

ETAT DE CHOC

Principales étiologies : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant.
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière.

Plan

- I. ETIOLOGIES ET PHYSIOPATHOLOGIE
- II. DIAGNOSTIC
- III. TRAITEMENT

D'après les recommandations ESC 2016 sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë et du choc cardiogénique.

L'état de choc correspond à une insuffisance circulatoire aiguë. 3 mécanismes physiopathologiques interviennent dans la constitution d'un état de choc :

- Hypovolémie absolue (choc hypovolémique).
- Hypovolémie relative par vasoplégie (choc anaphylactique).
- Défaillance primitive de la pompe cardiaque (choc cardiogénique).

Il en résulte une hypoxie tissulaire par défaut d'apport en oxygène.

La physiopathologie du choc septique est plus complexe, associant ces 3 mécanismes à un trouble majeur de la microcirculation responsable d'une mauvaise utilisation de l'oxygène dans les tissus.

Dans tous les cas, il s'agit d'une urgence vitale qui nécessite un diagnostic rapide : affirmer l'état de choc devant des anomalies de l'hémodynamique et des signes de vasoconstriction cutanée, en préciser le ou les mécanismes et l'étiologie.

Outre les mesures symptomatiques (oxygénation, remplissage vasculaire, drogues vaso-actives ou inotropes positives), le traitement sera avant tout étiologique.

I. ETIOLOGIES ET PHYSIOPATHOLOGIE

A. CHOC CARDIOGENIQUE

- Etat de choc caractérisé par la chute initiale du débit cardiaque ($\text{index cardiaque} < 2 \text{ L/minute/m}^2$) associée à une augmentation des pressions d'amont (pression capillaire $> 18 \text{ mmHg}$) se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches et/ou droits.
- Cette chute du débit cardiaque a pour conséquence une élévation des résistances systémiques ($\text{PA} = \text{R} \times \text{Qc}$) et une élévation de la différence artério-veineuse (DAV), c'est-à-dire que les tissus extraient plus d'oxygène grâce aux capillaires sanguins.
- 4 mécanismes physiopathologiques peuvent intervenir et sont fréquemment associés :
 - **Baisse de la contractilité myocardique, cas le plus fréquent :**
 - × Infarctus myocardique avec nécrose étendue.
 - × Cardiopathie dilatée, hypokinétique quelle que soit l'origine (valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, primitive, infectieuse).
 - × Iatrogène : intoxication aux β -bloquants, inhibiteurs calciques, anti-arythmiques, antidépresseurs tricycliques.
 - × Postopératoire, après circulation extracorporelle.

