

ETATS DE CHOC

I- Introduction – Définitions :

Urgence vitale, grevée d'un mauvais pronostic, justifiant un diagnostic rapide basé sur la constatation

D'anomalies de l'hémodynamique et de signes de vasoconstriction cutanée.

Outre **les mesures symptomatiques** (oxygénation, remplissage vasculaire, drogues vasoactives ou inotropes positives),

Le traitement devra avant tout être **étiologique**.

Définition physiopathologique

« Insuffisance circulatoire aiguë altérant de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des différents tissus et organes »

Insuffisance circulatoire :

Modification hémodynamique se traduisant le plus souvent par:

- Une baisse de la pression artérielle (TA < 90 mmHg ou diminution de 30% de la TA habituelle)
- Une augmentation de la fréquence cardiaque.

Aiguë : Altération brutale différente de l'insuffisance cardiaque chronique.

Altération durable de l'oxygénation et du métabolisme :

Exclue donc les malaises vagues

Altération du fonctionnement cellulaire avec:

- Métabolisme anaérobie : **Production de lactates** (précoce et non spécifique)
- Collapsus: défaillance hémodynamique **transitoire**, conséquence d'un déséquilibre aigu et passager entre la capacité vasculaire et la volémie.
- Hypotension sur un organisme dont les moyens de défense sont **intacts** mais dont la brutalité d'apparition est responsable d'une mauvaise adaptation de l'organisme
- Déséquilibre entre les besoins et les apports d'O₂
 - o Ce déséquilibre va provoquer une hypoxie tissulaire (commune à tout état de choc)
 - o Cette hypoxie résulte soit:
 - **D'une anomalie du transport de l'oxygène (quantitative)**
 - **D'un trouble de l'extraction de l'oxygène (distributive)**
 - **De la combinaison des deux.**

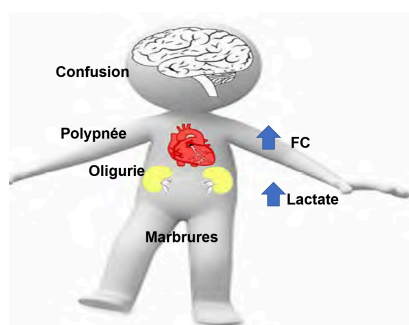
Signes Cliniques

L'état de choc est une urgence; son diagnostic est d'abord **clinique**.

Le tableau clinique initial peut en effet se réduire à des signes de dysfonction d'organes, ou dominé par les signes de la pathologie qui cause le choc.

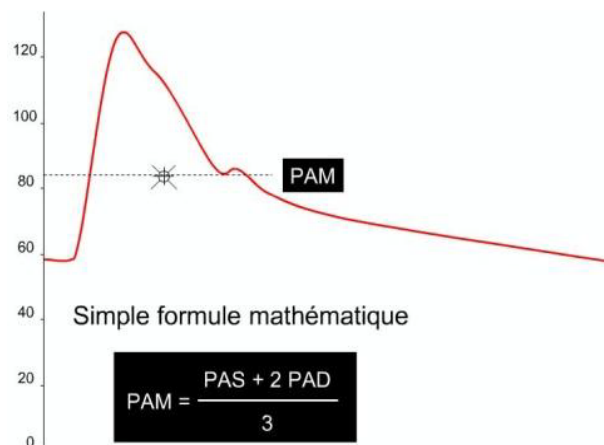
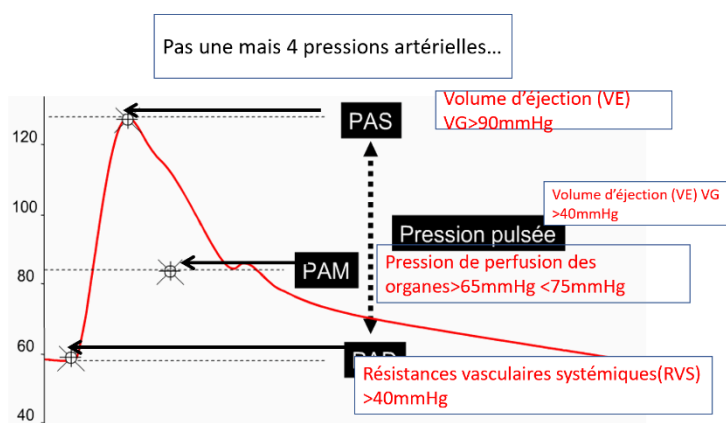
Le diagnostic d'un état de choc est avant tout **clinique**

