

ETATS DE CHOC

Objectifs Pédagogiques

- ▶ Savoir poser le diagnostic d'un état de choc.
 - ▶ Reconnaître les signes de gravité.
 - ▶ Prise en charge immédiate d'un état de choc.
- 

Introduction – Définitions

- ▶ L'état de choc est dans tous les cas une **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.**

Introduction – Définitions

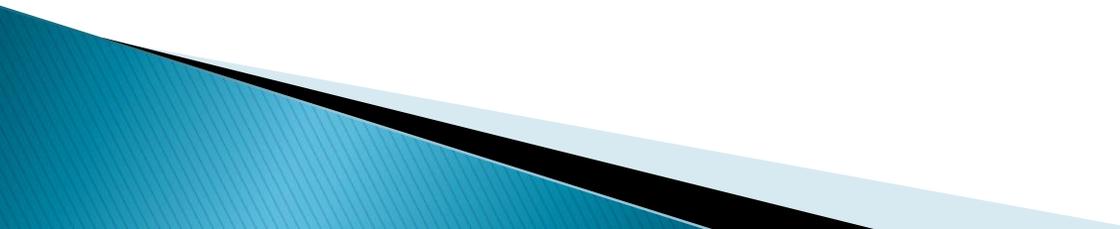
- ▶ Outre **les mesures symptomatiques**

(oxygénation, remplissage vasculaire,

drogues vaso-actives ou inotropes positives),

le traitement devra avant tout être

étiologique.



Introduction – Définitions

- ▶ Définition physiopathologique

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

Chaque mot compte

Introduction – Définitions

▶ 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.

Introduction – Définitions

- ▶ Aiguë :

- ▶ Altération brutale différente de l'insuffisance cardiaque chronique.

Introduction – Définitions

- ▶ 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)

Introduction – Définitions

- ▶ 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

Physiologie

- ▶ Les conséquences de l'état de choc sont :
 - hypoxie tissulaire
 - troubles de perméabilité capillaire.
- ▶ Sécrétion de substance vaso actives.

Physiologie

- ▶ L'évolution de l'état de choc se fait en 3 phases :
 - **phase primaire** augmentation du débit cardiaque avec redistribution vasculaire au cœur et au cerveau.
 - **Phase secondaire** = chute du débit cardiaque en raison de la diminution du retour veineux.
 - **Phase tertiaire** = défaillance myocardique diminution de la perfusion coronaire, responsable d'une ischémie tissulaire.

PHYSIOPATHOLOGIE

- ▶ Déséquilibre entre les besoins et les apports d'O₂
- Ce déséquilibre va provoquer une hypoxie tissulaire (commune à tout état de choc)
- 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.**

PHYSIOPATHOLOGIE

- ▶ ATP: forme d'énergie principale utilisée pour le fonctionnement cellulaire, obtenue par dégradation oxydative des nutriments.

PHYSIOPATHOLOGIE

- ▶ La carence en oxygène génère une crise énergétique=dysoxie.
 - stimulation du métabolisme anaérobie avec production de lactate.
 - défaut de production de l'ATP (risque de défaillance d'organes ou décès).
- 

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.

SIGNES CLINIQUES



- ▶ Hypotension
- ▶ Marbrures
- ▶ Oligurie

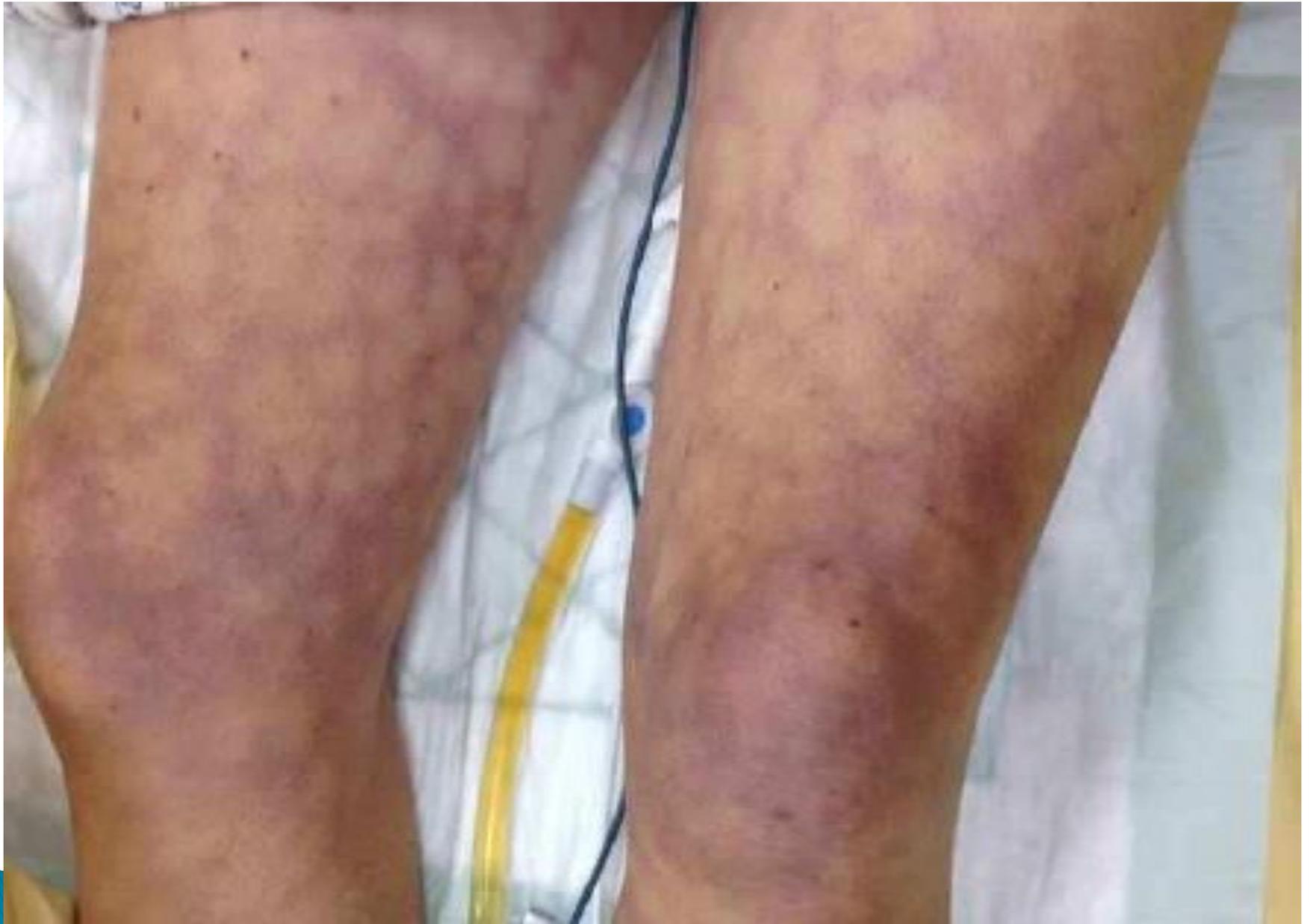
Le diagnostic d'un état de choc est avant tout clinique

SIGNES CLINIQUES

- ▶ Marbrures des genoux et des extrémités
 - ▶ Extrémités froides et cyanosées
 - ▶ Hypotension artérielle systolique avec pincement de la différentielle
 - ▶ Tachycardie
 - ▶ Vasodilatation (choc anaphylactique)
- 

