

# États de choc : démarche en salle de déchoquage

**E. Cantais**

Département anesthésie-réanimation-urgences, hôpital d'instruction des Armées Sainte-Anne,  
83800 Toulon Naval, France  
**SFAR 2001**

## POINTS ESSENTIELS

- À la phase initiale, le diagnostic d'un état de choc est clinique, et repose sur la tachycardie, sur les troubles de conscience et sur l'aspect cutané. L'hypotension peut manquer chez le sujet conscient.
- Le traitement symptomatique initial fait appel dans tous les cas à un remplissage vasculaire et à l'administration veineuse continue de catécholamines vasopressives, débutées par voie veineuse périphérique. En contexte non traumatique, un tonicardiaque y est systématiquement associé.
- Le choc dans un contexte traumatique fait rechercher une lésion justifiant une chirurgie d'hémostase. En présence d'un traumatisé choqué, une commande de produits sanguins labiles (concentrés globulaires et plasmas frais congelés) est discutée dans tous les cas.
- L'échocardiographie transthoracique (ETT), ou transœsophagienne (ETO) est l'examen clé, qui permet d'une part de préciser une cause cardiaque du choc, d'autre part de réaliser un « bilan hémodynamique », participant au diagnostic d'une cause extracardiaque.
- Le bilan hémodynamique demandé à l'échocardiographe comprend la mesure du débit cardiaque, une appréciation de la volémie, la recherche d'un cœur pulmonaire aigu et la mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique.
- Le choc avec cœur pulmonaire aigu, confirmé par l'échocardiographie, constitue une présomption d'embolie pulmonaire grave, suffisante pour discuter une fibrinolyse en l'absence de diagnostic de certitude.
- La mise en place d'une voie veineuse centrale avec mesure de la pression veineuse centrale, ou d'un cathéter de Swan-Ganz, ne s'imposent pas si on dispose rapidement d'une échocardiographie.
- L'amine vasopressive à utiliser préférentiellement au cours du choc septique est la noradrénaline.

Les états de choc représentent, à côté des insuffisances respiratoires aiguës, les états graves les plus fréquents. Leur physiopathologie n'est pas parfaitement comprise, mais il existe toujours une perturbation de la circulation normale, avec hypoperfusion des organes jusqu'à compromettre leur fonctionnement. Confusion, tachycardie et oligurie sont les manifestations précoces des souffrances respectives du cerveau, du cœur et des reins. Leur pronostic reste

grave et l'évolution dépend tout à la fois du traitement symptomatique, de l'identification et du traitement de la cause.

Particulièrement à la période initiale, des mesures thérapeutiques devront être initiées, avant d'avoir collecté tous les éléments permettant un diagnostic étiologique : on ne respecte jamais un état de choc.

Deux types de circonstances de survenue du choc s'opposent : le contexte traumatique et le contexte médical, qu'il est commode d'envisager séparément.

## **RECONNAÎTRE LE CHOQUÉ AUX URGENCES**

Le choc peut être défini soit par une diminution du débit cardiaque, soit par une distribution inadaptée de ce débit aux besoins métaboliques respectifs des différents organes, avec une souffrance des différents organes. Le tableau clinique initial peut se réduire à ces signes de dysfonction d'organes, ou être au contraire dominé par les signes de la pathologie qui cause le choc.

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

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

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

## **CONTEXTE TRAUMATIQUE**

Le traumatisé est le plus souvent choqué par hypovolémie. À la phase initiale, il s'agit d'une spoliation sanguine, conséquence des lésions traumatiques. Néanmoins, une contusion myocardique, un épanchement péricardique rapidement installé avec tamponnade, un épanchement pleural abondant, peuvent compromettre le fonctionnement myocardique. De même, un traumatisme médullaire haut situé ou une intoxication associée peuvent être responsables d'une hypotension. L'état de vigilance modifie de façon majeure l'expression clinique du choc. Le blessé conscient maintient sa pression artérielle à des valeurs normales malgré une hypovolémie importante. Seule apparaît la tachycardie. À l'inverse, le blessé sous sédation n'a plus de réaction neuroendocrinienne et la pression artérielle est ici un reflet plus

fidèle de l'hypovolémie, majorée par les effets dépresseurs des produits anesthésiques. Enfin, la présence d'un traumatisme crânien grave, avec hypertension intracrânienne peut masquer l'hypotension par le réflexe de Cushing.

