

États de choc

L. Muller, A. Gache, J.-Y. Lefrant, J.-E. de La Coussaye

L'état de choc traduit une inadéquation entre les besoins et les apports énergétiques tissulaires de l'organisme. Il s'agit en d'autres termes de l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer une perfusion tissulaire normale. Cliniquement, l'état de choc se traduit par des signes cliniques et d'hypoperfusion tissulaire et des signes biologiques d'anaérobiose (acidose lactique) associés à une hypotension artérielle. La mortalité reste de 50 %. Les clés du pronostic sont un diagnostic et un traitement au cours des 6 premières heures. Le diagnostic d'un état de choc comporte un versant étiologique et un versant symptomatique qui doivent être menés parallèlement. Compte tenu des intrications entre les mécanismes physiopathologiques, la cause d'un état de choc ne permet pas de préjuger du mécanisme de l'hypotension artérielle. L'évaluation clinique de ces mécanismes, parfois difficile, est aidée par des explorations paracliniques telles que l'échocardiographie et les systèmes de monitoring invasifs même si leur intérêt sur la survie n'est pas clairement démontré.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Choc ; Insuffisance circulatoire aiguë ; Diagnostic

Plan

■ Introduction et définition	1
■ Éléments de physiopathologie et démarche diagnostique générale	1
Modèle classique « tricompartimental »	1
Limites du modèle « tricompartimental »	2
Transport en oxygène	2
Interactions cardiopulmonaires au cours des états de choc	3
■ Reconnaître l'état de choc	3
Détresse hémodynamique	3
Autres marqueurs biologiques	4
■ Diagnostic étiologique	5
Diagnostic de choc cardiogénique « gauche »	5
Diagnostic des chocs obstructifs (« droits »)	5
Choc hypovolémique	6
Choc distributif	6
Choc anaphylactique ou anaphylactoïde	7
■ Diagnostic du mécanisme de l'hypotension artérielle	8
Palier 1 de monitoring diagnostique	8
Palier 2 de monitoring : voie veineuse centrale, cathéter artériel	8
Palier 3 de monitoring	9
■ Conclusion	11

■ Introduction et définition

L'état de choc traduit une inadéquation entre les besoins et les apports énergétiques tissulaires de l'organisme. Il s'agit en d'autres termes de l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer une perfusion tissulaire normale. Cliniquement, l'état de choc se traduit par des signes cliniques et d'hypoperfusion tissulaire et des signes biologiques d'anaérobiose (acidose lactique) associés à une hypotension artérielle. Il se différencie

du collapsus simple (observé au cours des réactions vagues) par le caractère prolongé de l'hypotension artérielle. Cet état évolue spontanément vers la mort en l'absence de traitement, soit précocement par défaillance ou désamorçage cardiaque [1-4], soit secondairement (au-delà de la 24^e heure) par syndrome de défaillance multiviscérale [5-7]. Malgré les progrès de la réanimation, la mortalité reste élevée et peut être évaluée toutes causes confondues à 50 % [1, 2, 8]. Un diagnostic rapide (au cours des 6 premières heures) de la cause de l'état de choc et du mécanisme de l'hypotension artérielle observée au cours de ce dernier doit permettre de limiter la mortalité par l'application d'un traitement précoce, à la fois symptomatique et étiologique [1, 2, 4, 8].

■ Éléments de physiopathologie et démarche diagnostique générale

Modèle classique « tricompartimental »

Il est tentant de grouper les mécanismes et les étiologies des états de choc. Si on schématise le système cardiovasculaire en modèle à trois compartiments (pompe, vaisseaux, volémie), on peut définir les états de chocs selon que l'un ou l'autre des compartiments est défaillant.

On rappelle les relations :

$$PAM = DC \times RVS$$

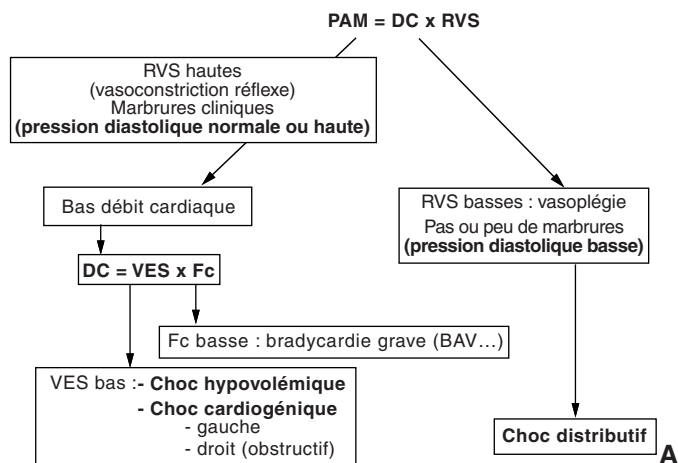
$$DC = Fc \times VES$$

DC = débit cardiaque ; RVS = résistances vasculaires systémiques ; PAM = pression artérielle moyenne

VES = volume d'éjection systolique ; Fc = fréquence cardiaque

Au vu de ces relations, un état de choc peut résulter (Fig. 1) :

- d'une chute du débit cardiaque, soit d'origine cardiaque (choc cardiogénique), soit par hypovolémie (choc hypovolémique).



Types de choc	Étiologies
Chocs cardiogéniques	Infarctus du myocarde étendu (> 40 %) Cardiomyopathie évoluée Contusion myocardique grave Intoxication : carbamates, quinidiques, digoxine... Myocardite
Chocs obstructifs	Embolie pulmonaire Tamponnade Pneumothorax compressif Asthme aigu grave
Chocs hypovolémiques	Hémorragie : traumatique, digestive, gynécologique... Déshydratation : vomissements répétés, occlusion, diarrhée profuse, brûlure étendue...
Chocs distributifs	Sepsis Anaphylaxie

Figure 1.

A. Classification physiopathologique simplifiée des états de choc. PAM : pression artérielle moyenne. DC : débit cardiaque. RVS : résistance vasculaire systémique. VES : volume d'éjection systolique. Fc : fréquence cardiaque.

B. Classification étiologique des états de choc.

Au cours des chocs cardiogéniques, la défaillance peut être « gauche » (infarctus du myocarde, myocardite...), mais aussi droite ou globale : chocs obstructifs (embolie pulmonaire, tamponnade...);

- d'une incompétence vasculaire (chute des RVS), définissant les chocs distributifs dont les principaux sont le choc septique en phase aiguë et le choc anaphylactique.

Limites du modèle « tricompartimental »

Si le modèle décrit ci-dessus reste intéressant d'un point de vue pédagogique, il ne reflète pas avec exactitude la réalité clinique. Il est exceptionnel qu'un seul mécanisme soit impliqué dans la défaillance hémodynamique d'un état de choc. Des travaux récents montrent que pour une même étiologie, plusieurs mécanismes peuvent participer à l'insuffisance circulatoire. Il est ainsi courant d'observer :

- une composante vasoplégique (activation de médiateurs inflammatoires sous l'effet du bas débit) au cours d'un choc hémorragique [9] ;
- une composante vasoplégique (activation de médiateurs inflammatoires sous l'effet du bas débit, activation de la NO synthase) au cours du choc cardiogénique [2, 10, 11] ;
- une composante vasoplégique, hypovolémique (fuite capillaire) [4, 12] et cardiogénique (facteur dépresseur myocardique) au cours du choc septique [8, 12].

En d'autres termes, tout état de choc se complique plus ou moins rapidement d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) par libération de cytokines pro-inflammatoires

à partir des tissus ischémiques. Ce syndrome est responsable d'une vasoplégie, d'une hyperperméabilité capillaire, voire d'une dépression myocardique. Le praticien confronté à un état de choc doit donc garder à l'esprit que l'étiologie et le(s) mécanisme(s) de l'hypotension observée lors d'un état de choc sont rarement superposables. Le but de la démarche diagnostique au cours des états de choc est donc triple :

- reconnaître l'état de choc ;
- porter un diagnostic étiologique afin d'entreprendre un traitement spécifique ;
- préciser les mécanismes de l'hypotension afin de permettre un traitement symptomatique hémodynamique adapté. Cette partie de la démarche diagnostique est fondamentale puisqu'elle doit permettre la survie immédiate du patient en l'attente de l'efficacité du traitement étiologique [4].

Transport en oxygène

L'état de choc traduit une inadéquation entre les besoins (consommation = VO_2) et les apports (transport = DO_2).

$$VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

$$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,34) + (PaO_2 \times 0,03 \text{ (mmHg) ou } 0,23 \text{ (KPa)})$$

$$CvO_2 = (Hb \times SvO_2 \times 1,34) + (PaO_2 \times 0,03 \text{ (mmHg) ou } 0,23 \text{ (KPa)})$$

- Hb = taux d'hémoglobine en g/dl ;
- SaO₂ = saturation artérielle en oxygène (%) ;
- SvO₂ = saturation veineuse en oxygène (%) ;
- CaO₂ = contenu artériel en oxygène ;
- CvO₂ = contenu veineux en oxygène ;
- la constante 1,34 (ml) correspond au pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine qui représente la quantité d'oxygène transportée par 1 g d'hémoglobine saturée ;
- la valeur 0,03 (si mmHg) ou 0,225 (0,23) (si KPa) est la quantité d'oxygène dissoute dans 1 litre de sang. Cet oxygène dissous représente moins de 3 % du contenu en oxygène pour des valeurs physiologiques de PaO₂, à savoir < 14 KPa ou 105 mmHg. Cette quantité dissoute est donc en général négligée dans les calculs.

La réaction physiologique de l'organisme à une hypoxie tissulaire est d'augmenter l'extraction tissulaire en oxygène = $ERO_2 = VO_2/DO_2 = SaO_2 - SvO_2/SaO_2$ (en négligeant l'oxygène dissous). L'extraction physiologique est de 25 % et augmente lors des chocs hypovolémiques et cardiogéniques. Le transport en oxygène dépendant du chiffre d'hémoglobine, le maintien de valeurs supérieures à 7 g/dl chez le sujet sain et 10 g/dl chez le sujet à risque cardiovasculaire est un objectif classique [13]. Au cours des chocs distributifs en général et septiques en particulier, il existe un trouble de l'extraction tissulaire en oxygène expliquant la constatation de valeurs d'extraction normales ou basses. Ce trouble d'extraction rend compte de la complexité de la physiopathologie des chocs distributifs et peut de plus s'observer à différents degrés dans les autres types de choc lors de la phase avancée. Il s'associe notamment :

- une dysfonction endothéliale avec déséquilibre NO (vasodilatateur)/endothéline (vasoconstricteur) et prostacycline (vasodilatateur)/thromboxane A₂ (vasoconstricteur et activation plaquettaire) ;
- un œdème périvasculaire ;
- une hyperperméabilité capillaire ;
- une adhésion cellulaire sur la paroi capillaire, sur la surface endothéliale : (adhésines, intégrines) à l'origine d'obstructions microvasculaires par amas cellulaires ;
- une activation de la coagulation avec microthrombus ;
- une augmentation de la rigidité des globules rouges et globules blancs sous l'effet des radicaux libres : « sludge ».

Les nouvelles techniques de vidéo sublinguale in vivo au cours du sepsis expérimental permettent de montrer ces anomalies microcirculatoires au cours du sepsis avec d'importantes zones de ralentissement de l'écoulement sanguin. La sévérité de ces anomalies microvasculaires et la rapidité de leur résolution sont étroitement corrélées au pronostic du choc septique bien qu'aucun traitement spécifique ne soit actuellement disponible [14]. L'impossibilité d'augmenter l'extraction tissulaire en oxygène (SvO₂ élevée) est donc un signe de gravité.

Interactions cardiopulmonaires au cours des états de choc ^[15]

Au cours des états de choc, la dette en oxygène est aggravée par le travail musculaire lié à l'hyperventilation qui dépasse en règle 20 % de la consommation d'oxygène totale ^[16, 17]. Cette constatation explique l'effet bénéfique obtenu par la sédation (qui diminue également la consommation en oxygène) et la mise du patient sous ventilation mécanique (baisse de la consommation d'oxygène par les muscles respiratoires). L'instauration d'une ventilation mécanique transforme un régime de pression intrathoracique physiologiquement négatif en un régime de pression intrathoracique positive. Cette modification des pressions intrathoraciques exerce des effets opposés sur le cœur droit et sur le cœur gauche. Une pression intrathoracique positive diminue le retour veineux (précharge) et augmente la postcharge du ventricule droit ^[18]. L'instauration d'une ventilation mécanique chez un patient hypovolémique, vasoplégique ou porteur d'un choc obstructif (embolie pulmonaire, tamponnade) aggrave l'état hémodynamique par baisse du remplissage ventriculaire droit. De plus, la postcharge ventriculaire droite est augmentée par la ventilation, aggravant les phénomènes obstructifs d'une embolie pulmonaire ou de l'hyperinflation pulmonaire au cours d'une décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Cette augmentation de postcharge peut toutefois être contrebalancée par la levée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique. La mise en place de la ventilation mécanique chez un patient présentant une insuffisance cardiaque gauche pure induit a contrario des effets favorables sur le ventricule gauche en diminuant sa précharge et sa postcharge ^[18, 19] (Fig. 1).