SIGNES CLINIQUES

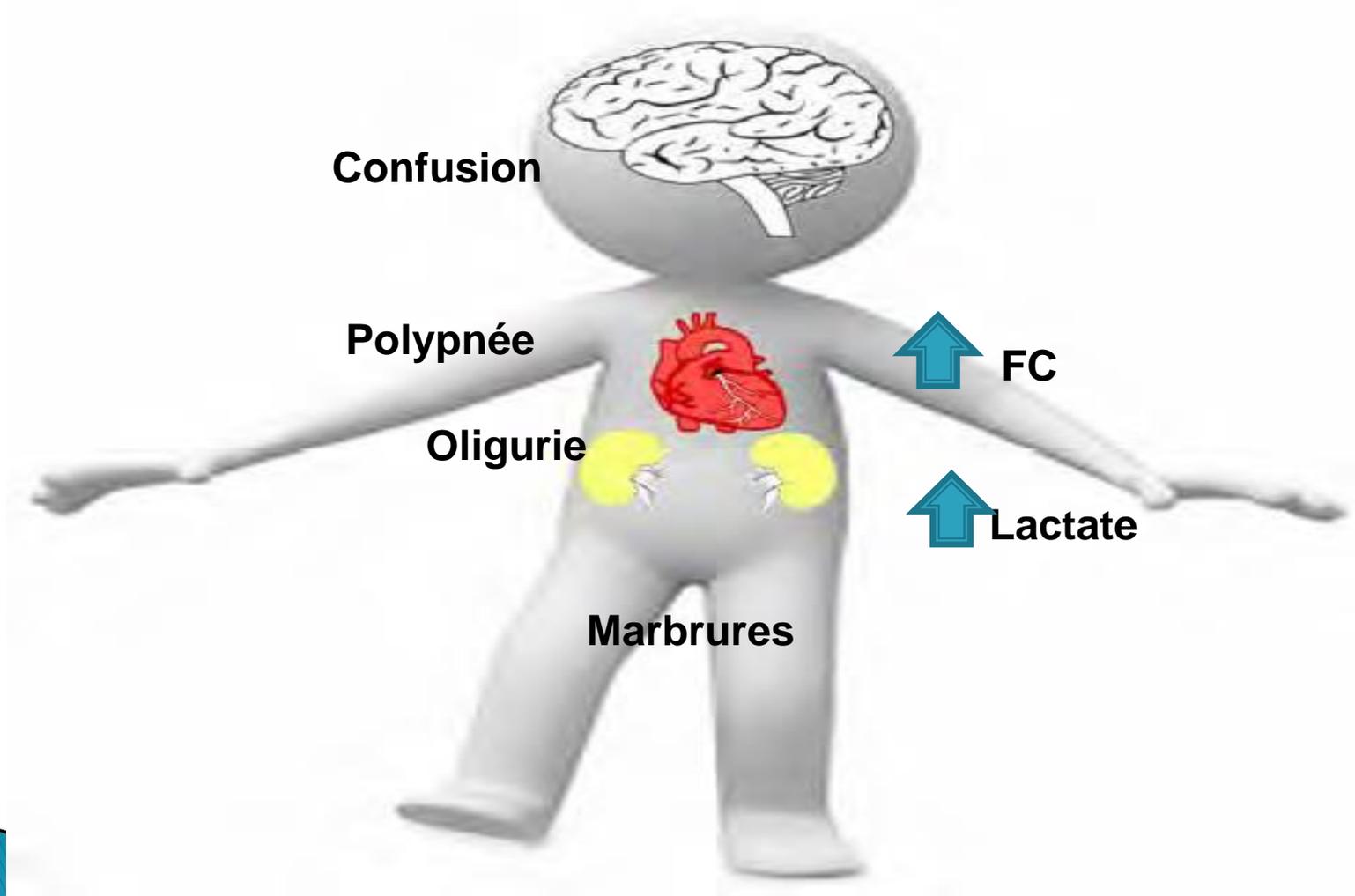




SIGNES CLINIQUES

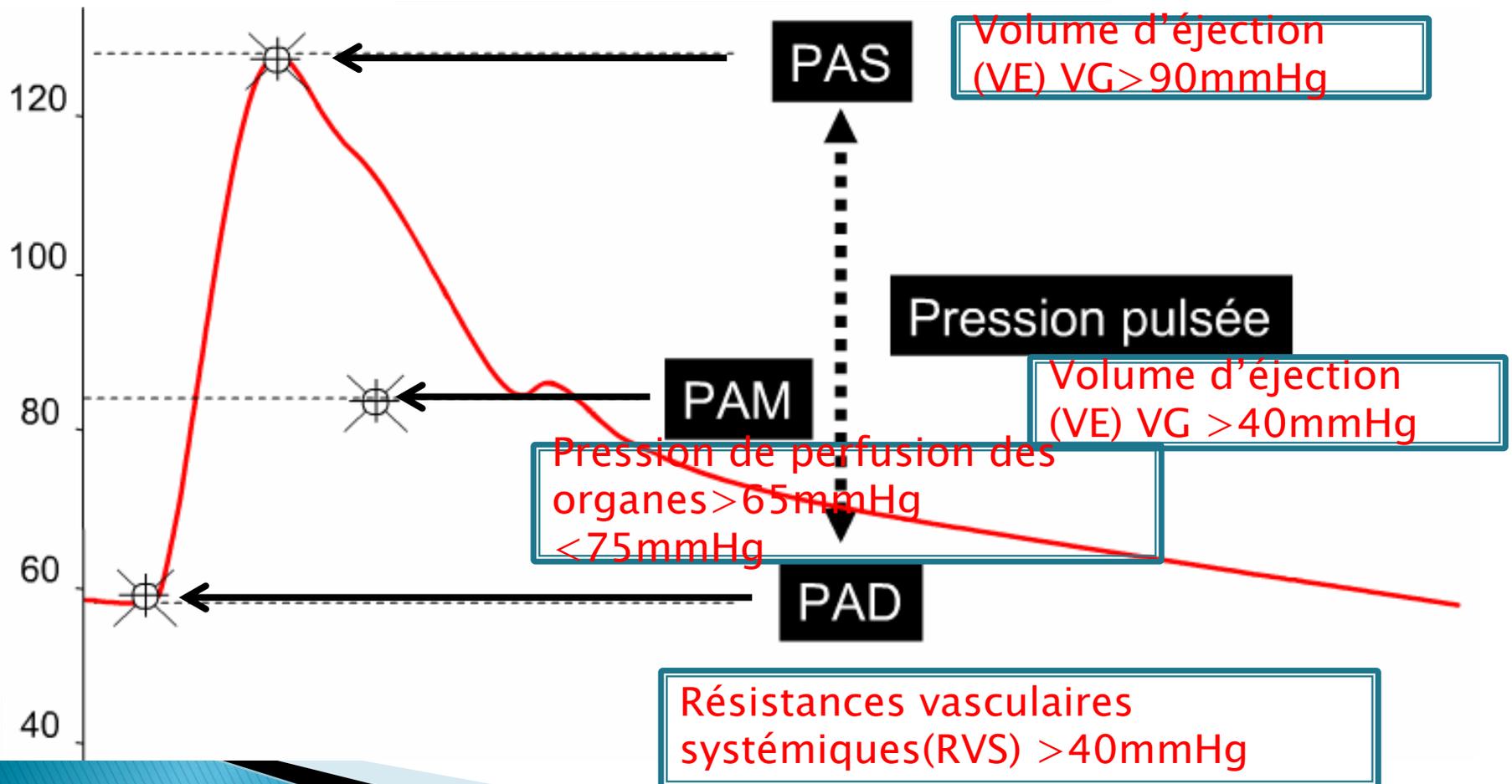
- Polypnée > 25 /min, sueurs
 - Oligoanurie
 - Ictère
 - Agitation, angoisse et troubles psychiatriques
 - Purpura, hémorragies aux points de ponction
 - Signes particuliers selon étiologie
- 