La démarche en salle de déchoquage, au profit de ce traumatisé choqué, a pour objectif de réduire les défaillances circulatoire et respiratoire et de diagnostiquer les lésions qui en sont la cause, puis de planifier leur traitement. Ceci va comprendre le recueil des éléments de monitoring minimum, le début du remplissage vasculaire, le bilan lésionnel primaire et éventuellement l'organisation d'une chirurgie d'hémostase et la commande de produits sanguins.

### **Monitoring, équipement du patient**

Un monitoring minimum comprend un électrocardioscope, une mesure de la SpO<sub>2</sub> et de la pression artérielle non invasive. La mise en place de deux cathéters courts de gros diamètre (16 ou 14 G), dans le réseau veineux périphérique, est systématique. Le choix du site de ponction est affaire de circonstance.

### **Remplissage vasculaire**

Le remplissage vasculaire a une large place dans le traitement du blessé choqué, car on parie sur l'hypovolémie comme responsable du choc. Aussi, dès une perfusion mise en place, elle est alimentée avec un soluté de remplissage en administration rapide.

Le choix du soluté est encore l'objet de débats. On dispose de solutés cristalloïdes isotoniques, des colloïdes artificiels et peut-être prochainement de solutés salés hypertoniques (7,5 %) associés à des colloïdes artificiels.

Les solutés cristalloïdes isotoniques, pour être efficaces, nécessitent de gros volumes, avec pour rançons l'accumulation dans le compartiment interstitiel et, au-delà de 4 000 mL de salé isotonique, la survenue d'une acidose hyperchlorémique.

Les colloïdes artificiels (hydroxyéthylamidons, HEA, ou gélatines fluides modifiées, GFM) offrent une efficacité plus grande (effet expandeur au moins égal au volume perfusé), et une plus longue durée d'action. Leur usage comparé aux solutés cristalloïdes n'a pas d'effet favorable démontré sur la mortalité, deux méta-analyses font même état d'une surmortalité chez les patients traités avec des colloïdes [1] [2]. Les auteurs ne concluent pas, compte tenu des limites méthodologiques de ces études. Tous les colloïdes ont des effets sur la coagulation, à des degrés divers, et pour des hémodilutions importantes. C'est une des raisons pour laquelle l'emploi des HEA comprend une dose limite (33 mL·kg<sup>-1</sup> le premier jour et 20 mL·kg<sup>-1</sup> les jours suivants). Toutefois, la plus grande efficacité des colloïdes constitue un avantage pratique indéniable et justifie ce choix en première intention.

Les solutés salés hypertoniques sont également proposés pour le traitement du choc hémorragique, à la fois pour leurs effets expandeurs du volume plasmatique et pour leurs propriétés veino-constrictrices ainsi que sur la contractilité myocardique [3]. Ils sont associés à des colloïdes artificiels, pour en prolonger la durée d'action. Là aussi, leur usage n'a pas d'effet démontré sur une amélioration de la mortalité des patients [4]. De plus, l'hypernatrémie obligatoire limite leur usage à de petits volumes (4 mL·kg<sup>-1</sup>), et interdit leur usage répété.

L'efficacité rapide avec de faibles volumes à perfuser en font une thérapeutique séduisante, mais pour l'heure à évaluer.

L'usage de produits sympathomimétiques dès ce stade de la prise en charge, où tout n'est pas encore compris, mérite d'être envisagé, pour ne pas tolérer une pression artérielle trop basse (systolique inférieure à 60 mmHg). En effet, les modèles animaux nous enseignent que l'hypovolémie est d'autant plus délétère qu'il existe une hypotension associée [5]. L'injection de bolus de 3 mg d'éphédrine jusqu'à l'effet recherché est commode, réalisable sans arrière-pensée par voie veineuse périphérique, mais pas toujours suffisante.