■ Reconnaître l'état de choc

Détresse hémodynamique

L'état de choc se caractérise par l'association des signes cliniques et biologiques de mauvaise perfusion tissulaire le plus souvent associés à une hypotension artérielle. L'hypotension peut manquer à la phase de début, on parle alors de choc compensé.

Hypotension artérielle

Quelle que soit la cause du choc, l'hypotension artérielle est classiquement définie par une pression systolique inférieure à 90 mmHg ^[8, 20, 21]. Le seuil critique de pression artérielle est néanmoins d'autant plus haut que le patient est porteur d'antécédents cardiovasculaires (hypertension artérielle, coronaropathie, accident vasculaire cérébral, diabète...). Pour pallier cette variabilité, il a été proposé de considérer que la baisse de 40 mmHg de pression systolique par rapport à la valeur de base constitue un seuil critique ^[22]. Ces recommandations de niveau de pression artérielle critique ont toutefois été peu étudiées en clinique. Si le chiffre de 90 mmHg de pression systolique est bien documenté en traumatologie chez le sujet sain au cours du choc hémorragique ^[1, 23], cette valeur est moins claire au cours du choc septique ou cardiogénique. La pression artérielle moyenne est généralement considérée comme un meilleur indicateur de perfusion tissulaire ^[24]. Un niveau de valeur minimal de pression artérielle moyenne à 65 mmHg semble permettre une évolution favorable lors du sepsis sans effets bénéfiques de niveaux de pression supérieurs (95 mmHg) ^[25]. L'analyse de la pression artérielle diastolique et différentielle (ou pression pulsée = PP = systolique – diastolique) fournit des éléments physiopathologiques importants. La PP dépend essentiellement du volume d'éjection systolique ^[24, 26]. Une PP basse témoigne donc d'une chute du VES. La PP augmente avec l'âge (augmentation de la rigidité artérielle responsable d'une élévation de la systolique). L'analyse de la pression artérielle diastolique (PAD) est également importante. La PAD reflète le tonus vasculaire de base, donc les résistances vasculaires systémiques ^[24]. Les deux autres déterminants de la PAD sont la durée de la diastole et l'élasticité artérielle. Une valeur

basse de PAD (hors insuffisance aortique ou bradycardie) signe une chute du tonus vasculaire, donc un phénomène vasoplégique. Ces notions sont approximatives mais permettent un premier raisonnement au lit du malade. La fiabilité de la mesure de la pression artérielle est donc fondamentale. Ceci plaide en faveur d'une mesure par voie invasive car les méthodes oscillométriques sont moins précises ^[27].

Signes cliniques de mauvaise perfusion tissulaire

Respiratoires : on observe typiquement une polypnée superficielle avec fréquence respiratoire augmentée (> 25 cycles/min) et volume courant bas, phénomène réflexe à l'hypoxie tissulaire. L'hyperventilation aggrave la dette en oxygène puisque la consommation d'oxygène due à cette activité musculaire ventilatoire peut atteindre 25 % de la consommation totale (activité des muscles respiratoires) ^[16, 17]. Il s'associe fréquemment un syndrome radiologique avec opacités alvéolo-interstitielles réalisant in fine le « poumon de choc » avec au maximum syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). La constatation d'un syndrome alvéolaire bilatéral au cours d'un état de choc doit faire poser trois questions étiologiques :

- s'agit-il d'un œdème pulmonaire secondaire à un choc cardiogénique ?
- s'agit-il d'un SDRA réactionnel au syndrome de réaction inflammatoire systémique induit par un choc septique ou hémorragique ?
- s'agit-il d'une pneumopathie bilatérale à l'origine du choc observé ?

L'anamnèse, l'existence ou non d'un syndrome septique, les constatations échocardiographiques et/ou du monitoring cardiovasculaire doivent permettre de répondre à cette triple interrogation.

Cutanés : dans les états de choc, la peau est classiquement froide, moite, marbrée, surtout aux extrémités (ongles : temps de recoloration capillaire supérieur à 3 secondes), à la face (oreilles et nez), aux genoux, réalisant le classique « choc froid » qui correspond à la réaction sympathique visant à s'opposer à la chute du débit cardiaque. Cependant, dans les chocs distributifs, la peau peut être chaude du fait de la vasoplégie (« choc chaud »). On peut donc retenir qu'un choc sans marbrures a probablement une forte composante vasoplégique. Un choc avec marbrures signe en général un bas débit cardiaque dont la clinique et l'anamnèse devront préciser s'il est d'origine hypovolémique (hypovolémie qui peut être satellite d'un sepsis débutant ou d'une hypovolémie pure par hémorragie ou déshydratation) ou cardiogénique. L'existence d'un purpura au cours d'un état de choc doit faire évoquer un purpura fulminans, en particulier à méningocoque, pneumocoque et *Haemophilus*. En l'absence de signe de sepsis grave, l'existence d'un purpura au cours d'un état de choc doit faire évoquer une forme grave de microangiopathie thrombotique (syndrome hémolytique et urémique ou purpura thrombotique thrombocytopenique).

Rénaux : la surveillance du débit urinaire horaire est fondamentale. La survenue d'une insuffisance rénale aiguë au cours d'un état de choc est un facteur indépendant de mortalité et l'association d'une insuffisance circulatoire à une insuffisance rénale aiguë est grevée d'une mortalité de plus de 60 % ^[28, 29]. Le débit urinaire physiologique est de 1 ml/kg/h ^[30, 31]. Une chute prolongée du débit urinaire en deçà de 0,5 ml/kg/h est un signe de gravité. Un débit urinaire de moins de 0,5 ml/kg/h pendant 6 heures correspond à une baisse de 25 % de la filtration glomérulaire. Une chute du débit urinaire en deçà de 0,5 ml/kg/h pendant 12 heures correspond à une baisse de 50 % de la filtration glomérulaire. L'oligoanurie, définie par un débit urinaire de moins de 0,3 ml/kg/h pendant 24 heures, ou une anurie de 12 heures signent une chute de plus de 75 % de la filtration glomérulaire qui rend quasiment illusoire une récupération sans épuration extrarénale ^[30, 31]. La mesure précise du débit urinaire par une sonde urinaire avec débitmètre horaire est donc un impératif d'évaluation clinique très précoce.

Neurologiques : l'état de choc entraîne un bas débit sanguin cérébral responsable de signes non spécifiques tels qu'obnubilation, confusion mentale, délire et coma. Un état d'agitation,

voire des formes pseudopsychiatriques peuvent être au premier plan. En l'absence d'hypotension, les états septiques graves débutants sont fréquemment responsables de confusion mentale appelée « encéphalopathie septique » [32]. La sévérité de l'encéphalopathie septique (évaluée par exemple par le score de Glasgow) est corrélée à la gravité de l'état septique [32].

Signes biologiques d'hypoxie tissulaire

Signes d'anaérobiose cellulaire

Acidose lactique. L'élévation sanguine de l'acide lactique est le témoin direct de l'anaérobiose cellulaire. Les patients en état de choc présentant une acidose métabolique avec lactatémie élevée (> 2 mmol/l) à l'arrivée aux urgences ont un pronostic plus sombre [33, 34]. La régression du taux de lactate sanguin en cours de réanimation (réduction de 5 % de la valeur initiale après 60 minutes de réanimation) est un témoin de réponse favorable au traitement et à terme de bon pronostic [35]. Un taux très élevé du lactate (> 10 mmol/l) est observé au cours des ischémies mésentériques et des insuffisances hépatocellulaires aiguës. Ces étiologies doivent être recherchées systématiquement lorsqu'il existe une discordance entre la sévérité du choc et l'importance de la valeur plasmatique.

Saturation du sang veineux mêlé de l'organisme en oxygène (SvO₂). La saturation en oxygène d'un échantillon de sang prélevé dans l'artère pulmonaire chez un patient porteur d'un cathéter artériel pulmonaire renseigne sur l'intensité de l'extraction tissulaire en oxygène de l'ensemble des tissus ou dans la veine cave supérieure (mesure un peu moins précise mais plus simple) (SvcO₂) si le patient a une voie veineuse centrale classique dans le territoire cave supérieur (jugulaire interne, sous-clavière). En condition physiologique, l'extraction d'oxygène est de 25 %, correspondant à une SvO₂ de 75 % si la SaO₂ est normale. La SvO₂ dépend et varie dans le même sens que la SaO₂, l'hémoglobine et le débit cardiaque et est inversement proportionnelle à la consommation en oxygène (SvO₂ = SaO₂ - [VO₂/(DC × Hb × 1,34)]). Ainsi, lorsque l'hémoglobine et la SaO₂ sont normales, la SvO₂ est basse dans les états de choc dont le débit cardiaque est bas (choc hémorragique, choc cardiogénique, voire choc septique à la phase de début avec hypovolémie), témoin de l'augmentation de l'extraction tissulaire réflexe. Elle est normale ou haute dans les chocs distributifs ayant reçu un remplissage, témoin d'un trouble de l'extraction d'oxygène bien décrit au cours des états septiques graves [12]. La SvO₂ est donc un reflet de l'hémodynamique globale et sa normalisation à la phase précoce des états de choc septique permettrait une amélioration du pronostic [4, 20].

Baisse du pH intracellulaire (pHi) digestif ou du gradient de PCO₂ entre la muqueuse digestive et le sang. Ce marqueur d'acidose intracellulaire a été utilisé comme marqueur d'hypoxie tissulaire au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë et semble bien corrélé à la gravité et adapté au suivi de l'évolution du sepsis [20, 36, 37]. Sa mesure, délicate, explique sa faible utilisation en pratique quotidienne. La capnographie sublinguale semble permettre d'analyser plus simplement l'acidose tissulaire que la tonométrie gastrique, mais cette technique reste à valider sur de grands collectifs de patients [38].

Autres marqueurs biologiques

Marqueurs généraux

Les gaz du sang montrent une acidose métabolique (lactique), rarement respiratoire du fait de l'hyperventilation compensatrice. L'hypoxie n'est pas obligatoire sauf en cas de pathologie pulmonaire causale ou de SDRA secondaire. Des signes biologiques souvent retardés de cytolysse, de cholestase et d'insuffisance hépatocellulaire témoignent d'un bas débit hépatique (foie de choc), une insuffisance rénale fonctionnelle avec élévation de l'urée et de la créatinine sanguine et rapport sodium sur potassium urinaire inversé témoignant d'un hyperaldostérone secondaire.

Procalcitonine

Précurseur de la calcitonine, la procalcitonine est produite au cours de l'infection bactérienne par des cellules extrathyroïdiennes puisque les patients ayant subi une thyroïdectomie sont susceptibles de synthétiser cette molécule. Son lieu de synthèse n'est pas clairement élucidé. Initialement considérée comme un marqueur d'infection bactérienne, il apparaît que la synthèse de procalcitonine peut être induite par les cytokines pro-inflammatoires (TNF et IL6) en dehors de tout stimulus infectieux. La sécrétion de procalcitonine est donc observée lors de tout SIRS, y compris d'origine non infectieuse. L'élévation de la procalcitonine peut donc être observée lors de toute insuffisance circulatoire aiguë grave. Son dosage ne permet donc pas d'affirmer l'origine septique d'un choc, sa négativité n'exclut pas un sepsis débutant. Les taux de procalcitonine sont en revanche corrélés à la gravité [39].