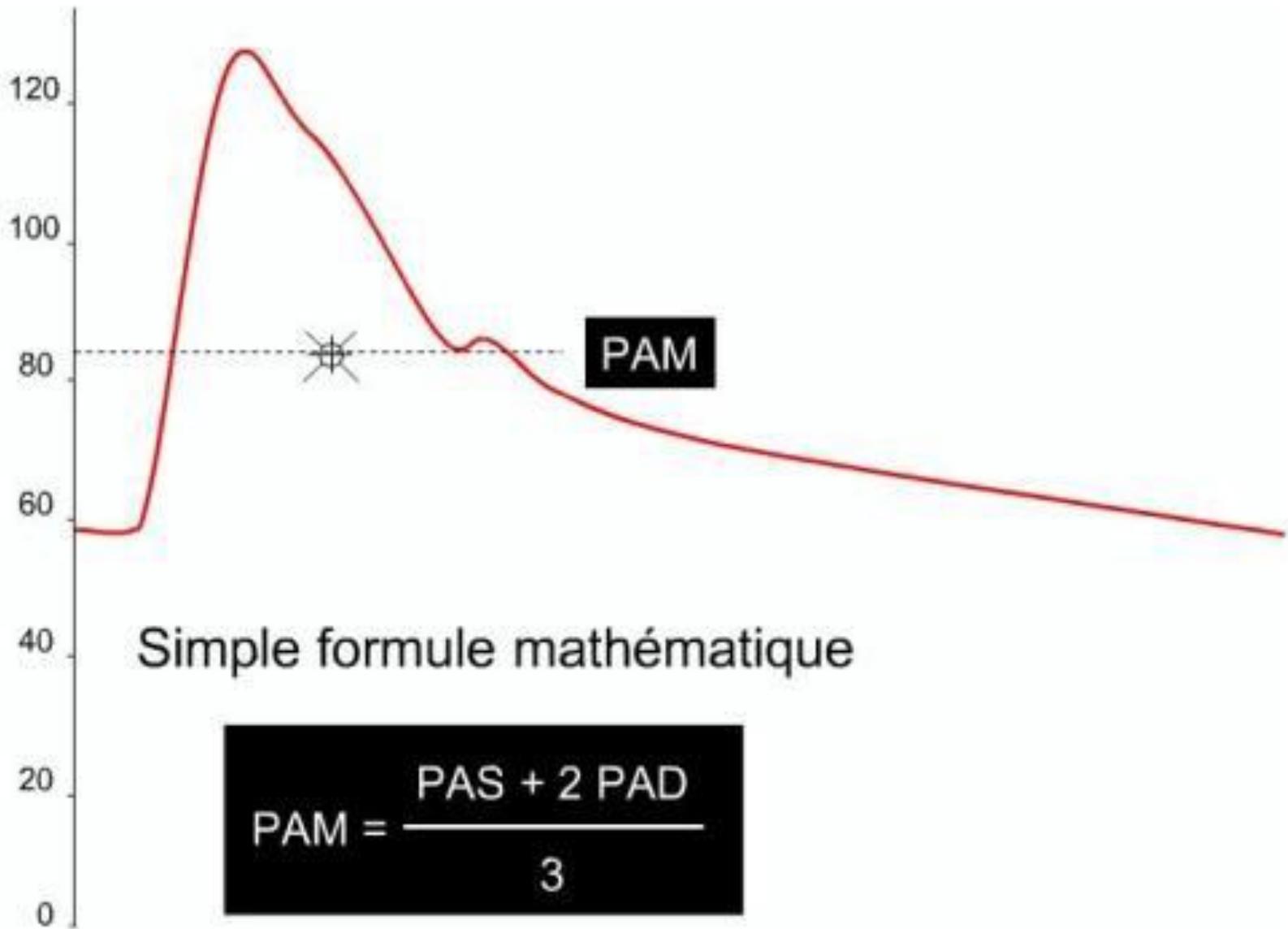
Signes d'hypoperfusion



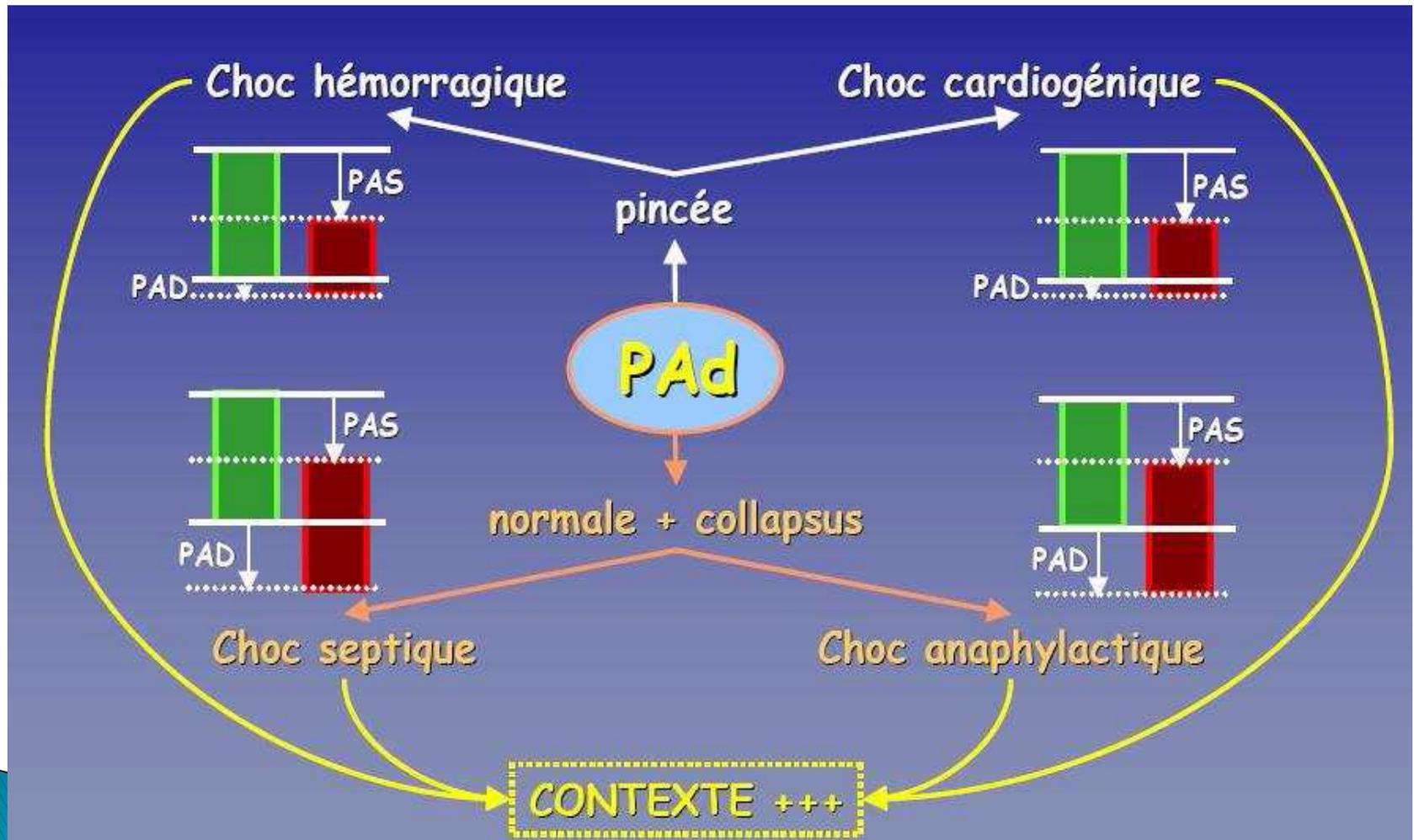
LA PRESSION ARTERIELLE

Pas une mais 4 pressions artérielles...





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.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ▶ Le meilleur examen biologique est la mesure de la lactatémie



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

Distribution

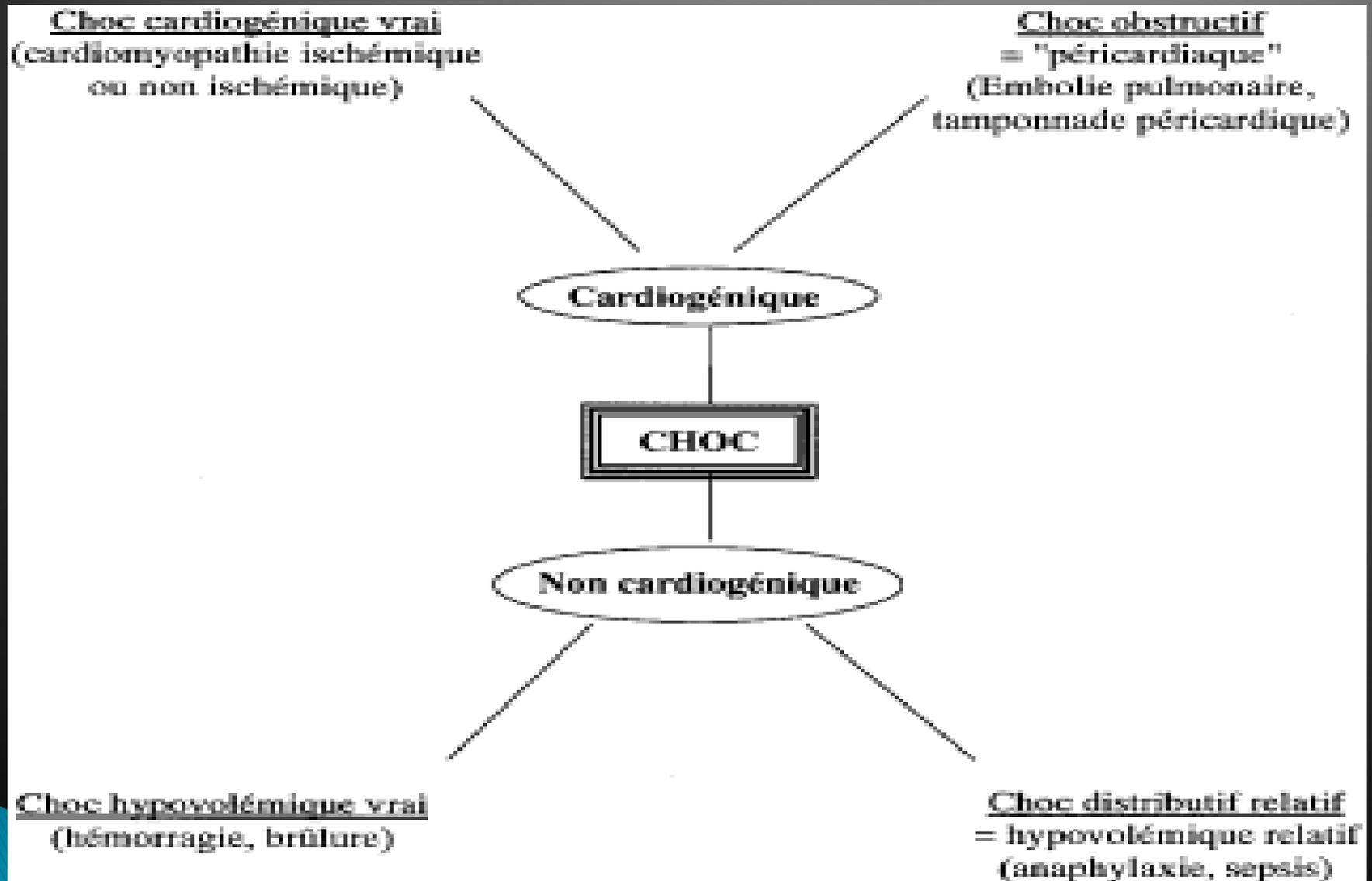
Pompe

Bouché

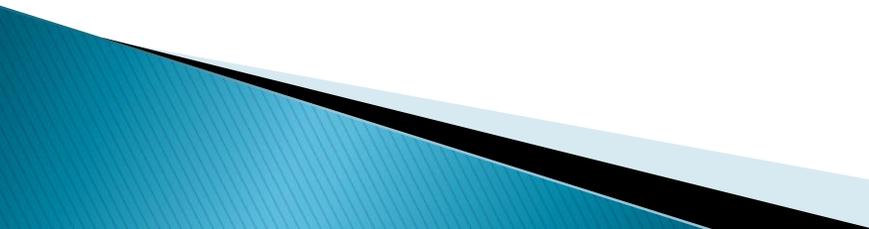
Vide



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.
- 

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 cardiogénique

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

Choc cardiogénique

➤ 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).

Choc cardiogénique

- ▶ 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.
- 

Choc distributif

- ▶ Mise en jeu des médiateurs de l'inflammation
 - ▶ Libération de toxines
 - ▶ Vasodilatation périphérique
- 

Choc distributif

- Différentes causes possibles:
 - choc neurogénique (trauma crânien, ou lésion médullaire)
 - choc anaphylactique
 - choc septique (complication principale d'un sepsis sévère)

définitions du sepsis, du sepsis grave et du choc septique (les éléments spécifiques à l'enfant sont en italique et soulignés), conférence de consensus, sfar et srlf. 2005.

