

TRAITEMENT ACTUEL DU COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE

par S. RAHARISON, Mme Z. RAMPARANY, A. ANDRIAMIANDRA,
H. RATSIMBA et S. RANDRIANARIVELO

Le traitement du collapsus cardio-vasculaire pose dans le Service de médecine générale de l'Hôpital de Befelatanana un problème quotidien sinon pluri quotidien. En effet, nous recevons chaque jour des malades qui sont dans un état grave voire désespéré. Ceci vient de la négligence des malades et de leur famille qui attendent le dernier moment pour venir à l'hôpital. Ce retard s'explique peut-être parfois par l'ignorance de la gravité de la situation masquée par la lucidité relativement conservée. Dans quelques cas, la gravité du cas est due à l'insuffisance des soins immédiats et au retard à l'évacuation vers un Centre hospitalier.

L'ensemble de ces faits nous a conduit à revoir dans la littérature de ces dernières années le traitement actuel du collapsus et de l'état de choc.

— Le collapsus est une grande urgence médicale qui se définit par la chute rapide et durable de la T.A. au-dessous de 8 cm HG.

— L'état de choc qu'on confond souvent avec le collapsus est un état d'hypotension aiguë systémique accompagné de divers symptômes traduisant une souffrance cellulaire :

- pâleur
- faiblesse
- sueurs
- tachycardie.

ÉTUDE CLINIQUE :

L'aspect du malade est évocateur dans les cas typiques

- la peau et les muqueuses sont d'une pâleur extrême, pâleur à laquelle peut s'associer une cyanose ;
- les extrémités sont froides, couvertes de sueurs ;
- la respiration est rapide, superficielle ;
- la température basse ;

- le sujet est apathique, ou au contraire présente des périodes d'agitation ;
- le pouls est faible, rapide ;
- une oligo-anurie se manifeste dès que l'état de choc atteint une certaine durée.

— Fait le plus important : la prise de la pression artérielle montre une maxima inférieure à 8 cm HG, avec une minima souvent imprenable. Il n'est pas rare que le pouls soit à peine senti et que la pression systolique elle-même ne soit pas mesurable : au-dessous de 5 ou de 4 cm HG.

L'interrogatoire du malade ou de son entourage recherche les circonstances d'apparition du collapsus, les antécédents pathologiques, les traitements récemment suivis.

Un examen clinique complet apprécie l'intensité du choc et essaie d'en découvrir l'étiologie. L'état d'hydratation sera apprécié sur l'aspect des téguments, la tonicité des globes oculaires, chez le nourrisson par la tension de la fontanelle.

— Un examen du thorax doit être systématique. Un E.C.G. et une radio au lit seront utiles ;

— l'examen de l'abdomen appréciera l'état du foie, de la rate, recherchera une défense, un météorisme, l'existence de points douloureux éventuels ;

— on n'oubliera pas les touchers pelviens.

Après cet examen clinique qui n'aura duré que quelques minutes, on demandera quelques examens de laboratoire : hémocrite, ionogramme plasmatique et sans attendre les résultats, il conviendra d'entreprendre immédiatement le traitement d'urgence.

ÉTIOLOGIE : (Tableau I)

On peut distinguer trois grandes causes de choc selon que l'un des trois facteurs de l'hémodynamique cardiaque (le cœur, la crase sanguine, le système vasculaire) est perturbé.

1) *LE CHOC HYPOVOLÉMIQUE* est secondaire à une réduction brutale de la masse sanguine soit par hémorragie, soit par déshydratation extracellulaire.

2) *LE CHOC CARDIOGÉNIQUE*, dû à une faillite de la pompe cardiaque, entraînant une chute du débit sanguin, reconnaît deux mécanismes ;

- soit un défaut d'éjection ventriculaire,
- soit un défaut de remplissage ventriculaire.