Marqueurs cardiaques

La positivité du dosage des troponines T et I, enzymes cardiospécifiques, témoigne d'une lyse cellulaire myocardique datant au minimum de 2 à 3 heures [40]. Au cours des syndromes coronariens aigus (SCA), la positivité du dosage de la troponine confirme le diagnostic de nécrose myocardique, particulièrement lorsque le diagnostic électrocardiographique n'est pas évident (SCA sans sus-décalage du segment ST). Au cours des traumatismes graves, une élévation prolongée (> 36 heures) et significative (> 2 µg/ml) est associée à une lésion coronaire traumatique dans 41 % des cas, justifiant une coronarographie [41]. A contrario, l'élévation de la troponine est fréquente au cours des états de choc quelle qu'en soit la cause (choc septique, embolie pulmonaire grave, myocardite...), en dehors de tout syndrome coronarien aigu. L'élévation de la troponine au cours des états de choc signe une souffrance myocardique responsable d'une dysfonction ventriculaire et est associée à une surmortalité [42, 43]. La positivité de ce marqueur lorsque l'histoire de la maladie et le contexte clinique ne sont pas en faveur d'une origine coronarienne ne doit pas faire porter à tort de diagnostic de choc cardiogénique sur infarctus du myocarde.

Le peptide natriurétique de type B (« *brain natriuretic peptide* » BNP), isolé initialement dans le cerveau de porc est également sécrété par les cardiomyocytes animaux et humains [44]. Le BNP est synthétisé par les ventricules en réponse à une surcharge en volume ou en pression. Il exerce en cas d'hypervolémie des effets natriurétiques et vasodilatateurs favorisant l'excrétion sodée et la baisse de la pression artérielle par modulation de la réponse sympathique et du système rénine angiotensine. Des souris « *knockout* » pour le gène du BNP développent une cardiomyopathie hypertrophique fibrosante [45]. Le taux sérique de BNP est corrélé à la sévérité clinique de l'insuffisance cardiaque évaluée par le score NYHA [46]. Sa valeur est également corrélée à l'importance de la dysfonction ventriculaire gauche autant en termes de fonction systolique échographique [47, 48] qu'en termes de pression de remplissage [49]. Le BNP s'élève également en cas de surcharge ventriculaire droite [50]. Un taux élevé de BNP chez un patient présentant une fonction systolique normale est fortement évocateur de dysfonction diastolique [51]. Le taux de BNP circulant est un facteur prédictif de mort subite au cours de l'insuffisance cardiaque [52]. Si le dosage du BNP permet d'améliorer la performance du diagnostic clinique de l'origine cardiaque d'une dyspnée [53], un taux de BNP élevé (> 400 pg/ml) au cours d'un état de choc signe une défaillance cardiaque gauche ou droite significative mais ne permet pas de porter le diagnostic de choc cardiogénique pur. Ceci est illustré par la fréquence d'élévation du BNP au cours des chocs septiques, qui signe une dysfonction ventriculaire gauche associée au sepsis sans que l'on puisse parler de choc cardiogénique [54]. Le taux de BNP est, au cours des états de choc quelle qu'en soit la cause, un bon marqueur de dysfonction myocardique [55]. Si la défaillance myocardique est classiquement considérée comme un facteur de mauvais pronostic, la corrélation entre BNP et mortalité en réanimation n'est pas clairement établie [56]. La négativité du dosage (< 100 pg/ml) permet d'éliminer une dysfonction myocardique [57].

■ Diagnostic étiologique (Fig. 1)

Le diagnostic d'un état de choc reste avant tout un diagnostic clinique, l'anamnèse et un examen clinique attentif réalisés au calme sont des étapes incontournables.

Diagnostic de choc cardiogénique « gauche »

L'interrogatoire du patient ou plus souvent de la famille recherche des facteurs de risque cardiovasculaire et précise le mode et l'horaire de début des signes. Le tableau classique est celui d'un œdème aigu pulmonaire associé à une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg avec marbrures. L'examen retrouve une dyspnée, des râles crépitants pulmonaires, un galop gauche, éventuellement souffle cardiaque gauche. Un ECG avec dérivations droites (V3R, V4R) et postérieures (V7, V8, V9) est réalisé systématiquement.

L'infarctus du myocarde étendu reste la cause la plus fréquente de choc cardiogénique. Dans ce contexte, l'état de choc résulte en règle d'une nécrose supérieure à 40 % du ventricule gauche [58, 59], mais il peut également relever d'une complication mécanique telle qu'une rupture de pilier, d'une valve avec souffle d'insuffisance mitrale, rupture septale avec communication interventriculaire, d'une rupture de paroi avec hémopéricarde. Des facteurs de risque de développer un choc cardiogénique au cours d'une nécrose myocardique ont été identifiés : un âge supérieur à 65 ans, pic de la fraction MB (« muscle-brain ») de la créatine phosphokinase (CK-MB) supérieur à 160 UI/l, un diabète, un infarctus myocardique préalable, une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 35 % [60], le sexe féminin, des antécédents d'artériopathie cérébrale ou périphérique [61].

Les décompensations de cardiomyopathies sont une cause plus rare de choc cardiogénique. Elles sont soit aiguës : métaboliques, telles que hypocalcémie, hypokaliémie, acidose, hypomagnésémie, hypothermie. Elles peuvent être également médicamenteuses dues à un surdosage en tricycliques, carbamates, quinine, antiarythmiques... Il faut enfin systématiquement évoquer le diagnostic de myocardite infectieuse (virale ou bactérienne) ou d'endocardite si un syndrome infectieux est associé. Il peut également s'agir de l'évolution terminale d'une cardiomyopathie sur hypertension artérielle, ischémique, mais aussi cardiopathie à haut débit (béri-béri, hyperthyroïdie, fistules artérioveineuses, maladie de Paget). L'hypoxie, la fièvre ou un trouble du rythme ont un rôle aggravant. Il peut également s'agir d'une décompensation d'une cardiomyopathie hypertrophique avec notamment le rôle aggravant de toute tachycardie ou hypovolémie. Le diagnostic est précisé par l'anamnèse, l'ECG et l'échocardiographie.

Une anomalie mécanique aiguë doit enfin être envisagée si les autres causes sont non évidentes et si un souffle cardiaque est présent. En dehors de l'infarctus du myocarde, le choc cardiogénique peut survenir dans l'évolution de valvulopathie chronique avec des facteurs déclenchants tels que l'hypoxie, un trouble du rythme ou l'effort. Il survient d'une manière aiguë au cours d'une rupture de valve saine, au cours d'une endocardite, d'une dissection aortique, d'une maladie de Barlow, d'un traumatisme cardiaque. Ici encore, l'échocardiographie est précieuse pour le diagnostic.

Un trouble du rythme rapide peut décompenser une cardiopathie. Les troubles du rythme rapide auriculaires et a fortiori ventriculaires peuvent être responsables d'un choc cardiogénique par raccourcissement du temps de diastole (mauvais remplissage ventriculaire). Ceci est d'autant plus fréquent qu'il existe une cardiopathie.

Un trouble grave de la conduction fait rechercher une cause sous-jacente métabolique (hyperkaliémie), une ischémie myocardique inférieure, une cause toxique (médicaments cardiotropes type bêtabloquants, quinidiques, inhibiteurs calciques...), une cause infectieuse (myocardite) et le classique abcès septal réalisant un bloc auriculoventriculaire fébrile.

Tableau 1.

Score clinique de risque d'embolie pulmonaire (score de Wells) [64].

Facteur de risque	Nombre de points
Signes cliniques de phlébite	3
Autre diagnostic moins probable qu'une embolie pulmonaire	3
Fréquence cardiaque > 100/min	1,5
Immobilisation ou geste chirurgical dans les 4 semaines précédentes	1,5
Antécédents de phlébite ou d'embolie pulmonaire	1,5
Hémoptysie	1
Cancer (en cours de traitement, traité dans les derniers 6 mois, soins palliatifs)	1
Probabilité clinique	
Basse	< 2
Intermédiaire	2-6
Élevée	> 6

Diagnostic des chocs obstructifs (« droits »)

La dyspnée est au premier plan et s'y associent : turgescence jugulaire, hépatomégalie douloureuse, souffle cardiaque droit, galop droit, pouls paradoxal et plus tardivement œdème des membres inférieurs, ascite. Il n'y a pas de signes d'œdème pulmonaire. On recherche alors trois étiologies principales : embolie pulmonaire, tamponnade, infarctus du ventricule droit.

Embolie pulmonaire (EP) : le choc témoigne toujours d'une EP grave. Le diagnostic repose sur des éléments anamnestiques (alitement, chirurgie surtout orthopédique ou pelvienne, antécédents de maladie thromboembolique, cancer...), cliniques (triade classique : douleur thoracique, fièvre, dyspnée avec signes de phlébite retrouvés seulement dans 50 % des cas) et paracliniques : gaz du sang (hypoxie, hypocapnie). Ces signes classiques d'EP sont en fait rares : une phlébite clinique ayant précédé ou accompagnant l'épisode embolique, ou une hémoptysie ne sont trouvées, respectivement, que dans 36 et 30 % des cas, et la classique triade douleur-dyspnée-hémoptysie dans moins de 25 % des embolies graves [62, 63]. Le diagnostic d'embolie pulmonaire est en fait un diagnostic probabiliste reposant sur le contexte clinique associé à des facteurs de risque. Ces facteurs de risque ont fait l'objet d'un score de risque clinique (Tableau 1), validé par Wells et al. [64]. Un score inférieur à 2 correspond à un risque d'EP de moins de 5 % alors qu'un score de plus de 6 correspond à un risque de 80 % environ. L'ECG montre des signes de cœur pulmonaire aigu (aspect S1Q3). La TDM spiralee est en général positive lorsqu'une EP est responsable d'un état de choc [65] alors que la performance diagnostique de cet examen est moindre pour des formes modérées [66]. L'échocardiographie est l'examen clé dans les formes graves. Cet examen montre des signes de cœur pulmonaire aigu qui, dans le cadre d'un état de choc et dans un contexte clinique compatible, confirment le diagnostic d'EP grave. L'échographie montre une hypokinésie du ventricule droit épargnant l'apex, une dilatation du ventricule droit (rapport des surfaces ventriculaires droites/gauches > 0,6), une insuffisance tricuspéenne massive (dont le pic de vélocité maximal permet de calculer la pression artérielle pulmonaire systolique) associée à un septum paradoxal [67]. L'existence d'une hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie lors d'une EP massive doit faire suspecter la réouverture d'une foramen ovale perméable.

Tamponnade : elle réalise un choc cardiogénique par compression aiguë des cavités droites avec tendance à l'égalisation des pressions dans les quatre cavités. Le contexte peut orienter : traumatisme, infarctus du myocarde, insuffisance rénale chronique, néoplasie, dissection aortique... Ceci entraîne une baisse brutale du retour veineux et donc du remplissage des cavités droites. L'augmentation des pressions ventriculaires droites est responsable d'un mouvement paradoxal du septum interventriculaire qui diminue encore le remplissage du ventricule gauche.

L'inspiration aggrave ce phénomène (augmentation des contraintes myocardiques externes) avec chute de la pression artérielle systolique, définissant le pouls paradoxal. Il existe peu de signes cliniques évocateurs en dehors des signes droits vus précédemment. L'assourdissement des bruits du cœur est classique mais difficile à retrouver. L'ECG peut montrer des signes peu spécifiques tels que microvoltage, trouble de la repolarisation diffus, et plus spécifique, le sous-décalage du segment PQ. C'est surtout l'échocardiographie qui objective l'épanchement et permet d'en guider la ponction. Enfin, le cathétérisme droit, s'il était réalisé, montrerait une adiaстolie avec égalisation des pressions réalisant l'aspect de « *dip and plateau* » sur la courbe de pression ventriculaire.

Infarctus du ventricule droit : il est en règle associé à l'infarctus du myocarde inférieur dont il est un signe de gravité. Il est donc nécessaire de faire les dérivations droites lors de la réalisation de l'ECG (V3R, V4R). Il est évoqué cliniquement lorsque s'associent aux signes d'infarctus du myocarde les signes cardiaques droits. L'ECG associe des signes qui doivent faire évoquer le diagnostic et conduire à la réalisation des dérivations droites : sus-décalage plus important en D2 qu'en D3, sus-décalage en V1-V5. La réalisation de V3R à V7R confirme l'onde de Pardee dans ce territoire. L'échocardiographie est d'un grand intérêt car elle permet de différencier l'infarctus du ventricule droit, d'une tamponnade et montre des zones d'akinésie segmentaires du ventricule droit.

L'échographie est fondamentale dans le diagnostic et l'évaluation de la gravité d'un choc cardiogénique. Tout choc suspect d'origine cardiogénique gauche ou obstructive implique la réalisation d'une échographie en urgence pour confirmer le diagnostic de choc cardiogénique et en préciser l'origine.

Choc hypovolémique

Ce diagnostic, en théorie simple, passe par la recherche policière d'une hémorragie non extériorisée ou d'une pathologie entraînant une déshydratation grave.