### **Bilan lésionnel primaire**

Le bilan lésionnel exhaustif contraint le plus souvent à un transport vers un scanner, imposant d'obtenir une stabilisation hémodynamique préalable. Aussi, chez un traumatisé choqué, un « bilan lésionnel primaire », réalisable sur place, en salle de déchoquage, est-il nécessaire. Il a pour seul but de dépister une lésion hémorragique imposant une chirurgie d'hémostase.

Les lésions périphériques ou faciales sont accessibles à l'examen clinique, et ce bilan primaire se réduit en pratique d'abord à une radiographie thoracique, qui apprécie la vacuité pleurale (origine de l'hémorragie ou source de compression aérienne sur les gros vaisseaux capacitifs), l'état du médiastin, et à une échographie abdominale, ensuite, qui recherche un épanchement péritonéal, une lésion d'organe plein. L'échocardiographie a sa place à ce stade, non comme exploration hémodynamique proprement dite, mais pour vérifier la vacuité péricardique ou apporter des arguments pour une contusion myocardique.

À l'issue de ce « bilan lésionnel primaire » réalisé chez ce blessé choqué, en cours de remplissage vasculaire, soit une chirurgie d'hémostase est organisée, soit le bilan exhaustif est débuté.

### **Chirurgie d'hémostase**

Outre les problèmes organisationnels que pose la disponibilité d'une salle d'opération et d'un chirurgien en urgence, la chirurgie d'hémostase nécessite une anesthésie générale avec contrôle des voies aériennes supérieures et ventilation mécanique, ainsi que la poursuite du traitement hémodynamique pendant la procédure.

L'anesthésie générale fait appel à des produits connus pour leurs effets cardio-vasculaires modestes, et chez le patient choqué on les utilise à des doses minimales (par exemple, induction avec  $0,2 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  d'étomidate ou avec  $1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  de kétamine). Pour la même raison, l'entretien fait largement appel aux morphinomimétiques.

L'équipement du patient se poursuit. Si la chirurgie débute avec les voies veineuses périphériques déjà en place, dans le souci de ne pas retarder l'hémostase, il est utile d'insérer une voie veineuse centrale, dans le territoire cave supérieur si la lésion est abdominale. Une prise de pression artérielle sanglante et une sonde urinaire complètent la prise en charge.

Les objectifs tensionnels ne sont pas de normaliser la pression artérielle, mais, en l'absence de traumatisme crânien grave, de préserver une perfusion tissulaire minimale. Des études animales ont mis en exergue le caractère délétère d'un remplissage vasculaire abondant, normalisant la pression artérielle, après lésions hémorragiques [6] [7]. Un remplissage trop

abondant induit une dilution des plaquettes et des facteurs de coagulation plasmatique et peut limiter l'hémostase spontanée ainsi que majorer le volume du saignement. Aussi, l'objectif est une pression artérielle systolique à 90 mmHg.

### **Recours aux produits sanguins labiles**

Le choc hémorragique est une indication de transfusion homologue qui n'est pas discutée. Pourtant, il est difficile de raisonner aussi simplement que dans un contexte non urgent avec la notion d'hématocrite minimum, ou de rechercher les signes de mauvaise tolérance d'une anémie. Il existe une hypovolémie, et les chiffres du taux d'hémoglobine ne sont pas interprétables tant que la volémie n'est pas corrigée, ou du moins ils sous-évaluent la perte sanguine. À l'inverse, ne pas réaliser une transfusion injustifiée reste une préoccupation. Une attitude transfusionnelle plutôt restrictive, avec l'objectif d'obtenir un hématocrite compris entre 21 et 25 % (taux d'hémoglobine 7 g·dL<sup>-1</sup>), est recommandée par les conférences de consensus et confirmée dans son bien-fondé par des travaux cliniques récents [8] en l'absence d'insuffisance coronarienne.