3) *LES CHOCS D'ORIGINE VASCULAIRE* dus à la libération de substances agissant sur le tonus vasculaire. Se rattachent à ce mécanisme :

- le choc traumatique le plus souvent associé à un syndrome hémorragique ;
- le choc endotoxinique qui a fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux et qui est secondaire à des septicémies à germes Gram négatif ou à des méningocémies avec ou sans hémorragies des surrénales (Syndrome de Waterhouse Frederiksen) ;
- *le choc anaphylactique* où le conflit antigène - anticorps libère des substances entraînant une vasoplégie brutale artériolaire et capillaire-veineuse ;
- ce conflit antigène-anticorps se retrouve dans le *choc transfusionnel*.

Il faut dire que dans bien de cas les chocs sont complexes, ces facteurs étiologiques s'associant de manières diverses.

PHYSIOPATHOLOGIE : (Tableau II)

Quelle que soit la cause de l'état de choc, le dénominateur commun est une chute brutale du débit cardiaque par réduction de la masse sanguine circulante. Cette chute entraîne une baisse de la pression artérielle systémique. Celle-ci détermine une anoxie tissulaire nocive, particulièrement pour les organes nobles, l'encéphale, le cœur et le rein étant les plus touchés (Tableau III).

TRAITEMENT. — Le traitement du collapsus circulatoire et de l'état de choc est essentiellement étiologique.

Si la cause n'est pas évidente, un diagnostic étiologique aussi précis que possible doit être fait dans les meilleurs délais en s'aidant essentiellement des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

Les moyens thérapeutiques peuvent être classés en trois grandes catégories :

- la reconstitution de la volémie ;
- les médicaments vasoconstricteurs ;
- la corticothérapie.

Les indications sont variables suivant la cause et le mécanisme responsables :

A. — DANS LES CHOCES HYPOLÉMIQUES

La restauration de la masse sanguine est l'objectif primordial à atteindre.

1) *En cas de choc hémorragique*, il est nécessaire d'obtenir par des moyens médicaux et chirurgicaux l'arrêt immédiat du saignement.

1. *Une hémostase chirurgicale* s'impose d'urgence chaque fois qu'elle est possible : plaie après un traumatisme, rupture de grossesse extra-utérine. En attendant l'arrivée du chirurgien, il faut essayer de diminuer l'hémorragie par pose d'un garrot comprimant électivement l'artère à la racine du membre, au besoin compression manuelle de l'aorte abdominale au creux épigastrique en cas d'hémorragie pelvienne.
2. *Une hémostase médicale* est parfois possible : pose d'une sonde de Blakemore en cas de varices œsophagiennes.
3. *En cas de fibrinolyse* (hématome retroplacentaire, accident du post-partum et du post-abortum, cancer de la prostate, cirrhose hépatique) en plus du sang, il faut remplacer le fibrinogène détruit — la quantité de fibrinogène à injecter pouvant atteindre 8 à 12 gr — et prescrire en outre de antifibrinolytiques (Iniprol, Zymofren, Capramol ou Hémocaprol).
4. *En cas d'avitaminose K*, en particulier au cours d'un traitement anticoagulant, arrêter l'anticoagulant et injecter de la vitamine K.

Mais cette hémostase ne doit pas faire retarder les transfusions de sang total isogroupe ou, si impossible, O Rh négatif qui sont absolument indispensables. Ces transfusions doivent être abondantes et précoces. L'importance de l'hémorragie est fréquemment sous-estimée, surtout si elle s'est incomplètement extériorisée (hématémèse, moelena) ou s'il s'agit d'une hémorragie interne difficile à apprécier cliniquement. Il faut savoir la gravité particulière d'une hémorragie très peu abondante mais survenant chez un malade ayant déjà saigné les jours précédents : les réserves de plasma et surtout de globules ont déjà été mises en circulation, elles n'ont pas eu le temps de se reconstituer, ce qui explique que chez de tels malades, une hémorragie même minime de l'ordre de 200 ml peut entraîner la mort en quelques instants.

Pour apprécier la quantité de sang à transfuser, la T.A. est un guide précieux ; un abaissement de la maxima à 6 cm HG traduit la perte de la moitié environ de la masse sanguine. Il faut dans ce cas perfuser rapidement 1 à 2 litres de sang en prenant la T.A. et en se basant sur les chiffres trouvés pour régler le débit de la perfusion.