- Hypotension
- Marbrures
- Oligurie
- Marbrures des genoux et des extrémités
- Extrémités froides et cyanosées
- Hypotension artérielle systolique avec
- Pincement de la différentielle
- Tachycardie
- Vasodilatation (choc anaphylactique)
- Polypnée > 25/min, sueurs
- Oligoanurie
- Ictère
- Agitation, angoisse et troubles psychiatriques
- Purpura, hémorragies aux points de ponction
- Signes particuliers selon étiologie

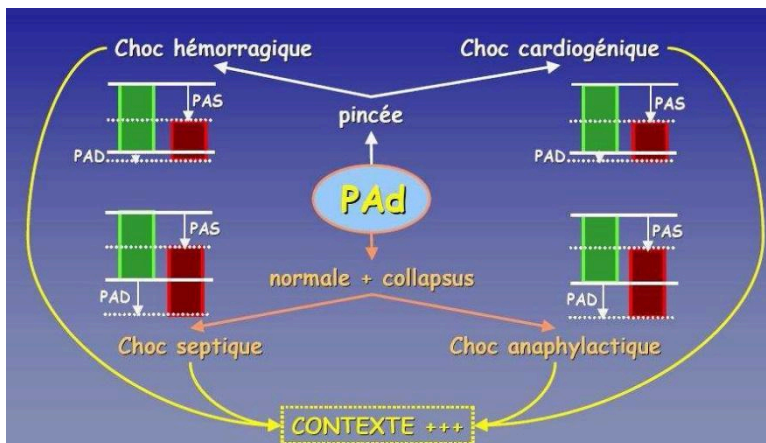


Signes d'hypoperfusion :

LA PRESSION ARTERIELLE



Importance de la pression artérielle différentielle.



EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Aucun examen n'est utile au diagnostic d'état de choc.

L'élévation des taux artériels de lactates est le signe cardinal biologique de l'état de choc.

Quelles Sont Les Causes D'un CHOC?

Le transport d'O₂ diminue par:

- Diminution du DC.
- Diminution du volume sanguin circulant.
- Diminution du tonus vasculaire.
- Diminution de l'extraction d'O₂.

CLASSIFICATION

Quelles sont les causes d'un CHOC?

- | | |
|---|---------------|
| C | Cardiogénique |
| H | Hypovolémique |
| O | Obstructif |
| C | Circulatoire |

périphérique

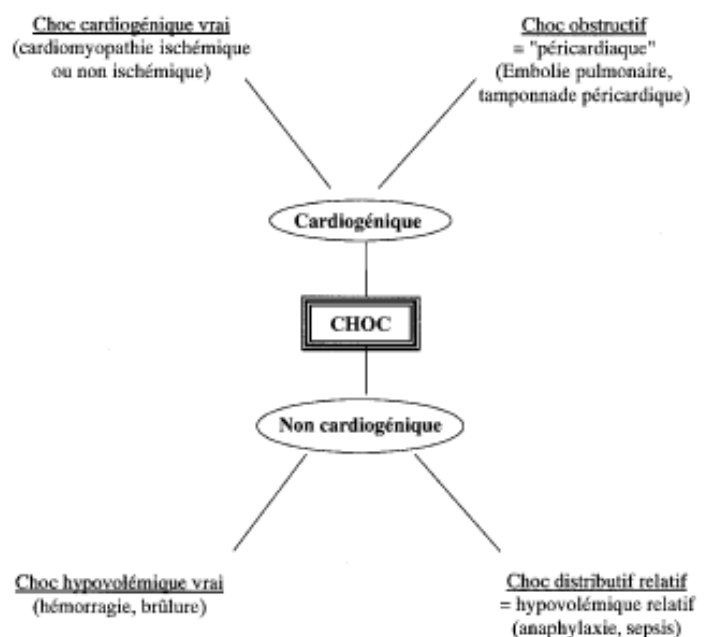
(Distributif)

CLASSIFICATION

HEMODYNAMIQUE.SFAR2001

Choc Hypovolémique

- Le plus fréquemment de meilleur pronostic.
- Le volume circulant est insuffisant.
- La pompe cardiaque **RESTE** performante.