Les apports de produits sanguins ont ici un double objectif : améliorer la capacité de transport d'oxygène du sang après (ou pendant) la correction de la volémie ; mais aussi, et de façon plus difficile, restaurer une coagulation plasmatique et une hémostase primaire pour sortir du cercle vicieux lésion-perte sanguine-choc-remplissage-dilution-coagulopathie-perte sanguine.

La question pratique en salle de déchoquage est la décision de commande de produits sanguins, compte tenu du délai obligatoire de délivrance de ces produits. Combien de concentrés globulaires ? Faut-il associer des plasmas frais congelés ? Faut-il déjà commander des concentrés plaquettaires ? Il semble raisonnable de commander à la fois plusieurs unités de concentrés globulaires (CGR) et de plasmas frais congelés (PFC) au profit du blessé choqué présentant une lésion chirurgicale (par exemple, 4 CGR et 4 PFC). Dans le même temps, un bilan biologique comprenant la numération sanguine, le taux de prothrombine et le taux de fibrinogène est réalisé. La transfusion sera ainsi argumentée sur la détermination de l'hématocrite pour les CGR, et sur la constatation d'une altération de la coagulation plasmatique avec effondrement de tous les facteurs de coagulation (TP < 40 %, fibrinogène < 1 g·L<sup>-1</sup>) pour les PFC. Il est difficile d'anticiper l'évolution du taux des plaquettes, et il est recommandé de maintenir leur taux au-dessus de 50 g·L<sup>-1</sup> [9].

## **CONTEXTE MÉDICAL**

### **Présentation clinique, recherche d'éléments d'orientation étiologique**

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

On recherche :

- des signes de cardiopathie : auscultation des valves, signes d'insuffisance ventriculaire gauche, signes d'insuffisance ventriculaire droite ;
- des signes d'infection : fièvre, brûlures mictionnelles, toux et expectoration, présence d'une voie veineuse avec trajet rouge, chaud et douloureux, douleurs sous-hépatiques et ictère... ;

- des éléments en faveur d'une hémorragie : épigastralgies, méléna ou hématomèse...

Des éléments d'orientation peuvent être obtenus par les antécédents médicaux du patient, auprès de lui-même ou de son entourage : insuffisance cardiaque connue et traitée, syndrome ulcéreux...

Les examens biologiques simples amènent deux types d'informations :

- en faveur du choc, acidose métabolique et élévation du taux des lactates artériels, attestant d'un métabolisme anaérobie (les organes ne reçoivent pas d'oxygène selon leur besoin), ou d'un défaut d'élimination hépatique des lactates ;

- en faveur de l'étiologie du choc, on recherche un syndrome infectieux (protéine C-réactive, polynucléose ou neutropénie).

L'électrocardiogramme est un examen simple et fondamental pour rechercher une ischémie myocardique.

### **Mesures symptomatiques initiales**

Les deux armes thérapeutiques à ce stade sont le remplissage vasculaire et les catécholamines tonicardiaques et/ou vasopresseurs.

Deux impératifs contradictoires se présentent :

- ne pas tolérer une hypotension profonde, qui pérennise la souffrance des organes, et impose un traitement sans délai ;

- ne pas aggraver par le remplissage et les vasopresseurs une insuffisance ventriculaire gauche que n'a pu encore affirmer un diagnostic étiologique non effectué.

En l'absence d'œdème aigu pulmonaire (donnée clinique immédiatement accessible en auscultant les deux bases), on réalise un test de remplissage chez tous les patients choqués. Le recours à un soluté colloïdes artificiel est préférable pour sa grande efficacité avec de plus faibles volumes par rapport aux solutés cristalloïdes. La dose administrée est modérée, l'efficacité notée sur l'évolution des chiffres de pression artérielle et la tolérance sur l'auscultation pulmonaire (par exemple, 6 mL·kg<sup>-1</sup> d'un HEA de faible durée d'action). L'efficacité de l'expansion volémique est attendue dans un délai incompressible de 5 à 15 minutes.