Insistons sur le fait que seule une hémostase parfaite permet d'arrêter la fuite de sang, que les perfusions sanguines doivent être continuées tant que l'hémorragie n'est pas définitivement arrêtée et que la masse sanguine n'est pas rétablie, ce que l'on juge sur la T.A., l'hémogramme, l'hématocrite.

En urgence, on ne dispose pas toujours de sang. L'injection de plasma a pour principal avantage de pouvoir être fait d'emblée, sans connaître le groupe sanguin du malade. Ce plasma se présente habituellement sous forme de plasma sec à diluer extemporanément avec 250 cc d'eau distillée ou de soluté isotonique.

On peut utiliser également les succédanés du plasma tels que la polyvinyl pyrrolidone (subtosan) ou les Dextrans (Dextran, Rhéomaccodex).

Mais la perfusion de plasma et de succédanés n'est qu'une solution de première urgence et ne remplacera jamais le sang total auquel on doit recourir dans les meilleurs délais.

2) Si le collapsus complique une *déshydratation aiguë* liée à des déperditions hydrosodées importantes par vomissements, diarrhées, insuffisances surrénales aiguës, acidose diabétique, la conduite initiale est la même : installation immédiate d'une perfusion de sang, de plasma ou d'une solution macromoléculaire. En même temps on doit mettre en place une perfusion de solution électrolytique (en particulier Cl et Na) et on entreprendra une thérapeutique médicamenteuse spécifique (hydrocortisone et désoxycorticostérone) en cas d'insuffisances surrénales aiguës, insuline chez le diabétique.

B. — LES CHOCS CARDIOGÉNIQUES

Le cas le plus dramatique est celui de l'*infarctus du myocarde*, les perfusions de sang, plasma et succédanés sont ici contre-indiquées car le plus souvent le muscle cardiaque ne pourrait supporter une augmentation du retour veineux. Actuellement, le traitement de ce collapsus demeure l'administration de vasoconstricteurs. La néosynéphrine représente presque toujours la première médication, car l'injection intra-musculaire aisée : injection d'une ou deux ampoules de 5 mg d'emblée, et réinjection au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure si l'effet est insuffisant ou ne se maintient pas. Dans ce dernier cas il faut sans hésiter installer une perfusion veineuse de noradrénaline. C'est en effet la plus puissante des amines pressives.

L'injection doit être strictement intra-veineuse, sous peine de nécrose locale, il est presque toujours indispensable de fixer alors dans une veine un cathéter en polythène.

L'ampoule contenant 4 mg de noradrénaline doit être diluée ; généralement dans 500 ml de sérum glucosé isotonique.

La vitesse d'écoulement est fixée initialement à une vingtaine de gouttes par minute, puis le débit est réglé en fonction de la pression artérielle. Si celle-ci reste insuffisante, plutôt que d'accroître par trop ce débit, il est souvent préférable d'augmenter la concentration par adjonction d'une ou deux ampoules de noradrénaline dans le liquide de perfusion.

En vue de la tolérance locale maximale, la perfusion pouvant durer plusieurs heures, parfois plusieurs jours, il faut adjoindre aussi systématiquement 50 mg d'héparine par flacon de sérum et 25 à 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui, par ailleurs, favorise l'action de la noradrénaline.

On prendra la T.A. toutes les deux minutes initialement, et il faut la maintenir à 10 cm HG ou 12 cm HG si possible, surtout si le sujet était préalablement hypertendu.

On surveillera le cœur, tout trouble du rythme justifiant l'arrêt de la perfusion.

On surveillera également la diurèse dont la reprise est un signe favorable.

A ce traitement symptomatique souvent décevant, on associera l'immobilisation absolue, l'injection de morphine en cas de douleur ou d'anxiété et secondairement le traitement anticoagulant.

2) *Les tamponnades* par épanchement péricardique impose une ponction évacuatrice immédiate.

3) *Les accès de tachycardie très rapide* nécessitent leur diagnostic électrocardiographique précis, le traitement étant essentiellement étiologique.

4) *L'association d'une insuffisance cardiaque (œdème pulmonaire par exemple) et d'un collapsus* est une éventualité redoutable dont le traitement est difficile à codifier. Elle oblige parfois à conjuguer des thérapeutiques en principe opposées : comme la saignée et les sympathicomimétiques.