La recherche d'une hémorragie externe ou extériorisée est le premier temps : plaie (en se méfiant particulièrement des plaies du scalp, souvent négligées dans leur importance), hémorragie digestive haute, basse (toucher rectal), hémoptysie... Les hémorragies du péripartum restent encore une cause de mortalité non négligeable, y compris dans les pays industrialisés.

La recherche d'une hémorragie interne est évidente dans un contexte traumatique et recherche notamment un hémopéritoine, un hématome rétropéritonéal, un hémothorax, une rupture aortique. Dans un contexte non traumatique, il faut penser aux accidents des anticoagulants avec hématomes rétropéritonéaux spontanés, rupture d'angiomasose hépatique chez une patiente sous anticoagulant, grossesse extra-utérine...

La recherche d'une cause de déshydratation grave est licite si aucune hémorragie n'est mise en évidence. L'existence de signes digestifs tels qu'une diarrhée profuse, des vomissements répétés, un syndrome occlusif avec troisième secteur sont alors hautement évocateurs. Au cours des brûlures étendues, la déshydratation est le principal facteur de choc, particulièrement à la phase précoce.

La première phase est une hypovolémie pure. Cette réduction du volume circulant entraîne une diminution du retour veineux et par là même du débit cardiaque et de la pression artérielle. La réponse première, chez le sujet éveillé, est une stimulation sympathique ayant pour conséquence une tachycardie avec vasoconstriction artérielle et veineuse qui tend à conserver la pression artérielle. L'élévation des concentrations plasmatiques de noradrénaline est un témoin de cette stimulation. Le baroréflexe artériel est le principal déterminant de cette stimulation sympathique. On observe une redistribution vasculaire qui tend à privilégier les circulations cérébrales, coronaires, rénales et à « sacrifier » les territoires musculocutanés et splanchniques qui sont le siège d'une vasoconstriction [68]. À cette phase, du point de vue hormonal, seul le système rénine-angiotensine semble jouer un rôle [68]. La microcirculation est altérée dès cette phase [69]. De nombreux médiateurs vasoactifs sont synthétisés et concourent déjà à l'altération de l'oxygénation tissulaire [69]. En l'absence de compensation volémique,

pour 30 à 40 % de perte de la masse sanguine (20 à 30 ml/kg pour une volémie adulte de 75 ml/kg), une phase « sympatho-inhibitrice » apparaît [70]. On observe alors une bradycardie et une chute brutale de la pression artérielle associée à une baisse des résistances vasculaires systémiques. La bradycardie n'explique en effet pas la chute de pression artérielle puisque la correction de la fréquence cardiaque par l'atropine ne suffit pas à normaliser la pression [71]. Le phénomène prédominant est une inhibition centrale de l'activation sympathique. Cette inhibition serait en rapport avec la stimulation des récepteurs cardiopulmonaires. La bradycardie observée est due à une boucle vasovagale en réponse à la stimulation des mécanorécepteurs intracardiaques. Elle permettrait de préserver un remplissage ventriculaire en diastole. La stimulation des récepteurs cardiopulmonaires serait également à l'origine de la vasodilatation observée. Au cours de cette phase, le système rénine-angiotensine et vasopressine est fortement activé. La sécrétion d'adrénaline d'origine médullosurrénalienne est importante. D'autres mécanismes, sérotoninergiques, mais également opioïdes centraux ont été mis en cause dans la survenue de ces phénomènes [72].

Une seconde phase est marquée par une réaction inflammatoire systémique. Elle est la conséquence de la libération de médiateurs inflammatoires par les tissus ischémiques sous l'effet du bas débit [9], notamment au niveau digestif [73-76], mais aussi par les zones d'attrition tissulaire sévère [77]. Cette phase secondaire du choc hémorragique, que l'on peut nommer choc traumatique [72], est comparable à un choc septique avec vasoplégie intense et anomalies du transfert d'oxygène [78]. La reconnaissance de l'une ou l'autre de ces phases est difficile en clinique, surtout chez un patient sous sédation. Néanmoins, il ressort des éléments physiopathologiques décrits ci-dessus qu'il existe lors du choc hémorragique, au-delà de 30 à 40 % de masse sanguine perdue, une vasodilatation précoce et prolongée. La vasodilatation s'exerce sur le secteur artériel, agissant directement sur la pression artérielle, mais également sur le secteur veineux. La vasodilatation veineuse est extrêmement délétère. En effet, en état de relaxation maximale, le secteur veineux peut accueillir le double de la volémie [79] (secteur capacitif), situation comparable à une perfusion de dérivés nitrés. Cette séquestration veineuse aboutit à une baisse du retour veineux qui diminue la précharge et par suite le débit cardiaque, aggravant les effets de la vasodilatation artérielle.

Une dépression myocardique est également décrite. L'atteinte de la fonction cardiaque existe dès la phase précoce et est, chez l'animal, directement corrélée à la profondeur de l'hypotension plus qu'à sa durée [80], témoignant probablement d'une baisse de la perfusion coronaire. Lors de la phase secondaire, un ou plusieurs facteur(s) circulant(s) déprimeurs myocardiques (MDF : « *myocardial depressant factor* »), décrits aussi dans le sepsis, pourraient participer à cette dysfonction. Ces données sont partiellement confirmées chez l'homme. Une étude échographique portant sur des patients polytraumatisés en choc hémorragique, montre qu'une altération de la fonction ventriculaire gauche est une constatation fréquente chez le polytraumatisé antérieurement sain [81]. L'importance clinique de cette dysfonction est toutefois difficile à préciser et est probablement améliorée par le rétablissement d'une pression artérielle physiologique.

L'hypothermie (< 34 °C), fréquente du fait du remplissage, induit une coagulopathie même si les facteurs de coagulation sont quantitativement normaux [82]. L'hypothermie doit donc être diagnostiquée, prévenue et traitée.

Choc distributif

Chocs infectieux et inflammatoires

Les chocs septiques sont le modèle le plus courant de choc distributif et l'étiologie infectieuse doit être recherchée cliniquement et par des prélèvements systématiques (hémocultures, examen cytotactériologique des urines) et guidés par la clinique (prélèvement distal pulmonaire protégé, ponction lombaire, ponction d'abcès) de façon policière devant tout choc distributif. Ce n'est que si la source infectieuse n'a pas pu être mise en

Tableau 2.

Définitions des états septiques [22].

Infection : inflammation en réaction à la présence d'un micro-organisme dans un tissu normalement stérile.

Bactériémie : présence d'une bactérie dans le sang.

Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) : syndrome de réponse inflammatoire systémique correspondant à la réaction inflammatoire induite par diverses agressions (sepsis, brûlures, traumatismes graves, pancréatites...) caractérisées par au moins deux des signes suivants :

- température > 38°C ou < 36 °C
- fréquence cardiaque > 90 bpm
- fréquence respiratoire > 20 ou PaCO₂ < 32 mmHg ou ventilation mécanique
- leucocytose > 12 000/mm³ ou < 4 000/mm³ ou > 10% formes immatures

Sepsis : SIRS en réponse à une infection.

Sepsis sévère : sepsis associé à une défaillance d'organe (troubles de la conscience, oligurie, trouble de la coagulation et hémostase, hyperlactatémie, hypotension).

Choc septique : sepsis sévère avec hypotension (PAS < 90 mmHg ou baisse > 40 mmHg des chiffres habituels) malgré un remplissage adéquat ou nécessité d'utilisation des vasopresseurs pour maintenir une PAS > 90 mmHg.

évidence que l'on conclut à un choc inflammatoire pur, particulièrement dans des situations telles que les pancréatites graves, les brûlures étendues, les polytraumatismes dont la source hémorragique est contrôlée, les microangiopathies thrombotiques [83]. Les chocs inflammatoires sont fréquents après chirurgie majeure mais ces états sortent du cadre strict des urgences.

Le choc septique reste une affection grave avec une mortalité supérieure à 50 % [8]. Ce chiffre semble constant depuis les années 1970 malgré l'avancée des connaissances en termes de physiopathologie et des progrès généraux de la réanimation, même si la courbe de mortalité semble diminuer depuis les années 1990 [8, 84]. Les critères de diagnostic des états septiques ont été précisés [22] au début des années 1990 (Tableau 2). Ces définitions, critiquées pour leur imprécision [85], ont le mérite d'homogénéiser les critères d'inclusion des patients dans les études cliniques. La rapidité de la prise en charge étiologique et hémodynamique, si possible au cours des 6 premières heures, conditionne le pronostic [4]. Malgré une antibiothérapie empirique adaptée dans 90 % des cas [86], la mortalité du choc septique reste élevée, soulignant le fait que la destruction bactérienne ne suffit pas à résoudre la problématique du choc septique. La méningococcémie illustre cet état de fait puisque des patients jeunes décèdent malgré une antibiothérapie efficace et un germe sensible. La virulence bactérienne n'est donc pas superposable à la résistance aux antibiotiques et des facteurs de polymorphisme génétique de l'immunité innée expliquent probablement des inégalités individuelles quant à l'efficacité de la réponse anti-infectieuse endogène [87].

Les germes en cause évoluent depuis les années 1960. La plupart des modèles ont été étudiés à partir de bactéries à Gram négatif. Celles-ci ne représentent actuellement que 40 % des étiologies de choc septique [86]. Quel que soit le micro-organisme, la cascade événementielle est identique : la présence du germe induit une réaction inflammatoire généralisée inadaptée qui évolue ensuite pour elle-même. Les bactéries à Gram négatif (GN) déclenchent le choc par l'intermédiaire de leurs lipopolysaccharides membranaires ; les bactéries à Gram positif (GP) peuvent être pathogènes soit par le biais de leurs endotoxines, qui agissent comme des superantigènes, soit via leurs composants membranaires de la même façon que les GN. Les levures induisent des chocs septiques par les mannanes de surface. Cette première étape induit la libération dans la circulation générale de médiateurs néo- et présynthétisés : histamine, dérivés de l'acide arachidonique, bradykinines, endorphines, endothélines, « platelet activating factor » (PAF), et surtout des cytokines (« tumor necrosis factor » [TNF] et les interleukines). Le monoxyde d'azote NO, agent vasodilatateur

endothélial physiologique, est produit en excès par activation de la NO synthase inductible (normalement quiescente) lors du choc septique. L'hyperproduction des cytokines pro-inflammatoires et l'activation de la NO synthase inductible sont sous la dépendance d'un facteur de transcription nucléaire appelé NFκB [88]. Une concentration plasmatique élevée de médiateurs est de mauvais pronostic [89].

Cette phase inflammatoire entraîne une défaillance micro- et macrocirculatoire marquée par une fuite capillaire responsable d'hypovolémie absolue, une vasodilatation artériolaire et veineuse (augmentation du système veineux capacitif) responsable d'hypovolémie relative, une dysfonction myocardique [12] et des anomalies microcirculatoires et cellulaires complexes à l'origine de trouble de l'utilisation de l'oxygène au niveau de la microcirculation caractérisé par une SvO₂ paradoxalement normale ou haute [20].

Cliniquement, un choc distributif se présente comme un état de choc vasoplégique, sans marbrures. Néanmoins, l'étude de Rivers et al. [4] réalisée sur 263 patients vus aux urgences à la phase très précoce de chocs septiques montre que l'hypovolémie semble initialement prédominante. Les pressions de remplissage de ces patients sont en effet basses (PVC = 5 à 6 mmHg) et le pronostic est meilleur pour les patients ayant reçu un remplissage plus important au cours des 6 premières heures. De façon corollaire, il est intéressant de constater dans cette étude que, bien que la SvO₂ soit classiquement normale au cours du sepsis, la SvO₂ précoce (avant remplissage) de ces patients est basse (49 %), compatible avec un mécanisme hypovolémique prédominant.

Choc anaphylactique ou anaphylactoïde

Il s'agit d'une détresse circulatoire survenant dans les minutes suivant le contact avec un allergène. Ce choc résulte de la libération massive de médiateurs chimiques par les granules des mastocytes et des basophiles du fait de l'interaction de ces cellules avec un complexe IgE-allergène (sécrétion d'IgE réalisée lors d'un premier contact). Parallèlement, on décrit des chocs dits anaphylactoïdes qui surviennent soit par histaminolibération par action pharmacologique de la substance en cause par les cellules sus-décrites, soit d'une histaminolibération générée par activation du complément, des anaphylatoxines C3a et C5a. On parle d'histaminolibération non spécifique. Il survient surtout chez les sujets jeunes (15/50 ans) avec un terrain anxieux et une prédominance féminine [90, 91]. Dans plus de deux tiers des cas, il n'existe pas d'antécédent atopique [90, 92]. Une seconde aggravation après l'accident immédiat est classique au cours des 38 premières heures, avec une médiane de 10 heures [93].

