

Prise en charge et traitement

Les quatre formes de choc – Partie 2

Dr méd. Johann Stuby, Prof. Dr méd. Alain Rudiger

Medizinische Klinik, Spital Limmattal, Schlieren

1 Les quatre formes de choc – Partie 1: Causes, physiopathologie et clinique» est paru dans le dernier numéro du Forum Médical Suisse.

Le choc est un état potentiellement fatal, dont les causes sont diverses et les mécanismes complexes. Un traitement ciblé doit être initié rapidement afin d'améliorer le pronostic.

Introduction

Un choc est une défaillance circulatoire avec un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène, qui entraîne de multiples dysfonctionnements organiques. En l'absence de traitement, le choc peut entraîner des lésions organiques irréversibles et être fatal, d'où l'importance d'un diagnostic précoce et d'un traitement ciblé. Tandis que les mécanismes et la clinique des quatre formes de choc ont été expliqués dans la première partie¹ de cet article de revue [1], cette deuxième partie est consacrée aux possibilités thérapeutiques.

Lignes directrices générales concernant le traitement

Les quatre formes de choc – hypovolémique, obstructif, cardiogénique et distributif – peuvent survenir de manière isolée, combinée ou successive. Outre les éléments thérapeutiques communs, des mesures spécifiques sont nécessaires en fonction de la forme de choc. L'objectif dans la phase précoce est d'atteindre un transport en oxygène (DO₂) suffisant afin d'éviter des dommages tissulaires supplémentaires (tab. 1).

Précharge

La stabilisation circulatoire via une thérapie liquidienne est essentielle dans le traitement des différentes formes de choc. Cela permet de remplir le lit vasculaire (dilaté) et d'optimiser la précharge cardiaque («preload») suivant la courbe de Frank-Starling (fig. 1).

Afin d'identifier les patientes et patients avec réponse à l'expansion volémique, il est possible de réaliser le test de lever de jambes passif («passive leg raising»). En abaissant le torse et en soulevant les jambes, il se produit alors une autotransfusion d'environ 300 ml de sang veineux, ce qui entraîne une augmentation du débit cardiaque chez les patientes et patients souffrant d'hypovolémie. L'avantage du «passive leg raising» par

rapport au «fluid challenge» classique (administration de 250 ml de solution cristalloïde) réside dans le fait que l'effet hémodynamique est rapidement réversible et que l'administration liquidienne irréversible et potentiellement dommageable peut être évitée [2].

La discussion à propos du liquide idéal pour optimiser la précharge est un sujet de controverse de longue date. L'effet d'expansion volémique des cristalloïdes est transitoire, car l'eau se répartit rapidement de l'espace intravasculaire vers l'espace interstitiel. La distinction est faite entre les cristalloïdes balancés (par ex. Ringer acétate ou Ringer lactate) et la solution saline (NaCl) à 0,9%. La solution saline est associée à un taux accru d'acidose métabolique hyperchlorémique, d'infections et d'insuffisance rénale [3–5] et nous ne l'utilisons plus pour la réanimation liquidienne des patientes et patients en état de choc. Les différentes solutions ont en commun qu'elles sont susceptibles de former un œdème interstitiel [4].

Les colloïdes (par ex. albumine, hydroxyéthylamidon, gélatine) produisent un effet d'expansion volémique nettement plus prononcé grâce à la pression oncotique. Cet avantage est perdu lorsque la perméabilité vasculaire est accrue. Les colloïdes passent alors dans

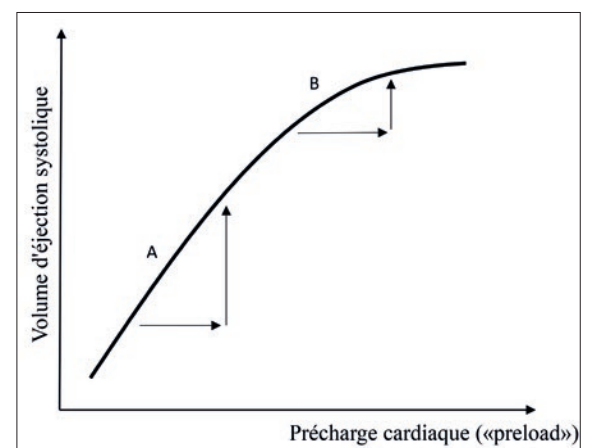


Figure 1: Courbe de Frank-Starling schématisée.

A = réponse à l'expansion volémique; B = précharge optimale.



