier bilan biologique doit systématiquement comprendre le groupage sanguin et la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) avant toute transfusion.

En cas de suspicion d'hémorragie digestive, un examen endoscopique comprenant une fibroscopie oeso-gastro-duodénale associée ou non à une rectoscopie voire une coloscopie, permettra d'effectuer un diagnostic et parfois de traiter l'hémorragie.

En cas de traumatisme thoracique, abdominal ou pelvien, une tomodensitométrie sans puis avec injection de produit de contraste iodé permettra d'objectiver la présence d'un épanchement hématif, d'une lésion des gros vaisseaux et/ou d'organes pleins. La présence d'une fuite de produit de contraste permettra d'objectiver un saignement actif et de mettre en œuvre un traitement spécifique chirurgical ou radiologique en urgence.

Lors de la prise en charge d'un patient polytraumatisé, le degré d'urgence et l'algorithme de prise en charge thérapeutique seront déterminés par la tolérance clinique du saignement et les données d'une FAST-échographie (*Focused Assesment with Sonography for Trauma*) réalisée à son arrivée. Par exemple, la découverte d'un hémopéritoine à l'échographie avec mauvaise tolérance hémodynamique (hypotension artérielle malgré remplissage vasculaire et amines vasopressives) conduira à prendre en charge le patient d'emblée au bloc opératoire pour une chirurgie d'hémostase (damage control), avant de réaliser le bilan complémentaire et donc la tomodensitométrie dans un second temps.

5. Prise en charge thérapeutique

La mortalité du choc hémorragique dans les 24 premières heures est due essentiellement à l'impossibilité de juguler le saignement. La priorité est donc de déterminer l'origine du saignement et de le contrôler le plus rapidement possible.

Voies d'abord

Face à un choc hémorragique, l'urgence est de disposer de voies d'abord veineuses de bon calibre : deux voies périphériques en première intention, une voie veineuse centrale fémorale ou un cathéter intra-osseux de perfusion en deuxième intention en cas de voie périphérique impossible, qui permettront un débit de remplissage maximal.

Mesure et objectifs tensionnels

Une mesure non invasive (brassard) suffit à la surveillance tensionnelle rapprochée. La mise en place d'un cathéter artériel de mesure de pression invasive pourra être utile mais ne doit en aucun cas retarder la mise en œuvre des différents traitements.

Un niveau de pression artérielle bas doit être toléré afin de limiter le remplissage vasculaire et ses effets secondaires tout en maintenant une perfusion d'organes à minima. Il est donc recommandé, en l'absence de traumatisme crânien, d'avoir un objectif de pression artérielle systolique (PAS) entre 80 et 90 mm Hg (ou pression artérielle moyenne entre 60 et 65mmHg). Chez les patients traumatisés crâniens graves (score de Glasgow ≤ 8) avec un choc hémorragique, il est recommandé de maintenir une pression artérielle moyenne ≥ 80mm Hg, pour préserver au mieux la perfusion cérébrale, en attendant de disposer d'un monitorage cérébral.

Remplissage vasculaire

L'administration d'un remplissage vasculaire permet de pallier la perte sanguine en restaurant le contenu intravasculaire et donc de maintenir la perfusion des organes. Cependant, ce remplissage vasculaire peut avoir des effets néfastes. Le premier est l'hémodilution des facteurs de la coagulation et des plaquettes qu'il entraîne. Le second est l'hypothermie induite par l'administration de fluides (cristalloïdes et produits sanguins) de température inférieure à la température centrale du patient. Cette hypothermie participe aux troubles de la coagulation. Enfin, le remplissage vasculaire entretient voire favorise le saignement si celui-ci n'est pas contrôlé.

Solutés cristalloïdes

Les cristalloïdes sont les solutés de choix pour le remplissage vasculaire des patients en état de choc hémorragique. Leurs avantages sont leur efficacité clinique démontrée, leur faible coût, leur absence de potentiel anaphylactique et leur toxicité modérée par rapport aux solutés colloïdes. En revanche, ces solutés sont isotoniques au plasma et leur pouvoir d'expansion volémique reste donc faible (la perfusion d'un litre de sérum salé permet un gain de volémie de 0,2 à 0,3 litre).

Il ne faut pas utiliser de solutés hypotoniques (type sérum glucosé) du fait de leur trop faible pouvoir d'expansion volémique.

A l'inverse, les solutés hypertoniques (sérum salé à 7,5%) semblent intéressants du fait de la nécessité d'un faible volume de perfusion pour obtenir un effet bénéfique sur la volémie. Leur hypertonicité par rapport au plasma entraîne un transfert de liquide du secteur intra-cellulaire vers le secteur vasculaire. Ainsi leur utilisation permettrait de limiter les effets néfastes d'une expansion volémique excessive, et notamment l'œdème péri-vasculaire. Cependant, leur impact sur la mortalité n'a pas été évalué et leur utilisation n'est donc pas recommandée.