C. — LES CHOCs D'ORIGINE VASCULAIRE

Le *collapsus qui complique les septicémies* commande la mise en œuvre d'un certain nombre de moyens thérapeutiques :

a) *une antibiothérapie* adaptée au germe en cause ; dans l'attente d'un antibiogramme ou en son absence on choisira un antibiotique à large spectre actif sur les germes Gram — (Colibacilles, Pyocyanique, Protéus, Perfringens).

Pour la fièvre typhoïde, le déclenchement ou l'aggravation du collapsus par la libération d'endotoxine en rapport avec la lyse bactérienne provoquée par le chloramphénicol est bien connu et les règles d'administration à doses progressives du chloramphénicol dans la fièvre typhoïde sont bien connues également.

b) *Une perfusion de plasma* prudente et précoce, le risque d'OAP étant d'autant plus grand que le collapsus se prolonge et qu'il existe une insuffisance rénale.

c) *Une oxygénothérapie* souhaitable en raison de l'anoxie secondaire à la vasoconstriction périphérique sévère et de la réduction du flux sanguin qui en résulte.

d) *L'utilisation de vasoconstricteurs*, en particulier de noradrénaline. Cependant actuellement les vasodilatateurs ont plus de faveur ; les essais cliniques semblent confirmer l'intérêt de ce traitement.

e) *La corticothérapie* : on a montré que l'hydrocortisone hydro-soluble à forte dose (500 mg d'emblée par voie I.V. ensuite 300 mg toutes les 8 heures pendant trois à quatre jours) permet de réduire les doses de vasopresseurs nécessaires à maintenir la pression artérielle.

Il n'est pas certain que cette méthode soit dénuée de risques dans ces affections où les complications hémorragiques digestives sont fréquentes, mais le risque à prendre en cas de collapsus est fonction du pronostic qu'on est capable d'établir et de la sévérité du choc à traiter.

2) *LE COLLAPSUS DU CHOC ANAPHYLACTIQUE* qui s'observe surtout après injection de substances médicamenteuses, en particulier de pénicilline ou de produits de contraste iodés. L'injection intraveineuse immédiate d'hydrocortisone ou de corticoïdes de synthèse (Solumédrol, Soludécadron) en association avec les sympathomimétiques semblent très efficace. Les antihistaminiques doivent également être utilisés.

3) *LE CHOC TRANSFUSIONNEL PAR INCOMPATIBILITÉ DE GROUPE* nécessite l'arrêt de la transfusion et le traitement associé la perfusion veineuse de culot globulaire, de corticoïdes et de vasopresseurs.

EN CONCLUSION, le collapsus cardiovasculaire et l'état de choc constituent de grandes urgences médicales requérant une intervention médicale très précise et très énergique et une décision rapide. Que doit faire le praticien devant une telle situation ? Chaque fois que c'est possible, le transport immédiat en milieu hospitalier s'impose. Le médecin essaie de faire préciser par le malade et l'entourage les circonstances du drame, examine le patient rapidement, mais calmement et complètement, note les faits essentiels sur une fiche, en particulier la T.A. et la fréquence du pouls en précisant l'heure. Il fait l'injection d'un analeptique mineur pour des raisons psychologiques, ou de néosynéphrine en cas d'effondrement tensionnel.

Si l'évacuation est impossible rapidement, le sujet sera installé dans le calme, réchauffé — en se méfiant du risque de brûlure, du fait de la diminution de la sensibilité — la tête sera légèrement déclive. Installation d'une perfusion veineuse. Pose à demeure de l'appareil à tension qui permettra avec la prise du pouls et l'inspection du malade, de contrôler l'efficacité de la médication et la stabilité ou non des effets obtenus. Il faut agir rapidement, car il faut toujours garder présent dans l'esprit que la partie se joue très vite, le plus souvent dans la première heure.

Si un arrêt cardiaque a inauguré le choc, on pratiquera un massage cardiaque à thorax fermé, par dépression et relâchement du sternum ; ce massage est assuré par les talons superposés des deux mains appliquées sur la partie basse du sternum. On associe à ce massage la respiration artificielle bouche à bouche.