Principales substances allergisantes

Les étiologies principales sont médicamenteuses : agents anesthésiques (curares), aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, bêta-lactamines, sulfamides, produits de contraste iodés, macromolécules (moins avec les hydroxyéthylamidons qu'avec les gélatines et les dextrans [94]). Les allergies alimentaires sont fréquentes : cacahuètes, crustacés, poissons, fraises, œufs, kiwi, bananes. L'allergie au latex est fréquente dans les populations exposées (professions médicales, patients subissant des sondages répétés : spina bifida, paraplégie...) et comporte comme caractéristique clinique une survenue parfois retardée de 15 à 30 minutes correspondant à une voie de pénétration transcutanée, transmuqueuse ou transpulmonaire. L'allergie au latex est par ailleurs fréquemment associée à une allergie alimentaire aux bananes et aux kiwis. Les piqûres d'hyménoptères et à un moindre degré dans notre pays les morsures de serpent (et à leur sérum) sont également des causes de choc anaphylactique.

Le diagnostic repose sur la notion de terrain allergique, la recherche d'une prise médicamenteuse ou alimentaire à risque, d'exposition au latex, de piqûre ou de morsure. Le tableau clinique s'installe en quelques minutes, mais peut être retardé en cas de prise orale et/ou d'injection intramusculaire ou sous-cutanée. Cliniquement, on observe un choc sans marbrures avec

Tableau 3.

Grades de sévérité clinique des réactions anaphylactiques [95].

Grade 1
Signes cutanéomuqueux isolés
Grade 2
Signes cutanéomuqueux avec tachycardie et hypotension modérée
Toux et dyspnée
Nausées
Grade 3
Signes cutanéomuqueux avec choc, troubles du rythme
Bronchospasme, cyanose
Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales
Grade 4
Inefficacité circulatoire
Arrêt respiratoire

collapsus brutal et majeur. Des troubles du rythme sont possibles. Les manifestations cutanées sont les premières à apparaître (60 % des cas). Elles peuvent comporter :

- prurit, sensation de brûlure inaugurale (absent chez le sujet anesthésié) ;
- rash de couleur rouge vif à point de départ cervicofacial, ou sur le trajet veineux du point d'injection ;
- œdème de Quincke avec larmolement et rhinorrhée, atteinte buccale (larynx) et pharyngolaryngée à l'origine de dysphonie et de gêne respiratoire ;
- éruption urticarienne, maculopapuleuse, confluente et migratrice.

Ces manifestations cutanées peuvent être absentes au tout début ou lorsque le collapsus est très important. Les manifestations respiratoires comportent un bronchospasme qui peut être très sévère et déterminant sur le plan pronostique. Il peut évoluer vers un œdème lésionnel (SDRA). Des signes digestifs dus à l'histaminolibération à type d'hypersialorrhée, nausées, vomissements, douleurs abdominales et parfois diarrhée séro-sanglante sont classiquement décrits. Les troubles neurologiques, non spécifiques, sont fonction du degré d'anoxie et de la sévérité de la chute du débit sanguin cérébral. La sévérité clinique peut être cotée en quatre stades (Tableau 3) [95].

Il est important de prélever et de centrifuger un tube sec et un tube EDTA dans l'heure qui suit l'accident et de les envoyer dans les 2 heures au laboratoire, ou congeler le plasma si le transport immédiat est impossible. L'élévation plasmatique de l'histamine et de la tryptase confirme l'origine anaphylactique du choc. Le dosage d'IgE spécifiques peut permettre de préciser l'agent causal. L'histamine et la tryptase sérique doivent être dosées. Après un accident anaphylactique grave, une enquête allergologique s'impose à distance de l'épisode (4 à 6 semaines). À distance de l'accident (6 semaines après), il est nécessaire de réaliser une consultation allergologique spécialisée pour réalisation de tests (Prick-test, test de dégranulation, dosage d'IgE spécifiques), le tout dirigé vers la substance suspecte.

■ Diagnostic du mécanisme de l'hypotension artérielle

Il s'agit ici de préciser par une technique paraclinique les mécanismes de l'hypotension artérielle afin de permettre un traitement symptomatique hémodynamique adapté en gardant à l'esprit que ces mécanismes ne sont pas forcément superposables à l'étiologie. Cette partie de la démarche diagnostique est fondamentale puisqu'elle doit permettre la survie immédiate du patient en l'attente de l'efficacité du traitement étiologique [4]. L'analyse clinique seule est probablement insuffisante [4], surtout sur des tableaux hémodynamiques complexes tels que le choc septique. Il s'agit ici de choisir un outil permettant de répondre aux questions suivantes :

- la fonction myocardique est-elle normale ?
- existe-t-il une hypovolémie ou la pression artérielle peut-elle être améliorée par un remplissage vasculaire (précharge dépendance) ?

- existe-t-il une vasoplégie ?
- quel est le profil d'oxygénation tissulaire ?

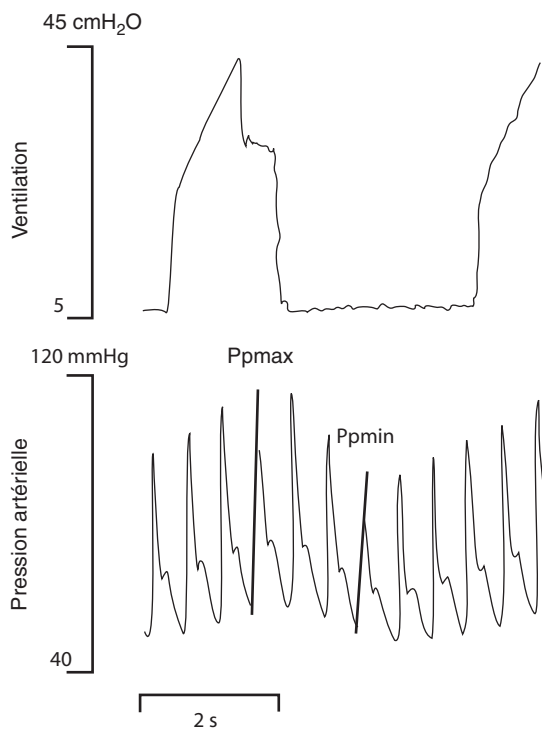
Ces questions sont sans objet si le pari diagnostique et thérapeutique initial se vérifie. Deux exemples caricaturaux peuvent être cités. Un patient qui est admis pour une hémorragie digestive dont l'hémostase chirurgicale ou endoscopique est réalisée et dont après remplissage et transfusion la pression artérielle et le débit urinaire sont normaux ne nécessite pas d'investigation hémodynamique complémentaire. Un patient admis pour choc cardiogénique sur infarctus du myocarde présentant, après angioplastie et perfusion de dobutamine, une pression artérielle et un débit urinaire normaux ne nécessite plus d'investigation complémentaire. Lorsque le pari thérapeutique initial a échoué, lorsque le mécanisme du choc ne peut pas être cliniquement affirmé, dans les situations d'œdème pulmonaire lésionnel où un remplissage indu peut s'avérer délétère et dans les cas où la cause cardiogénique ou lésionnelle d'un œdème pulmonaire ne peut être précisée, une exploration ou un monitoring complémentaire est nécessaire.

Palier 1 de monitoring diagnostique

Scope, pléthysmographe, saturomètre, capnographe et échographie cardiaque transthoracique en fonction du contexte. L'existence d'un mauvais signal de saturométrie signe une vasoconstriction périphérique et peut être assimilée à une vasoconstriction périphérique, surtout si ce signe persiste alors que la pression artérielle systolique a été rétablie (> 90 mmHg) par un remplissage par exemple. Chez un patient intubé, en ventilation contrôlée et adaptée au ventilateur (stabilité de la ventilation/min), les variations du chiffre de capnographie (etCO₂ = CO₂ expiré) suivent celles du débit cardiaque. Une valeur inférieure à 22 mmHg signe une chute grave du débit cardiaque et est corrélée à un mauvais pronostic [96, 97]. La chute du débit est à rattacher au contexte clinique : hypovolémie dans un contexte hémorragique, cardiogénique dans un contexte d'insuffisance cardiaque droite ou gauche. L'évolution de l'etCO₂ est donc un moyen simple et non invasif de suivre l'efficacité d'une réanimation hémodynamique. Afin d'éviter une épreuve de remplissage indu, une épreuve de lever passif de jambes peut déterminer s'il est utile et sûr de remplir ce patient. Ce test, validé en clinique [98], repose sur l'augmentation du débit cardiaque par mobilisation passive du sang veineux des membres inférieurs et reproduit une expansion volémique de 300 ml. Si cette épreuve est positive, on observe une augmentation de la pression artérielle pulsée de 10 %. Si aucune cause au choc n'est évidente ou s'il existe une forte suspicion de cause cardiogénique, l'échographie cardiaque transthoracique réalisée par un opérateur entraîné est un moyen simple et rapide de préciser l'origine cardiogénique d'un choc. La sensibilité et la spécificité de cet examen sont respectivement de 100 et 95 %, ses valeurs prédictives positive et négative respectivement de 97 et 100 % [99].

Palier 2 de monitoring : voie veineuse centrale, cathéter artériel

Un cathéter artériel radial ou fémoral permet une mesure continue (valeur d'alarme immédiate) plus fiable que le pléthysmographe [27]. L'analyse des variations respiratoires de la PP (ΔPP) chez un patient en ventilation contrôlée, bien adapté au ventilateur et en rythme sinusal permet de juger du caractère précharge dépendant du débit cardiaque. Si les conditions précédentes sont remplies, cet indicateur dynamique de précharge prédit une réponse positive au remplissage si la PP varie de plus de 13 % (baisse expiratoire de la PP : pouls paradoxal inverse) en fonction du cycle ventilatoire (Fig. 2) [100]. La mesure de la PVC, index statique de précharge est simple mais elle doit être précise : zéro au niveau de l'oreillette droite correspondant à l'intersection de la ligne médioaxillaire au niveau du 4^e espace intercostal, vérification de la position cave supérieure radiologique et affichage de la courbe de PVC qui



$$Pp (\%) = 100 \times (Pp_{\max} - Pp_{\min}) / [(Pp_{\max} + Pp_{\min})/2]$$

Figure 2. Variations de la pression artérielle pulsée avec la ventilation comme indicateur de précharge dépendance [78].

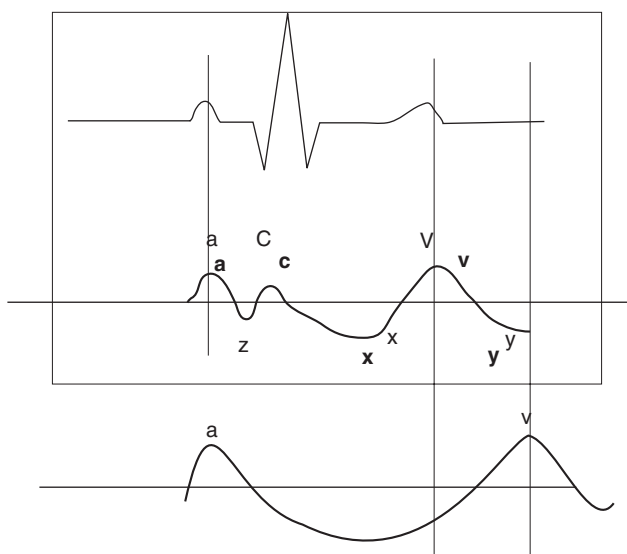


Figure 3. Courbe normale PVC-PAPO.

doit être celle de l'oreillette droite (Fig. 3). Malgré ces précautions, la PVC, comme tous les indicateurs statiques de précharge n'est pas un bon indicateur de réponse au remplissage [101]. Toutefois, des valeurs basses de PVC semblent être des indicateurs corrects. Une valeur de PVC < 5 mmHg laisse augurer d'une réponse positive au remplissage vasculaire [24]. Dans l'étude de Rivers où les auteurs montraient une amélioration de la survie grâce à un algorithme de prise en charge hémodynamique précoce, le groupe de patients traités par cet algorithme recevait plus de remplissage au cours des 6 premières heures et le seuil de remplissage était une PVC < 8 mmHg [4]. La mesure de la SvO₂ sur voie centrale cave supérieure (SvcO₂) est une approximation fiable de la SvO₂, elle peut être mesurée « manuellement » par prélèvement d'un échantillon de sang sur l'extrémité distale du cathéter central ou de façon automatique et continue car l'industrie propose des cathéters centraux équipés de spectrophotomètres [4].