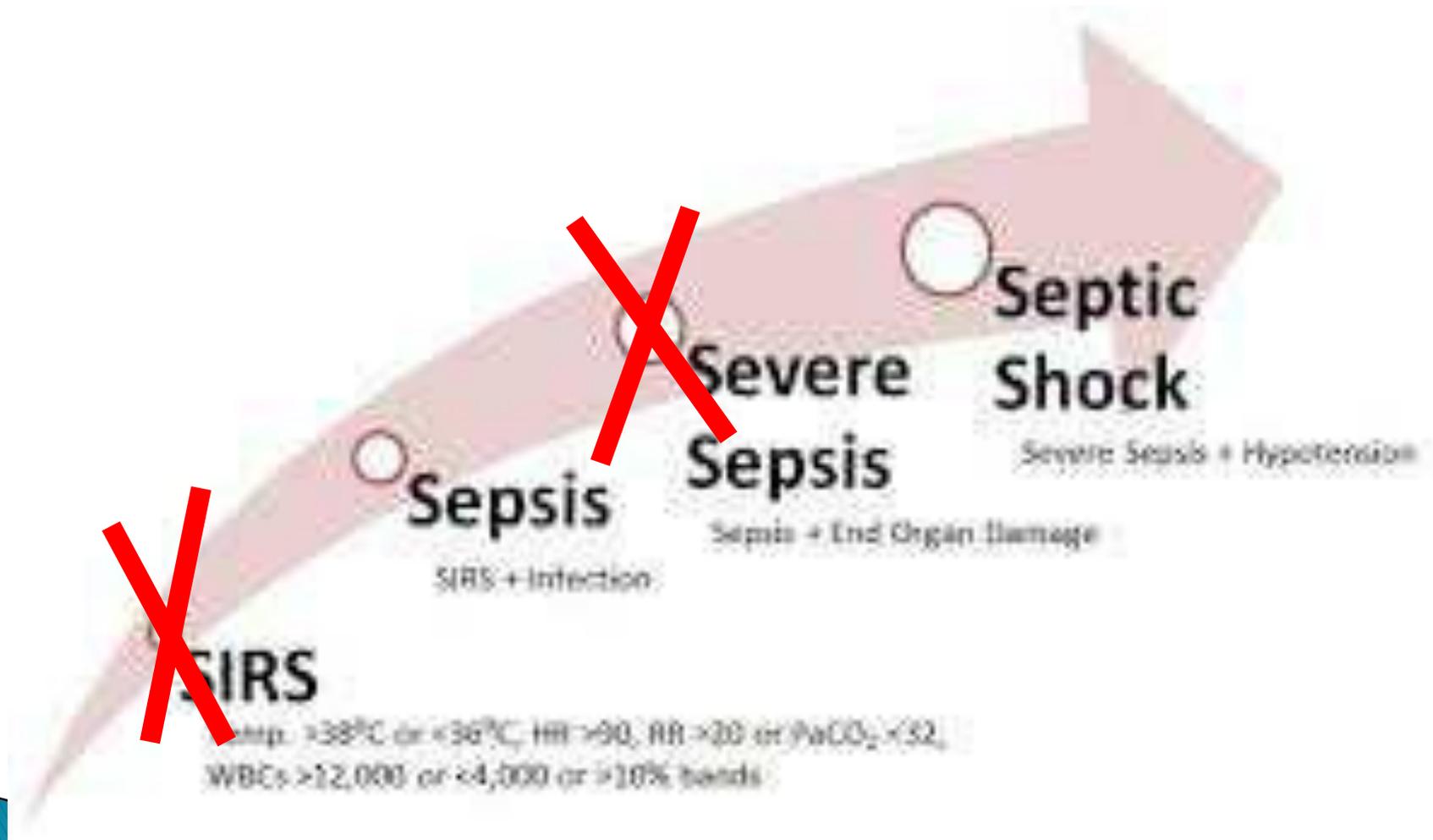
Variables	Définitions
Réponse inflammatoire systémique (au moins deux des critères suivants)	<p>Température > 38,3°C ou < 36°C</p> <p>Pouls > 90 c/min, <i>>2DS pour l'age</i></p> <p>Fréquence respiratoire > 20 c/min, <i>>2DS pour l'age</i></p> <p>Glycémie > 7,7 mmol/L</p> <p>Leucocytes > 12 000/mm³ ou < 4 000/mm³ ou > 10 % de formes immatures</p> <p>Altération des fonctions supérieures</p> <p>Temps de recoloration capillaire >2 sec, <i>>5 sec</i></p> <p>Lactatémie > 2 mmol/L</p>
Sepsis	Réponse inflammatoire systémique + infection présumée ou identifiée
Sepsis grave	<p>Sepsis + lactates > 4 mmol/L ou</p> <p>hypotension artérielle avant remplissage ou</p> <p>dysfonction d'organe (une seule suffit) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Respiratoire : PaO₂/FIO₂ < 300, <i>FiO₂>0.5 pour SpO₂>92%</i> - Rénale : Créatininémie > 176 μmol/l, <i>>2Xnormale ou oligurie</i> - Coagulation : INR > 1,5, <i>>2</i> - Hépatique : INR >4., Bilirubine > 78 μmol/l <i>transaminases >2Xnormale</i> - Thrombocytopénie : < 10⁵/mm³, <i>8X10⁴/mm³</i> - Fonctions supérieures : GCS < 13, <i><11</i>
Choc septique	Sepsis grave + hypotension artérielle malgré le remplissage vasculaire : 20-40 ml/kg, <i>>40 ml/kg</i>

Choc septique : nouvelle définition

2015

The Third International Consensus Definitions
for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)

JAMA. 2016;315(8):801-810



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

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

Identifier les défaillances d'organes

- ▶ PaO₂/FiO₂
- ▶ Glasgow
- ▶ PAM et Dose de vasopresseurs
- ▶ Créatinine ou diurèse
- ▶ Plaquettes
- ▶ Bilirubine
- ▶ FR > 22/min
- ▶ Glasgow < 15
- ▶ PAS < 100mmHg

Les items du SOFA

**Les items du qSOFA –
hors réa**

Identifier les défaillances d'organes

▶ 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.
- ▶ Causes les + 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.

RECHERCHE ETIOLOGIQUE

- ▶ 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... ;

RECHERCHE ETIOLOGIQUE

- ▶ Des éléments en faveur d'une perte volémique : saignement extériorisé, épigastralgies, méléna ou hématomèse...
- ▶ Des éléments en faveur d'une allergie : Terrain connu, prise médicamenteuse ou alimentaire précédant l'épisode, éruption cutanée urticarienne...

RECHERCHE ETIOLOGIQUE

- ▶ 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.
- 

RECHERCHE ETIOLOGIQUE

- 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.

RECHERCHE ETIOLOGIQUE

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

RECHERCHE ETIOLOGIQUE

- ▶ 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**
 - ▶ Optimiser l'oxygénation tissulaire est le but principal du traitement.
 - ▶ il faut augmenter la fraction inspirée d'oxygène de l'air inhale, a l'aide d'un masque a haute concentration d'oxygène voire d'une ventilation mécanique.
- 

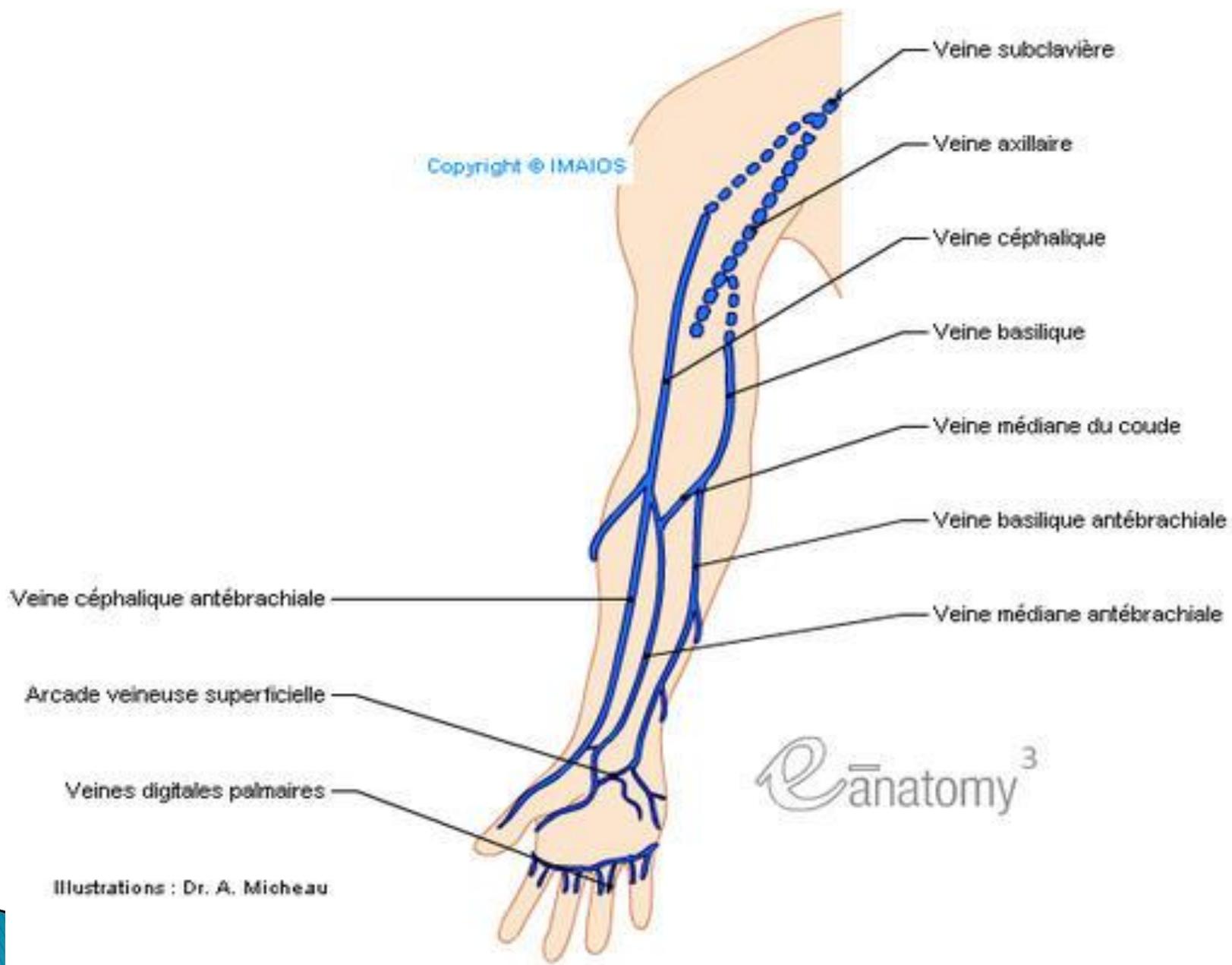
TRAITEMENT

▶ 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.

Copyright © IMAIOS



eānatomy³

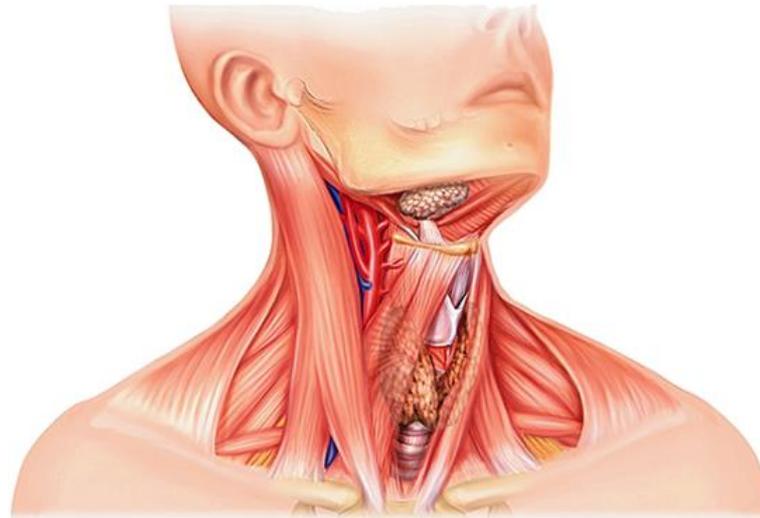
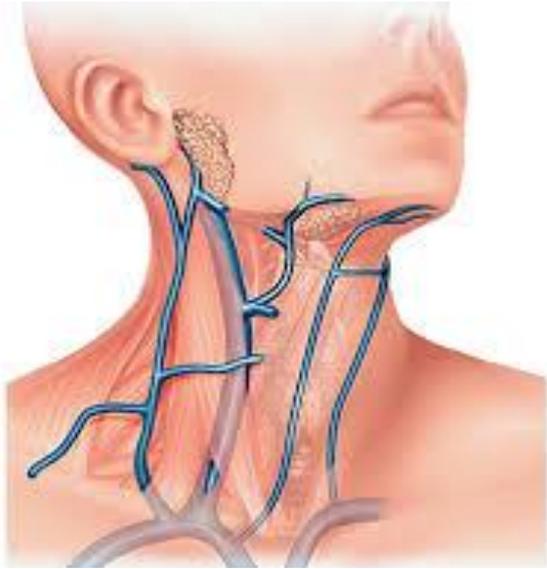
Illustrations : Dr. A. Micheau