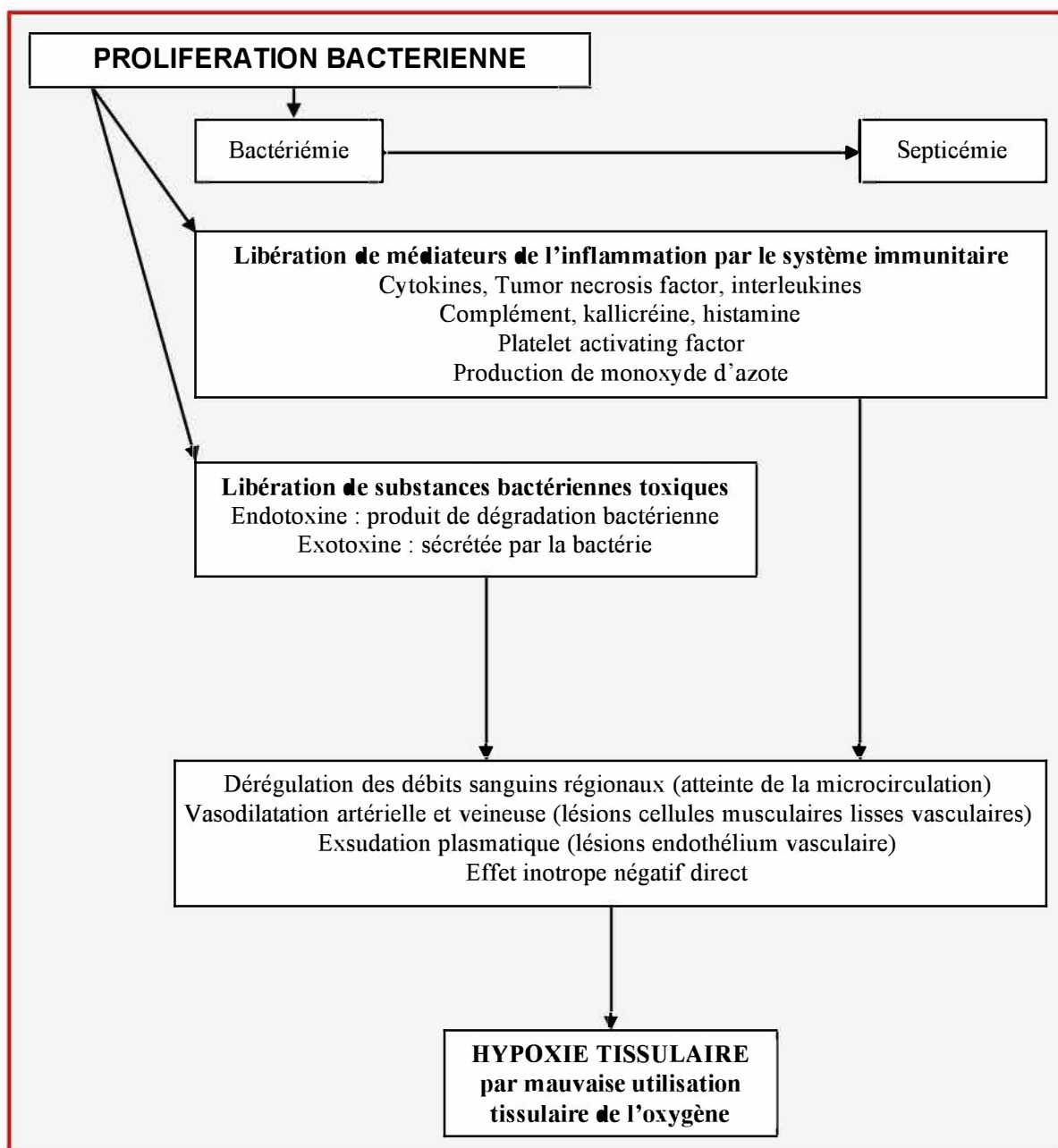
- **Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque :**
 - × Valvulopathie chronique décompensée.
 - × Valvulopathie aiguë : IM par rupture de cordage (spontanée, septique, ischémique), IA (septique ou secondaire à une dissection aortique).
 - × Complications des prothèses valvulaires : thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, dégénérescence de bioprothèse.
 - × Communication interventriculaire (compiquant un IDM).
 - × Myxome ou thrombus auriculaire occlusif (rarissime).
- **Bradycardie ou tachycardie extrême :**
 - × Bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire.
 - × Tachycardie supraventriculaire avec réponse ventriculaire rapide.
 - × Tachycardie ventriculaire.
- **Défaillance ventriculaire droite = cœur pulmonaire aigu :**
 - × Correspond à 4 situations particulières à évoquer devant l'association choc + insuffisance ventriculaire droite :

	Tamponnade	Embolie pulmonaire	IDM VD	Pneumothorax
Contexte	Péricardite : - Infectieuse (virale) - Néoplasique - Hémopéricarde (dissection)	Alitement Postopératoire Néoplasie	IDM inférieur	- Jeune patient - Longiligne - Marfan - BPCO (emphysème)
Signes cliniques	Pouls paradoxal	Phlébite	Douleur thoracique Signe d'IVD	Auscultation pulmonaire
Confirmation diagnostique	Echographie cardiaque	ETT Angioscanner thoracique spiralé	ECG ETT	Radio pulmonaire
Conduite à tenir	Remplissage vasculaire Ponction et/ou drainage	FIBRINOLYSE Remplissage vasculaire +/- Noradrénaline ou dobutamine	Coronarographie pour angioplastie + stent Remplissage vasculaire +/- dobutamine	Drainage pleural

- Il est important de rappeler qu'un choc cardiogénique lié à une dysfonction VG sévère s'accompagne aussi de signes d'IVD.

B. CHOC SEPTIQUE

- Insuffisance circulatoire aiguë témoin d'une réponse inflammatoire systémique résultant de l'action d'un agent microbien et des substances toxiques qu'il sécrète.
- La physiopathologie du choc septique est complexe, associant anomalies cardiaques et vasculaires, avec pour conséquence principale une distribution anormale du sang dans la microcirculation, d'où le terme de choc « distributif ». En effet, la libération des toxines bactériennes et des cytokines du système immunitaire va être responsable :
 - D'une part d'une intense vasodilatation périphérique et donc d'une diminution des résistances périphériques.
 - D'autre part d'une altération des capillaires sanguins, responsable d'une mauvaise oxygénation des tissus et donc d'une différence artério-veineuse (DAV) altérée.