Au total, il faut surtout éviter les thérapeutiques intempestives qui risquent de compromettre les résultats de la réanimation ultérieure et essayer de prévenir l'installation d'un état de choc qui reste malgré tout un syndrome de la plus haute gravité.

Tableau I

<p>I. — CHOC HYPOVOLÉMIQUE</p>	<p>I. <i>CHOC HÉMORRAGIQUE</i> II. <i>DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE</i></p> <p>— Troubles gastro-intestinaux : vomissements incoercibles, diarrhées, toxicose du nourrisson.</p> <p>— Spoliation hydro-sodée par voie rénale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ coma diabétique, ◆ insuffisance surrénale aiguë.
<p>II. — CHOC CARDIOGÉNIQUE</p>	<p>I. <i>DÉFAUT D'ÉJECTION VENTRICULAIRE</i></p> <p>— Infarctus myocardiques étendus</p> <p>— Embolie pulmonaire</p> <p>— Toutes les Cardiopathies gravement décompensées.</p> <p>II. <i>DÉFAUT DE REMPLISSAGE VENTRICULAIRE</i></p> <p>— Tamponnade</p> <p>— Accès de tachycardie très rapide.</p>
<p>III. — CHOC D'ORIGINE VASCULAIRE</p>	<p>I. <i>CHOC TRAUMATIQUE</i> II. <i>CHOC ENDOTOXINIQUE</i></p> <p>— Septicémies à germes gram négatif : colibacille, pyocyanique, protéus, perfringens</p> <p>— Méningococcémies.</p> <p>III. <i>CHOC ANAPHYLACTIQUE</i> IV. <i>CHOC TRANSFUSIONNEL</i></p>