Johann Stuby

Tableau 1: Transport en oxygène et lignes directrices thérapeutiques qui en découlent.

DO ₂ = DC × CaO ₂ DC = volume d'éjection systolique × fréquence cardiaque Volume d'éjection systolique dépendant de la précharge, de l'inotropisme et de la postcharge CaO ₂ = SaO ₂ × Hb × 1,34						
DC	Volume d'éjection systolique	Thérapie liquidienne	Thérapie liquidienne	I. Cristalloïdes: 5–20 (jusqu'à 30) ml/kg		
				II. Colloïdes (dans des cas isolés)		
	Fréquence cardiaque	Tachyarythmies	Agents inotropes	Vasodilatateurs	I. Dobutamine: 1–5 (jusqu'à 10) µg/kg/min	
					II. Lévosimendan: 0,05–0,2 µg/kg/min	
Fréquence cardiaque	Bradycardies	Tachyarythmies	Vasodilatateurs	Ventricule droit: monoxyde d'azote (NO), lévosimendan Ventricule gauche: nitroprussiate de sodium, nitroglycérine, lévosimendan		
				II. Cardioversion électrique ou médicamenteuse: a) Cardioversion (biphasique 200 Joules) b) Amiodarone: 2x 150 mg i.v. sur 30 min, puis perfusion de 600–1200 mg/j (réévaluation après 0,05 g/kg)		
CaO ₂	SaO ₂	Oxygénothérapie	Oxygénothérapie	I. Oxygène par masque facial: Objectif: SaO ₂ 92–95%		
				II. Intubation et ventilation mécanique Objectif: ventilation de protection pulmonaire (volume courant ≤6 ml/kg, pression de plateau ≤28 mbar)		
Hémo-globine	Hémo-globine	Transfusion sanguine	Transfusion sanguine	Seuil transfusionnel individuel Cible d'hémoglobine:		
				I. ≥85 g/l dans la phase précoce de choc II. ≥70 g/l par la suite, en l'absence d'hypoxie tissulaire		

CaO₂: contenu artériel en oxygène; DO₂: transport en oxygène; Hb: hémoglobine; DC: débit cardiaque; SaO₂: saturation artérielle en oxygène.

l'interstitium, où ils fixent le liquide et empêchent par la suite l'obtention d'un bilan hydrique négatif [6]. Parmi les autres inconvénients figurent entre autres leur coût et un risque accru d'insuffisance rénale aiguë [7–11].

Nous recommandons en premier lieu une thérapie liquidienne au moyen d'une solution cristalloïde balancée. Dans certains cas, l'administration complémentaire d'une solution colloïdale peut être envisagée.

Contractilité

Si le choc est dû à une contractilité cardiaque réduite, des agents inotropes peuvent être utilisés. L'agent inotrope de premier choix est la dobutamine, car son action s'exerce principalement via les récepteurs β₁ (augmentation de la contractilité) et très peu via les récepteurs β₂ (faible vasodilatation périphérique) [12, 13]. Des doses élevées de dobutamine sont associées à des tachyarythmies, et l'augmentation de la contractilité s'accompagne par ailleurs d'une augmentation des besoins en oxygène des cardiomyocytes. Afin de réduire la toxicité des catécholamines par la suite, un traitement par lévosimendan ou inhibiteurs de la phospho-

diestérase 3 (milrinone) peut être envisagé, en particulier chez les patientes et patients sous traitement bêtabloquant. Le lévosimendan augmente la contractilité cardiaque par sensibilisation au calcium et diminue la postcharge cardiaque par vasodilatation méditée par les canaux potassiques [14]. Nous utilisons le lévosimendan sans bolus afin d'éviter les chutes de pression artérielle importantes. Après la perfusion d'un flacon de lévosimendan, les patientes et patients bénéficient de métabolites à longue durée d'action, qui sont efficaces pendant plusieurs jours.

Postcharge

Outre le flux sanguin, la pression de perfusion est décisive pour maintenir une perfusion suffisante des organes. En plus de la pression veineuse centrale (PVC), la composante essentielle est la pression artérielle moyenne (PAM), dont la valeur cible est sujette à controverse. Une PAM de 65–70 mm Hg n'est pas associée à une mortalité accrue par rapport à une PAM de 80–85 mm Hg [15]. Dans les lignes directrices, une PAM initiale de 65 mm Hg est donc souvent mentionnée comme valeur cible [16, 17]. Par la suite, cette valeur

Tableau 2: Vasopresseurs courants.

