



Choc neurogénique

Rev Med Suisse 2014; 10: 1506-10

R. Meister
M. Pasquier
D. Clerc
P.-N. Carron

Drs Rafael Meister, Mathieu Pasquier,
David Clerc et Pierre-Nicolas Carron
Service des urgences
et Service de médecine interne (RM)
CHUV, 1011 Lausanne
rafael.meister@chuv.ch
pierre-nicolas.carron@chuv.ch

Neurogenic shock

The neurogenic shock is a common complication of spinal cord injury, especially when localized at the cervical level. Characterized by a vasoplegia (hypotension) and bradycardia, the neurogenic shock is secondary to the damage of the sympathetic nervous system. The clinical presentation often includes tetraplegia, with or without respiratory failure. Early treatment aims to minimize the occurrence of secondary spinal cord lesions resulting from systemic ischemic injuries. Medical management consists in a standardized ABCDE approach, in order to stabilize vital functions and immobilize the spine. The hospital care includes performing imaging, further measures of neuro-resuscitation, and coordinated surgical assessment and treatment of any other injury.

Le choc neurogénique est une complication classique d'un traumatisme médullaire impliquant généralement le rachis cervical. Il est caractérisé par une vasoplégie et une bradycardie, secondaires à l'atteinte du système nerveux sympathique. Une tétraplégie, associée ou non à une insuffisance respiratoire, complète souvent le tableau clinique. La prise en charge implique une approche standardisée selon l'ABCDE, visant la stabilisation des fonctions vitales et l'immobilisation du rachis, afin de limiter la survenue de lésions médullaires secondaires d'origine ischémique. La prise en charge hospitalière implique la réalisation d'une imagerie, la poursuite des mesures de neuro-réanimation, l'évaluation d'éventuels traumatismes associés et le traitement chirurgical coordonné des lésions.

INTRODUCTION

Un choc neurogénique (CN) peut survenir chez des patients atteints de lésions médullaires aiguës. Une tétraplégie ou une paraplégie haute favorise en effet un déséquilibre entre les systèmes nerveux sympathique et parasympathique, entraînant une dysfonction de la régulation cardiovasculaire. Une hypotension et une bradycardie sont observées, à des degrés variables, et peuvent conduire à un véritable état de choc.

CAS CLINIQUE

Monsieur X, 58 ans, chute de sa hauteur. Il présente une tétraplégie et une anesthésie de la partie inférieure du corps en dessous des mamelons, ainsi qu'une tachypnée et une hypotension. Il est immobilisé et transporté vers l'hôpital de référence pour la prise en charge d'une probable lésion médullaire haute. Au décollage de l'hélicoptère, la fréquence respiratoire est de 30/min, la tension artérielle à 73/50 mmHg, la fréquence cardiaque à 69/min, et la SpO₂ à 98% sous 100% de FiO₂. En sus d'un remplissage par cristalloïdes, le patient reçoit de l'éphédrine IV à plusieurs reprises pour maintenir une tension artérielle moyenne (TAM) supérieure à 85 mmHg.

A l'admission, les clichés radiologiques cervicaux et un CT-scan ne révèlent pas de lésion du rachis. Une IRM médullaire objective une hernie discale C3-C4 avec compression et contusion médullaire (figure 1). Le patient bénéficie d'une discectomie par voie antérieure, avec mise en place d'un implant intervertébral. La tétraplégie est incomplète et l'évolution marquée par une récupération neurologique partielle.

DÉFINITIONS

Les paramètres hémodynamiques définissant le *choc neurogénique* ne sont pas universellement établis. La présence d'une hypotension (< 100 mmHg), associée à une bradycardie relative (< 80/min), dont les étiologies sont uniquement liées