Le recours à un produit sympathomimétique (catécholamine et apparentés) est systématique, à la fois pour être efficace sans délai sur le niveau de pression artérielle et pour traiter le mécanisme du choc. En l'absence d'étiologie déterminée, les effets tonicardiaques et vasopresseurs sont recherchés simultanément, le risque d'un recours aux vasopresseurs isolés étant une décompensation rapide d'un choc cardiogénique. L'éphédrine, l'adrénaline, l'association dobutamine-noradrénaline ou, éventuellement, la dopamine, sont utilisables. L'éphédrine, « petite adrénaline », a des effets indirects tonicardiaques et vasopresseurs, veineux et artériels, et est suffisamment maniable pour être utilisable en bolus répétés de 3 mg. Son délai d'action est court (inférieur à 1 minute), sa durée d'action d'environ 10 minutes. Son efficacité est toutefois limitée et va imposer le recours aux autres produits. L'adrénaline

est également tonocardiaque et vasopressive et a pour elle sa très grande efficacité. L'administration veineuse continue est recommandée. L'association noradrénaline-dobutamine est également utilisable, en associant les effets tonocardiaques de la dobutamine et vasopresseurs de la noradrénaline. Ce recours impose deux voies de perfusion continue, mais offre la possibilité de doser séparément les effets de chaque produit. Cette possibilité sera exploitée après bilan hémodynamique plus complet. La dopamine a des effets pharmacologiques moins prévisibles : effets tonocardiaques à faible posologie, effets vasopresseurs à posologie plus élevée. Sa durée d'action est plus longue (15 minutes) que les produits précédents. Son avantage est d'être maniable, son inconvénient le caractère imprévisible de ses effets, et un risque arythmogène. De plus, l'effet vasopresseur peut être insuffisant malgré le recours à des posologies élevées. Le [tableau I](#) propose des posologies et des dilutions initiales, à ajuster en fonction de l'effet observé.

<b>Produit</b>	<b>Effet vasopresseur</b>	<b>Effet tonocardiaque</b>	<b>Dilution</b>	<b>Posologie initiale</b>	<b>Ajustement en fonction de l'effet</b>
Éphédrine	Oui	Oui	1 ampoule (30 mg) dans 10 mL	3 mg	Bolus itératifs jusqu'à 30 mg
Noradrénaline	Oui	Faible	24 mg dans 48 mL	1 mL·h <sup>-1</sup>	1 mL·h <sup>-1</sup> par 1 mL·h <sup>-1</sup>
Dobutamine	Non	Oui	250 mg dans 50 mL	5 mL·h <sup>-1</sup>	5 mL·h <sup>-1</sup> par 5 mL·h <sup>-1</sup>
Adrénaline	Oui	Oui	20 mg dans 50 mL	1 mL·h <sup>-1</sup>	1 mL·h <sup>-1</sup> par 1 mL·h <sup>-1</sup>
Dopamine	Oui à forte posologie	Oui	200 mg dans 50 mL	5 mL·h <sup>-1</sup>	1 mL·h <sup>-1</sup> par 1 mL·h <sup>-1</sup>

### **Échocardiographie, diagnostic lésionnel et profil hémodynamique**

L'échocardiographie est l'outil diagnostique de première intention pour les états de choc [\[10\]](#) [\[11\]](#) [\[12\]](#). Deux types d'informations sont attendues à l'aide de cet examen :

- le diagnostic d'une lésion cardiaque à l'origine du choc (ischémie myocardique, atteinte valvulaire, péricardique, cœur pulmonaire aigu) ;
- la compréhension de la situation hémodynamique, ou « profil hémodynamique » (valeur du débit cardiaque, hypovolémie, fonction contractile du ventricule gauche, appréciation de la post-charge du VG).

#### **Bilan lésionnel cardiaque**

Dans ce contexte de choc médical non parfaitement compris, à la phase initiale de son évolution, on attend des arguments pour une ischémie myocardique ou le diagnostic d'une autre cardiopathie.

