

PRISE EN CHARGE INITIALE D'UN CHOC CHEZ L'ENFANT ET LE NOUVEAU-NE

**Dr Céline FARGES.
SAMU de PARIS**

INTRODUCTION ET DÉFINITION

Le choc se définit comme une inadéquation entre les besoins en oxygène (V_{O_2}) et le transport en oxygène (D_{O_2}). Le système cardio-vasculaire est incapable d'assurer le transport en oxygène (O_2) du capillaire pulmonaire vers la cellule périphérique. Cela aboutit à une anoxie cellulaire qui entraîne le métabolisme vers la voie anaérobie et ainsi la production d'ions lactates dans la circulation systémique. Le but du traitement du choc est d'augmenter le transport en oxygène et de réduire les besoins en oxygène. L'état de choc est une urgence vitale qui impose deux démarches simultanées, thérapeutique et diagnostique. Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et du traitement notamment durant la 1^{ère} heure.

PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC

Trois mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine du choc : l'hypovolémie, la vasoplégie, l'insuffisance myocardique. Dans le choc septique ces trois mécanismes élémentaires peuvent coexister. Le choc hypovolémique caractérisé par la diminution absolue ou relative du contenant vasculaire (choc hypovolémique et hémorragique) est la situation de loin la plus fréquente chez l'enfant. On décrit habituellement deux stades. Au stade de choc compensé les patients ont un débit cardiaque relativement normal et une pression artérielle normale, mais ils présentent une redistribution des flux et des altérations de la micro-circulation. Au stade du choc décompensé l'apport d'oxygène et de substrat aux cellules est nettement réduit et cela entraîne une destruction cellulaire avec libération de produits toxiques qui majore la redistribution du flux sanguin. Le patient est alors hypotendu et son débit cardiaque est bas : les mécanismes d'adaptation sont dépassés. En pédiatrie, l'hypotension est une manifestation tardive du choc, le passage d'un choc compensé à un choc décompensé est rapide et brutal, en cas de décompensation l'arrêt cardio-respiratoire est imminent.

PARTICULARITES PHYSIOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT

La proportion d'eau dans le poids corporel est différente chez l'enfant. En effet, le pourcentage d'eau totale et d'eau extracellulaire décroît avec l'âge. L'eau totale rapportée au poids représente 90 % chez un grand prématuré, 80 % chez un nouveau-né, 60 % vers l'âge de 1 an, et 45 à 60 % chez l'adulte. Le pourcentage d'eau intracellulaire est respectivement de 35 % du poids chez le nouveau-né, et de 40 % à l'âge adulte alors que l'espace extracellulaire représente 45 % du poids chez le nouveau-né contre 27 % vers l'âge de 1 an et 20 à 23 % à l'âge adulte. L'enfant est plus sensible aux pertes d'eau : à partir d'une perte de poids de 10 %, un retentissement hémodynamique peut exister. Le pouvoir de concentration des urines est plus bas chez le nouveau-né que chez l'adulte 700 à 800mOsm/l contre 1200 à 1400 mOsm/l. Ces particularités expliquent la faible capacité d'adaptation en cas de déshydratation aigue ou de surcharge hydroélectrolytique et le risque d'accumulation de certains médicaments et le risque de désordres sodés chez l'enfant.

L'adaptation cardiovasculaire

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque. A la naissance la masse myocardique est faible avec un ventricule gauche peu compliant. Le nouveau-né et le nourrisson ont une faible contractilité, un volume télédiastolique bas et une faible capacité d'adaptation aux modifications de charge. Chez le nourrisson le débit cardiaque dépend essentiellement de la fréquence cardiaque d'où la notion de chronodépendance du débit cardiaque. Le principal moyen d'adaptation devant une diminution de la précharge est l'augmentation de la fréquence cardiaque. Le débit cardiaque est également régi par l'équation : $DC = PAM - Pression\ Veineuse\ Centrale / RVS$ (résistance vasculaire systémique). Cette équation guide la stratégie thérapeutique. Lors d'un RV (Remplissage Vasculaire) si l'augmentation de la Pression Artérielle Moyenne est inférieure à l'augmentation de la PVC, certains auteurs suggèrent l'utilisation de vaso-presseurs. En raison d'une vasoconstriction sympathique réflexe plus efficace que chez l'adulte la PA est longtemps maintenue et ceci malgré la baisse extrême de la volémie. La mesure de la Pression Artérielle est par conséquent un très mauvais reflet de l'état hémodynamique en pédiatrie. L'enfant et surtout le nourrisson ont une redistribution des débits sanguins plus importante que chez l'adulte : les signes périphériques précoces de vasoconstriction sont présents très tôt dans le choc. Le tissu de conduction myocardique est

immature ce qui explique la susceptibilité aux troubles du rythme en période anténatale et néonatale.