- Causes possibles:
 - Hémorragie (interne ou externe).
 - Déshydratation sévère.
 - Choc hémolytique.

Choc Cardiogénique :

- Altération de la contractilité.
- Augmentation de la post charge.
- Altération du rythme.
- Délabrements valvulaires.

Altération de la contractilité.

C'est le cas le plus fréquent, consécutif à :

- Un infarctus avec nécrose étendue.
- Une décompensation d'une cardiopathie dilatée hypokinétique (d'origine valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, infectieuse, sinon primitive) .
- La prise de médicaments inotropes négatifs (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, antiarythmiques.

S'accompagne d' :

- Une diminution du travail cardiaque.
- Une augmentation des pressions de remplissage et des résistances vasculaires.

Choc distributif

Dominées par le choc septique :

- Un sepsis est caractérisé par un syndrome inflammatoire et une infection documentée.
- Le choc septique est la complication principale d'un sepsis sévère.
- Mise en jeu des médiateurs de l'inflammation
- Libération de toxines
- Vasodilatation périphérique
- Différentes causes possibles:
 - Choc neurogénique(trama crânien, ou lésion médullaire)
 - Choc anaphylactique
 - Choc septique (complication principale d'un sepsis sévère)

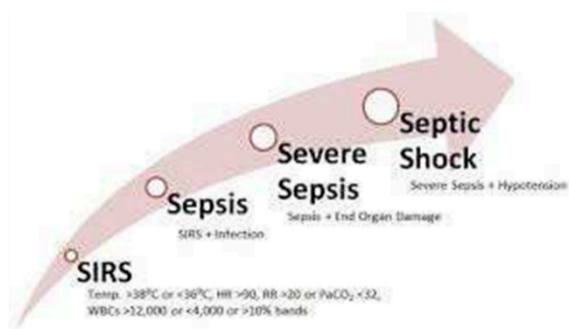
Estimation du degré d'hypovolémie (ATLS classification)

Type	Pouls	TA	Conscience	Pertes sanguines		Diurèse
1	< 100	normale	anxiété	< 15 %	< 750 ml	> 30 ml/h
2	> 100	normale	anxiété	15-30 %	750-1500 ml	25 ml/h
3	> 120	abaissée	confusion	30-40 %	1500-2000 ml	10 ml/h
4	> 140	effondrée	léthargie	> 40 %	> 2000 ml	nulle

(Advanced Trauma Life Support)

Choc septique : nouvelle définition 2015

The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) JAMA. 2016;315(8):801-810



Identifier les défaillances d'organes

System	Score	0	1	2	3	4
Respiration						
PaO ₂ /FiO ₂ , mm Hg (kPa)		≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation						
Platelets, ×10 ³ /μL		≥150	<150	<100	<50	<20
Liver						
Bilirubin, mg/dL (μmol/L)		<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular						
MAP ≥70 mm Hg		MAP ≥70 mm Hg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose) ^b	Dopamine 5.1-15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1 ^b	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1 ^b	
Central nervous system						
Glasgow Coma Scale score ^c		15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal						
Creatinine, mg/dL (μmol/L)		<1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	>5.0 (440)
Urine output, mL/d					<500	<200

Choc septique = Anomalies circulatoires + cellulaires + métaboliques

Current Guidelines and Terminology	Sepsis	Septic Shock
2015 Clinical criteria	Suspected or documented infection and an acute increase of ≥2 SOFA points (a proxy for organ dysfunction)	Sepsis ^a and vasopressor therapy needed to elevate MAP ≥65 mm Hg and lactate >2 mmol/L (18 mg/dL) despite adequate fluid resuscitation ¹³