L'ischémie myocardique entraîne une altération des fonctions diastolique et systolique, localisée à un ou plusieurs segments du myocarde. La valeur diagnostique de l'échocardiographie est grande [13].

Les autres atteintes cardiaques sont également diagnostiquées par échocardiographie : valvulopathie, plutôt d'installation brutale pour être à l'origine d'un état de choc, tamponnade (collapsus du ventricule droit en diastole, épanchement péricardique). L'échocardiographie permet par ailleurs de guider une ponction péricardique évacuatrice, geste efficace pour restaurer une situation hémodynamique satisfaisante en cas de tamponnade [14].

L'embolie pulmonaire responsable d'un choc réalise une obstruction importante du réseau pulmonaire et l'échocardiographie visualise le retentissement de cette obstruction sur les cavités droites. Le ventricule droit est dilaté, les pressions dans l'artère pulmonaire sont élevées, le septum interventriculaire est aplati, refoulé vers le ventricule gauche, dont il gêne le remplissage. Il est rare de visualiser directement un thrombus dans l'artère pulmonaire.

#### **Étude hémodynamique par échocardiographie**

Les données hémodynamiques obtenues vont permettre de mesurer le débit cardiaque, d'apprécier la fonction systolique du ventricule gauche, d'apprécier qualitativement la volémie (haute ou basse) et de chiffrer une insuffisance ventriculaire droite par la mesure de la pression artérielle systolique pulmonaire ainsi que par la taille des cavités droites.

Le débit cardiaque est accessible par plusieurs méthodes, en mesurant la surface d'un orifice et la vitesse moyenne du flux qui le traverse. La méthode la plus fiable fait appel au flux trans-aortique, mesuré par ETT.

La fonction systolique du ventricule gauche est appréciée, en l'absence de dyskinésie segmentaire, par une approximation de la fraction d'éjection à partir des mesures d'un petit diamètre (en systole et en diastole) du VG. La volémie est appréciée par la mesure du diamètre de la veine cave inférieure et par une appréciation visuelle de la taille des cavités (cœur plein ou vide ?). L'étude des caractéristiques des flux veineux pulmonaires est également utile, mais difficile à obtenir en ETT. Au bout du compte, seule une hypovolémie majeure est visualisée. La taille du ventricule droit peut être mesurée par son diamètre en diastole (vue quatre cavités, normale  $36 \pm 3,3 \text{ mm} \cdot \text{m}^{-2}$ ), ou par sa surface en diastole (vue quatre cavités). La pression artérielle pulmonaire est mesurée en mesurant la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspидienne physiologique. Cette vitesse est d'autant plus élevée que le gradient de pression entre le VD et l'OD est élevé et sa valeur permet (additionnée à la PVC qui peut être approximée avec l'aspect de la veine cave inférieure) de calculer la PAPs.

Une échocardiographie transœsophagienne s'impose lorsque l'ETT n'est pas satisfaisante (patient peu échogène, 10 à 15 % des cas), ou lorsqu'une lésion des gros vaisseaux est possible. Elle n'est réalisable en pratique chez le choqué qu'après intubation et sous sédation.

#### **Profils hémodynamiques obtenus**



Ces données échocardiographiques vont permettre de préciser la situation hémodynamique :

- débit cardiaque bas (ou index cardiaque = débit/surface cutanée  $< 2 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ ) et altération de la fonction systolique (FE  $< 40 \%$ ) : choc cardiogénique ;

- débit cardiaque élevé (IC  $> 3 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ ), fonction systolique normale, volémie plutôt basse : choc septique ; il faut noter qu'il existe fréquemment une insuffisance cardiaque droite à l'échocardiographie au cours de l'évolution du choc septique ;

- débit cardiaque bas, aspect d'hypovolémie, cœur hyperkinétique (FE  $> 60 \%$ ) : choc hypovolémique ;

- débit cardiaque bas, cavités droites dilatées, VCI dilatée, hypertension artérielle pulmonaire (PAPs  $> 45 \text{ mmHg}$ ) : suspicion d'embolie pulmonaire grave, fonction du contexte clinique.