Solutés colloïdes

Lorsque l'utilisation seule des cristalloïdes est jugée insuffisante, les solutés colloïdes peuvent être considérés en respectant les posologies maximales et les contre-indications. Parmi eux, les dextrans qui ont un pouvoir d'expansion volémique supérieur au volume perfusé mais dont l'usage est limité par leurs effets indésirables (anaphylaxie, insuffisance rénale et diminution de l'agrégabilité). Les gélatines fluides modifiées, hypo-oncotiques, ont un pouvoir d'expansion volémique intéressant de 0,7 à 0,8 litre par litre perfusé, mais sont aussi responsables de réactions anaphylactoides. Enfin, les HEA (hydroxy-éthyl-amidons) pourraient augmenter le saignement après administration massive et leur toxicité rénale est démontrée.

En 2015, les sociétés savantes s'accordent à privilégier l'utilisation des solutés cristalloïdes lorsque la spoliation sanguine est inférieure à 20% de la masse sanguine. Au delà de 20% de perte sanguine, l'utilisation des colloïdes est recommandée.

L'albumine ne doit pas être utilisée en cas d choc hémorragique, puisqu'elle a augmenterait la mortalité.

Catécholamines

L'introduction de catécholamines permet à la fois de maintenir une pression artérielle minimale lorsque le remplissage vasculaire seul ne le permet pas et de limiter les effets délétères d'une expansion volémique excessive et notamment la dilution des facteurs de la coagulation.

Lorsque persiste l'état de choc, et après la stimulation initiale du système sympathique, apparaît une vasoplatie qui résiste à la restauration de la volémie par le remplissage vasculaire. Les catécholamines ont donc là aussi toute leur place.

La noradrénaline, du fait de ses effets alpha-adrénergiques et de son faible impact sur l'inotropisme cardiaque, est l'agent de choix dans le traitement du choc hémorragique, lorsque le remplissage vasculaire seul de 1000 à 1500mL ne permet pas d'obtenir une PAS \geq 80mmHg.

Transfusions

Dans le cadre du choc hémorragique, la transfusion de produits sanguins labiles ([item 325](#) a pour objectif de restaurer l'hémostase et de permettre un transport en oxygène adapté à la demande des tissus.

Concentrés de globules rouges (CGR)

L'administration de CGR doit être instaurée pour maintenir un taux d'hémoglobine entre 7 et 9g/dl, avec pour seuil minimal 7g/dl, qu'il s'agisse d'un choc hémorragique d'origine digestive ou traumatique. Cependant, certains sujets peuvent être considérés comme « à risque » de mauvaise tolérance de l'anémie, et nécessitent probablement des seuils transfusionnels plus élevés. Ainsi, pour les patients coronariens, traumatisés crâniens ou traités par Bétabloquants, l'objectif d'hémoglobine doit se situer entre 9 et 10g/dL. En cas d'urgence vitale immédiate, le patient doit être transfusé sans connaissance préalable de son groupe ni la RAI en sang O négatif, mais après avoir prélevé les tubes sanguins nécessaires à la détermination de son groupage et à la recherche d'agglutinines irrégulières.

Plasma frais congelés (PFC)

Lors d'une transfusion massive, et de surcroît en contexte de choc hémorragique, il est recommandé d'administrer précocement des PFC en association avec les CGR, les troubles de l'hémostase apparaissant rapidement. Le ratio d'administration de PFC:CGR doit se situer entre 1:2 et 1:1. L'objectif étant un taux de prothrombine supérieur à 40%. Ce seuil doit être revu à la hausse en cas de lésion cérébrale, supérieur à 50%, afin de limiter le risque d'aggravation de lésions intracrâniennes.

Concentrés plaquettaires

Le seuil inférieur tolérable chez les patients en état de choc hémorragique est de 50G/L. En cas de traumatisme crânien ou de persistance du saignement, ce seuil est là aussi plus élevé à 100G/L. La transfusion de concentrés plaquettaires (mélange ou plaquettes d'aphérèse) doit être rapide dès lors que le chiffre de la numération plaquettaire est connu.

Concentrés de fibrinogène

La fibrine, produit du fibrinogène, est un constituant essentiel du thrombus hémostatique solide. De plus, le fibrinogène est quasi absent des poches de PFC. Il est donc indispensable d'administrer des concentrés de fibrinogène, en parallèle des transfusions de CGR et de PFC, afin de maintenir un taux supérieur à 1,5g/L.

Autres mesures thérapeutiques

Anti fibrinolytiques

L'acide tranexamique est un anti-fibrinolytique qui réduit la mortalité des patients traumatisés, et notamment celle liée à l'hémorragie. Il faut administrer 1g dès que possible puis 1g pendant les trois premières heures de la prise en charge, chez les patients traumatisés ou non, en état de choc hémorragique.