Les items du SOFA

- PaO₂/FiO₂
- Glasgow
- PAM et Dose de vasopresseurs
- Créatinine ou diurèse
- Plaquettes
- Bilirubine

Les items du qSOFA – hors réa

- FR > 22/min
- Glasgow < 15
- PAS < 100mmHg

Une variante très simplifiée du SOFA, le qSOFA permet d'identifier rapidement les patients à risque de présenter un sepsis chez des patients qui ont une infection présumée uniquement (au moins 2 des critères ci-dessous):

1. Fréquence respiratoire ≥ 22/min,
2. Altération de l'état neurologique (GCS≤14),
3. Pression artérielle systolique ≤100 mmHg.

CHOC ANAPHYLACTIQUE

Circonstances de survenue

Les signes cliniques apparaissent quelques minutes à quelques heures après l'exposition à l'allergène

Médicaments IV: 2 – 3 minutes; IM: 30 minutes

Médicaments per os: 30 minutes – 2 heures

Latex: 15 – 30 minutes

Aliments: 2 – 3 heures

Classification (Ring et Messmer 1977)

- **GRADE I Signes** cutanéomuqueux généralisés.
- **GRADE II** Atteinte multiviscérale modérée (au moins 2 fonctions atteintes): signes cutanéomuqueux, hypotension ($PA < 30\%$), tachycardie ($Fc > 30\%$), hyperréactivité bronchique
- **GRADE III** Atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant un traitement spécifique: collapsus cardio vasculaire, tachycardie/bradycardie, bronchospasme
- **GRADE IV** Arrêt circulatoire et/ou respiratoires

Les signes cutanés peuvent être absents ou n'apparaître qu'après la remontée tensionnelle.

Choc obstructif

Choc redoutable mais réversible si pris en charge précocement.

Résulte d'un volume circulant inadéquat, d'un obstacle le long du système cardiovasculaire.

Les causes les plus rencontrées:

- L'embolie pulmonaire,
- La tamponnade cardiaque,
- Dissection aortique ,

Profils hémodynamiques des différents types de choc

Type de choc	Débit cardiaque	POD	PCWP	Pression systolique du ventricule droit	Pression pulmonaire systolique/diastolique	Pression aortique	Résistance vasculaire systémique
Hypovolémique	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↗
Distributif (septique)	↗ ↔ ↘	↔	↔ ↘	↔	↔	↘ ↔ ↗	↘
Obstructif (embolie pulmonaire)	↘	↗	↔ ↘	↗	↗	↘ ↔ ↗	↔
Cardiogénique	↘	↗	↗	↗	↗	↔ ↘	↗

Recherche Etiologique

L'examen clinique s'attache ici aux signes qui orientent (ou établissent) la cause du choc.

La première question est de savoir si la cause du choc est cardiaque ou extracardiaque.

On recherchera :

Des signes de cardiopathie : auscultation des valves, signes d'insuffisance ventriculaire gauche, signes d'insuffisance ventriculaire droite ;

Des signes d'infection : un SRIS, un sepsis sévère, point d'appel infectieux : brûlures mictionnelles, toux et expectoration... ;

Des éléments en faveur d'une perte volémique : saignement extériorisé, épigastralgies, méléna ou hématurie...

Des éléments en faveur d'une allergie : Terrain connu, prise médicamenteuse ou alimentaire précédant l'épisode, éruption cutanée urticarienne...

Des éléments d'orientation peuvent être obtenus par les antécédents médicaux du patient, auprès de lui-même ou de son entourage : insuffisance cardiaque connue et traitée, syndrome ulcéreux...

Un traitement probabiliste est débuté en urgence : la réponse au traitement conforte alors dans le choix diagnostique retenu.

Des examens complémentaires simples peuvent être pratiqués dans le but de préciser le mécanisme et la gravité du choc :

Gaz du sang artériel avec mesure du pH et dosage du taux de lactate sanguin.

Une numération globulaire, un bilan d'hémostase, un ionogramme, une protidémie, un bilan rénal et hépatique sont systématiques, et permettent d'évaluer le retentissement du choc et d'orienter vers certaines étiologies.

En faveur de l'étiologie du choc septique, on recherche un syndrome infectieux (protéine C-réactive, polynucléose ou neutropénie) et une porte d'entrée infectieuse (radiographie thoracique et bandelette urinaire).

L'électrocardiogramme couplé à un dosage de troponine et de Brain Natriuretic Peptide (BNP) est un examen simple et fondamental pour rechercher une cause myocardique. Souvent l'échocardiographie transthoracique complète efficacement cette recherche.

DIAGNOSTIC DE GRAVITE

- Liés au patient
 - Immunodépression, éthyliste, diabète
 - Insuffisant cardiaque, BPCO
- Liés à l'étiologie
 - Polytraumatisme grave
 - Purpura, fasciite
- Liés à l'évolution
 - PAS < 70 mmHg, PAD < 40 mmHg
 - Hyperlactatémie > 4 mmol/l
 - Défaillance d'organe

Tout état de choc prolongé devient un état de choc complexe

- Composante de défaillance myocardique
- Composante de défaillance vasculaire
- Composante hypovolémique

Traitement

Principes Généraux

1. Oxygénation

Optimaliser l'oxygénation tissulaire est le but principal du traitement.

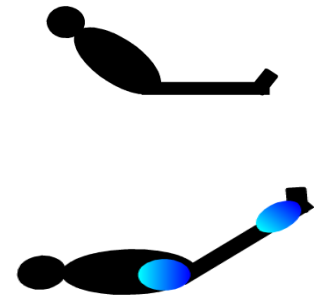
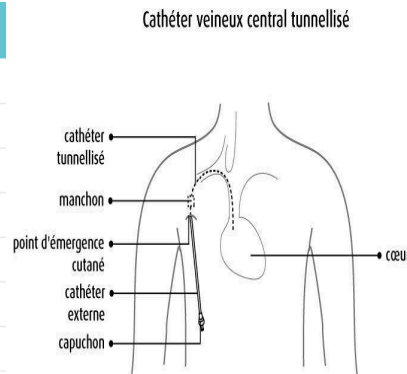
Il faut augmenter la fraction inspirée d'oxygène de l'air inhale, à l'aide d'un masque à haute concentration d'oxygène voire d'une ventilation mécanique.

2. Rétablir La Volémie

A- Abord vasculaire

Afin de pouvoir rétablir une volémie efficace, il est souvent nécessaire de recourir à la mise en place de plusieurs voies veineuses de gros calibre, ou une voie centrale.

Couleur	Calibre GA et mm	Débit ml/min
Jaune	24GA 0,7mm	24
Bleu	22GA 0,9mm	36
Rose	20GA 1,1mm	62
Vert	18GA 1,3mm	105
Gris	16GA 1,7mm	215
Marron	14GA 2,1mm	330
Rouge	12GA 2,8mm	449



Lever de jambe passif

Patient semi-assis → inclinaison du lit à 45°

Le sang des membres inférieurs et de la circulation mésentérique se déplacent vers le thorax = ↑ de la précharge

Rapide (1min), transitoire, réversible

- Technique facile
- Correspond à 150 à 300ml
- Réversible
- Effet au bout de 60 à 90 sec
- RV Proportionnel à taille patient

B-Solutés de remplissage

Le choix du soluté de remplissage dépend de la cause de l'hypovolémie.

En cas d'hémorragie il pourra être nécessaire de transfuser des culots globulaires. Il est admis que l'albumine n'est pas un soluté de remplissage systématique dans les états de chocs.

Les cristalloïdes ou les colloïdes de synthèse.

500ml de cristalloïdes en 15 min à renouveler en fonction de la PAM, diurèse et lactates.

3. Traitements Vasopresseurs Ou Inotropes

Il s'agit essentiellement de substances adrénergiques dont les actions cardiovasculaires dépendent de leurs effets β ou α adrénergiques prédominants.

Le choix du médicament dépend des objectifs thérapeutiques pour un patient donné.

Schématiquement, l'agent **vasoconstricteur** de première intention est la **noradrénaline** et l'agent **inotropes positif** de première intention est la **dobutamine**.