Substance	Récepteur	Emploi	Posologie	Effets indésirables
Noradrénaline	α -1 > β -1	Vasopresseur de premier choix	0,1–1 μ g/kg/min	Bradycardie, troubles du rythme cardiaque, hypertension, ischémie périphérique
Vasopressine	V1a	Vasoplégie réfractaire aux catécholamines (dose de noradrénaline >0,5 μ g/kg/min)	0,01–0,04 U/min	Bradycardie, troubles du rythme cardiaque

devrait toutefois être individualisée et l'effet du traitement devrait être étroitement contrôlé (par exemple par la mesure continue de l'excrétion urinaire). Selon la situation, l'utilisation de vasopresseurs ou de vasodilatateurs peut s'avérer nécessaire.

Vasopresseurs

Si l'hypotension persiste malgré une thérapie liquidienne adéquate, l'utilisation de vasopresseurs est nécessaire (tab. 2). La noradrénaline, qui agit à la fois de manière α -adrénergique (vasoconstriction périphérique) et β -adrénergique (augmentation de la contractilité), est considérée comme le vasopresseur de choix (fig. 2). Outre la vasoconstriction artérielle, il se produit également une constriction du lit vasculaire veineux, ce qui augmente la précharge et donc le volume d'éjection systolique en raison de l'augmentation du retour sanguin vers le cœur [18]. Avec l'augmentation de la dose, l'efficacité diminue en raison de la désensibilisation des récepteurs et de la tachyphylaxie. La vasopressine peut être utilisée de manière complémentaire pour économiser la noradrénaline et minimiser sa toxicité (décatécholaminisation) [19–21]. La vasopressine fait appel à un autre mécanisme (agonisme du

récepteur V1a) pour induire une vasoconstriction périphérique [22].

Vasodilatateurs

En cas de choc cardiogénique avec une postcharge cardiaque gauche trop élevée, des vasodilatateurs, tels que la nitroglycérine ou le nitroprussiate de sodium, peuvent être utilisés. Pour réduire la postcharge ventriculaire droite, il est possible de perfuser du lévosimendan. Si disponible, du monoxyde d'azote (NO) inhalé peut également être utilisé. A faibles concentrations, il entraîne une amélioration du rapport ventilation-perfusion par vasodilatation au niveau des artérioles ventilées, et à plus forte dose, il provoque une diminution de la postcharge ventriculaire droite par vasodilatation des artères pulmonaires. La prise en charge de la dysfonction ventriculaire droite est résumée dans une autre publication [23].

Traitement spécifique des quatre formes de choc

Choc hypovolémique

En cas de choc hypovolémique, les transfusions sanguines et la correction de la coagulation jouent un rôle central, en plus de l'hémostase et de l'expansion volémique. De nombreuses lignes directrices recommandent un seuil transfusionnel restrictif avec une hémoglobine (Hb) <70 g/l tant que les patientes et patients ne souffrent pas d'autres maladies, telles qu'une maladie coronarienne non revascularisée ou une hypoxémie sévère [19, 24]. Chez les patientes et patients de chirurgie cardiaque [25], la mortalité était plus élevée en cas de seuil transfusionnel restrictif (Hb <75 g/l) par rapport à un seuil transfusionnel libéral (Hb <90 g/l). En revanche, plusieurs études ont montré qu'une stratégie restrictive ne présentait pas de risques accrus [26–28].

Nous recommandons de poser l'indication d'une transfusion sanguine individuellement pour chaque malade et pour chaque poche de sang. Durant la phase aiguë du choc, nous visons une Hb de ≥ 85 g/l jusqu'à ce que le lactate et la saturation veineuse centrale en oxygène



Figure 2: Perfuseur de noradrénaline.

Perfuseur de noradrénaline avec un débit de 40 μ g/min, correspondant à 0,5 μ g/kg/min pour un poids corporel de 80 kg.

(ScvO₂) se normalisent. Par la suite, des valeurs de ≥ 70 g/l peuvent être tolérées en l'absence de pertes sanguines évidentes ou de signes d'hypoxie tissulaire (modifications du segment ST, acidose métabolique croissante, arythmies) [7].