Couleur	Calibre GA et mm	Débit ml/min
Yellow	24GA 0,7mm	24
Dark Blue	22GA 0,9mm	36
Magenta	20GA 1,1mm	62
Dark Green	18GA 1,3mm	105
Grey	16GA 1,7mm	215
Brown	14GA 2,1mm	330
Red	12GA 2,8mm	449

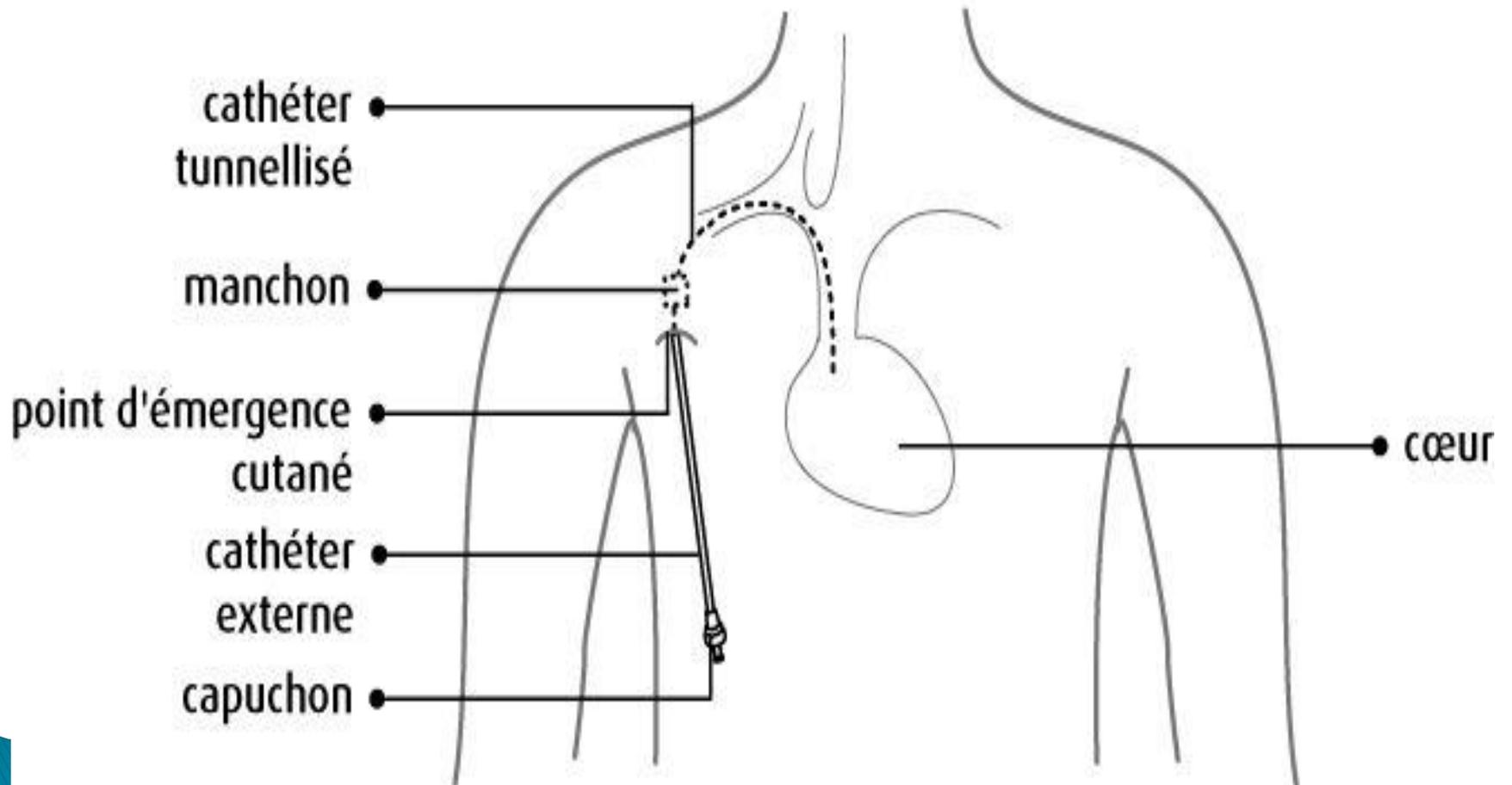


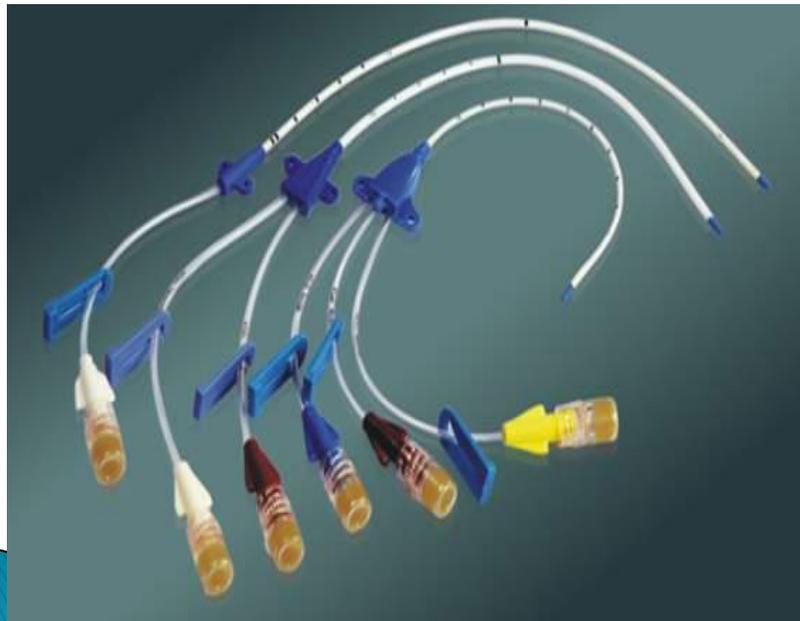
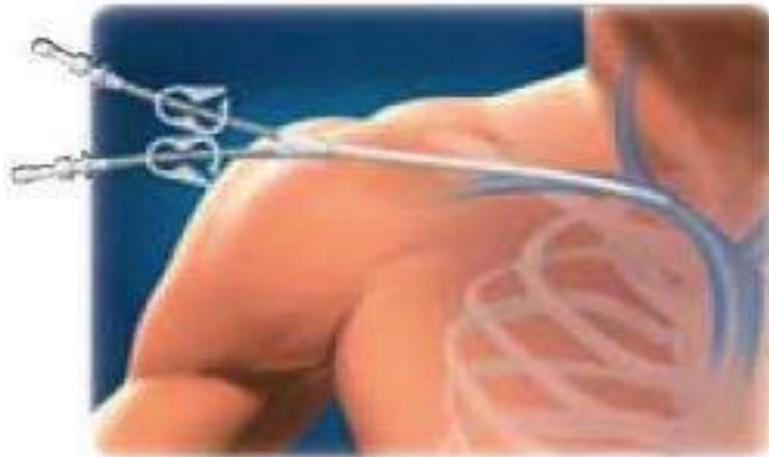
EAM / Matériels d'élevage à la main 2014

