

Les états de choc

INTRODUCTION

Les états de choc sont des situations cliniques fréquentes dans les services d'urgence et dans les services de réanimation. Ils surviennent à l'occasion des complications évolutives de multiples pathologies. Ils sont souvent associés à des détresses respiratoires, à des états infectieux graves, à une agression traumatique voire à une réaction d'allergie grave. Ils sont également associés à toutes les situations d'anémie ou d'hypovolémie d'installation rapide. Il ne faut pas confondre le terme d'insuffisance circulatoire aiguë avec celui

DEFINITIONS

-L'état de choc est définie comme une insuffisance circulatoire aiguë et durable aboutissant à une hypoxie cellulaire

- l'hypotension artérielle est une situation définie comme une chute de la pression artérielle sans retentissement viscéral.

-le collapsus vasculaire est un effondrement de la pression artérielle systolique (inférieure à 80 mm de Hg), passager ou durable, qui ne préjuge ni de sa cause, ni de sa gravité.

ETIOLOGIES

A. Le choc cardiogénique

lié à une défaillance cardiaque aiguë et primitive de la pompe cardiaque ou alors à une élévation brutale des résistances vasculaires systémiques ou pulmonaires.

Se caractérisent par :

une chute de l'index cardiaque en dessous de 2,5 l/mn/m².

Les mécanismes sont :

- un trouble de l'éjection systolique qui peut résulter soit d'une atteinte myocardique primitive (myocardite, intoxication par des substances cardiotoxiques telles que la chloroquine, les tricycliques), soit d'un infarctus du myocarde quand 30 à 40% de la masse myocardique est nécrosée, soit d'une lésion valvulaire (rupture de pilier, rupture septale ...).

- un trouble du remplissage, c'est le cas des adiestolies consécutives à une tamponnade liquidienne ou gazeuse ou à un syndrome restrictif endomyocardique

- un trouble obstructif : il s'agit des états de choc par surcharge barotraumatique tel le coeur pulmonaire aigu de l'embolie pulmonaire massive

- les mécanismes mixtes par association d'un trouble de l'éjection systolique et d'une anomalie du remplissage comme cela survient au cours des tachycardies importantes (TV, TSV).

b. le choc hypovolémique

- L'hypovolémie vraie :

a pour conséquence une diminution des pressions de remplissage

(baisse de la PVC, baisse de la PCP), une diminution de l'index cardiaque, une élévation réflexe des résistances artérielles systémiques et un abaissement de la pression artérielle. On distingue :

- le choc hémorragique qui résulte d'un saignement extériorisé ou non par spoliation aiguë supérieure à 30% de la masse sanguine alors qu'une spoliation supérieure à 50% de la masse sanguine entraîne une désamorçage et un arrêt circulatoire.

Ce type de choc est fréquent en traumatologie, en milieu chirurgical, obstétrical voire même médical. Son pronostic est étroitement lié à la précocité et à la rapidité de la restauration volémique.

- le choc par plasmorragie qui résulte d'une déperdition plasmatique importante extériorisée (brûlures, plaies étendues) ou non (constitution d'un 3^{ème} secteur au cours d'écrasement des membres, d'oedèmes traumatiques, de syndromes péritonéaux...).

- le choc hypovolémique est le choc par déshydratation aiguë grave en l'absence d'apports ou lors d'un excès associé de pertes liquidiennes. C'est le cas des vomissements, des diarrhées, des sudations profuses.

- L'hypovolémie relative : dans le choc septique et anaphylactique

C. Le choc septique

Il est consécutif à une septicémie ou à une endotoxémie à partir de bacilles à Gram négatif ou à Gram positif, à partir de l'essaimage de levures ou de virus.

Les troubles microcirculatoires sont majeurs au cours de ces états de choc et comportent constamment une composante hypovolémique.

les définitions « classiques » (sepsis, sepsis sévère, choc septique) et la notion d'un continuum entre ces trois entités de gravité croissante datent de 2001 et restent encore très largement utilisées dans les ouvrages didactiques, les études cliniques et la pratique quotidienne. Néanmoins, une nouvelle définition (dite « Sepsis 3 ») est introduite en 2016. la notion de sepsis sévère disparaît et les définitions suivantes prévalent :

Sepsis : dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital (mortalité > 10 %), provoquée par une réaction dérégulée de l'hôte à l'infection.

Caractérisation clinique : de façon opérationnelle, la dysfonction d'organe est définie par l'augmentation du score SOFA (Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment) de deux points ou plus.

Choc septique : sepsis de particulière gravité au cours duquel de profondes anomalies circulatoires, cellulaires et métaboliques sont associées à une mortalité plus importante (> 40 %). Les patients en choc septique sont identifiés sur des données cliniques et biologiques : nécessité de recours aux vasopresseurs pour maintenir la pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 65 mmHg et présence d'une hyperlactatémie (> 2 mmol/L) malgré expansion volémique.

Critères de détection clinique rapide (qSOFA) : afin de détecter précocement des patients qui développent un sepsis en dehors des services de réanimation (hospitalisation conventionnelle, préhospitalier), un score rapide (nommé « quick SOFA » ou qSOFA) a été développé. Lorsqu'il associe au moins deux signes parmi : fréquence respiratoire \geq 22/min, altération de l'état de conscience, pression artérielle systolique inférieure ou égale à 100 mmHg, ce score permet d'identifier les patients atteints ou suspects d'infection qui risquent de développer un sepsis

Les chocs septiques sont des chocs graves dont la mortalité reste élevée,

Sur le plan hémodynamique, ce choc évolue en deux stades successifs :

- un premier stade hyperkinétique caractérisé par un effondrement des résistances artérielles systémiques et une augmentation de l'index cardiaque, une réduction des pressions de remplissage et une réduction de la pression artérielle. Ce stade peut être régressif en l'espace de quelques heures à quelques jours sous traitement. Sa persistance au delà de 48 heures est un facteur pronostic péjoratif qui précède souvent de peu le stade de choc hypokinétique ;
- ce dernier est caractérisé par un effondrement de l'index cardiaque, une augmentation ou une normalisation des résistances artérielles systémiques et un effondrement de la pression artérielle.

D. Les chocs allergiques

Sur le plan physiopathologique, on distingue/

- le choc anaphylactique qui résulte d'un conflit antigène – anticorps (IgE, réagine),
- le choc anaphylatoxique qui résulte d'une activation du complément (C3a, C5a) et
- le choc anaphylactoïde qui résulte d'une histaminolibération directe sans sensibilisation préalable.

Ces chocs sont la conséquence de la libération brutale de substances vasoactives, vasodilatatrices (histamines, sérotonines, quininogènes, monoxyde d'azote, prostanoïdes) ; ils déterminent une importante extravasation plasmatique et une hypovolémie majeure. Il s'agit de chocs de survenue brutale précoce après l'introduction de l'antigène dans l'organisme comme à la suite d'une injection médicamenteuse (pénicilline), l'administration de solutés de remplissage (gélamines), mais aussi l'introduction de venins d'hyménoptères..

Sur le plan hémodynamique :

-il existe tout d'abord un effondrement des résistances vasculaires systémiques par vasodilatation intense suivi d'une extravasation plasmatique massive qui aboutit à un désamorçage de la pompe cardiaque.

-L'index cardiaque et l'effondrement de la tension artérielle contribuent à une hypoxie tissulaire diffuse.

E. Les chocs vasoplégiques

Ils résultent soit d'une lésion du système nerveux central : coma profond, mort cérébrale, rachianesthésie, soit d'intoxication médicamenteuse par des agents vasoplégiques.

Sur le plan hémodynamique :

on a une réduction des résistances artérielles systémiques, puis de la pression veineuse centrale, de la pression capillaire pulmonaire et donc de l'index cardiaque, le tout finissant en hypotension artérielle majeur

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

le dgc de l'insuffisance circulatoire aigue est avant tout clinique.

les signes sont variables selon l'étiologie, la gravité et le stade évolutif.

L'examen clinique s'effectue parallèlement à la mise en œuvre des premières mesures thérapeutiques

➤ **Signes clinique évocateurs:**

- pouls rapide et filant
- TAS<90mmhg(ou<50mmHg/TA ant)
- TA différentielle pincée
- signes cutanés d'hypoperfusion (marbrures, teint cireux, extrémités froides et cyanosés, allongement du TRC...).
- Sueurs.
- FR>20/mn
- diurèse(<30ml/h)+++

-Chimiothérapie récente

-Dlr abd trainante

Au terme de l'examen clinique et biologique la cause et la nature du choc sont soit Certain ; il faut guider le Traitement, soit incertain ; là il faut compléter l'examen par des explorations hémodynamiques :

1. PVC

PVC <3 : Hypovolémique.

PVC > 8 : cardiogénique(IVD)

PVC Nle : IVD+hypovolémie

2. Cathétérisme cardiaque droit

3. L'échographie cardiaque

-Évaluation de la fonction du VG (FES=60%)

-Mesure de la taille des cavités (pré charge)

-Recherche des anomalies valvulaires et péricardique

-Visualisation d'un shunt intra cardiaque

-Diagnostic des pathologies aortiques

PRISE EN CHARGE

I. Mise en condition :

Décubitus dorsal ,si femme enceinte DLG.

Déshabillage rapide et prudent.

Oxygénation:

non invasive (sonde nasale/masque faciale)

intubation (détresse respiratoire ou neurologique)

Monitoring du malade:

un oxymétrie de pouls

un electrocardioscope

un brassard à tension

Poser deux voies veineuses périphériques de bon calibre (deux cathéters courts de gros diamètre)

Sondage vésicale

2-Mesures thérapeutiques d'urgence:

- Gestes d'hémostase :

si contexte traumatique:

garrot pneumatique en cas d'amputation.

immobilisation d'une fracture.

compression ou clampage d'une lésion vasculaire.

suture d'une plaie.

méchage d'un épistaxis.

PAC

si contexte non traumatique :

sonde digestive de tamponnement(hémorragie digestive).

tamponnement vaginal(hémorragie vaginale).

- Demande de produits sanguins :

culot globulaire, plaquettes, facteurs de coagulation.

- Remplissage vasculaire :

En cas d'hypo volémie absolue ou relative à l'exception de choc cardiogénique
Réalisée par cristalloïde et colloïdes de synthèse.

La réponse au remplissage initial s'apprécie sur les critères suivants:

cliniques: FC, PA ,diurèse, marbrures conscience

para cliniques: PVC, échocardiographie, swan-ganz

- Drogues sympathomimétiques :

Naturels: noradrénaline , adrénaline, dopamine

Synthétique: isoprenaline, dobutamine, dopexamine

3- Les indications thérapeutiques

-choc cardiogénique :

- Corriger tous les facteurs aggravants tels que :
 - la douleur,
 - un état fébrile,
 - une agitation,
 - des troubles hydro-électrolytiques métaboliques,
 - des troubles du rythme et de la conduction,
 - une éventuelle hypovolémie,
- Administrer des inotropes sous forme de dobutamine seule ou associée à de la dopamine.

En cas d'échec ou de collapsus : la noradrénaline peut s'avérer nécessaire si de façon inattendue les RVS sont basses.

Une assistance respiratoire est particulièrement indiquée chaque fois qu'il existe une hypoxémie.

Si IDM : il faut discuter une angioplastie ou un pontage en urgence , voire une thrombolyse.

Si embolie pulmonaire : thrombolyse ou embolectomie + dopamine seule et parfois de noradrénaline.

Les lésions valvulaires relèvent de la chirurgie cardiaque.

-choc hypovolémique (hémorragique):

- Remplissage +/- vasopresseur
 - Transfusion
 - Hémostase
- Objectif: PAS entre 80-90 mmHg (ou PAM entre 60-65 mmHg), tant que le saignement n'est pas contrôlé , Sauf: Traumatisés crâniens graves :PAM \geq 80 mmHg
 - première intention les solutés cristalloïdes
 - Un vasopresseur en cas de persistance d'une hypotension artérielle(PAS <80 mmHg) :

Noradrénaline

- objectif d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dL

Les patients coronariens, sous B-bloquant, les traumatisés crâniens.9 et 10 g/dL

- la transfusion de plasma rapidement, idéalement en même temps que celle des CGR, avec un ratio PFC:CGR compris entre 1:2 et 1:1.
- une transfusion plaquettaire précoce, pour maintenir la numération des plaquettes au-dessus de 50 G/L et 100 G/L en cas de traumatisme crânien associé ou de persistance du saignement

gestes d'hémostase

si contexte traumatique:

- garrot pneumatique en cas d'amputation.
- immobilisation d'une fracture.

- compression ou clampage d'une lésion vasculaire.
- suture d'une plaie.
- méchage d'une épistaxis.
- PAC
- chirurgie

si contexte non traumatique :

- sonde digestive de tamponnement(hémorragie digestive).
- tamponnement vaginal(hémorragie vaginale).

- **choc septique.**

- Antibiothérapie précoce:

la première heure

Empirique : contre les germes suspects

Concentration adéquate

Pénétration tissulaire

- Remplissage vasculaire:

Cristalloïdes: SSI, RL

Pas de colloïdes (HEA) : surmortalité

30ml /kg - dans les 3 heures

- Drogues vaso-actives

Noradrenaline +++++

Adrenaline +

Dobutamine si dysfonction VG

- Traitement adjuvant:

rien en urgence

- Organisation de la prise en charge

foyer infectieux: chirurgie , ponction

- choc anaphylactique :

Adrénaline:0,1 mg en IV, À répéter toutes les minutes jusqu'à Obtention d'une PAS>90mmHg

Si collapsus persistant:

Remplissage (10-20cc/kg de SSI En 15mn) + adrénaline (0,5mg/h En IV continue à augmenter par pallier de 0,5mg/h)

4. Correction des conséquences viscérales et perturbations métaboliques

ré-équilibration électrolytique,

ré-équilibration acido-basique,

apport énergétique,

traitement du rein de choc (épuration extra-rénale)

traitement de troubles de l'hémostase et des autres atteintes viscérales.