Tableau 4.

Valeurs hémodynamiques normales (cathéter artériel pulmonaire)			
POD (PVC)		0-8 mmHg	
PAP moyenne		10-22 mmHg	
PAP0		6-18 mmHg	
IC (DC / surface corporelle)		2,8-4,2 l/min/m ²	
RVS (PAM-POD/DC)		800-1400 dynes/s/cm ⁵	
SvO ₂		> 70 %	
Valeurs hémodynamiques normales (système PICCO)			
	Formules	Normales	Unités
IC	DS/SC6	3,0 - 5,0	l/min.m ²
IFC	IC/VTDCI	4,5 - 6,5	l/min
VSITI	(1,25 × VTDCI) - 28,4 (ml)	85 - 1000	ml/m ²
EPEVI	VTIT-VSIT	3,0 - 7,0	ml/kg/m ²
VEI	VES/SC	40 - 60	ml/m ²
RVSI		1200-2000	dyn.s.cm ⁻⁵ .m ²
AVES		12 %	

Palier 3 de monitoring

Il s'adresse aux patients les plus complexes : terrain sous-jacent, défaillances cardiaques, volémiques et vasoplégiques intriquées, SDRA, doute sur l'origine cardiogénique d'un œdème pulmonaire grave. Chez ces patients, le monitoring continu du débit cardiaque associé à des indices de précharge, à des indices d'œdème pulmonaire et la mesure de la SvO₂ peut s'avérer nécessaire.

Le doppler œsophagien [102] ou suprasternal [103], permet une estimation fiable du débit cardiaque. Le doppler œsophagien fournit des paramètres de précharge. Cette technique est cependant délicate à utiliser en continu car les déplacements de la sonde sont fréquents et imposent des repositionnements fastidieux. Pour ces raisons, on privilégie le doppler dans des situations bornées en temps telles que la salle de déchoquage, la chirurgie lourde et on privilégie des techniques continues invasives chez les patients de réanimation. L'échographie cardiaque, particulièrement œsophagienne, est considérée comme un bon outil de monitoring cardiovasculaire en réanimation [104]. Dans la pratique, il est difficile d'obtenir que dans une unité, tous les praticiens soient compétents en échocardiographie en général et transœsophagienne en particulier. L'échocardiographie ne peut donc être considérée dans la majorité des unités comme un outil de monitoring mais plutôt de diagnostic initial par voie transthoracique ou œsophagienne chez des patients sédatisés, intubés et ventilés. Les seuls dispositifs de monitoring continu du débit cardiaque, de la précharge et du tonus vasculaire sont représentés par l'analyse du contour de pouls avec thermodilution transpulmonaire (système « pulse indexed continuous cardiac output » PICCO) et le cathéter artériel pulmonaire (CAP). Les valeurs normales des paramètres fournis par ces deux systèmes sont résumées dans le Tableau 4. Les profils hémodynamiques observés classiquement au cours des états de choc sont résumés dans le Tableau 5. Les cathéters artériels PICCO utilisent un cathéter artériel muni d'une thermistance associé à une voie centrale normale, donc ne posent que peu de problèmes spécifiques d'insertion. Ce dispositif fournit un débit cardiaque continu par mesure à chaque systole de l'aire sous la courbe de l'onde de pouls (analyse du contour de l'onde de pouls) correspondant au volume d'éjection systolique. Le produit de ce volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque fournit un débit cardiaque validé par rapport à la thermodilution [105]. La mesure continue du débit cardiaque par étude du contour de l'onde de pouls nécessite néanmoins plusieurs calibrations quotidiennes par thermodilution transpulmonaire. Cette thermodilution transpulmonaire fournit en outre un index statique de précharge représenté par le volume télédiastolique global (ou son dérivé le volume sanguin intrathoracique), qui correspond à la

Tableau 5.

Chocs : profils hémodynamiques classiques.

	Débit cardiaque Seuil critique : 3 m ² /min/l	Précharge Seuils critiques : PVC < 5 mmHg ΔPP > 13 % VVS > 12 % PAPO < 8 mmHg	Résistances vasculaires systémiques	SvO ₂ Seuil critique : 70 %
Cardiogénique	bas	élevée	élevées	basse
Hypovolémique	bas	basse	élevées	basse
Distributif avant remplissage	bas	basse	normales ou basses	basse
Distributif après remplissage	élevé	normale ou basse	basses	normale ou haute
Distributif avec défaillance myocardique	bas	normale ou haute	basses	normale ou basse

précharge ventriculaire droite et gauche [106, 107]. La thermodilution transpulmonaire (réalisée entre la voie veineuse centrale et le cathéter artériel) fournit en outre un indice d'œdème pulmonaire représenté par la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV). Ce système permet enfin une analyse continue et automatique de deux index dynamiques de précharge (chez un patient ventilé, adapté au ventilateur et en rythme sinusal) que sont le ΔPP [100] et les variations respiratoires du volume d'éjection systolique (ΔVES) [108, 109] et du ΔPP considérés comme de meilleurs index de précharge que les valeurs statiques [101, 110]. Le calcul des résistances vasculaires systémiques est réalisé selon la formule classique (pression artérielle - PVC/débit cardiaque). Ce type de monitoring, simple à mettre en œuvre (voie veineuse centrale et cathéter artériel) offre donc en théorie la possibilité d'une analyse hémodynamique complète mais aucun travail ne rapporte à ce jour d'impact sur la mortalité du système PICCO. De plus, l'analyse continue de la SvO₂ n'est pas systématique avec le système PICCO. Le CAP permet la mesure du débit cardiaque par thermodilution, méthode validée depuis plus de 30 ans [111]. Il permet d'apprécier différemment la précharge ventriculaire droite (pression de l'oreillette droite [POD]), gauche (pression de l'artère pulmonaire occluse [PAPO]) et le risque d'œdème pulmonaire par la pression capillaire pulmonaire [112]. Cette technique de monitoring permet donc de différencier un œdème pulmonaire cardiogénique d'un SDRA et de suivre les effets de la thérapeutique sur l'œdème, notamment le remplissage. Les cathéters de dernière génération permettent une mesure continue (en fait semi-continue) [113, 114] qui facilite la mesure et évite les manipulations de cathéter, à risque septique possible. Ces cathéters récents permettent également la mesure continue de la saturation du sang veineux mêlé (SvO₂) par spectrophotométrie de réflexion [115]. Le CAP est utilisé depuis la publication de Swan et Ganz en 1970 [116]. Cette technique a été adoptée comme référence de l'évaluation hémodynamique sans évaluation clinique large, faisant dénoncer au cours des années 1980 par certains auteurs « le culte du cathéter de Swan-Ganz » [117]. À cette époque, un travail suggérait que les patients porteurs d'un CAP dans le cadre d'un infarctus du myocarde avaient une mortalité plus élevée [118]. La polémique sur le CAP a probablement atteint son maximum avec la publication du travail de Connors et al. [119]. Cette étude prospective de cohorte portant sur un important collectif (5735 patients) consistait à comparer sans randomisation la mortalité de patients recevant un CAP avec celle d'un groupe de patients sans CAP apparié en termes d'âge, de gravité et de pathologie. Lorsque l'on prend en compte dans l'analyse la dose de vasopresseurs, l'effet délétère du CAP disparaît [120]. Ces résultats ont permis d'ouvrir la voie à des études méthodologiquement plus solides. Trois études randomisées [121-123] montrent que le CAP n'induit pas de surmortalité, tant en peropératoire chez des patients à haut risque que sur des patients de réanimation en état de choc. Il n'y a par ailleurs aucun bénéfice en termes de survie ou de durée d'hospitalisation. L'utilisation du CAP n'induit donc pas de morbidité et de mortalité spécifiques. L'absence de bénéfice observée est probablement multifactorielle. La surutilisation

(38 % aux États-Unis vs 13 % en France) [124] peut expliquer l'absence de bénéfice si certains groupes de patients reçoivent un CAP à titre systématique alors que la pathologie ne le nécessite pas, des patients à haut risque chirurgical en chirurgie réglée par exemple. De façon corollaire, le travail de Chittock et al. [125] montre qu'un bénéfice du CAP est observé chez les patients les plus sévères (score APACHE II > 24). L'insuffisance de formation des praticiens intervient également. Deux études réalisées respectivement en Europe et aux États-Unis montrent que 30 % des praticiens font des erreurs de mesure et d'interprétation sur les données issues du CAP [126, 127]. Beaucoup d'erreurs concernent l'interprétation de la PAPO (+ de 50 % d'erreurs tous praticiens confondus dans l'étude Européenne [126]), qui peut donc conduire à des traitements radicalement opposés tels qu'une utilisation d'inotropes en lieu et place d'une expansion volémique et inversement. La formation des praticiens apparaît donc comme perfectible, ce facteur semblant pouvoir à terme influencer le pronostic. Ceci pourrait expliquer l'effet centre observé dans l'étude multicentrique Française PAC [122] où l'un des centres à forte utilisation du CAP présentait une moindre mortalité. Des erreurs de stratégie thérapeutique peuvent également être en cause. La théorie « supranormale » du transport en oxygène en est un exemple. Les travaux de Shoemaker ont montré que les patients mourant d'état de choc avaient des débits cardiaques et des valeurs de transport bas, suggérant que la surnormalisation de ces valeurs pouvait avoir un impact positif sur la survie [128]. Un travail récent réalisé sur des patients en choc traumatique confirme que les patients survivants ont un index cardiaque élevé (4 l/min/m²) [129]. Les résultats du groupe de Shoemaker publiés en 1988 suggèrent que l'augmentation des débits et du transport sur les données d'un CAP diminue la survie [130]. Dans le travail de Boyd et al. [131], l'augmentation périopératoire du transport en oxygène par de la dopexamine réduisait la mortalité de 75 %. Deux études contrôlées plus récentes avec une méthodologie solide n'ont pas confirmé l'intérêt de la théorie « supranormale ». Dans le travail de Hayes et al. [132], l'élévation forcée du transport en oxygène induisait une surmortalité dans le groupe des patients traités à l'origine d'un arrêt précoce de l'essai. Les fortes doses de dobutamine utilisées (25 µg/kg/min en moyenne et jusqu'à 200 µg/kg/min chez certains patients) sont probablement en cause par un effet d'augmentation de la consommation en oxygène. Dans le travail de Gattinoni et al. [133], une thérapeutique visant des valeurs supranormales soit de débit cardiaque (4,5 l/min/m²) soit de SvO₂ (> 70 % ou - 20 % par rapport à la SaO₂) ne permettait pas d'améliorer la survie, toutefois sans les effets adverses observés dans l'étude de Hayes. La normalisation de l'index cardiaque (3 l/min/m²) sans dépasser des valeurs supranormales (4 l/min/m²) est donc un objectif suffisant. Un retard d'insertion du CAP peut également expliquer cette absence de résultat. Une étude menée sur 104 patients montre que le délai médian d'insertion d'un CAP séparant la décision de pose et l'utilisation effective avec modification thérapeutique est de 120 minutes [134]. Ces délais