Choc obstructif

La présence d'un choc obstructif nécessite des mesures spécifiques adaptées à l'étiologie sous-jacente. Si le choc est dû à une embolie pulmonaire, l'initiation rapide d'un traitement par thrombolyse (par ex. altéplase 10 mg en bolus i.v., suivis de 90 mg en perfusion sur 2 heures) est indiquée. En cas de tamponnade péricardique, de pneumothorax sous tension ou de syndrome du compartiment abdominal, il est nécessaire de procéder à une décompression immédiate par ponction ou intervention chirurgicale (péricardiectomie, drainage thoracique, laparotomie). Si une auto-PEP (PEP: pression expiratoire positive) est à l'origine du choc obstructif, une déconnexion du respirateur pendant une courte période et un allongement de l'expiration sont impératifs.

Choc cardiogénique

La cause la plus fréquente de choc cardiogénique est l'infarctus aigu du myocarde avec insuffisance ventriculaire gauche [29], qui est traité par une revascularisation précoce au moyen d'une intervention coronarienne percutanée (ICP) [30].

Chez les patientes et patients en état de choc cardiogénique, la précharge doit être optimisée [31, 32]. Il n'est pas rare qu'ils aient besoin d'une thérapie liquidienne intraveineuse en cas de pertes importantes de liquide (traitement diurétique excessif, transpiration, tachypnée). D'un autre côté, une surcharge volémique, surtout en cas d'insuffisance cardiaque droite, peut nécessiter l'administration de diurétiques, voire un traitement de substitution rénale [33].

Les agents inotropes jouent un rôle central pour l'augmentation du débit cardiaque en cas de choc cardiogénique. En cas de détérioration respiratoire (implication des muscles respiratoires auxiliaires, hypoxémie/hypercapnie/acidose respiratoire progressive), il convient de procéder à une intubation suivie d'une ventilation mécanique [32]. En cas d'insuffisance cardiaque gauche, la ventilation mécanique réduit la précharge et la postcharge ventriculaires gauches ainsi que le travail respiratoire, ce qui peut entraîner une nette amélioration de la situation. En revanche, en cas d'insuffisance cardiaque droite, la ventilation en pression positive augmente la postcharge ventriculaire droite, ce qui peut provoquer une aggravation de l'insuffisance cardiaque [34, 35].

Les troubles du rythme cardiaque peuvent être des arythmies concomitantes ou la cause du choc cardiogénique. Les patientes et patients présentant une tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire doivent faire l'objet d'une cardioversion (électrique ou médicamenteuse) après optimisation des taux de magnésium et de potassium. La cardioversion électrique (CVE) est indiquée en cas d'instabilité hémodynamique, mais son succès est malheureusement limité par un taux élevé de récurrences précoces [36]. En raison de son faible effet inotrope négatif, l'amiodarone devrait être utilisée pour la cardioversion médicamenteuse en cas de choc. Elle convient en outre pour l'imprégnation médicamenteuse avant une nouvelle CVE en cas de récurrence.

Les antiarythmiques de classe Ic (par ex. propafénone, flécaïnide) doivent être évités en cas de choc cardiogénique en raison de leur effet inotrope négatif. La pose d'un stimulateur cardiaque transveineux provisoire est indiquée en présence d'une bradycardie hémodynamiquement significative.

Si la situation cardiocirculatoire ne parvient pas à être stabilisée par un traitement médicamenteux, des systèmes d'assistance mécaniques peuvent être envisagés. Outre la pompe à ballonnet intra-aortique (IABP), Impella® (micro-pompe axiale à débit continu entre le ventricule gauche et l'aorte ou entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire) et l'oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO) sont d'autres possibilités temporaires [37, 38]. Dans certains cas, une ECMO peut être mise en place dans un hôpital périphérique afin de stabiliser la patiente/le patient et la/le transporter en toute sécurité vers l'hôpital central [39].

Choc distributif

Si le choc distributif est dû à un sepsis, le traitement interventionnel ou chirurgical précoce du foyer infectieux et l'administration empirique d'antibiotiques par voie intraveineuse sont essentiels. Chez les personnes en état de choc, il est recommandé de débiter le traitement antibiotique dans un délai d'une heure, après avoir prélevé des hémocultures [19, 40].

Rivers et al. [12] ont publié en 2001 qu'une thérapie ciblée précoce («early goal-directed therapy» [EGDT]) pouvait réduire de manière significative la mortalité des patientes et patients avec choc septique. Le traitement était basé sur la PVC (objectif: 8–12 mm Hg), la ScvO₂ (objectif: $\geq 70\%$), la PAM (objectif: ≥ 65 mm Hg) et la diurèse (objectif: excrétion urinaire $\geq 0,5$ ml/kg/h) et comprenait l'administration d'oxygène (objectif: saturation artérielle en oxygène [SaO₂] $\geq 93\%$), une thérapie liquidienne intraveineuse, des vasopresseurs, des agents inotropes et des transfusions érythrocytaires (objectif: hémocrite $\geq 30\%$). Plus de dix ans plus tard,

Tableau 3: Paquets pour la prise en charge du sepsis («sepsis bundles»).