RAPPEL SUR LES DROGUES

DOPAMINE

Action dopaminergique : < 4 µg/kg/mn

Vasodilatation rénale +++, splénique, coronaire et cérébrale : élévation de la diurèse

Action b1+ : 4 à 8 µg/kg/mn

Inotrope +, Dromotrope +, Bathmotrope +, Chronotrope + : élévation du VES ;du Qc et de la FC.

Action a1+ : > 8 µg/kg/mn

Vasoconstriction artériolaire : Augmentation de la TA

NOR-ADRÉNALINE : LEVOPHED

Action a1+: Vasoconstriction: Elévation de la TA

Effets b1+ modérés : Inotrope +

ADRENALINE

Effets a1+ : Vasoconstriction => Elévation de la TA

Effets b1+ : Inotrope, Chronotrope, bathmotrope, dromotrope + => Elévation du VES, de la FC, du Qc

Effets b2+ : Bronchodilatation

TRAITEMENT

DOBUTAMINE : DOBUTREX

Effets a1+ : Vasoconstriction

Effets b1+ : Inotrope, chronotrope, bathmotrope, dromotrope + => Elévation du VES, de laFC, du Qc

Effets b2+ :Bronchodilatation

Stratégies thérapeutiques symptomatiques des états de choc

	Hypovolémique	Cardiogénique	Distributif	Obstructif
Première étape	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 mins jusqu'à	Agents inotropes positifs type dobutamine, dopamine, jusqu'à régression des signes d'insuffisance	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 mins jusqu'à	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 mins jusqu'à

	régressions des signes d'hypovolémie	ventriculaire gauche	restauration d'une PAM > 60 mmHg	restauration d'une PAM > 60 mmHg
Deuxième étape	Considérer la transfusion sanguine – l'introduction de vasopresseurs	Considérer la mise en place d'un ballon de contre pulsion intra aortique	Considérer l'introduction de noradrénaline (de 0,02 à 1 µg/kg/min	Considérer l'introduction de noradrénaline (de 0,02 à 1 µg/kg/min
Troisième Étape	Considérer l'introduction d'agents inotropes positifs	Considérer l'introduction de vasopresseurs	Considérer l'association a la dobutamine ou l'introduction d'adrénaline	Considérer l'association a la dobutamine ou l'introduction d'adrénaline