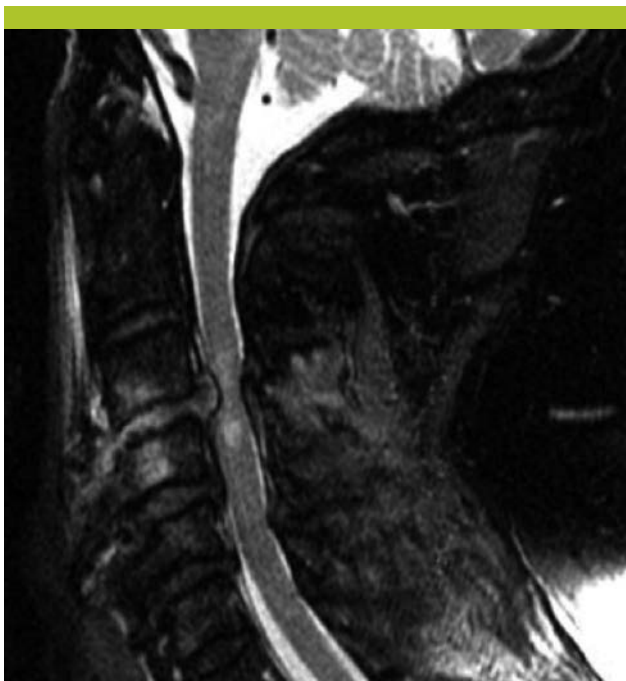


Figure 1. IRM de la colonne cervicale chez un patient présentant un choc neurogénique

Présence d'une hernie discale C3-C4, comprimant la moelle épinière en regard.

à une atteinte médullaire, est souvent proposée pour définir le CN, tout autre cause de choc ainsi que la présence éventuelle de médicaments hypotenseurs ou chronotropes ayant été écartées.¹ Certains auteurs n'incluent pas la bradycardie dans cette définition.² Indépendamment de ces critères, il s'agit avant tout d'identifier les patients présentant une atteinte circulatoire vasoplégique d'origine neurogénique, caractérisée par une hypotension et par une inadéquation de la réponse cardiaque (défaut de tachycardie réflexe). Le CN ne doit pas être confondu avec le *choc spinal*, qui est défini par une paralysie flasque, une anesthésie et une hyporéflexie sous-lésionnelle.³ Le choc spinal est transitoire et dure en principe moins de 24 heures.⁴ Il prend fin avec l'apparition de la phase d'automatisme médullaire où plusieurs arcs réflexes autonomes récupèrent.⁵ Le diagnostic de lésion médullaire complète ne peut ainsi pas être posé initialement avec précision, une récupération neurologique étant possible en cas de lésion incomplète, après résolution du choc spinal.⁶ Enfin, la *commotion médullaire* mime une atteinte médullaire aiguë. Elle s'en distingue par la rapidité de la récupération neurologique complète (quelques minutes à quelques heures) et par l'absence de lésion anatomique.⁵

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le CN est indissociable de l'atteinte médullaire aiguë, le plus souvent d'origine traumatique.⁴ La présence concomitante d'une atteinte médullaire et d'un éventuel choc hémorragique rend difficile le diagnostic de CN et limite donc la précision des relevés épidémiologiques. L'incidence varie ainsi de 19 à 29% en cas d'atteinte médullaire cervi-

cale.^{1,2,7,8} Une large étude rétrospective anglaise a analysé l'incidence du CN chez des patients victimes de lésions médullaires isolées (c'est-à-dire sans autre blessure significative).¹ A l'arrivée aux urgences, 14,2% des 490 patients avec une lésion médullaire présentaient des signes de CN.¹ L'incidence était accrue lorsque le segment médullaire atteint impliquait le rachis cervical (19,3%). Ces données sous-évaluent l'importance réelle du CN, puisqu'il peut apparaître de manière différée, conjointement au développement d'un œdème ou de phénomènes d'ischémie (cf. infra).^{9,10}

Le CN accompagne invariablement une lésion médullaire. Il concerne donc principalement les patients susceptibles de présenter ces lésions, en particulier dans un contexte traumatique. Selon l'OMS, 40 à 80 patients/million d'habitants/an sont victimes d'un traumatisme médullaire, avec une forte prédominance masculine dans toutes les tranches d'âge.¹¹ Cette surreprésentation masculine est notamment marquée chez les adolescents et les jeunes adultes, en raison de la fréquence accrue d'accidents de la route, de chutes depuis des lieux élevés et de pratique de sports à risque.¹¹ Une recrudescence de lésions médullaires s'observe également chez les > 60 ans, suite à des chutes de faible hauteur (tableau 1).¹²

NEURO-ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Les neurones et axones du système nerveux sympathique siègent, transitent et émergent au niveau médullaire. Le système parasympathique émerge au niveau bulbaire et suit ensuite le trajet du nerf vague. De fait, toute section médullaire interrompt l'innervation sympathique supra-spinale, aboutissant à une perte de la fonction sympathique, alors que le système parasympathique est épargné. Le déséquilibre induit entraîne une vasoplégie, ainsi qu'un défaut d'adaptation chronotrope et inotrope du myocarde, responsables d'une hypotension artérielle et de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.¹³ La gravité des manifestations cliniques est corrélée au niveau lésionnel (sévère au niveau cervical, modérée entre T1-T6 qui correspond à l'innervation sympathique cardiaque, moindre au niveau thoracique bas) et également à la sévérité de la lésion médullaire (complète vs partielle).⁷⁻⁹

Tableau 1. Caractéristiques des lésions médullaires traumatiques en Europe

(Adapté de réf.¹²).