“ Points essentiels

- L'état de choc correspond à une inadéquation entre les besoins et les apports tissulaires en oxygène. Il s'agit de l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer une perfusion tissulaire correcte.
- Cliniquement, cet état associe une hypotension artérielle prolongée (systolique inférieure à 90 mmHg, chute de plus de 40 mmHg par rapport à la valeur de base, pression artérielle moyenne inférieure à 65 mmHg) à des signes cliniques (oligurie, dyspnée, confusion mentale) et biologiques (acidose lactique) d'hypoperfusion tissulaire.
- La mortalité est, toutes causes confondues, de 50 %. Les clés du pronostic sont un diagnostic et un traitement précoces (dans les 6 premières heures).
- La démarche étiologique reste une enquête anamnétique rigoureuse auprès de la famille, et du patient s'il est conscient. L'examen clinique recherche un traumatisme, une hémorragie externe, extériorisée ou interne. Il recherche des signes de déshydratation avec leurs pathologies causales : diarrhées, comas endocriniens. La recherche de signes d'insuffisance cardiaque droits ou gauches avec électrocardiogramme 17 dérivations est impérative. La recherche policière d'un foyer infectieux avec prélèvement d'hémocultures et un ECU même sans orientation clinique est systématique. L'existence d'une éruption de type urticarienne oriente vers un choc anaphylactique. Un purpura oriente vers une infection bactérienne type méningococcémie ou vers une microangiopathie thrombotique aiguë grave.
- Aucun marqueur biologique n'est spécifique d'une étiologie donnée. Les marqueurs cardiogéniques (troponine, « *brain natriuretic peptide* ») ou septiques (procalcitonine) peuvent être élevés quel que soit le type de choc et ce de façon corrélée à la gravité.
- Un état de choc résulte soit d'une chute du débit cardiaque (choc cardiogénique ou hypovolémique) soit d'un effondrement des résistances vasculaires systémiques (choc distributif).
- Tout état de choc quelle qu'en soit la cause évolue avec le temps vers une réponse inflammatoire systémique caractérisée par une vasodilatation, des troubles microcirculatoires responsables d'un trouble de l'extraction périphérique de l'oxygène classiquement observés dans les choc distributifs.
- Une hypovolémie peut être présente dans tout type d'état de choc. Son diagnostic est parfois cliniquement difficile. Une pression veineuse centrale inférieure à 5 mmHg, une variation respiratoire de la pression artérielle pulsée de plus de 13 % sous ventilation mécanique sont de bons critères prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire (précharge dépendance).
- Compte tenu des intrications entre les mécanismes physiopathologiques, la cause d'un choc ne permet pas de préjuger du mécanisme de l'hypotension artérielle. L'évaluation clinique, parfois difficile, est aidée par des explorations paracliniques telles que l'échocardiographie et les systèmes de monitoring invasifs (variations respiratoires de la pression artérielle pulsée, analyse du contour de pouls, doppler œsophagien, cathéter artériel pulmonaire) même si aucune étude n'atteste de l'impact sur la mortalité de tels outils.

parfois longs d'insertion des CAP ne plaident pas pour son utilisation dans un service d'accueil des urgences. L'étude de

Rivers et al. montre qu'une prise en charge précoce (< 6 heures) avec monitoring adapté diminue la mortalité. La normalisation de la SvO₂ (SvcO₂ > 70 %) est également un objectif raisonnable [4].

■ Conclusion

Le diagnostic étiologique d'un état de choc en urgence passe par un interrogatoire minutieux du patient et de sa famille. L'examen clinique recherche systématiquement une insuffisance cardiaque droite ou gauche avec leurs principales causes : infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, tamponnade, valvulopathie, traumatisme. La recherche d'une hémorragie est évidente en traumatologie mais ne doit pas être oubliée dans un contexte médical (hémorragie digestive non extériorisée, hématome du psoas chez un patient sous anticoagulant, rupture spontanée d'angiome hépatique chez une patiente sous contraceptif). La recherche d'un foyer septique, en particulier pulmonaire, digestif et neurologique est également systématique. Si le diagnostic clinique est évident, le traitement de l'hypotension est entrepris sans exploration complémentaire (hémorragie). Un bilan paraclinique comprenant ECG, radiographie thoracique, ionogramme, urée, créatinine, transaminases, troponine, numération formule sanguine, taux de prothrombine, temps de céphaline, fibrinogène, gaz du sang, acide lactique, hémocultures et examen cytotobactériologique semble être un minimum afin de pas omettre une cause et d'étudier le retentissement du choc sur les différents organes. Aucun marqueur biologique ne permet de poser ou d'éliminer un diagnostic. Plus qu'un type monitoring, c'est la normalisation (sans surnormalisation) rapide (moins de 6 heures) de paramètres hémodynamiques tels que pression artérielle, précharge, SvO₂, voire débit cardiaque, qui doit permettre de diminuer la mortalité des patients en état de choc. Le meilleur monitoring est probablement celui qui permet de garder le médecin proche du malade dans les 6 premières heures afin de corriger au plus juste les anomalies hémodynamiques constatées, et notamment l'hypovolémie. Chez des patients anesthésiés pour fracture de hanche, un remplissage peropératoire guidé par la PVC est équivalent à celui guidé par doppler œsophagien, mais ces deux techniques sont supérieures à une absence de monitoring en termes d'hypotension peropératoire et de durée d'hospitalisation [135].



■ Références

- [1] Heckbert SR, Vedder NB, Hoffman W, Winn RK, Hudson LD, Jurkovich GJ, et al. Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients. *J Trauma* 1998;**45**:545-9.
- [2] Hochman J. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;**107**:2998-3002.
- [3] Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001;**285**:190-2.
- [4] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. The early goal-directed therapy collaborative early goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;**345**:1368-77.
- [5] Durham RM, Moran JJ, Mazuski JE, Shapiro MJ, Baue AE, Flint LM. Multiple organ failure in trauma patients. *J Trauma* 2003;**55**:608-16.
- [6] Sauaia A, Moore F, Moore E, Haenel J, Read R, Lezotte D. Early predictors of postinjury multiple organ failure. *Arch Surg* 1994;**129**:39-45.
- [7] Sauaia A, Moore F, Moore E, Norris J, Lezotte D, Hamman R. Multiple organ failure can be predicted as early as 12 hours after injury. *J Trauma* 1998;**45**:291-303.
- [8] Dellinger RP. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med* 2003;**31**:946-55.

- [9] Abraham E, Jesmok G, Tuder R, Allbee J, Chang YH. Contribution of tumor necrosis factor-alpha to pulmonary cytokine expression and lung injury after hemorrhage and resuscitation. *Crit Care Med* 1995;**23**: 1319-26.
- [10] Cotter G, Kaluski E, Blatt A, Milovanov O, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, et al. L-NMMA (a nitric oxide synthase inhibitor) is effective in the treatment of cardiogenic shock. *Circulation* 2000;**101**: 1358-61.
- [11] Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E, Milo O, Nobikov Y, Schneeweiss A, et al. The role of cardiac power and systemic vascular resistance in the pathophysiology and diagnosis of patients with acute congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2003;**5**:443-51.
- [12] Parillo JE. Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med* 1993;**328**:1471-8.
- [13] Hébert PC, Wells Gblajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweedale M, et al. and the Transfusion requirement in critical care investigators for the canadian critical care trials group. *N Engl J Med* 1999;**340**:409-17.
- [14] Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, Creteur J, Vincent JL. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004;**32**:1825-31.
- [15] Monnet X, Teboul JL. *Ventilation mécanique au cours de l'état de choc cardiogénique : interactions Cœur-poumons. Conférences d'actualisation 2004. Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: Elsevier SAS; 2004 (p. 477-86).
- [16] Field S, Kelly SM, Macklem PT. The oxygen cost of breathing in patients with cardiorespiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1982;**126**: 9-13.
- [17] Manthous CA, Hall JB, Kushner R, Schmidt GA, Russo G, Wood LD. The effect of mechanical ventilation on oxygen consumption in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**151**:210-4.
- [18] Pinsky MR, Matuschak GM, Klain M. Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1985;**58**:1189-98.
- [19] Pinsky MR, Summer WR, Wise RA, Permutt S, Bromberger-Barnea B. Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1983;**54**:950-5.
- [20] Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz M, Chalfin DB, Dasta JF, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004;**32**:1928-48.
- [21] Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;**131**:47-59.
- [22] American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;**20**:864-74.
- [23] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;**34**:216-22.
- [24] Teboul JL, et le groupe d'experts de la société de réanimation de langue Française. Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Réanimation* 2004;**13**:255-63.
- [25] LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM, Rackow EC. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000;**28**: 2729-32.
- [26] Chemla D, Hebert JL, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, et al. Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol* 1998;**274**:H500-H505.
- [27] Smail N. *Monitoring préhospitalier. Communications scientifiques*. Paris: MAPAR; 2002 (p. 633-9).
- [28] de Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000;**26**: 915-21.
- [29] Schiff H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 2002;**346**:305-10.
- [30] Bellomo R, Ronco C. Continuous replacement therapy in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1999;**25**:781-9.
- [31] Bellomo R, Ronco C, Kellum J, Mehta R, Palevsky P and the ADQI workgroup. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;**8**:R204-R212.
- [32] Papadopoulos MC, Davies DC, Moss RF, Tighe D, Bennett ED. Pathophysiology of septic encephalopathy: a review. *Crit Care Med* 2000;**28**:3019-24.
- [33] Smith I, Kumar P, Molloy S, Rhodes A, Newman PJ, Grounds RM, et al. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med* 2001;**27**:74-83.
- [34] Suistomaa M, Ruokonen E, Kari A, Takala J. Time-pattern of lactate and lactate to pyruvate ratio in the first 24 hours of intensive care emergency admissions. *Shock* 2000;**14**:8-12.
- [35] Vincent JL, Dufaye P, Berre J, Leeman M, Degaute JP, Kahn RJ. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* 1983;**11**:449-51.
- [36] Gutierrez G, Palizas F, Doglio G, Wainsztein N, Galesio A, Pacin J, et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 1992;**339**:195-9.
- [37] Maynard N, Bihari D, Beale R, Smithies M, Baldock G, Mason R, et al. Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. *JAMA* 1993;**270**:1203-10.
- [38] Marik PE. Sublingual capnography: A clinical validation study. *Chest* 2001;**120**:923-7.
- [39] Venet C, Tardy B, Zéni F. Marqueurs biologiques de l'infection en réanimation chez l'adulte : place de la procalcitonine. *Réanimation* 2002;**11**:1-6.
- [40] Dehouère S, Reynaud C, Berroëta C, Mongredien A, Benessiano J, Pevhouch M, et al. Les nouveaux marqueurs cardiaques : intérêt en cardiologie et en anesthésie réanimation. In: *Conférences d'actualisation 2004. 46^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: Elsevier-SFAR; 2004. p. 399-423.
- [41] Edouard AR, Felten ML, Hebert JL, Cosson C, Martin L, Benhamou D. Incidence and significance of cardiac troponin I release in severe trauma patients. *Anesthesiology* 2004;**101**:1262-8.
- [42] Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, Haenseler E, Joller-Jemelka HI, Oechslin E, et al. Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003;**41**:2004-9.
- [43] Gunnewiek JM, Van Der Hoeven JG. Cardiac troponin elevations among critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 2004;**10**:342-6.
- [44] Sudoh T, Kangawa K, Minamino N, Matsuo H. A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature* 1988;**332**:78-81.
- [45] Tamura N, Ogawa Y, Chusho H, Nakamura K, Nakao K, Suda M, et al. Cardiac fibrosis in micelacking brain natriuretic peptide. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;**97**:4239-44.
- [46] Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;**347**:161-7.
- [47] Maisel AS, Koon J, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Clopton P, Gardetto N, et al. Utility of B-natriuretic peptide as a rapid, point-of-care test for screening patients undergoing echocardiography to determine left ventricular dysfunction. *Am Heart J* 2001;**141**:367-74.
- [48] Muders F, Kromer EP, Griesse DP, Pfeifer M, Hense HW, Riegger GA, et al. Evaluation of plasma natriuretic peptides as markers for left ventricular dysfunction. *Am Heart J* 1997;**134**:442-9.
- [49] Kazanegra R, Cheng V, Garcia A, Krishnaswamy P, Gardetto N, Clopton P, et al. A rapid test for B-type natriuretic peptide predicts correlates with filling wedge pressures in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. *J Card Fail* 2001;**7**:21-9.
- [50] Yap LB, Mukerjee D, Timms PM, Ashrafian H, Coghlan JG. Natriuretic peptides, respiratory disease, and the right heart. *Chest* 2004;**126**: 1330-6.
- [51] Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, et al. Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation* 2002;**105**:595-601.
- [52] Berger R, Huelsman M, Strecker K, Bojic A, Moser P, Stanek B, et al. B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2002;**105**:2392-7.
- [53] Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, Martina B, Schindler C, Buser P, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med* 2004;**350**:647-54.
- [54] Witthaut R, Busch C, Fraunberger P, Walli A, Seidel D, Pilz G, et al. Plasma atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide are increased in septic shock: impact of interleukin-6 and sepsis-associated left ventricular dysfunction. *Intensive Care Med* 2003;**29**:1696-702.
- [55] McLean AS, Tang B, Nalos M, Huang SJ, Stewart DE. Increased B-type natriuretic peptide (BNP) level is a strong predictor for cardiac dysfunction in intensive care unit patients. *Anaesth Intensive Care* 2003;**31**:21-7.
- [56] Berendes E, Van Aken H, Raufhake C, Schmidt C, Assmann G, Walter M. Differential secretion of atrial and brain natriuretic peptide in critically ill patients. *Anesth Analg* 2001;**93**:676-82.