Mesures Spécifiques

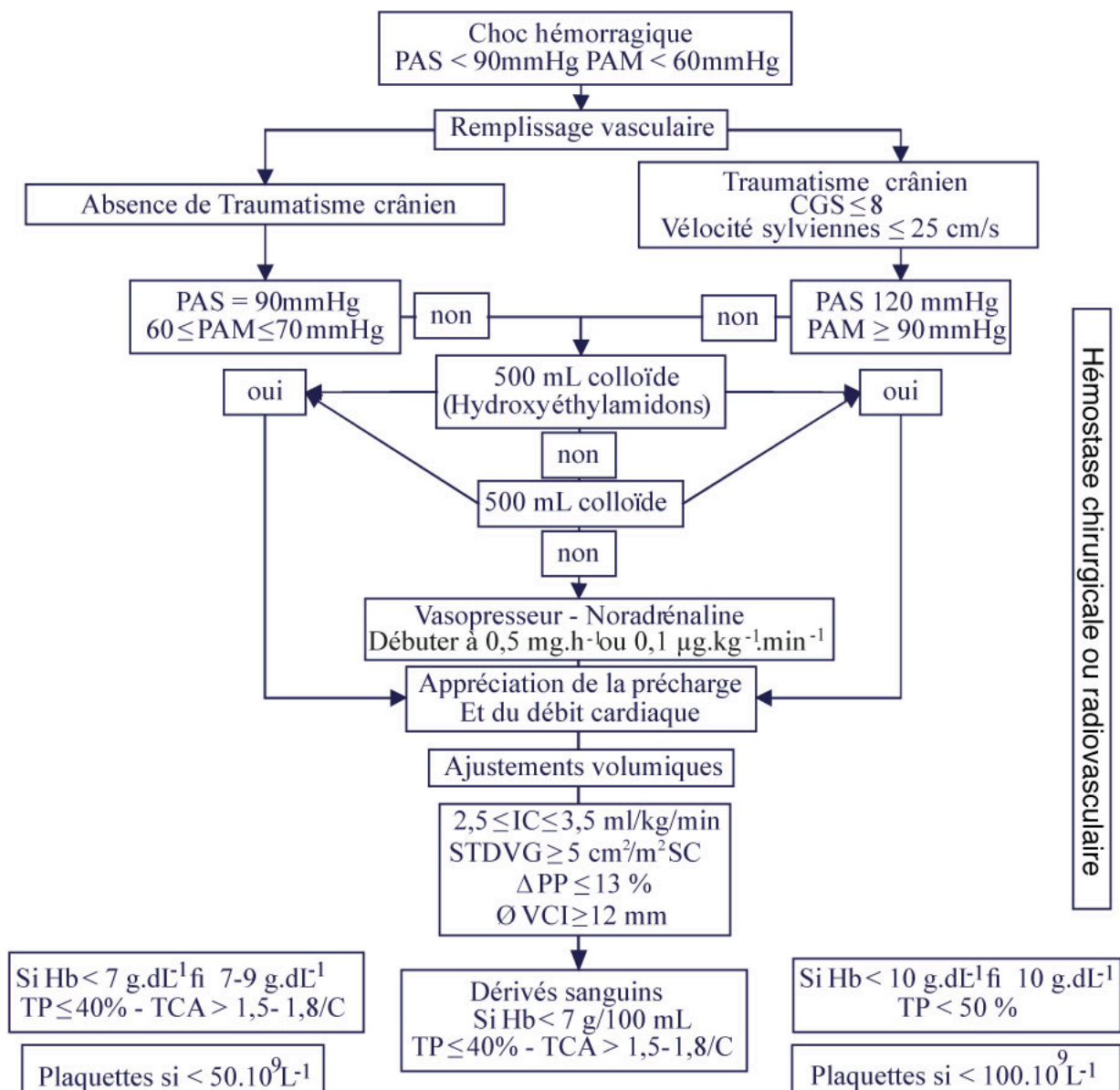
Choc Hémorragique

Remplissage avec des macromolécules

Rapidement transfusion de culots globulaires.

En cas hémorragie massive et transfusion massive ;les troubles de la coagulation nécessitent de transfuser du plasma frais congelé ; des concentrés plaquettaires et du fibrinogène.

Proposition d'algorithme de traitement dans le choc hémorragique : D'après Duranteau J



Traitement étiologique

Contrôle de l'hémorragie ;chirurgie; embolisation endoscopie....

Choc Cardiogénique

Traitement spécifique

IVG/OAP

- CPAP ou VNI voir intubation/ventilation
- Diminution de la surcharge VG par diurétiques et vasodilatateurs après stabilisation hémodynamique.
- Augmentation de l'éjection VG par inotrope+ tels DOBUTAMINE.
- Mesures Spécifiques

IVD

- Maintien d'une perfusion diastolique VD en assurant une PAM suffisante par remplissage modéré voir noradrénaline.
- Si surcharge droite patente et fonction VD effondrée; diminution de la surcharge par diurétiques.

Traitement étiologique

IDM: analgésie; anti coagulation; bêtabloquants; antiagrégants; statines puis angioplastie ou thrombolyse.

Troubles du rythme: ralentissement des tachycardies; réduction médicale ou choc électrique externe.

Valvuloplasties; valvuloplasties chirurgicales ou percutanées.

Choc Obstructif

EP ;anti coagulation ;thrombolyse ; thrombectomie.

Tamponnade ;drainage péricardique.

Choc Anaphylactique

Libération des VAS qui peut aller jusqu'à la trachéotomie ou la ponction intercrico-thyroïdienne en urgence si asphyxie

Adrénaline 0.1mg IVD à renouveler jusqu'à TA correcte.

Remplissage massif par cristalloïdes exclusivement.

Corticothérapie; HSHC 100mg chaque 6h.