Le transport en oxygène (DO₂)

Les mécanismes d'adaptation du transport en O₂ aux besoins du petit enfant sont fragiles. La consommation d'oxygène basale de l'enfant est proportionnellement plus élevée que celle de l'adulte. De même le transport en oxygène plus élevé au niveau basal a du mal à s'adapter en cas de demande accrue.

L'échelle du temps est différente.

Cette notion reposant sur des données empiriques est rarement mentionnée dans les particularités pédiatriques. Pourtant l'évolution est plus rapide dans les deux sens : un sepsis à méningocoque tue en quelques heures et cependant la guérison peut être plus rapide en 48 h. De toutes ces particularités physiologiques découle une prise en charge spécifique du choc chez l'enfant et le nouveau-né.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UN CHOC DE L'ENFANT :

La démarche diagnostique initiale, contemporaine du traitement symptomatique qu'elle va guider repose sur l'anamnèse et l'examen clinique qui suffisent à orienter vers le mécanisme du choc, voire le plus souvent à en déterminer l'étiologie.

Diagnostic positif d'un état de choc

La démarche diagnostique est clinique et doit être systématique. L'European Resuscitation Council (ERC) préconise l'évaluation de la gravité clinique d'un enfant selon l'Acronyme « ABC » : Airways, Breathing, Circulation. Cette démarche diagnostique permet d'organiser la prise en charge thérapeutique, symptomatique, initiale du choc.

L'évaluation de la circulation « C » se fait selon :

- La fréquence cardiaque : la tachycardie est un signe clinique, précoce chez l'enfant en cas de choc. Il s'agit d'un paramètre hémodynamique très sensible, mais peu spécifique. La normalisation de la fréquence cardiaque est l'un des meilleurs signes de résolution du choc. La fréquence cardiaque est à interpréter en fonction de l'anxiété, de la fièvre et de l'état d'agitation mais aussi en fonction de l'âge.
- La perfusion périphérique : l'insuffisance circulatoire périphérique se traduit chez l'enfant par un teint gris ou pâle, des marbrures, une température cutanée abaissée mais surtout un temps de recoloration cutanée périphérique et central allongé, des troubles de la conscience par hypoperfusion cérébrale (apathie, changement de comportement, modification du cri, agitation. Très vite apparaissent également une cyanose des extrémités et une oligurie. L'oligurie permet aussi de juger de l'efficacité du traitement.
- Les pouls : l'amplitude des pouls centraux ou périphériques reflètent la différence systolodiastolique, soit le volume d'éjection systolique.
L'autre signe intéressant peut être l'onde de pouls d'un appareil de mesure de la saturation pulsée en oxygène (SpO₂).
- La précharge : son évaluation est une étape essentielle dans le diagnostic positif et étiologique d'un choc. La précharge reflète le remplissage vasculaire, soit le volume télédiastolique des ventricules. L'augmentation de la précharge, c'est-à-dire cliniquement hépatomégalie, reflux hépatojugulaire, turgescence des veines jugulaires et râles crépitant orientent vers une incompetence myocardique et permet de surveiller la bonne tolérance du remplissage vasculaire. L'hépatomégalie en pédiatrie est le signe le plus fréquent au cours de l'incompétence myocardique.
- La Pression Artérielle : comme nous l'avons déjà citée, l'hypotension artérielle est un signe spécifique du choc mais elle est très tardive en pédiatrie. Elle signe la décompensation. L'arrêt cardiaque est rapide après la décompensation d'un choc en pédiatrie. Le piège est d'être faussement rassuré quand une PA est normale. La pression pulsée (Pression Artérielle Systolique – Pression Artérielle diastolique) est parfois utilisée pour évaluer la gravité du choc notamment septique : entre 20 et 10

mmHg elle témoigne d'une gravité modérée <10 mm Hg elle témoigne d'un choc sévère.

Les signes de gravité :

La décompensation du choc est un signe extrême de gravité puisque l'arrêt cardio-circulatoire est rapide. La décompensation est définie par l'hypotension artérielle, les troubles de la conscience (diminution de l'interaction avec les parents, agitation, enfant trop calme) la chute brutale de la Fréquence Cardiaque ou son irrégularité, l'absence de réponse au traitement. Le choc peut se compliquer d'un syndrome de défaillance multiviscérale. La mortalité associée au syndrome de défaillance multiviscérale quelle qu'en soit l'étiologie et variable selon les critères utilisés de 12 % à 57 % selon les séries.

La place des examens complémentaires dans la prise en charge initiale du choc.

Les examens complémentaires ne doivent pas retarder la mise en place du traitement. Ils ne sont pas indispensables pour le diagnostic et la prise en charge initiale. Néanmoins deux examens simples et rapide ont leur place : le dosage du lactate, artériel ou veineux et le cliché thoracique de face. L'hyperlactatémie est le facteur pronostique de mortalité le plus précoce à H12 et H24, le cliché de thorax de face en inspiration, permet d'apprécier l'index cardiothoracique, il signe la cardiomégalie parce qu'il est supérieur à 0,6 chez le nouveau-né, 0,55 chez le nourrisson, 0,5 au-delà de 2 ans et il témoigne d'une hypovolémie lorsqu'il est < à 0,45. Lors de la prise en charge en réanimation, l'échocardiographie-doppler en mesurant la vitesse moyenne dans l'aorte ascendante, la fraction de raccourcissement et l'index de variabilité respiratoire du diamètre de la veine cave inférieure est un examen indispensable pour la conduite à tenir du remplissage vasculaire et de l'utilisation des amines. La mesure de la saturation en O₂ de l'hémoglobine du sang veineux cave supérieur est également de plus en plus utilisée.

Le diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique repose sur le contexte clinique. Par une anamnèse succincte il est souvent possible d'identifier un contexte de déshydratation extériorisé (diarrhée, brûlures, pertes rénales), de fièvre récente, de traumatisme, d'intervention chirurgicale récente et de prise médicamenteuse et de préciser les antécédents personnels.

L'examen clinique

La première étiologie à éliminer en pédiatrie devant un enfant présentant un choc est le purpura fulminans. Il faut se méfier de certains pièges, notamment de l'existence d'un 3^{ème} secteur (syndrome occlusif, syndrome néphrotique), des différences ethniques qui peuvent gêner l'appréciation de la perfusion périphérique.

Les principales étiologies du choc chez l'enfant sont résumées dans le tableau N°1.

Tableau II : Les principales étiologies des états de choc chez l'enfant [d'après (3)].		
HYPOVOLÉMIQUE	CARDIOGÉNIQUE	VASOPLÉGIQUE
<p>Perte d'eau et électrolytes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diarrhées, vomissements • Pertes rénales • Coup de "chaleur" (mucoviscidose) • Diurétiques • Diminution des apports (coma, troubles de déglutition, jeûne prolongé...) 	<p>Atteinte cardiaque primaire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathies congénitales • Troubles du rythme • Cardiomyopathie dilatée, restrictive ou hypertrophique familiale ou idiopathique • Endocardite ou myocardite infectieuse • Rhumatisme articulaire aigu 	<p>Anaphylaxie</p> <p>Allergies alimentaires, venins d'hémyoptères, médicaments...</p>
<p>Perte de sang</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traumatismes (hémorragies internes et/ou externes) • Chirurgie (cardiaque, abdominale, ORL, crâniofaciale) • Hémorragies digestives hautes ou basses • Coagulopathie 	<p>Atteinte cardiaque secondaire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Choc obstructif : tamponnade, pneumothorax, embolie pulmonaire • Infectieuse : choc septique • Métaboliques : maladie de surcharge, cytopathie mitochondriale, déficit en carnitine, dysthyroïdie, Kwashiorkor, hémochromatose, insuffisance rénale aiguë ou chronique • Toxiques : anthracyclines, post-radique, cocaïne • Pulmonaires : hypertension artérielle pulmonaire primitive, cœur pulmonaire secondaire à une pneumopathie chronique ou obstruction des voies aériennes supérieures • Autres : Kawasaki, lupus, polyartérite noueuse, maladie neuromusculaire, syndrome de Marfan, crise hypertensive... 	<p>Neurogénique</p> <p>Traumatisme crânien, lésion médullaire</p>
<p>Perte de plasma</p> <ul style="list-style-type: none"> • Brûlures • Syndrome néphrotique, hypoprotidémie • Péritonite, pancréatite • Occlusion intestinale 		<p>Intoxications</p> <p>Salicylés Antidépresseurs Psychotropes Analgésiques Antitussifs Narcotiques Drogues de rue Monoxyde de carbone Cyanures Pesticides Alcool Autres</p>
<p>Endocrinienne</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance surrénalienne, acidocétose, diabète insipide,... 		
SEPSIS		

PRISE EN CHARGE IMMEDIATE SYMPTOMATIQUE

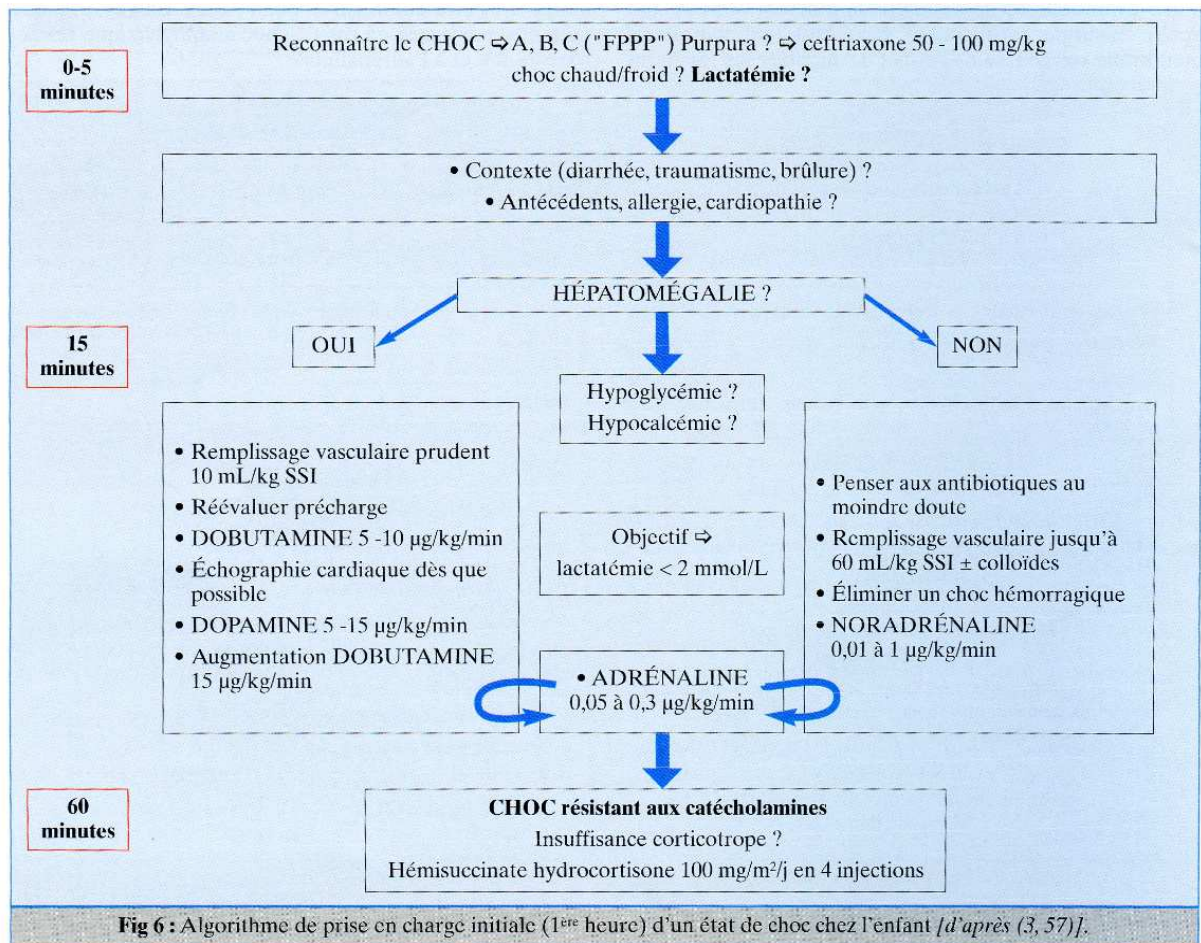
L'accès vasculaire

L'ERC recommande d'utiliser la voie intra osseuse en première intention dans l'état de choc de l'enfant en l'absence de voie d'abord (ainsi qu'en arrêt cardio-respiratoire).

Le remplissage vasculaire

La pierre angulaire du traitement symptomatique est le remplissage vasculaire précoce et rapide. Il est réalisé, « à la main » en fonction du diamètre de la voie veineuse. L'administration par simple déclivité est trop lente et le volume administré trop faible. Le remplissage vasculaire est utilisé pour lutter contre l'hypovolémie et obtenir sur la courbe de Starling un débit cardiaque optimal pour une contractilité identique. Le patient en état de choc nécessite souvent dans les premières heures un remplissage vasculaire massif qui peut causer des effets délétères (balance hydrique positive, risque de surcharge pulmonaire). Certains signes cliniques reflètent soit l'augmentation du débit cardiaque, soit l'amélioration de la perfusion tissulaire : reprise de la diurèse, diminution ou disparition des marbrures, augmentation de la pression artérielle, diminution de la Fréquence Cardiaque, amélioration des fonctions cognitives. Si le remplissage vasculaire est efficace la Fréquence Cardiaque diminue et la Pression Artérielle moyenne augmente. Au contraire quand la précharge est trop élevée, la Fréquence Cardiaque augmente et la Pression Artérielle moyenne diminue. Certaines techniques de monitoring utilisées en réanimation permettent d'évaluer l'efficacité du remplissage.

Un algorithme de la prise en charge thérapeutique des états de choc dans la première heure est proposé dans le tableau suivant



TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Le choc hypovolémique

Le choc hypovolémique est la première cause de choc chez l'enfant. L'hypovolémie absolue se définit comme la diminution de la masse sanguine (valeur normale : 75 ml/kg). Elle peut résulter d'une hémorragie, d'une diminution de la masse plasmatique par déficit hydrosodé (pertes excessives non compensées) ou d'une extravasation d'eau et de sodium vers le secteur interstitiel par diminution de la pression oncotique ou par hyperperméabilité capillaire. Le traitement du choc hypovolémique repose sur un remplissage vasculaire rapide et suffisant. Le soluté le plus couramment utilisé est le sérum salé isotonique en bolus de 20 ml/kg en IV direct aussi vite que le calibre de la voie d'abord le permet. Il n'existe pas de données démontrant la supériorité d'un soluté par rapport à un autre (cristalloïdes ou colloïdes). Le Ringer lactate peut également être utilisé : il aurait l'avantage de ne pas induire d'acidose hyperchlorémique secondaire.

Pour la prise en charge des brûlures, l'évaluation de la surface cutanée brûlée doit être réalisée et être la plus précise possible. Il est recommandé d'utiliser, pour le remplissage des enfants brûlés, la formule de Carvajal chez l'enfant de moins de 10 ans et celle d'Evans chez l'enfant de plus de 10 ans.

Lors du choc hémorragique, l'apport d'O₂ aux tissus est abaissé par deux mécanismes : la baisse du retour veineux, comme lors des autres hypovolémies, et la baisse du taux d'hémoglobine, principal transporteur d'O₂. L'hypovolémie est moins bien supportée que l'anémie ce qui justifie le remplissage vasculaire initial. A partir de 50-60 ml/kg de remplissage vasculaire, il faut transfuser des concentrés érythrocytaires.

Le choc septique

La mortalité du choc septique de l'enfant atteint dans les études prospectives, des taux de 20 à 40 %. Les définitions des états septiques de l'enfant, proches de celles de l'adulte, ont fait l'objet d'une conférence d'experts tenue en 2002 avec l'objectif d'homogénéiser les pratiques.