Surviving Sepsis Campaign 2012 [46]		Surviving Sepsis Campaign 2018 [48]
Paquet 3h	Paquet 6h	Paquet 1h
I. Mesure du lactate	I. Vasopresseurs (si PAM <65 mm Hg malgré une thérapie liquidienne adéquate)	I. Mesure du lactate (mesure répétée si lactate >2 mmol/l)
II. Expansion volémique avec solution cristalloïde (30 ml/kg en cas d'hypotension ou si lactate ≥4 mmol/l)	II. Détermination de la PVC et de la ScvO ₂ (si hypotension persistante malgré une thérapie liquidienne adéquate et/ou lactate initial ≥4 mmol/l)	II. Expansion volémique avec solution cristalloïde (30 ml/kg en cas d'hypotension ou si lactate ≥4 mmol/l)
III. Antibiotiques à large spectre après prélèvement de deux jeux d'hémocultures (aérobies et anaérobies)	III. Mesure répétée du lactate (si le lactate était initialement élevé)	III. Antibiotiques à large spectre après prélèvement de deux jeux d'hémocultures (aérobies et anaérobies)
		IV. Vasopresseurs (si PAM <65 mm Hg malgré une thérapie liquidienne adéquate)

h: heures; PAM: pression artérielle moyenne; ScvO₂: saturation veineuse centrale en oxygène; PVC: pression veineuse centrale.

diverses études ont montré qu'un traitement standard individualisé était aussi efficace que l'atteinte des paramètres cibles de l'EGDT [41–45]. Ainsi, une ScvO₂ <70% ou un hémocrite <30% peuvent par exemple être tolérés si la microcirculation cutanée s'améliore, si la diurèse augmente et si les valeurs de lactate diminuent.

Les éléments essentiels du traitement du sepsis sont regroupés en «paquets» («sepsis bundles») [46] (tab. 3). Une partie des recommandations est basée sur des données rétrospectives, ce qui rend les paquets critiquables [45]. Si la stabilité circulatoire n'est pas atteinte malgré un traitement adéquat par thérapie liquidienne et vasopresseurs (dose de noradrénaline >0,3 µg/kg/min), un traitement adjuvant par corticostéroïdes (4 × 50 mg d'hydrocortisone i.v. par jour) est recommandé en cas de choc septique.

L'escalade du traitement doit toujours se faire en tenant compte du rapport bénéfice/risque et dans l'intérêt des patientes et patients [47]. L'administration irréflective

d'antibiotiques à large spectre, mais aussi l'administration excessive de liquides ou de catécholamines doivent être évitées.

Limitations

Certaines sous-formes de choc, comme le choc anaphylactique ou spinal, ainsi que différentes stratégies thérapeutiques majeures, comme la gestion de la coagulation en cas de choc hémorragique, l'immunomodulation, la plasmaphérèse, les bêtabloquants dans le sepsis, la nutrition, l'anticoagulation, les traitements de substitution rénale ou les vasopresseurs alternatifs (par ex. angiotensine II) n'ont pas été abordées dans cet article de revue.

Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.

Références sélectionnées

- Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013;369(13):1243–51.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368–77.
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):304–77.
- Combes A, Price S, Slutsky AS, Brodie D. Temporary circulatory support for cardiogenic shock. *Lancet*. 2020;396(10245):199–212.
- Singer M, Glynn P. Treating critical illness: the importance of first doing no harm. *PLoS Med*. 2005;2(6):e167.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur <https://doi.org/10.4414/fms.2022.09077>.

Correspondance:
Dr méd. Johann Stuby
Institut für Anästhesiologie
Universitätsspital Zürich
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
[johannstuby\[at\]aol.com](mailto:johannstuby[at]aol.com)

L'essentiel pour la pratique

- Le diagnostic correct d'un choc et de la physiopathologie sous-jacente est essentiel pour pouvoir mettre en place un traitement efficace.
- Plus le choc est traité rapidement et suffisamment, plus il est possible d'éviter des dysfonctionnements organiques irréversibles et d'améliorer le pronostic.
- L'escalade du traitement doit toujours se faire en tenant compte du rapport bénéfice/risque et dans l'intérêt des patientes et patients.