### **Choc septique**

La nature septique du choc est soupçonnée devant un débit cardiaque élevé, une volémie plutôt basse, et l'absence de cardiopathie évidente. Un ajustement thérapeutique avec recours aux catécholamines vasopressives est réalisé. Le produit à privilégier dans cette circonstance est la noradrénaline [15]. Le patient est orienté vers un service de réanimation et on réunit les éléments du diagnostic d'un syndrome infectieux ainsi que la recherche de l'infection en cause. Une radiographie thoracique est systématique, car une infection pulmonaire peut être paucisymptomatique ; uroculture, hémocultures et prélèvement bronchique sont toujours de mise. On discute l'antibiothérapie en fonction des éléments d'orientation dont on dispose.

### **Choc cardiogénique**

Le choc cardiogénique est affirmé sur l'association d'un index cardiaque bas et d'une altération majeure de la fonction systolique du ventricule gauche. La cause la plus fréquente est un infarctus du myocarde. L'aspect de dyskinésie segmentaire à l'échocardiographie en constitue un des éléments du diagnostic, le principal élément restant les anomalies électrocardiographiques sur un électrocardiogramme standard, 12 dérivations. Le pronostic reste aujourd'hui effroyable et la chance à saisir est celle d'une désobstruction coronaire [16]. Le patient est orienté vers un service de réanimation cardiologique ou un service de soins intensifs coronariens maîtrisant la désobstruction coronaire. La fibrinolyse est discutée si le délai de transfert attendu excède la période pendant laquelle le bénéfice d'une désobstruction coronaire est certain (3 heures après le début de la douleur ou des signes cliniques). Les autres causes sont soit une insuffisance cardiaque évoluée, soit des atteintes cardiaques extraventriculaires diagnostiquées à l'échocardiographie. Là aussi, une chance à saisir est la possibilité d'un traitement chirurgical d'une valvulopathie ou l'évacuation d'un épanchement péricardique.

### **Embolie pulmonaire grave**

L'embolie pulmonaire grave est soupçonnée sur l'aspect d'insuffisance ventriculaire droite majeure à l'échocardiographie. Le diagnostic de certitude repose à l'heure actuelle sur le scanner spiralé, centré sur l'artère pulmonaire, avec injection de produit de contraste, qui visualise l'obstruction du lit artériel pulmonaire ou le thrombus lui-même. Pour certains

auteurs, les données échocardiographiques et un choc sont suffisants pour débiter une fibrinolyse, en l'absence d'un diagnostic de certitude [17] [18].

### **Hypovolémie isolée**

Le choc hypovolémique sans contexte traumatique fait rechercher un saignement occulte : saignement digestif, probablement le plus fréquent, ou complication hémorragique d'une tumeur connue ou inconnue jusque-là. La réanimation s'apparente au contexte traumatique, remplissage vasculaire, catécholamines vasopressives et commande de produits sanguins vont accompagner la recherche de la cause.

### **Choc anaphylactique**

Le choc anaphylactique se produit peu de temps après un contact avec un allergène (15 minutes), qui est en France soit du venin d'hyménoptère, soit un produit de contraste iodé, soit un autre médicament. Aux signes cardio-vasculaires sont associés des signes respiratoires, liés soit à l'obstruction des voies aériennes supérieures par l'œdème muqueux, soit à l'obstruction bronchique. Les circonstances et la rapidité d'évolution en font un choc à part, avec probablement moins de problèmes diagnostiques. Son traitement repose sur l'administration d'adrénaline, par voie veineuse ou sous-cutanée, à la dose de 0,1 à 0,2 mg, à répéter jusqu'à l'effet souhaité. Un bilan biologique (sang et urines) est à réaliser au décours immédiat de l'épisode pour en préciser le mécanisme, et une prise en charge allergologique sera à planifier ultérieurement.