Les principaux germes en cause sont le staphylocoque, les streptocoques de tous types, les pseudomonas et les méningocoques. Chez le nourrisson et le jeune enfant l'*Haemophilus influenzae* type b a été pratiquement éradiqué par la vaccination alors que l'incidence des streptocoques A est en augmentation dans tous les groupes d'âge, mais surtout le groupe 1-4 an. Les infections fongiques occupent une place croissante chez l'immunodéprimé ; enfin, dans 20 à 30 % des cas l'origine de l'infection n'est pas identifiée. Le pronostic repose sur la précocité du diagnostic, sur l'administration précoce des antibiotiques (dans l'heure) et sur un RV précoce et important jusqu'à 60ml/kg la 1^{ère} heure.

Au cours des infections à méningocoques et plus généralement du choc septique de l'enfant, chaque heure de retard au remplissage vasculaire ou au traitement inotrope augmente la mortalité de 40 %. Le choix de l'antibiothérapie est empirique et probabiliste, en fonction du tableau clinique, de l'âge et de l'écologie locale. En cas de suspicion d'infection à méningocoque la recommandation est la suivante : en dehors du milieu hospitalier, tout malade présentant des signes infectieux et un purpura comportant un seul élément nécrotique ou ecchymotique > 3 mm de diamètre doit recevoir une première dose

IV ou IM d'une céphalosporine de 3^e génération (ceftriaxone 50 à 100 mg/kg ou céfotaxime 50 mg/kg). L'intervention d'une équipe médicalisée, expérimentée (SMUR) pour orienter le malade vers le service de réanimation adaptée à son âge est justifiée sous réserve que son délai d'intervention soit inférieur à 20 min. L'indication de l'intubation et de la ventilation mécanique doit être large, la sédation par kétamine et Atropine devant être préférée car elle présente moins d'effets secondaires hémodynamiques et permet de maintenir la stabilité cardio-vasculaire.

Le choc cardiogénique

Ce type de choc est plus rare que chez l'adulte mais c'est un diagnostic à côté duquel il ne faut pas passer. Il faut y penser devant chaque nourrisson âgé de 5 à 15 jours qui arrivent aux urgences avec un tableau de choc. Le diagnostic le plus probable est celui de la coarctation de l'aorte. Le traitement est la mise en place en urgence d'une prostaglandine afin de rouvrir le canal artériel. Le nourrisson, une fois son état stabilisé, sera opéré de sa coarctation de l'aorte. Après traitement symptomatique de son état de choc cardiogénique. En cas de choc cardiogénique réfractaire à l'adrénaline et aux inotropes, une suppléance des fonctions cardiaques et/ou respiratoire est parfois indiquée.

L'ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) permet de suppléer les fonctions cardiaque et respiratoire pour une durée de quelques jours à quelques semaines.

Elle est indiquée dans les myocardites fulminantes en post opératoire de chirurgie cardiaque compliquée de troubles respiratoires, en cas d'hypertension artérielle pulmonaire et pour certaines équipes en cas de choc ou d'arrêt cardio-respiratoire réfractaire.

Le choc anaphylactique

Il n'y a pas de particularité pédiatrique à sa prise en charge.

Surveillance : Une évaluation hémodynamique peut être effectuée avant et après chaque modification thérapeutique : évaluer, changer et réévaluer. Seule cette réévaluation permet d'adapter le traitement : volume et vitesse de remplissage vasculaire, choix des amines et leur posologie.

CONCLUSION : Le choc de l'enfant est une urgence vitale dont le pronostic dépend de la rapidité diagnostique et de la précocité de la mise en route du traitement adapté. Les démarches thérapeutiques et étiologiques sont concomitantes. La connaissance des particularités physiologiques de l'enfant : tachycardie précoce, chute tensionnelle tardive et d'objectifs thérapeutiques simples : obtention d'un TRC < 3, d'une PA normale pour l'âge et d'un bon état de conscience doit permettre d'améliorer le pronostic du choc chez l'enfant.

Références

BOTTE A, LECLERC F. Prise en charge initiale d'un choc chez l'enfant. La revue des Samu-2009 ;361-372.