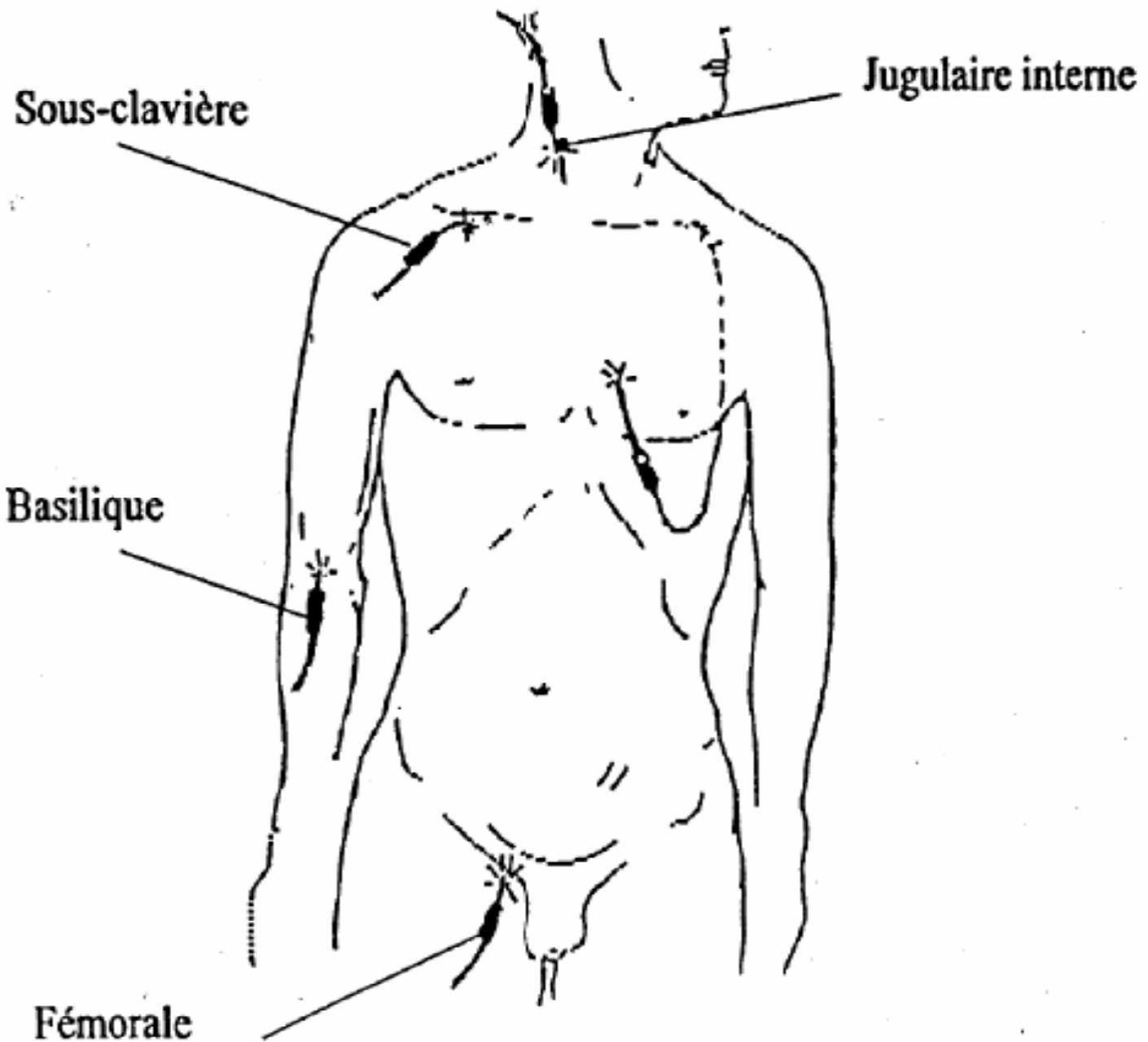
CHARDON YOGO®

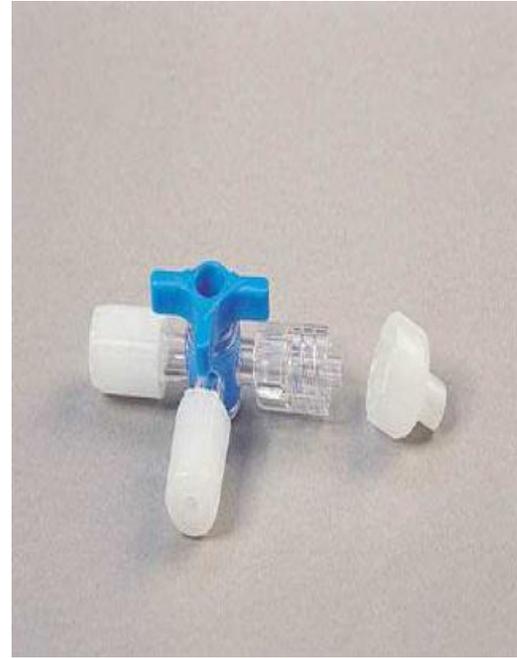
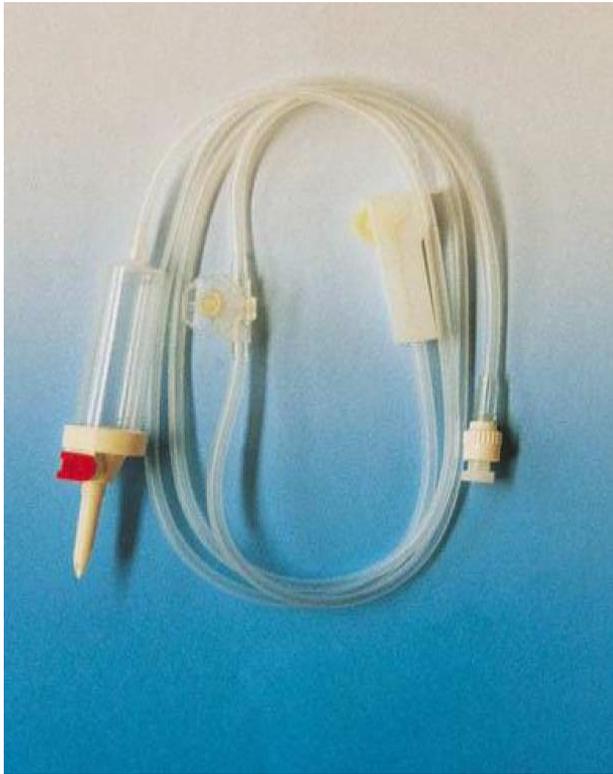


Cathéter veineux central tunnellié









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 (1 min), transitoire , réversible



Lever de jambe passif

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

TRAITEMENT

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.

TRAITEMENT

- ▶ les cristalloïdes ou les colloïdes de synthèse.
- ▶ 500ml de cristalloïdes en 15 min a renouveler en fonction de la PAM, diurèse et lactates.



TRAITEMENT

3. Traitements vasopresseurs ou inotropes

- Il s'agit essentiellement de substances adrénérgiques dont les actions cardiovasculaires dépendent de leurs effets β ou α adrénérgiques 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**.

Effets des catécholamines sur les récepteurs adrénergiques

	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$
Dopamine :				
- 0-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Ø	+	Ø	Ø
- 2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	+	+	++	+
- 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	++	++	++	+
Dobutamine	++	Ø	+++	++
Adrénaline	+++	+++	++	+++
Noradrénaline	+++	+++	++	+
Isoprénaline	Ø	Ø	+++	+++
Dopexamine	Ø	Ø	+	+++
Phényléphrine	+++	Ø	Ø	Ø

+, ++, +++ : effet agoniste faible, modéré, fort.
 Ø : pas d'effet agoniste.

TRAITEMENT

- ▶ **RAPPEL SUR LES DROGUES**

- ▶ **DOPAMINE**

- ▶ ***Action dopaminergique : $< 4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$***

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

- ▶ ***Action β_1 + : 4 à 8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$***

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

- ▶ ***Action α_1 + : $> 8 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$***

Vasoconstriction artériolaire : Augmentation de la TA

TRAITEMENT

- ▶ **NOR-ADRÉNALINE : LEVOPHED**

- ▶ *Action α_1 +:*

Vasoconstriction: Élévation de la TA

- ▶ *Effets β_1 + modérés :*

Inotrope +

TRAITEMENT

- ▶ **ADRENALINE**

- ▶ *Effets $\alpha 1 +$:*

Vasoconstriction => élévation de la TA

- ▶ *Effets $\beta 1 +$:*

Inotrope, Chronotrope, bathmotrope, dromotrope + => élévation du VES, de la FC, du Qc

- ▶ *Effets $\beta 2 +$: Bronchodilatation*

TRAITEMENT

- ▶ **DOBUTAMINE : DOBUTREX**

- ▶ *Effets $\alpha 1 +$* : Vasoconstriction

- ▶ *Effets $\beta 1 +$* :

Inotrope, chronotrope, bathmotrope, dromotrope + \Rightarrow élévation du VES, de la FC, du Qc

- ▶ *Effets $\beta 2 +$* : Bronchodilatation

Stratégies thérapeutiques symptomatiques des états de choc

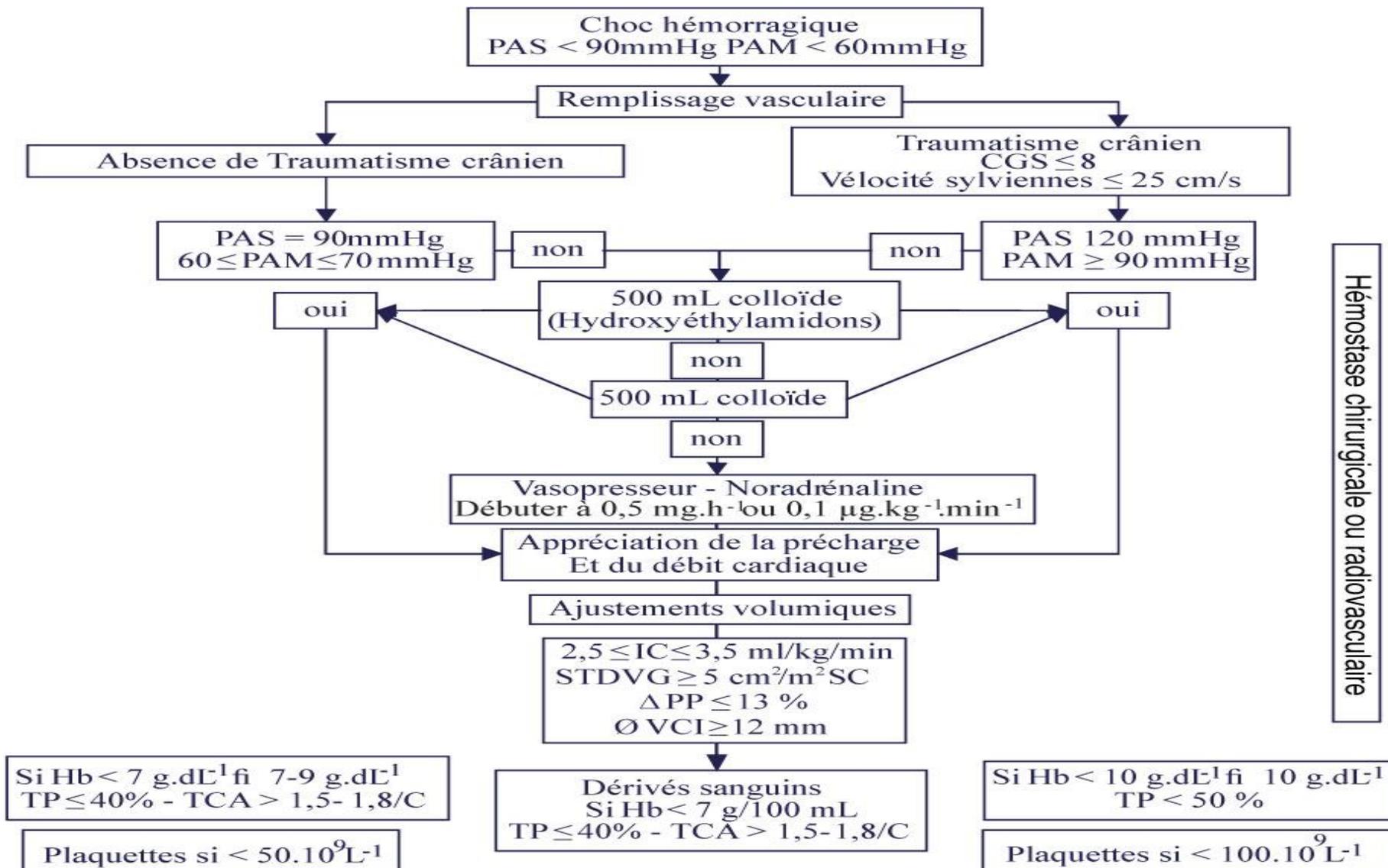
	Hypovolémique	Cardiogénique	Distributif	Obstructif
Première étape	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à régressions des signes d'hypovolémie	Agents inotropes positifs type dobutamine, dopamine, jusqu'à régression des signes d'insuffisance ventriculaire gauche	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à restauration d'une PAM > 60 mmHg	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à 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 dopamine (de 5 a 20 µg/kg/min) ou de noradrénaline (de 0,02 a 1 µg/kg/min)	Considérer l'introduction de dopamine (de 5 a 20 µg/kg/min) ou de noradrénaline (de 0,02 a 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'adrenaline	Considérer l'association a la dobutamine ou l'introduction d'adrenaline

Mesures Spécifiques

- ▶ **Choc hémorragique**
- ▶ Mesures spécifiques
- ▶ Remplissage avec des macromolécules
- ▶ Rapidement transfusion de culots globulaires.
- ▶ En cas hémorragie massive et transfusion massive ; les troubles de la coagulation nécessite 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



Mesures Spécifiques

- ▶ Traitement étiologique
- ▶ Contrôle de l'hémorragie ; chirurgie; embolisation endoscopie.....