Genre masculin	73%	
Polytraumatisé	45%	
Niveaux de la lésion médullaire		
• Cervical	45%	
• Thoracique	29%	
• Lombar	24%	
Risque/étiologie		Odds ratio
• Chute de < 2 m	16%	1 (réf.)
• Chute de > 2 m	30%	3,6 (3,21-4,04)
• Accident de la route	40%	2,2 (1,96-2,46)
• Accident sportif	2,7%	3,98 (3,04-5,21)
Traumatisme thoracique associé	24%	1,94 (1,81-2,08)



Tableau 2. Répercussions cliniques possibles dans le cadre d'une atteinte médullaire aiguë

Présentation clinique		Mécanismes physiopathologiques
A+B	Insuffisance respiratoire par hypoventilation	Interruption de l'innervation des muscles inspiratoires (nerf phrénique: C3-C5)
C	Hypotension et bradycardie	Vasoplégie, perte des capacités inotrope et chronotrope positive par sympathectomie et persistance du tonus parasympathique
D	Para/tétraplégie flasque, abolition des modes sensitifs (niveau sensitif) et réflexes spinaux, priapisme, atonie sphincter anal, rétention urinaire, iléus paralytique	Lésion des tissus médullaires, choc spinal, déséquilibre sympathique-parasympathique
E	Hypothermie	Vasoplégie et incapacité à frissonner

Les vascularisations spinale et cérébrale présentent des similitudes, notamment en termes d'autorégulation.¹⁴ Par analogie aux agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS), des atteintes médullaires secondaires peuvent survenir. A l'issue du traumatisme, la lésion médullaire est le siège d'une réaction inflammatoire avec œdème et micro-hémorragies, responsables d'une ischémie s'étendant dans les territoires sus- et sous-lésionnels.¹⁵ L'hypoperfusion secondaire à la vasoplégie, à une hémorragie associée ou un médicament hypotenseur, constitue une agression supplémentaire pour les tissus médullaires.¹⁴ La présence d'une hypoxémie, par atteinte des centres respiratoires cérébraux (traumatisme crânien associé), de la fonction ventilatoire (atteinte des nerfs phréniques) ou en raison d'un traumatisme thoracique, va également concourir à l'aggravation des lésions. L'hypotension systémique et l'hypoxémie se surajoutent ainsi à la lésion primaire qui s'étend dès lors davantage, aggravant la sévérité de l'atteinte médullaire et, par extension, du choc neurogénique.^{10,16} Ces phénomènes expliquent la variabilité des délais d'apparition, de la sévérité et de l'évolution du CN.

PRISE EN CHARGE

A l'instar des autres urgences vitales, l'identification d'un CN repose sur une évaluation standardisée et structurée selon l'ABCDE (tableau 2). L'ensemble des mesures thérapeutiques vise à garantir la stabilisation des fonctions vitales, en assurant dans les meilleurs délais une normoxémie, une normocapnie, une euvoémie et une protection thermique (tableau 3). La prise en charge vise enfin à prévenir tout déplacement secondaire d'une fracture vertébrale et à éviter la détérioration neurologique secondaire de l'atteinte vertébro-médullaire.

Airways, C-spine and breathing (AB)

L'objectif initial de la prise en charge vise à assurer une normoxémie ($SpO_2 \geq 94\%$) par administration d'oxygène à haut débit.¹⁰ Afin de limiter le risque de lésion secondaire de la moelle épinière, une immobilisation précoce du rachis