Tableau II

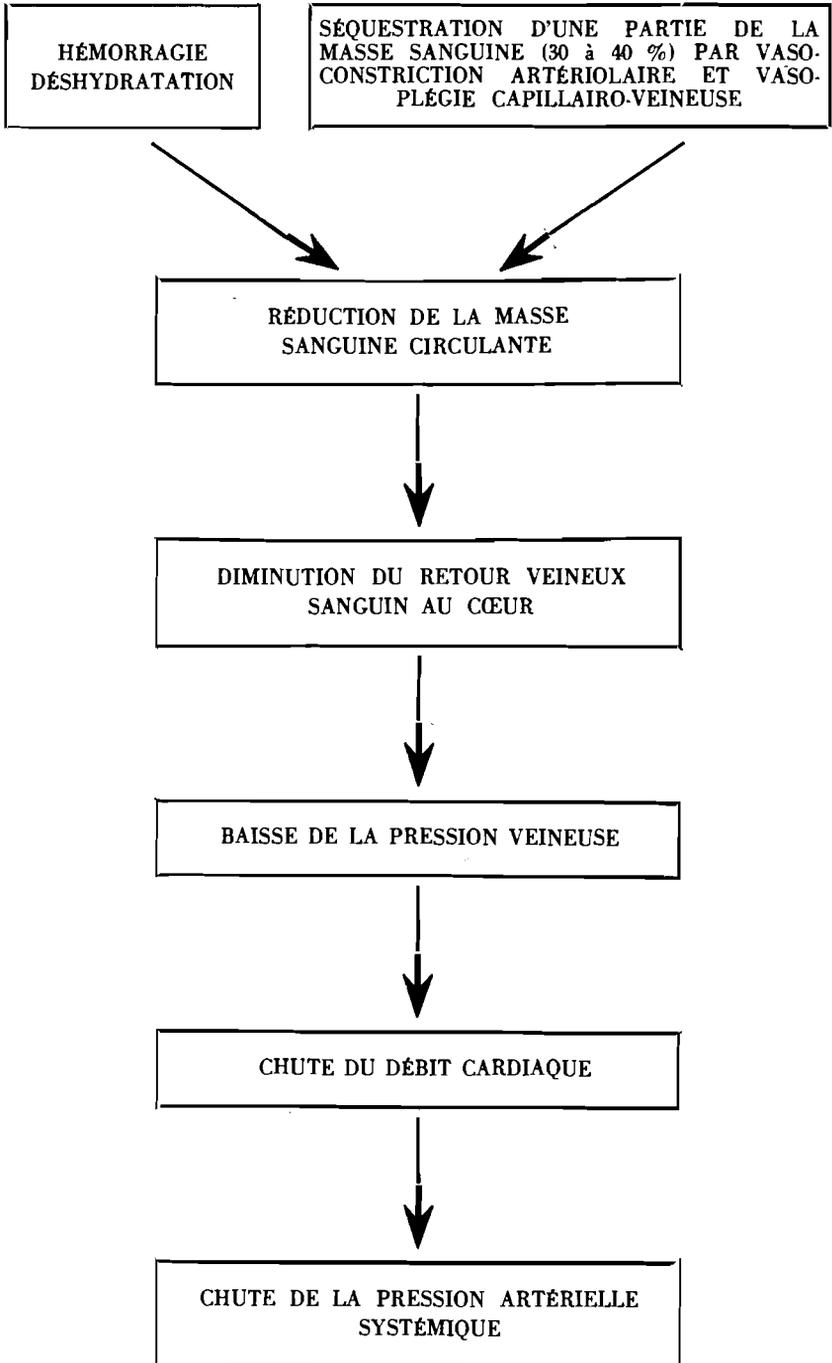
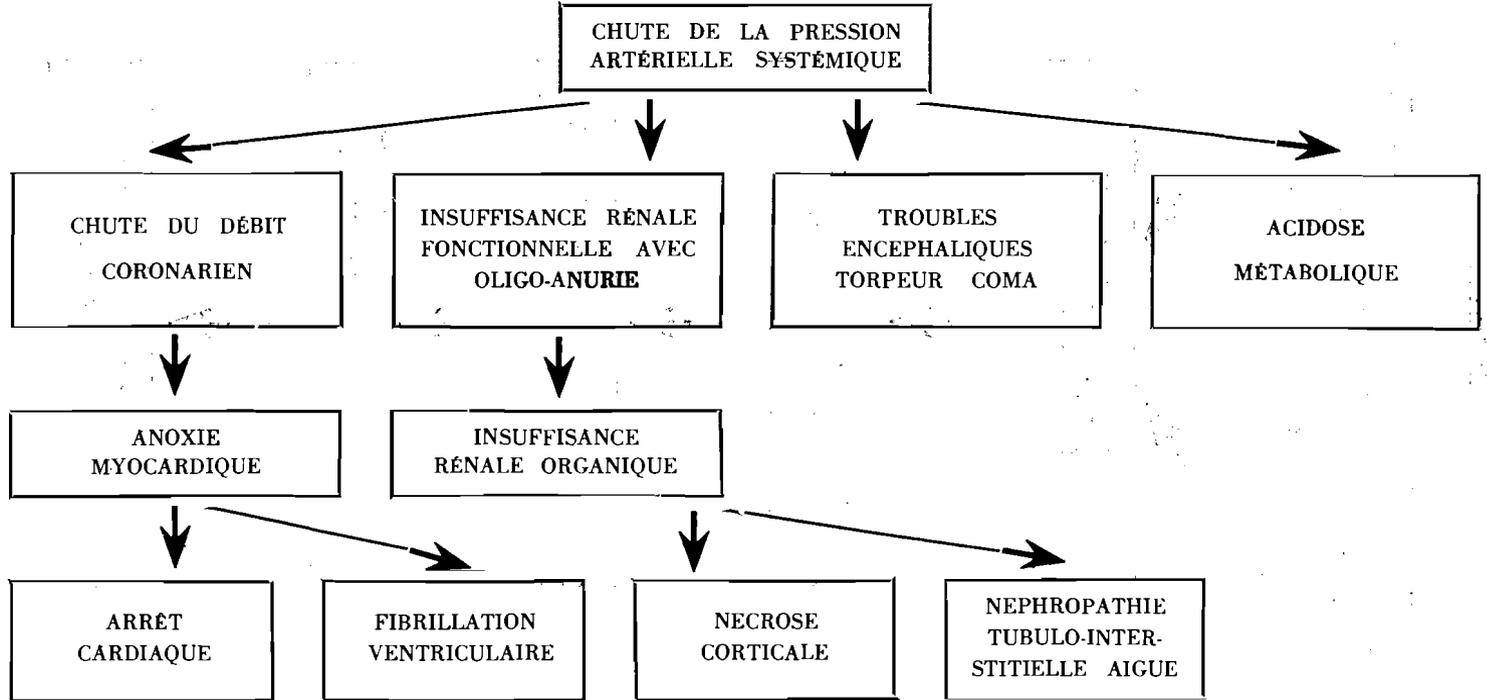