Mesures Spécifiques

- ▶ **Choc cardiogénique**
- ▶ Traitement spécifique

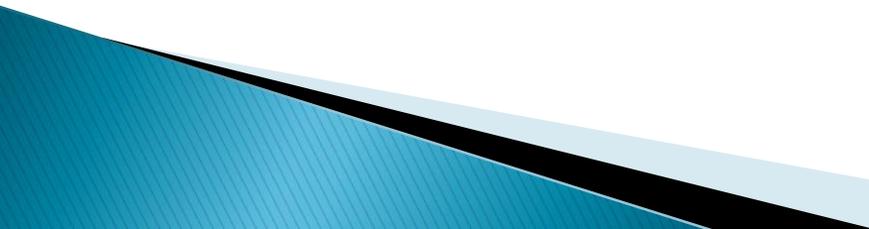
- ❖ **IVG/OAP**
 1. CPAP ou VNI voir intubation/ventilation
 2. Diminution de la surcharge VG par diurétiques et vasodilatateurs après stabilisation hémodynamique.
 3. augmentation de l'éjection VG par inotrope+ tels DOBUTAMINE.

Mesures Spécifiques

❖ IVD

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

Mesures Spécifiques

- ▶ 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 chirurgicale ou percutanées.
- 

Mesures Spécifiques

- **Choc obstructif**
 - ❖ EP ;anti coagulation ;thrombolyse ; thrombectomie.
 - ❖ Tamponnade ;drainage péricardique.
- 

Mesures Spécifiques

- ▶ **Choc anaphylactique**

- ❖ Mesures spécifiques

1. Libération des VAS qui peut aller jusqu'à la trachéotomie ou la ponction intercricothyroïdienne en urgence si asphyxie

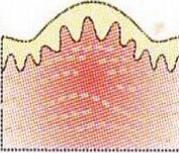
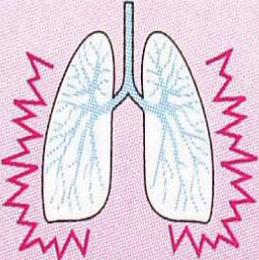
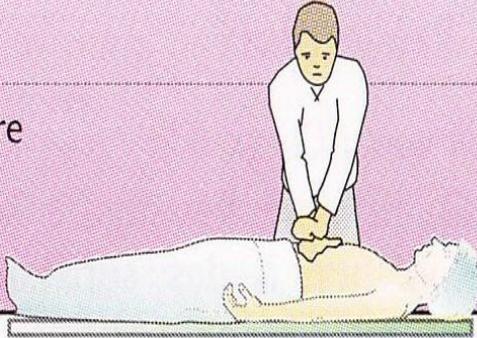


Mesures Spécifiques

▶ Choc anaphylactique

❖ Mesures spécifiques

1. Adrénaline 0.1 mg IVD a renouveler jusqu'à TA correcte.
2. Remplissage massif par cristalloïdes exclusivement.
3. Corticothérapie; HSHC 100mg chaque 6h.

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 

Mesures Spécifiques

- ▶ 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 récurrence

- Surveillance en réanimation 24–48h
- Carte d'allergique, éducation patient, liste médicaments interdit.
- Port d'un kit d'adrénaline auto injectable (Anapen, anakit)
- Déclaration centre régional de pharmacovigilance.

Mesures Spécifiques



Mesures Spécifiques

- ▶ **Choc septique**
- ▶ Le traitement va reposer sur deux grands principes :
 - ▶ - l'optimisation hémodynamique
 - ▶ - le traitement étiologique

Mesures Spécifiques

- ▶ Durant les 6 premières heures de prise en charge du choc septique, les objectifs de la stratégie hémodynamique mise en place vont être d'obtenir :
- ▶ Remplissage vasculaire suffisant (il peut être apprécié par une pression veineuse centrale comprise entre 8 et 12 mmHg) .
- ▶ Une pression artérielle moyenne > 65 .mmHg .
- ▶ Une diurèse $> 0,5$ ml/kg/h.
- ▶ Une correction de l'hypoxie tissulaire qui peut être appréciée par une normalisation de la lactatémie.

Mesures Spécifiques

- ▶ Chez l'enfant les objectifs thérapeutiques seront.:
- ▶ Normalisation de la pression artérielle selon l'âge .
- ▶ Normalisation de la fréquence cardiaque selon l'âge.
- ▶ Diurèse $> 1 \text{ ml/kg/h}$. Récupération d'un état de conscience normal.
- ▶ TRC < 2 sec et extrémités chaudes.

Mesures Spécifiques

▶ Choc septique

❖ Mesures spécifiques

1. Remplissage par bolus de cristalloïdes 500ml/15mn.
2. Vasopresseurs; noradrénaline/inotropes ;dobutamine.
3. Ventilation mécanique.
4. Corticothérapie 100–200mg/24h.

Mesures Spécifiques

❖ Traitement étiologique

1. Prélèvements microbiologiques de tout foyer infectieux suspecté.
2. Antibiothérapie à large spectre.
3. Envisager éventualité d'une intervention; drainage d'une collection suppurée 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 para-clinique 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.



Cas clinique

- ▶ M. HS, âgée de 62 ans
- ▶ Fume 8 cigarettes/J depuis dix ans.
- ▶ Hypercholestérolémie familiale sous Atorvastatine 10 mg. Rare suivi du Bilan lipidique
- ▶ Consulte pour une douleur au niveau de l'omoplate gauche et de l'épaule gauche depuis la veille au soir . Il aurait porté des sacs lourds

Que faites vous ?

- ▶ • Vous l'envoyez voir un ostéopathe
 - ▶ • Vous lui demandez une prise de sang
 - ▶ • Vous l'envoyez aux urgences
 - ▶ • Vous lui prescrivez un antalgique
- 

- ▶ • Son médecin traitant lui prescrit une séance chez l'ostéopathe
 - ▶ • L'ostéopathe nous l'adresse en consultation de cardiologie en urgence
- 

ECG à l'arrivée



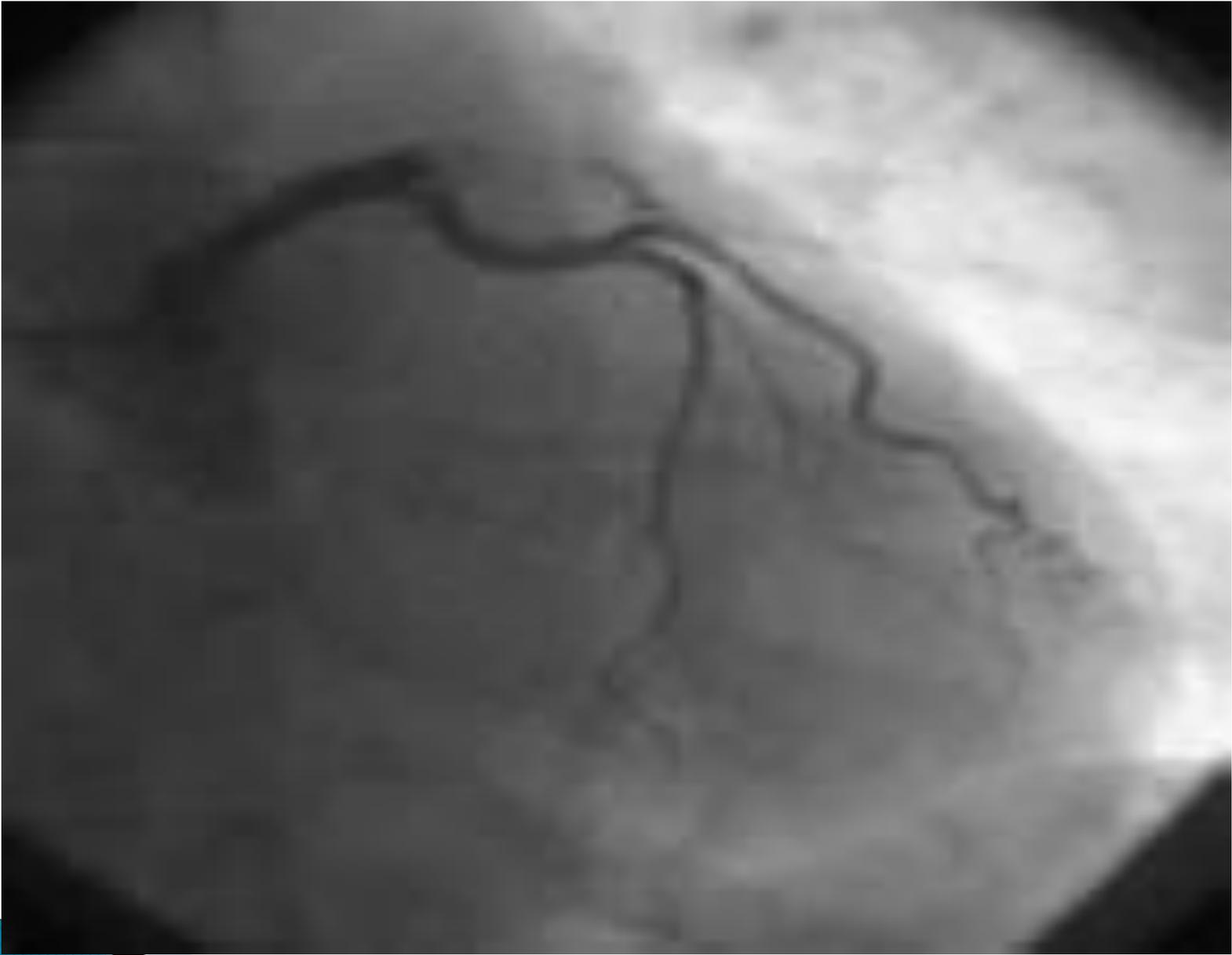
Hospitalisation en USIC

- ▶ • TA: 95 / 75 mmHg aux deux bras, Fc = 105 bpm, SAO₂ = 92%
- ▶ • Crépitant aux bases pulmonaires, tachycardie sans bruit de galop.
- ▶ • Légère TSJ
- ▶ • Pouls périphériques présents et symétriques
- ▶ • Grade un fond douloureux dans le dos