## **CONCLUSION**

Si le diagnostic d'un état de choc est clinique, ce même examen clinique est souvent pris en défaut pour en déterminer la cause. L'échocardiographie a sa place au centre de la démarche diagnostique et thérapeutique initiale, à la fois pour comprendre la situation hémodynamique, et déterminer l'étiologie de l'état de choc. Le traitement symptomatique, débuté initialement, est ajusté sur ces données.

Chez le traumatisé choqué, un remplissage vasculaire associé à des catécholamines vasopressives est débuté, avec comme objectif une pression artérielle systolique à 90 mmHg, et on recherche une indication de chirurgie d'hémostase.

En dehors du contexte traumatique, le traitement initial doit comporter des tonicardiaques. Le traitement définitif et l'orientation du patient vers la structure la plus adaptée à sa pathologie ne sont réalisables qu'au prix de la démarche diagnostique initiale.

## **RÉFÉRENCES**

- 1 Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998 ; 31 : 961-4.
- 2 Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids versus colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999 ; 2 : 200-10.
- 3 Sztark F, Gékière J, Dabadie P. Effets hémodynamiques des solutions salées hypertoniques. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ; 16 : 282-91.

- 4 Wade CE, Kramer GC, Grady JJ, Fabian TC, Younes RN. Efficacy of hypertonic 7.5% saline and 6% dextran-70 in treating trauma: a meta-analysis of controlled clinical studies. *Surgery* 1997 ; 12 : 609-16.
- 5 Crystal GJ, Rooney MW, Salem MR. Regional hemodynamics and oxygen supply during isovolemic hemodilution alone and in combination with adenosine-induced controlled hypotension. *Anesth Analg* 1988 ; 6 : 211-8.
- 6 Kowalenko T, Stern S, Dronen S, Wang X. Improved outcome with hypotensive resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1992 ; 3 : 349-53 ; discussion 361-2.
- 7 Capone AC, Safar P, Stezoski W, Tisherman S, Peitzman AB. Improved outcome with fluid restriction in treatment of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Am Coll Surg* 1995 ; 18 : 49-56.
- 8 Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1999 ; 34 : 409-17.
- 9 AFS-Anaes. Indications et contre-indications des transfusions de produits sanguins labiles. Recommandations pour la pratique clinique. Paris : EDK ; 1998.
- 10 Liebson PR, Karson TH. Getting best results from echocardiography in emergency situations. Indications include shock, infarction, heart failure, trauma, tamponade. *J Crit Illn* 1992 ; 5 : 698-710.
- 11 Slama MA, Novara A, Van de Putte P, et al. Diagnostic and therapeutic implications of transesophageal echocardiography in medical ICU patients with unexplained shock, hypoxemia, or suspected endocarditis. *Intensive Care Med* 1996 ; 2 : 916-22.
- 12 Krivec B, Voga G, Zuran I, et al. Diagnosis and treatment of shock due to massive pulmonary embolism: approach with transesophageal echocardiography and intrapulmonary thrombolysis. *Chest* 1997 ; 11 : 1310-6.
- 13 Peels C, Visser C, Kupper A, Visser F, Roos J. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990 ; 65 : 687-91.
- 14 Vayre F, Lardoux H, Chikli F, et al. Evaluation of echo-guided pericardiocentesis in cardiac tamponade. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1998 ; 9 : 13-20.
- 15 Martin C, Papazian L, Perrin G, Saux P, Gouin F. Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? *Chest* 1993 ; 103 : 1826-31.
- 16 Rott D, Behar S, Hod H, et al. Improved survival of patients with acute myocardial infarction with significant left ventricular dysfunction undergoing invasive coronary procedures. *Am Heart J* 2001 ; 14 : 267-76.

17 Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser K. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. J Am Coll Cardiol 1997 ; 30 : 1165-71.

18 Karavidas A, Matsakas E, Lazaros G, Panou F, Foukarakis M, Zacharoulis A. Emergency bedside echocardiography as a tool for early detection and clinical decision making in cases of suspected pulmonary embolism - a case report. Angiology 2000 ; 5 : 1021-5.