Tableau 3. Particularités de la prise en charge du patient en choc neurogénique

Airways + C-spine protection
Contrôle des voies aériennes et stabilisation du rachis cervical <ul style="list-style-type: none"> Minimiser la mobilisation du rachis cervical par un maintien manuel strict et la mise en place d'une minerve, précautions maximales lors de tout déplacement du patient Libérer les voies aériennes supérieures par subluxation de la mandibule, introduire une canule oropharyngée de Guedel, intuber le patient si nécessaire*
Breathing + oxygénation
Contrôle de la ventilation et de l'oxygénation <ul style="list-style-type: none"> Administer de l'oxygène à haut débit, viser une $SpO_2 \geq 94\%$ Assistance ventilatoire en cas d'insuffisance respiratoire, intuber le patient si nécessaire en assurant le maintien dans l'axe du rachis cervical*
Circulation + hémostase
Contrôle des paramètres hémodynamiques et hémostase provisoire <ul style="list-style-type: none"> Poser 1 (voire 2) voie(s) veineuse(s) périphérique(s) de gros calibre, assurer l'euvoémie par administration titrée de cristalloïdes Viser une TAS > 100 mmHg, TAM > 85 mmHg en privilégiant l'administration de vasopresseur (noradrénaline) et/ou chronotrope positif (éphédrine) plutôt que le remplissage liquidien Exclure une autre cause de choc (hémorragie, pneumothorax sous tension, tamponnade, etc.)
Disability
Bilan neurologique et immobilisation du rachis <ul style="list-style-type: none"> Déterminer le niveau de la lésion médullaire par un examen sensitivo-moteur détaillé Immobiliser complètement le rachis et prévenir les lésions de décubitus Rechercher un priapisme et évaluer le tonus anal
Exposition/environnement
Examen du corps entier et protection thermique <ul style="list-style-type: none"> Rechercher attentivement d'éventuelles lésions associées Prévenir et traiter une éventuelle hypothermie
<p>* CAVE risque d'aggravation de la bradycardie (jusqu'à l'asystolie) lors de l'aspiration dans les voies aériennes ou par stimulation vagale lors de l'intubation. TAS: tension artérielle systolique; TAM: tension artérielle moyenne.</p>

cervical est indiquée. La présence d'un traumatisme crânien peut favoriser l'apparition de troubles de l'état de conscience, pouvant mener à une obstruction des voies respiratoires hautes. Selon le niveau lésionnel, une insuffisance respiratoire sévère est également à craindre. Le nerf phrénique (C3-C5) innerve le diaphragme, assurant la majeure partie de la fonction inspiratoire avec les autres muscles inspiratoires principaux (intercostaux: T1-T11 et scalènes: C3-C8). En cas de lésion C3-C5, seuls les muscles inspiratoires accessoires (muscles sternocléidomastoïdiens: C2-C4, XI et muscles trapèzes: C1-C4, XI) pourront assurer une mécanique ventilatoire, au travers d'une respiration abdominale paradoxale.^{10,15}

En cas d'obstruction des voies respiratoires, d'une insuffisance respiratoire sévère ou d'un score de Glasgow (GCS) ≤ 8 avec un traumatisme crânien, une intubation oro-trachéale est justifiée. Elle sera réalisée après induction d'une anesthésie en séquence rapide (hypnotique et curare dépolarisant), en maintenant manuellement le rachis cervical.¹⁷ L'aspiration des sécrétions trachéales et la laryngoscopie associée à l'intubation peuvent déclencher un ré-



flexe vagal pouvant aggraver la bradycardie ou favoriser la survenue de brady-arythmies, voire d'un arrêt cardiaque.

Circulation (C)

L'atteinte cardio-circulatoire est caractérisée par une hypotension et une bradycardie relative d'intensités variables. L'hypotension résultant du CN implique un mécanisme distributif, par vasoplégie circulatoire. L'hypovolémie relative requiert en première ligne la perfusion de cristalloïdes, en veillant à ne pas induire d'hypervolémie, au risque d'induire un œdème pulmonaire aigu.⁶ Si les paramètres cibles restent sujet à discussion, une revue systématique recommande de viser une pression artérielle moyenne > 85 mmHg.^{9,10} Lorsque cet objectif n'est pas atteint après un remplissage prudent, un traitement de vasopresseur est recommandé. L'adrénaline constitue théoriquement un premier choix en raison de son action simultanée α_1 , β_1 et β_2 , permettant d'augmenter à la fois la fréquence cardiaque, la contractilité, ainsi que la tension artérielle. Son emploi reste néanmoins délicat en préhospitalier. L'éphédrine constitue une alternative intéressante, du moins dans la phase initiale, en raison de son effet combiné chronotrope positif et vasopresseur. L'utilisation de noradrénaline est également possible, avec un effet alors uniquement sur la pression. Si la bradycardie est au premier plan, l'atropine reste indiquée.