Traitement étiologique

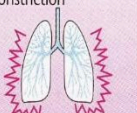
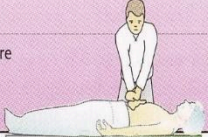
Eviction de l'allergène.

Surveillance +++ (récidive dans les 8 heures possible → hospitalisation en USI) et prévention +++ (adrénaline à disposition)

Mesures Spécifiques

Prévention de la récidive

- Surveillance en réanimation 24-48h

Stades	Signes cliniques	Traitement
I	Réactions cutanées (« flush », érythème, urticaire, œdème) 	Arrêt de l'exposition à l'agent causal, le cas échéant antihistaminiques (anti-H ₁ et H ₂)
II	Tachycardie, hypotension artérielle 	Antihistaminiques + corticoïdes (par exemple 100 mg de méthylprednisolone [Solu-médrol®]), le cas échéant vasopresseur ; oxygénation
III	État de choc, bronchoconstriction 	Adrénaline (par bolus de 0,1 mg) + corticoïdes (1g de méthylprednisolone) + remplissage vasculaire (par exemple 1 l HEA), en cas de bronchospasticité sévère, β-mimétiques ; le cas échéant intubation et ventilation à FIO ₂ 100 %
IV	Arrêt cardio-respiratoire 	Réanimation cardio-respiratoire 

- Carte d'allergique, éducation patient, liste médicaments interdit.
- Port d'un kit d'adrénaline auto injectable (Anapen, anakit)
- Déclaration centre régional de pharmacovigilance.

Choc Septique

Le traitement va reposer sur deux grands principes :

- L'optimisation hémodynamique
- Le traitement étiologique

Remplissage par bolus de cristalloïdes 500ml/15mn.

Vasopresseurs; noradrénaline/inotropes ;dobutamine.

Ventilation mécanique.

Corticothérapie 100-200mg/24h.

Mesures Spécifiques

Traitement étiologique

Prélèvements microbiologiques de tout foyer infectieux suspecté.

Antibiothérapie à large spectre.

Envisager éventualité d'une intervention; drainage d'une collection purulente ou ablation d'un corps étranger infecté....

Conclusion

Les progrès dans la connaissance de la physiopathologie des chocs devraient permettre une amélioration de la conduite de la réanimation de ces urgences vitales. Le point le plus important reste la détection et le traitement le plus précoce de ces chocs.

Pour le choc hémorragique, un contrôle rapide du saignement et une restauration précoce du retour veineux par remplissage et amines pour obtenir une PA systémique suffisante restent actuellement les priorités à respecter pour limiter les conséquences de l'ischémie tissulaire.

Concernant le choc septique, la priorité reste la mise en place d'un remplissage adapté, l'antibiothérapie et le traitement étiologique.

Points Clés

1. Le diagnostic de l'état de choc est un diagnostic CLINIQUE s'aidant des paramètres vitaux usuels.
2. C'est un tableau d'insuffisance circulatoire aiguë entraînant une dysfonction d'organe.

3. L'hypotension à elle seule ne suffit pas pour définir un état de choc.
4. Aucun examen paraclinique n'est nécessaire au diagnostic de l'état de choc.
5. Dans le choc cardiogénique, la restauration du débit cardiaque passe le plus souvent par la mise en place d'agent inotropique : Dobutamine.
6. La revascularisation est une urgence dans l'IDM compliqué de choc cardiogénique.
7. La thrombolyse est une urgence dans l'embolie pulmonaire compliquée de choc cardiogénique.
8. Dans le choc septique le remplissage vasculaire par cristalloïde doit être le plus précoce possible, comme la mise en place de l'antibiothérapie,
9. L'agent vasopresseur de choix pour maintenir une PAM > 65mmHg, dans le choc septique, est la Noradrénaline.
10. En cas de Purpura Fulminants : Ceftriaxone 1 g (IVL ou IM) en extrême urgence.
11. En cas de saignement extériorisé, le traitement d'hémostase doit être le premier geste.
12. En cas de choc hémorragique, la tachycardie apparaît avant la chute tensionnelle.
13. Le choc anaphylactique nécessite Adrénaline et remplissage vasculaire précoce.