Le facteur VII activé ne peut être recommandé en raison de l'absence d'efficacité démontrée dans les hémorragies traumatiques et digestives, de son coût élevé et du risque thrombotique majeur lié à son usage. Son utilisation reste donc de l'ordre du dernier recours.

Calcium

Le calcium est un cofacteur indispensable à l'hémostase. Une hypocalcémie peut suffire à entretenir une hémorragie, alors que le reste de la prise en charge paraît optimale. De plus, les poches de transfusion (surtout les PFC) contiennent du citrate, puissant chélateur du calcium. Il faut donc administrer du chlorure de calcium par voie intraveineuse, afin de maintenir le taux de calcium ionisé dans le sang supérieur à 0,9mmol/L.

Lutte contre l'hypothermie

L'hypothermie entraîne une altération des fonctions plaquettaires et des facteurs de la coagulation. Il est donc impératif de réchauffer dès que possible le patient à l'aide d'une couverture chauffante. Dans le cadre du bloc opératoire, il est possible d'utiliser un réchauffeur à fluides qui permettra d'administrer le remplissage vasculaire et les produits sanguins à une température plus proche de celle du patient.

Pantalon antichoc

Le pantalon antichoc permet de stabiliser les patients en état de choc hémorragique lorsque la cause de celui-ci est d'origine sous-diaphragmatique (traumatismes abdominaux ou pelviens). Il permet une amélioration du retour sanguin au cœur droit. Il n'a pas démontré d'effet sur la mortalité et reste par ailleurs contre indiqué dans les traumatismes thoraciques car il majore le saignement. Son utilisation peut permettre de stabiliser le patient, notamment en secteur extrahospitalier, avant une prise en charge spécialisée de l'hémorragie.

Antagonisation de traitement anticoagulant

En cas d'hémorragie survenant chez un patient traités par anti vitamine K (AVK), il est recommandé d'administrer 10mg de vitamine K par voie orale ou intraveineuse, en association à des concentrés de complexes pro thrombiniques (CCP) à la posologie de 25UI/kg. Les CCP sont contre indiqués lors d'un choc hémorragique chez un patient non traités par AVK, du fait du risque thromboembolique majoré et surtout de leur composition inférieure en facteurs de la coagulation, en comparaison aux PFC.

En cas de traitement par anticoagulant oral direct (ADO ou NACO), il faut probablement administrer des CCP à des doses supérieures à celles utilisées en antagonisation des AVK. A l'heure actuelle, il n'existe pas d'antidote et les recommandations quant à la prise en charge de ces patients ne sont pas établies.

Traitements étiologiques

L'ensemble de ces mesures thérapeutique ne saurait suffire si une prise en charge spécifique de l'étiologie du choc hémorragique n'est mise en œuvre.

En cas d'hémorragie digestive, l'endoscopie digestive reste le traitement de référence. Elle permet le diagnostic et le traitement par hémostase dans plus de 80% des cas. Si le saignement persiste ou récidive, une prise en charge chirurgicale sera à discuter.

En cas d'hémorragie d'origine traumatique, la prise en charge est pluri disciplinaire et fait intervenir l'anesthésiste-réanimateur, les chirurgiens, l'urgentiste et le radiologue. La décision se portera sur une chirurgie d'hémostase ou une embolisation artérielle par un radiologue entraîné, en fonction du siège de l'hémorragie, de son accessibilité et de la stabilité du patient. En cas d'associations lésionnelles chez un patient en choc hémorragique, il conviendra de contrôler l'hémorragie dans un premier temps, puis de traiter les lésions à l'origine d'une instabilité hémodynamique ou respiratoire, avant d'envisager la prise en charge de lésions non vitales.

Enfin, les hémorragies d'origine gynéco-obstétricale, notamment en post partum immédiat, seront prise en charge par voie radiologique (embolisation des artères à visée utérine,) ou par voie chirurgicale (ligature des

pédicules vasculaires voire hystérectomie d'hémostase) après échec du traitement médical bien conduit. La décision dépendra de la voie d'accouchement et de la stabilité hémodynamique de la patiente.

5. Conclusion

Le choc hémorragique est une urgence vitale dont la démarche diagnostique ne doit pas faire retarder la mise en œuvre des mesures thérapeutiques indispensables au maintien de la perfusion tissulaire. Le remplissage vasculaire précoce, l'association rapide d'amines vasopressives, la transfusion de produits sanguins et la préservation de l'hémostase concourent à la stabilisation temporaire du patient, en attendant une prise en charge étiologique rapide chirurgicale, endoscopique ou radiologique.

6. Références

1. Recommandations formalisées d'experts sur la réanimation du choc hémorragique – SFAR SRLF SFMU 2014
2. Recommandations de bonnes pratiques HAS Novembre 2014 : Transfusions de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives.
3. Prise en charge du choc hémorragique en réanimation :principes et pratiques – SRLF 2008