Disability (D)

Un examen neurologique doit être réalisé dès que possible, comprenant une évaluation des dermatomes sensitifs et de la motricité périphérique (figure 2). Il est complété par un toucher rectal qui – en l'absence de fonction motrice et sensitive – traduit une atteinte médullaire complète. Cet examen doit être reconduit régulièrement, afin de déceler toute aggravation. Chez le patient conscient, le diagnostic d'une lésion médullaire est généralement aisé en présence d'une paralysie flasque avec perte de toutes les modalités sensitives. L'examen peut par contre s'avérer difficile à réaliser lors d'altération de l'état de conscience. Des signes d'atteinte du système nerveux autonome doivent être recherchés. Un priapisme et une atonie du sphincter anal témoignent d'une atteinte sévère, avec une lésion médullaire complète. A l'issue de cet examen, une immobilisation complète du rachis est indiquée, d'autant plus que les lésions du rachis peuvent être multiples et impliquer plusieurs niveaux. La détection de traumatismes associés (membres, abdomen, etc.) peut s'avérer difficile en raison de l'atteinte sensitive.

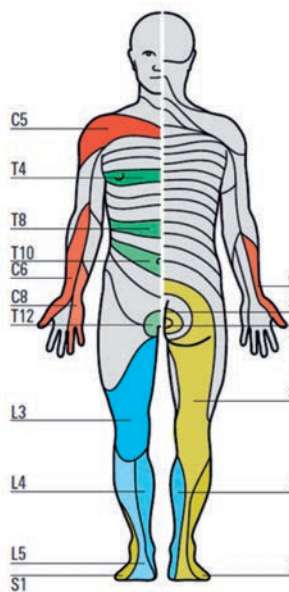
Exposition (E)

La perte de la fonction thermorégulatrice est fréquente chez les patients victimes de traumatisme médullaire. L'hypothermie est secondaire à la vasoplégie et à l'incapacité à frissonner. Ces patients nécessitent donc une prise en charge préhospitalière rapide, afin de réduire la déperdition de chaleur.

PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

Une fois stabilisé et immobilisé, le patient est acheminé vers un centre hospitalier disposant d'un plateau technique

A. Dermatomes



B. Myotomes

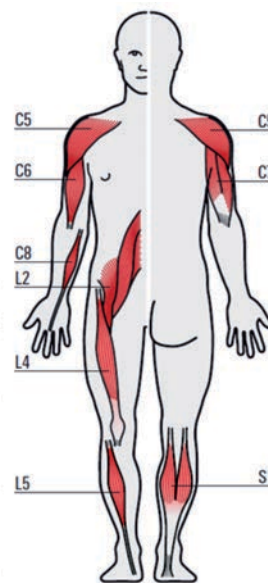


Figure 2. Rappel des principaux niveaux sensitivo-moteurs
(Reprise de réf.¹⁷).

neurochirurgical adapté. La prise en charge initiale implique la réévaluation de l'état du patient selon l'ABCDE, un examen neurologique détaillé, la réalisation d'une imagerie adéquate (le plus souvent dans un premier temps par CT-scan) et l'évaluation de l'indication à une intervention neurochirurgicale. La décompression médullaire vise à limiter l'extension de la lésion par des phénomènes de compression ischémique. La stabilisation du rachis permet quant à elle de prévenir tout déplacement d'une lésion vertébrale instable, à risque de compression médullaire. Des études expérimentales suggèrent qu'une intervention chirurgicale précoce (< 12 heures) améliore le pronostic neurologique.¹⁸ Le moment idéal d'une éventuelle décompression médullaire reste néanmoins sujet à débat.¹⁸ La présence d'un déficit neurologique d'emblée complet, d'un priapisme ou d'un syndrome extrapyramidal, constitue des éléments de mauvais pronostic.¹⁸

Aucun traitement neuroprotecteur n'est actuellement recommandé. La corticothérapie à haute dose n'est plus préconisée en cas de lésion médullaire aiguë.¹⁸ La neuro-réanimation et le soutien hémodynamique doivent être poursuivis durant cette phase initiale, ainsi que durant la période postopératoire. La prise en charge hospitalière vise parallèlement à prévenir l'apparition de complications secondaires, telles que lésions de décubitus, événements thromboemboliques, rétention urinaire, infections pulmonaires, ou ulcère de stress.¹³ La réhabilitation doit être la plus précoce possible. Elle vise à promouvoir l'autonomie et l'état de santé du patient, et à prévenir les complications secondaires. L'éducation du patient et la participation de la famille dans la prise en charge constituent des éléments importants de cette réhabilitation.¹⁸