Tableau III



BIBLIOGRAPHIE

- 1) AMIEL Cl. et RAPIN M. — *Le collapsus circulatoire au cours des septicémies* — Revue du Prat. 1960, 1^{er} octobre, X, 2.723-2.733.
- 2) ANDRE R. et GERMAIN A. — *Traitement du collapsus d'origine hémorragique* — Revue du Prat. 1960, 1^{er} octobre, X, 2.699-2.701.
- 3) BATZENSCHLAGER A., Mme WEILL-BOCCSSON M., STOCBNER P. et MANDARD J.C. — *Lésions viscérales du collapsus cardio-vasculaire prolongé* — Sem. Hôp. Paris, 1964, 14 mars, n° 13/3, 806-812.
- 4) DALAYEUN J. — *Traitement du collapsus circulatoire* — Presse Méd., 1962, 17 février, 70, 8, 381-384.
- 5) FRIEDBERG Ch. — *Maladies du cœur* — Maloine Paris, 1959.
- 6) FROMENT R. — *Précis de clinique cardio-vasculaire* — Masson et Cie, 1962.
- 7) FUNCK, BRENTANO J.L. et AMIEL J.L. — *Méthodes utilisées dans le traitement des collapsus vasculaires* — Revue du Prat. 1960, 1^{er} octobre, X, 2.689-2.697.
- 8) FUNCK-BRENTANO J.L. — *Traitement du collapsus vasculaire par les nouveaux analeptiques et la noradrénaline* — Presse Méd. 1956, 64, 32, 746.
- 9) FUNCK-BRENTANO J.L. et JOSSO F. — Revue du Prat. 1960, 1^{er} octobre, X, 2.741-2.746.
- 10) GERMAIN A. — *Conduite à tenir devant une hémorragie grave* — Revue du Prat. 1964, 1^{er} juillet, XIV, 19, 2.510-2.515.
- 11) GUEDON J. et WITCHITZ S. — *Collapsus et état de choc* — Cœur et Méd. Int. 1964, octobre, Tome III, n° 4.
- 12) GUEDON J. et GOURDON R. — *Traitement du collapsus et du choc au cours de l'infarctus du myocarde* — Anesthésie-Analgésie-Réanimation, 1966, Tome 23, n° 4, 279.
- 13) HIMBERT J. et BOURNARD B. — *Le collapsus de l'infarctus myocardique* — Revue du Prat., 1957, 21 novembre, VII, 30, 3.347.
- 14) HIMBERT J. et LENEGRE J. — *Le collapsus d'origine cardiaque* — Revue du Prat., 1960 1^{er} octobre, X, 25, 2.703 — 2.713.
- 15) HIMBERT J. et LENEGRE. — *Le collapsus des cardiaques* — Soc. Méd. Hôp. Paris, 2 juin 1961.
- 16) LEGRAIN M. — *Examen clinique d'un malade atteint de collapsus* — Revue du Prat. 1960, 1^{er} octobre, X, 25, 2.683-2.688.
- 17) MARCHE J. et Mlle ROBILLARD M. — *Thérapeutique d'urgence du collapsus et du choc* — Entretien de Bichat, 1966, Thérapeutique, Expansion Scientifique. Française.
- 18) MOREAU L. — *Les états de choc* — Encycl. Méd. Chir., Urgences.
- 19) POCIDALG J.J. et LISSAC J. — *Physiopathologie du collapsus au cours du choc endotoxinique* — Revue du Prat, 1960, 1^{er} octobre, X, 25, 2.673 — 2.682.