SCA ST + antérieur étendu vu à > H12

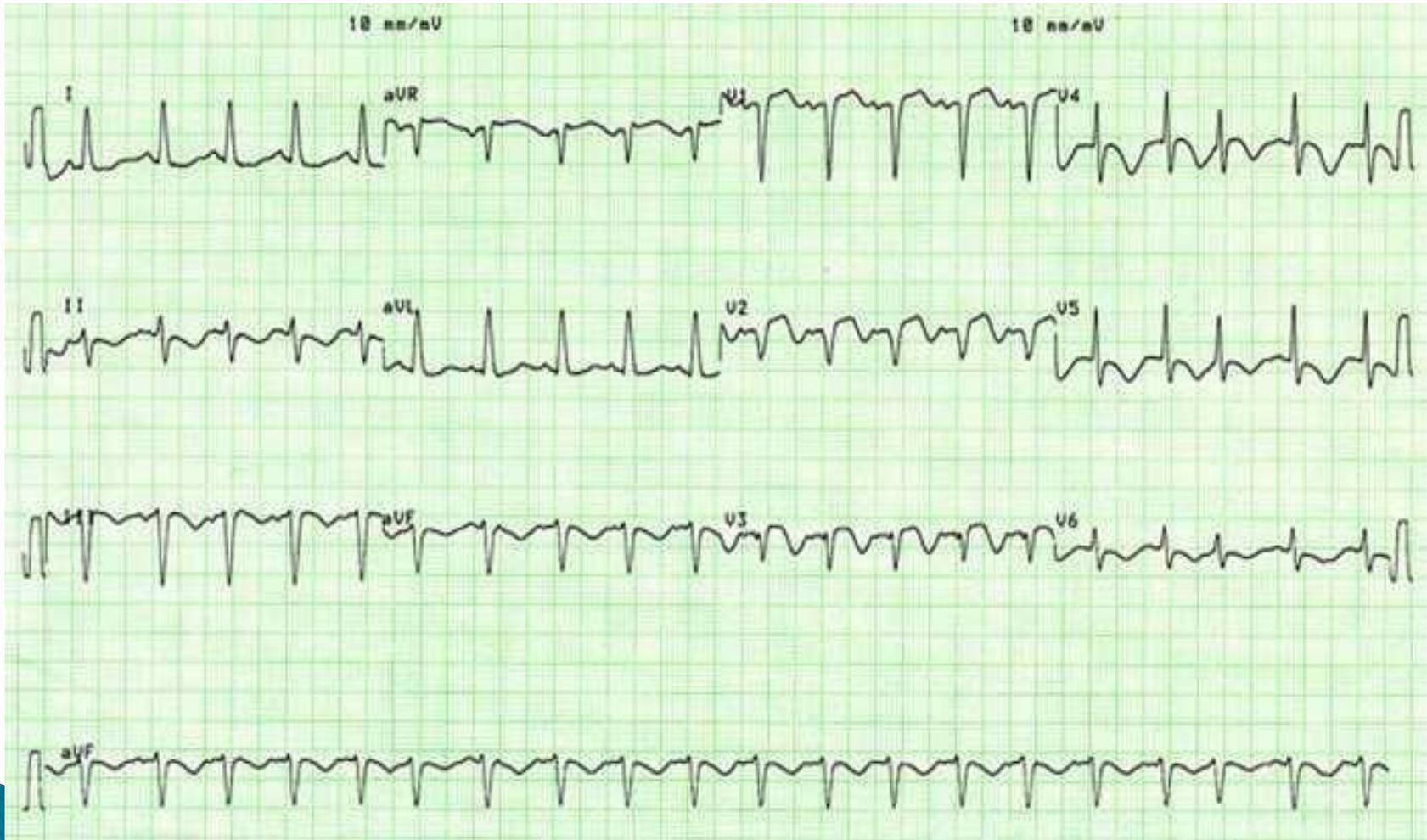
complicqué d'IVG Kilip 2

- ▶ •USIC, scope
- ▶ • Voie veineuse périphérique
- ▶ • Bilan sanguin: coagulation, troponine, CPK,
- ▶ transaminases, NFS, fct rénale, CRP, FG, GS, Nt
- ▶ proBNP
- ▶ • Morphine, O2, Diurétique
- ▶ • Aspirine , héparine bolus, omeprazol
- ▶ • Coronarographie





Evolution

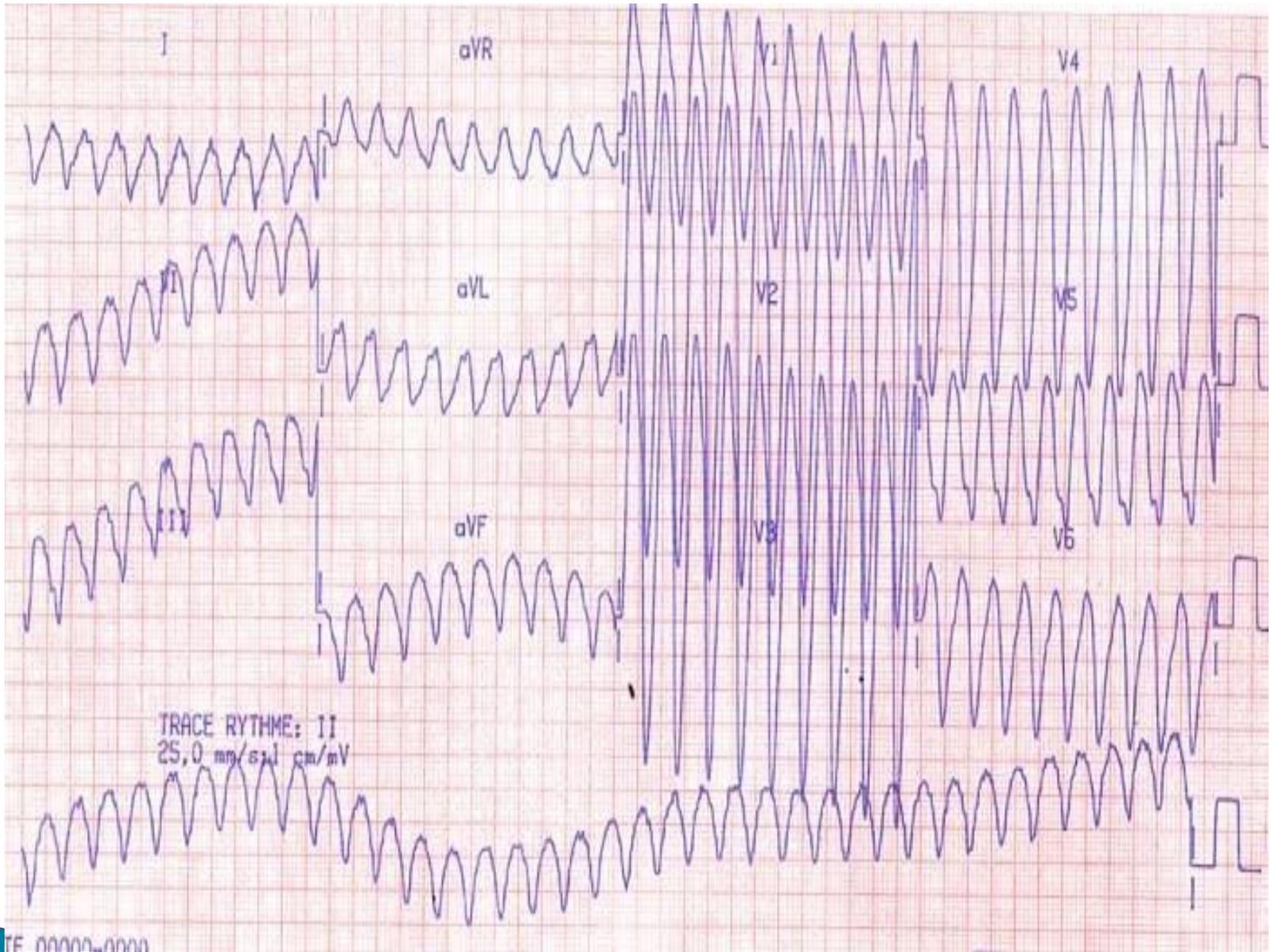


Evolution

- ▶ • Introduction du bisoprolol, ramipril
- ▶ • Faible dose de furosémide
- ▶ • Echographie cardiaque:
FEVG=35%,hypokinésie antéro –septo–
apicale, légère élévation des pressions de
remplissage du VG
- ▶ • Amélioration clinique
- ▶ • Sortie à J5
- ▶ • Arrêt du tabac, réadaptation CV,
LDLc<1g/L

4 mois plus tard

- ▶ • Consulte pour malaise et dyspnée de repos
- ▶ • Examen: Patiente orthopnéique, TA 75/55mmHg Pouls filant SaO₂=87%
- ▶ • Polypnéique, Râles crépitants diffus aux deux champs pulmonaire, marbrures des genoux



CAT

- ▶ • TV compliquée d'un EDC cardiogénique
- ▶ • SCOPE
- ▶ • Voie veineuse périphérique
- ▶ • CEE
- ▶ • ETT: FEVG=35%, séquelle de nécrose Ant anévrysme ASA.
- ▶ • Coronarographie: pas de resténose intra stent de l'IVAI