CONCLUSION

La reconnaissance et le traitement précoces d'un choc neurogénique sont essentiels. La prise en charge suit une approche standardisée ABCDE. Le soutien hémodynamique vise à limiter l'aggravation des lésions médullaires initiales en optimisant la perfusion tissulaire. Après stabilisation des fonctions vitales et immobilisation, le patient doit être acheminé dans un hôpital disposant d'un plateau technique neurochirurgical adapté. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Implications pratiques

- > Le choc neurogénique est une pathologie rare, à évoquer systématiquement face à un patient suspect d'une lésion médullaire haute
- > La présentation clinique associe classiquement hypotension et bradycardie relative, associées le plus souvent à une atteinte neurologique déficitaire distale à la lésion
- > La prise en charge s'appuie sur l'évaluation et le traitement des éventuelles atteintes vitales, en suivant la séquence ABCDE
- > Les autres causes classiques d'hypotension chez le patient traumatisé doivent être exclues, en particulier l'hypovolémie, le pneumothorax sous tension ou la tamponnade péricardique
- > Un examen neurologique détaillé et une immobilisation du rachis respectant l'axe tête-cou-tronc sont indispensables dans la phase préhospitalière
- > Les corticostéroïdes ne sont plus recommandés dans la phase aiguë de l'atteinte médullaire

Bibliographie

- 1 Guly HR, Bouamra O, Lecky FE. The incidence of neurogenic shock in patients with isolated spinal cord injury in the emergency department. *Resuscitation* 2008; 76:57-62.
- 2 Mallek JT, Inaba K, Branco BC, et al. The incidence of neurogenic shock after spinal cord injury in patients admitted to a high-volume level I trauma center. *Am Surg* 2012;78:623-6.
- 3 Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al. Spinal shock revisited: A four-phase model. *Spinal Cord* 2004;42: 383-95.
- 4 Perron AD, Huff JS. Spinal cord disorders. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al., eds. *Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice*. 7th ed. Philadelphia, USA: Mosby/Elsevier, 2010;1389-97.
- 5 Rolland E, Lazennec JY, Saillant G. Traumatisme du rachis. *EMC Médecine d'urgence* 2007;25:200-E-10.
- 6 The American College of Surgeons. *Advanced trauma life support. Chapter 7: Spine and spinal cord trauma*. Chicago: 2012;175-93.
- 7 Bilello JF, Davis JW, Cunningham MA, et al. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention. *Arch Surg* 2003;138:1127-9.
- 8 Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM, et al. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: Incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:46-52.
- 9 Casha S, Christie S. A systematic review of intensive cardiopulmonary management after spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2011;28:1479-95.
- 10 Stein DM, Roddy V, Marx J, et al. Emergency neurological life support: Traumatic spine injury. *Neurocrit Care* 2012;17:102-11.
- 11 World Health Organization. *International perspectives on spinal cord injury. Library Cataloguing-in-Publication Data* edited by Jerome Bickenbach et al., 2013.
- 12 Hasler RM, Exadaktylos AK, Bouamra O, et al. Epidemiology and predictors of cervical spine injury in adult major trauma patients: European cohort study. *Eur Spine J* 2011;20:2174-80.
- 13 *** Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complication after acute spinal cord injury: Pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurg Focus* 2008;25: E13.
- 14 Guha A, Tator CH, Rochon J. Spinal cord blood flow and systemic blood pressure after experimental spinal cord injury in rats. *Stroke* 1989;20:372-7.
- 15 Dion N, Boyer A, L. Lamhaut L, et al. Traumatisme vertébro-médullaire: prise en charge initiale. 52^e congrès de la Société française de médecine d'urgence, 2010;75:839-951.
- 16 Hall ED, Wolf DL. A pharmacological analysis of the pathophysiological mechanisms of posttraumatic spinal cord ischemia. *J Neurosurg* 1986;64:951-61.
- 17 Carron PN, Albrecht R, Baumberger M, et al. *Trauma du rachis*, chap. 38. *Médecine d'urgence préhospitalière*. Genève: Editions Médecine et Hygiène, 2013; 321-8.
- 18 * Consortium for Spinal Cord Medicine. Early acute management in adults with spinal cord injury: A clinical practice guideline for health-care professionals: Paralyzed veterans of America. *J Spin Cord Med* 2008;31: 403-79.

* à lire

*** à lire absolument