- [57] Ray P, Lefort Y, El Achkar R, Riou B. Intérêt du dosage du peptide natriurétique de type-B en médecine d'urgence. *Réanimation* 2003;**12**: 475-81.
- [58] Alonso R, Scheidt S, Post M, Killip M. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973;**48**:588-96.
- [59] Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, DeSanctis RW, Sanders CA. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971;**285**:133-7.
- [60] Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, Davies G, Stone PH, Parker C. The in hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. *J Am Coll Cardiol* 1989;**14**:40-6.
- [61] Leor J, Goldbourd U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Behar S, and SPRINT study group. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission: incidence, risk factors and outcome. *Am J Med* 1993;**94**:265-73.
- [62] Bell WR, Simon TL, Demets DL. The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am J Med* 1977;**62**:355-60.
- [63] Even P, Sors H, Safran D. *Diagnostic des embolies pulmonaires. Analyse critique. À propos de 338 observations. La maladie thrombo-embolique. Rapports présentés au XLIII^e Congrès français de Médecine.* Paris: Masson; 1981 (p. 45-94).
- [64] Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;**129**:997-1005.
- [65] Blum AG, Delfau F, Grignon B, Beurrier D, Chabot F, Claudon M, et al. Spiral-computed tomography versus pulmonary angiography in the diagnosis of acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994;**74**:96-8.
- [66] Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000;**132**:227-32.
- [67] Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;**166**: 1310-9.
- [68] Schadt JC, Ludbrook J. Hemodynamic and neurohumoral responses to acute hypovolemia in conscious mammals. *Am J Physiol* 1991;**260**: 305-18.
- [69] Marzi I. Hemorrhagic shock: update in pathophysiology and therapy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;**111**:42-4 [suppl].
- [70] Barcroft H, McMichael J, Edholm OG, Sharpey-Schafer EP. Posthaemorrhagic fainting study by cardiac output and forearm flow. *Lancet* 1944;**1**:489-91.
- [71] Barriot P, Riou B. Hemorrhagic shock with paradoxical bradycardia. *Intensive Care Med* 1987;**13**:203-7.
- [72] Edouard A, Mimoz O. Aspects hémodynamiques des polytraumatisés. In: *Conférences d'actualisation 1997. 39^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation.* Paris: Elsevier-SFAR; 1997. p. 445-63.
- [73] Edouard A, Degremont AC, Duranteau J, Pussard E, Berdeaux A, Samii K. Heterogeneous regional vascular responses to simulated transient hypovolemia in man. *Intensive Care Med* 1994;**20**: 414-20.
- [74] Liverani E, Silveri NG, Gasbarrini G, Mingrone G. Intestinal permeability increases with the severity of abdominal trauma: a comparison between gas liquid chromatographic and enzymatic method. *Hepatogastroenterology* 2000;**47**:1037-41.
- [75] Moore FA, Moore EE. Evolving concepts in the pathogenesis of postinjury multiple organ failure. *Surg Clin North Am* 1995;**75**:257-77.
- [76] Vallet B, Lebuffe G. The role of the gut in multiple organ failure. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* New York: Springer-Verlag; 1999. p. 539-46.
- [77] Mackway-Jones K, Foex BA, Kirkman E, Little RA. Modification of the cardiovascular response to hemorrhage by somatic afferent nerve stimulation with special reference to gut and skeletal muscle blood flow. *J Trauma* 1999;**47**:481-5.
- [78] Ba ZF, Wang P, Koo DJ, Cioffi WG, Bland KI, Chaudry IH. Alterations in tissue oxygen consumption and extraction after trauma and hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 2000;**28**:2837-42.
- [79] Frees JA, Rothe CF. Reflex vasoconstriction and capacity vessel pressure-volume relationships in dogs. *Circ Res* 1974;**34**:360-73.
- [80] Kline JA, Thornton LR, Lopaschuk GD, Barbee RW, Watts JA. Heart function after severe hemorrhagic shock. *Shock* 1999;**12**:454-61.
- [81] Smail N, Descorps-Declère A, Duranteau J, Vigué B, Samii K. Left ventricular function after severe trauma. *Intensive Care Med* 1996;**22**: 439-42.
- [82] Watts DD, Trask A, Soeken K, Perdue P, Dols S, Kaufmann C. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J Trauma* 1998;**44**:846-54.
- [83] Pene F, Vigneau C, Auburtin M, Moreau D, Zahar JR, Coste J, et al. Outcome of severe adult thrombotic microangiopathies in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2005;**31**:71-8.
- [84] Friedman G, Silva E, Vincent JL. Has the mortality of septic shock changed with time? *Crit Care Med* 1998;**26**:2078-86.
- [85] Vincent JL. Dear SIRS, I'm sorry to say that I don't like you. *Crit Care Med* 1997;**25**:372-4.
- [86] Leone M, Bourgoin A, Cambon S, Dubuc M, Albanese J, Martin C. Empirical antimicrobial therapy of septic shock patient: adequacy, and impact on the outcome. *Crit Care Med* 2003;**31**:462-7.
- [87] Mira JP, Chiche JD. *Immunité acquise et polymorphismes génétiques. Conférences d'actualisation 2004. Congrès national d'anesthésie et de réanimation.* Paris: Elsevier SAS; 2004 (p. 285-93).
- [88] Faure E, Thomas L, Xu H, Medvedev A, Equils O, Arditi M. Bacterial lipopolysaccharide and INF-gamma induces Toll-like receptor 2 and Toll-like receptor 4 expression in human endothelial cells: role of NF-kappa B activation. *J Immunol* 2001;**166**:2018-24.
- [89] Pinsky MR, Vincent JL, Deviere J, Alegre M, Kahn RJ, Dupont E. Serum cytokine levels in septic shock, relation to multiple system organ failure and mortality. *Chest* 1993;**103**:565-75.
- [90] Charpin D, Benzarti M, Hemon Y, Senft M, Alazia M, Arnaud A, et al. Atopy and anaphylactic reactions to suxamethonium. *J Allergy Clin Immunol* 1988;**82**:356-60.
- [91] Youngman PR, Taylor KM, Wilson JD. Anaphylactoid reactions to neuromuscular blocking agents: a commonly undiagnosed condition? *Lancet* 1983;**2**:597-9.
- [92] Fisher MM, Outhred A, Bowey CJ. Can clinical anaphylaxis to anaesthetic drugs be predicted from allergic history? *Br J Anaesth* 1987;**59**:690-2.
- [93] Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ* 2003;**169**:307-11.
- [94] Laxenaire MC, Charpentier C, Feldman L. Anaphylactoid reactions to colloid plasma substitutes: incidence, risk factors, mechanisms. A french multicenter prospective study. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994;**13**: 301-10.
- [95] Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet* 1977;**1**:466-9.
- [96] Domszy M, Wilson RF, Heins J. Intraoperative end-tidal carbon dioxide values and derived calculations correlated with outcome: prognosis and capnography. *Crit Care Med* 1995;**23**:1497-503.
- [97] Wilson RF, Tyburski JG, Kubinec SM, Warsaw KM, Larky HC, Wilson SR, et al. Intraoperative end-tidal carbon dioxide levels and derived calculations correlated with outcome in trauma patients. *J Trauma* 1996;**41**:606-11.
- [98] Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002;**121**:1245-52.
- [99] Joseph MX, Disney PJS, Da Costa R, Hutchison SJ. Transthoracic Echocardiography To Identify or Exclude Cardiac Cause of Shock. *Chest* 2004;**126**:1592-7.
- [100] Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**162**:134-8.
- [101] Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;**121**:2000-8.
- [102] Cariou A, Monchi M, Joly LM, Bellenfant F, Claessens YE, Thebert D, et al. Noninvasive cardiac output monitoring by aortic blood flow determination: evaluation of the Sometec Dynemo-3000 system. *Crit Care Med* 1998;**26**:2066-72.
- [103] Lefrant JY, Benbabaali M, Ripart J, Aya AG, Saissi G, Dauzat M, et al. CO assessment by suprasternal Doppler in critically ill patients: comparison with thermodilution. *Intensive Care Med* 2000;**26**:693-7.
- [104] Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;**168**:1270-6.
- [105] Goedje O, Hoeke K, Lichtwarck-Aschoff M, Faltschauer A, Lamm P, Reichart B. Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med* 1999;**27**:2407-12.

- [106] Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 2003;**124**:1900-8.
- [107] Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. *J Crit Care* 1999;**14**:78-83.
- [108] Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Goedje O, et al. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2002;**26**:392-8.
- [109] Wiesenack C, Prasser C, Rodig G, Keyl C. Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 2003;**96**:1254-7.
- [110] Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003;**29**:352-60.
- [111] Weisel RD, Berger RL, Hechtman HB. Current concepts measurement of cardiac output by thermodilution. *N Engl J Med* 1975;**292**:682-4.
- [112] Collee GG, Lynch KE, Hill RD, Zapol WM. Bedside measurement of pulmonary capillary pressure in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1987;**66**:614-20.
- [113] Lefrant JY, Bruelle P, Ripart J, Ibanez F, Aya G, Peray P, et al. Cardiac output measurement in critically ill patients: comparison of continuous and conventional techniques. *Can J Anaesth* 1995;**42**:972-6.
- [114] Le Tulzo Y, Belghith M, Seguin P, Dall'Ava J, Monchi M, Thomas R, et al. Reproducibility of thermodilution cardiac output determination in critically ill patients. *J Clin Monit* 1996;**12**:379-85.
- [115] Birman H, Haq A, Hew E, Aberman A. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in hemodynamically unstable patients. *Chest* 1984;**86**:753-6.
- [116] Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;**283**:447-51.
- [117] Robin ED. The cult of the Swan-Ganz catheter. Overuse and abuse of pulmonary flow catheters. *Ann Intern Med* 1985;**103**:445-9.
- [118] Gore JM, Goldberg RJ, Spodick DH, Alpert JS, Dalen JE. A community-wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1987;**92**:721-7.
- [119] Connors Jr. AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell Jr. FE, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996;**276**:889-97.
- [120] Vieillard-Baron A, Girou E, Valente E, Brun-Buisson C, Jardin F, Lemaire F, et al. Predictors of mortality in acute respiratory distress syndrome. Focus on the role of right heart catheterization. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**161**:1597-601.
- [121] Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, Grounds RM, Bennett ED. A randomized, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2002;**28**:256-64.
- [122] Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, et al. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;**290**:2713-20.
- [123] Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;**348**:5-14.
- [124] Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive care (EPIC). EPIC international advisory committee. *JAMA* 1995;**274**:639-44.
- [125] Chittock DR, Dhingra VK, Ronco JJ, Russell JA, Forrest DM, Tweeddale M, et al. Severity of illness and risk of death associated with pulmonary artery catheter use. *Crit Care Med* 2004;**32**:911-5.
- [126] Gnaegi A, Feihl F, Perret C. Intensive care physicians' insufficient knowledge of right-heart catheterization at the bedside: time to act? *Crit Care Med* 1997;**25**:213-20.
- [127] Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB, Panacek EA, Silverstein JH, Albertson TE. A multicenter study of physicians' knowledge of the pulmonary artery catheter. Pulmonary Artery Catheter Study Group. *JAMA* 1990;**264**:2928-32.
- [128] Shoemaker WC, Montgomery ES, Kaplan E, Elwyn DH. Physiologic patterns in surviving and nonsurviving shock patients. Use of sequential cardiorespiratory variables in defining criteria for therapeutic goals and early warning of death. *Arch Surg* 1973;**106**:630-6.
- [129] Velmahos GC, Wo CC, Demetriades D, Shoemaker WC. Early continuous noninvasive haemodynamic monitoring after severe blunt trauma. *Injury* 1999;**3**:209-14.
- [130] Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988;**94**:1176-86.
- [131] Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993;**270**:2699-707.
- [132] Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;**330**:1717-22.
- [133] Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995;**333**:1025-32.
- [134] Lefrant JY, Muller L, Bruelle P, Pandolfi JL, L'Hermite J, Peray P, et al. Time for insertion of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Crit Care Med* 2000;**28**:355-9.
- [135] Venn R, Steele A, Richardson P, Poloniecki J, Grounds M, Newman P. Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. *Br J Anaesth* 2002;**88**:65-71.

L. Muller.

A. Gache.

J.-Y. Lefrant.

J.-E. de La Coussaye (jean.emmanuel.delacoussaye@chu-nimes.fr).

Centre hospitalier universitaire de Nîmes, Groupe hospitalo-universitaire Caremeau, 30029 Nîmes cedex 9, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Muller L., Gache A., Lefrant J.-Y., de La Coussaye J.-E. États de choc. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-A-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations