# État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique (voir item 158), cardio-génique, anaphylactique IC-332

- Connaître la définition de l'état de choc
- Connaître les principales étiologies des états de choc
- Connaître la physiopathologie des états de choc selon leur étiologie
- Connaître les signes cliniques d'un état de choc
- Connaître les éléments d'anamnèse et cliniques pour le diagnostic étiologique selon l'anamnèse et la clinique
- Savoir caractériser le type d'état de choc
- Connaître la stratégie d'exploration devant un choc hémorragique
- Connaître les éléments de prise en charge immédiate d'un état de choc
- Connaître les principes de prise en charge du choc hémorragique
- Connaître les principes de prise en charge du choc septique
- Connaître les principes de prise en charge du choc cardiogénique
- Connaître les principes de prise en charge du choc obstructif
- Connaître les principes de prise en charge du choc anaphylactique

## Connaître la définition de l'état de choc OIC-332-01-A

Définition physiopathologique

- · Insuffisance circulatoire
- · A l'origine d'une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène
- · Aboutissant à une souffrance énergétique cellulaire par dette en oxygène
- · Responsable de défaillances d'organes

Diagnostic

Il s'agit d'un diagnostic clinique porté sur

A/ Hypotension artérielle

PAS<90 mmHg ou PAM<65 mmHg ou variation de plus de 30% par rapport aux chiffres habituels du patient considéré.

Une tachycardie réactionnelle est en règle générale présente.

B/ Signes cliniques d'hypoperfusion périphérique

- · Polypnée > 22 cycles/min
- Marbrures
- · Allongement du temps de recoloration cutané
- Confusion
- Oligurie

La lactatémie >2mmol/L est un signe biologique majeur, intégré dans la définition du choc septique.

## Connaître les principales étiologies des états de choc OIC-332-02-A

On distingue 4 cadres nosologiques en fonction du profil hémodynamique, en lien avec une physiopathologie variable :

Type d'état de choc	Cardiogénique : pompe cardiaque défaillante	Hypovolémique : diminution du volume intravasculaire	Distributif : Défaillance circulatoire, inflammatoire et métabolique	Obstructif : Obstacle circulatoire
Principales étiologies	-Infarctus du myocarde -Myocardite -Insuffisance cardiaque sur cardiopathie chronique : hypertensive, dilatée	-Hémorragie -Diarrhées/vomissements profus	-Infections : choc septique -Choc anaphylactique	-Embolie pulmonaire

## Connaître la physiopathologie des états de choc selon leur étiologie OIC-332-03-B

Type d'état de choc	Cardiogénique :	Hypovolémique :	Distributif :	Obstructif : Obstacle circulatoire
Eléments physiopathologiques clés	Défaillance cardiaque responsable d'une diminution du débit cardiaque	Diminution de la volémie responsable d'une diminution du débit cardiaque	Phénomènes complexes intriqués : - « hypovolémie relative » par vasoplégie. Le contenu devient inadapté au contenant - shunts microcirculatoires par redistribution vasculaire : territoires hypovascularisés - anomalies inflammatoires et métaboliques. Dysfonctionnement mitochondrial	Augmentation de la post-charge -post-charge VD si EP -baisse du retour veineux si tamponnade ou pneumothorax compressif
Profil hémodynamique				
Débit cardiaque	<b>\</b>	<b>\</b>	variable	<b>\</b>
Précharge cardiaque	<b>↑</b>	↓↓	<b>\</b>	<b>↑</b>
Postcharge cardiaque/résistances vasculaires systémiques	variable	<b>↑</b>	11	<b>↑</b>

Dans le choc septique en phase initiale le débit cardiaque peut être élevé du fait d'une hyperkinésie cardiaque en regard de la vasoplégie.

Dans le choc obstructif secondaire à une embolie pulmonaire, c'est la postcharge du cœur droit qui est augmentée. La précharge baisse par diminution du retour veineux dans la tamponnade péricardique et le pneumothorax compressif. On parle alors de « désamorçage de la pompe ».

On peut comprendre une augmentation des résistances vasculaires systémiques comme une vasoconstriction, et une baisse des résistances vasculaires systémiques comme une vasodilatation.

### Connaître les signes cliniques d'un état de choc OIC-332-04-A

Le diagnostic d'état de choc est clinique et repose sur les éléments suivants :

1°) hypotension artérielle, définie par :

- · PAS<90 mmHg
- · PAM<65 mmHg
- · Variation de plus de 30% chez les patients chroniquement hypertendus

/! la pression artérielle peut être normale à la phase initiale d'un état de choc, alors que même que la souffrance cellulaire a déjà débuté. Importance de la lactatémie +++

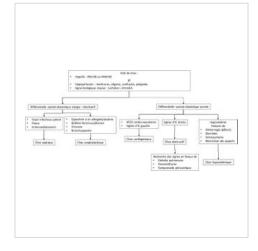
/! la tachycardie précède l'hypotension artérielle dans le choc hémorragique et le choc hypovolémique. C'est un point d'attention clinique.

2°) signes d'hypoperfusion périphérique :

- · Asthénie
- · Marbrures, en particulier sur les genoux. Corrélées à la gravité
- · Polypnée >22 cycles/min
- · Allongement du temps de recoloration cutanée > 3s
- Confusion, agitation
- · Oligurie

# Connaître les éléments d'anamnèse et cliniques pour le diagnostic étiologique selon l'anamnèse et la clinique OIC-332-05-A

Les éléments d'orientation étiologique à la phase initiale de l'évaluation d'un état de choc sont avant tout cliniques.



## Savoir caractériser le type d'état de choc OIC-332-06-B

#### On distingue:

- · Les examens visant à évaluer la gravité
- o Lactates artériels veineux
- o Gaz du sang artériel : hypoxémie/acidose
- o Bilan hépatique : foie de choc
- o NFS-coagulation : Intensité de la polynucléose et de la lymphopénie, ayant aussi valeur d'orientation/CIVD
- o lonogramme sanguin et créatinine
- · Les examens à visée diagnostique ou préthérapeutique
- o ECG
- o Radio de thorax et autre imagerie en fonction des points d'appel clinique
- o NFS
- o Paire d'hémocultures et autres prélèvements microbiologiques en fonction des points d'appel clinique, sauf si diagnostic alternatif évident
- o Groupe ABO-Rhésus
- · Les examens visant à caractériser le profil hémodynamique
- o Evaluation spécialisée en secteur de réanimation, comportant notamment l'échographie cardiaque

## Connaître la stratégie d'exploration devant un choc hémorragique OIC-332-07-B

#### On distingue

1°) Les examens biologiques. L'objectif est de confirmer l'hémorragie, de quantifier la perte sanguine, et d'en apprécier la gravité.

#### On réalise ainsi :

- NFS-plaquettes
- · GDS artériel avec lactatémie
- · Hémostase : TP, TCA, fibrinogène, calcium ionisé
- · Groupe ABO-Rh

#### 2°) Les examens à visée étiologique :

- 1. Hémorragie extériorisée
- o Hématémèse, méléna, rectorragie : FOGD+/-rectosigmoidioscopie
- o Plaie vasculaire/plaie traumatique : compression externe/garrot et appel du chirurgien
- o Hémorragie gynéco-obstétricale : examen sous valve, révision utérine
- 2. Hémorragie non extériorisée
- o Contexte traumatique : FAST-écho, radio thorax, radio bassin +/- scanner thoraco-abdomino pelvien injecté
- o Hors trauma : scanner thoraco-abdomino pelvien injecté

# Connaître les éléments de prise en charge immédiate d'un état de choc OIC-332-08-A

#### Appel à l'aide de ses collègues et du réanimateur +++. On ne gère pas un état de choc tout seul!

Coordination de la prise en charge par un leader qui distribue les rôles. Les tâches à effectuer sont multiples et plusieurs d'entre elles sont à

effectuer de manière simultanée

Suivre la procédure A (Airway : libération des voies aériennes), B (Breathing : évaluation et prise en charge de la ventilation) et C (Circulation : évaluation et prise en charge de la circulation)

On distingue ainsi:

- · Monitorage continu des paramètres vitaux :
- o électrocardioscope
- o SpO2
- o mesure fréquente de la pression artérielle PNI
- · Premières mesures symptomatiques :
- o Oxygénothérapie systématique
- o remplissage vasculaire 500mL de cristalloïdes en débit libre sur KT veineux de bon calibre (sauf si tableau d'insuffisance cardiaque gauche avec OAP) (ou 20 ml/kg chez l'enfant, max 500 ml)
- · Recueil anamnèse et données cliniques d'orientation
- · Premières mesures étiologiques :
- o garot/compression sur saignement
- o antibiothérapie si choc septique
- o support inotrope et/ou vasoactif en fonction de l'étiologie
- o se référer aux items spécifiques pour les détails
- · Bilan paraclinique des défaillances selon l'orientation étiologique

## Connaître les principes de prise en charge du choc hémorragique OIC-332-09-A

Temps 1 : mise en condition surveillance et voies veineuses (cf éléments de prise en charge immédiate d'un état de choc)

Temps 2 : identifier la cause de l'hémorragie et contrôler le saignement

- · Points de compression/garrots/suture
- · Appel du chirurgien viscéral/obstétricien/traumato ou du gastro entérologue pour geste d'hémostase spécialisé en fonction de la cause du saignement

Temps 3: premières mesures symptomatiques

- · Prévenir et le cas échéant corriger une hypothermie
- · Remplissage vasculaire par cristalloïdes +/- amines vasopressives en l'absence de réponse à l'expansion volémique
- · Transfusion sanguine
- o Si urgence virale immédiate sans groupe sanguin : transfusion O+. O- chez femme en âge de procréer
- o Ratio culot globulaire/plasma frais congelé entre 1/1 et 1/2
- · Correction des troubles de l'hémostase
- o Vit K si AVK
- o Facteur de coagulation/concentrés de complexe prothrombinique si anticoagulants oraux
- o Correction de l'hypocalcémie
- o Plasma frais congelé/fibrinogène en fonction des troubles de la coagulation
- · Acide tranexamique : antifibrinolytique à administrer précocement



### Connaître les principes de prise en charge du choc cardiogénique OIC-332-11-B

Temps 1 : mise en condition surveillance et voies veineuses (cf éléments de prise en charge immédiate d'un état de choc)

Temps 2 : identifier la cause de l'état de choc cardiogénique

· Anamnèse/examen clinique : cf raisonnement étiologique

Temps 3: premières mesures symptomatiques

- · Appel du réanimateur pour les tableaux non rapidement réversibles
- · Si OAP : position demi-assise, diurétiques +/- ventilation non invasive +/- dobutamine. /! e pas prescrire les médicaments hypotenseurs utilisés dans l'insuffisance cardiaque aiguë sans état de choc, tels que dérivés nitrés/inhibiteurs calciques/bêtabloquants
- · Si insuffisance cardiaque droite isolée : remplissage prudent possible pour éviter le désamorçage gauche par interaction cœur droit/cœur gauche
- · Evaluer l'indication de drogue inotrope=dobutamine, médicament β2 mimétique +/- noradrénaline
- · Prise en charge spécialisée en règle générale nécessaire avec évaluation et monitorage hémodynamiques avancés.

Temps 4 : mesures spécifiques de l'étiologie :

- · SCA: antiagrégants plaquettaires et revascularisation coronaire (item 339)
- · prise en charge symptomatique d'un trouble du rythme
- · prise en charge d'une intoxication aux cardiotropes : se référer à la question concernée (item 337)
- · prise en charge chirurgicale d'une valvulopathie ou d'une dissection aortique
- . Embolie pulmonaire : thrombolyse en l'absence de contre-indication
- . Tamponnade péricardique : drainage péricardique
- . Pneumothorax compressif: drainage pleural

## Connaître les principes de prise en charge du choc obstructif OIC-332-12-B

Temps 1: mise en condition surveillance et voies veineuses (cf éléments de prise en charge immédiate d'un état de choc)

#### Puis:

3 causes : embolie pulmonaire, pneumothorax, tamponnade péricardique.

1- Embolie pulmonaire (cf item 226)

a/ Etat de choc et patient non transportable

o ETT

- Cœur droit aigu : traitement anticoagulant. Discuter thrombolyse.
- Pas de cœur droit aigu : pas de thrombolyse et chercher un autre diagnostic

b/ Malade stabilisé et transportable : angioscanner

En cas de thrombolyse, une anticoagulation curative est aussi nécessaire.

2- Pneumothorax :

Exsufflation si état de choc. Cf item 360.

## Connaître les principes de prise en charge du choc anaphylactique OIC-332-13-A

Un état de choc anaphylactique impose l'injection d'adrénaline par voie IM de première intention!

Temps 1: mise en condition surveillance et voies veineuses (cf éléments de prise en charge immédiate d'un état de choc)

Temps 2 : prise en charge du choc

- Eviction de l'allergène
- · Injection d'adrénaline par voie IM ++
- · Stylo injectable auto-injecteur si disponible
- Adrénaline ampoule 1mg diluée dans 10 mL. Injection 0,01 mg/kg (0,5 mg pour 50 kg)
- · Site : face latéro externe 1/3 moyen cuisse, dans le vaste externe
- La voie IV est possible mais à réserver aux équipes entraînées : titration +++ 0,001 mg/kg (10 fois moins qu'en IM !)
- A réitérer toutes le 5 min
- · Expansion volémique cristalloides

Temps 3 : recherche et prise en charge d'une défaillance respiratoire associée

- · Si détresse respiratoire : patient en position assise
- Obstruction des voies aériennes inférieures : aérosols de β2-mimétiques (salbutamol)
- · Obstruction des voies aériennes supérieures : aérosols d'adrénaline (5 mg en nébulisation)

NB: la corticothérapie IV 1 mg/kg de méthylprednisolone n'est pas une urgence et est un traitement préventif du rebond. Les antihistaminiques ne sont efficaces que sur les signes cutanéo-muqueux.

UNESS.fr / CNCEM - https://livret.uness.fr/lisa - Tous droits réservés.