- 2 phases se succèdent :
 - La réponse de l'organisme à une diminution des résistances systémiques est l'**augmentation du débit cardiaque** pour maintenir la pression artérielle constante ($PA = R \times Qc$) = **phase chaude**. Cette augmentation du débit cardiaque n'est possible qu'à condition que la volémie soit rétablie.
 - Toutefois, cette augmentation du débit ne peut pas être maintenue longtemps, d'une part du fait de l'épuisement myocardique et, d'autre part, à cause de certaines cytokines (TNF●) qui possèdent un effet inotrope négatif. Cela aboutit à une diminution du débit cardiaque = **phase froide**.
- Etiologies :
 - Etat septique grave avec septicémie ou bactériémie, quels que soient la porte d'entrée et le site infecté.
 - Rôle favorisant d'une immunodépression.

- Germes impliqués :
 - × Bacilles Gram négatif dont la lyse produit une endotoxine type lipopolysaccharide (LPS).
 - × Cocci Gram positif.
 - × Plus rarement : anaérobies, levures, mycobactéries, virus, parasite (*Plasmodium falciparum*).
 - × Formes apparentées (chocs toxiques) : *Purpura fulminans* (*Neisseria meningitidis*), Toxic shock syndrom (staphylocoque).

C. CHOC HYPOVOLEMIQUE

- Insuffisance circulatoire aiguë secondaire à une perte brutale et importante de la masse sanguine (choc hémorragique) ou à une perte brutale d'eau.
- **Physiopathologie simple** : l'hypovolémie est responsable d'une chute du débit cardiaque avec pour conséquence une élévation des résistances systémiques ($PA = R \times Qc$) et de la DAV.
- Etiologies :
 - Hémorragies internes ou extérieures (hémorragies digestives, traumatismes avec hémithorax, hémopéritoine, hématome profond : splénique, hépatique, rétropéritoine, psoas).
 - Rôle favorisant d'un trouble de l'hémostase.
 - Pertes liquidiennes :
 - × Digestives : diarrhée aiguë, vomissements, 3^{ème} secteur (pancréatite aiguë)...
 - × Rénales : insuffisance surrénale aiguë, acidocétose diabétique...
 - × Autres : brûlures...

N.B. : dans le cadre du choc hémorragique, le dosage sanguin de l'hémoglobine peut être normal au stade initial. En effet, au début du saignement, il y a une perte égale de globules rouges et de plasma. Le chiffre de l'hémoglobine étant rapporté à la quantité de plasma (g/dL), cela explique la possible normalité initiale du chiffre d'hémoglobine dans les chocs hémorragiques. Inversement, ce chiffre peut être faussement trop bas dans les cas où un remplissage massif par cristalloïdes ou colloïdes a été entrepris avant l'arrivée à l'hôpital.

D. CHOC ANAPHYLACTIQUE

- Réaction anaphylactique gravissime et brutale (type 1 de la classification de Gell et Coombs) survenant après contact avec un allergène pour lequel le sujet a été préalablement sensibilisé.
- Le choc est secondaire à la libération de médiateurs vasoploéants, induisant donc une chute brutale des résistances systémiques. Le débit cardiaque est donc augmenté, ainsi que la DAV.
- Cette réaction immunologique fait intervenir :
 - Un allergène :
 - × Venins d'hyménoptères (guêpe, frelon).
 - × Antibiotiques : β -lactamines (en particulier les pénicillines), sulfamides, aminosides, tétracyclines.
 - × Anesthésiques (curares notamment).
 - × Iode (produit de contraste).
 - × Sérums hétérologues (ne sont plus utilisés).
 - Des anticorps : IgE en l'occurrence.
 - Des cellules effectrices :
 - × Mastocytes et polynucléaires basophiles contenant les médiateurs vaso-actifs.
 - Des médiateurs vaso-actifs puissants libérés par dégranulation des cellules effectrices après contact allergène-IgE :
 - × Histamine.
 - × Produits dérivés de l'acide arachidonique : prostaglandine (F2), leucotriènes.
 - × Sérotonine, bradykinines.

II. DIAGNOSTIC

A. CLINIQUE

1-Diagnostiquer l'état de choc

= insuffisance circulatoire aiguë se traduisant par des signes de gravité:

a-Hémodynamiques

- PAs < 90 mmHg (ou chute PAs > 30 mmHg) ; PA différentielle pincée.
- Tachycardie > 120/minute avec pouls filant.
- Oligurie (< 0,5 mL/kg/heure) à confirmer par sondage vésical (secondaire à l'hypoperfusion rénale).
- Signes de vasoconstriction cutanée (pouvant manquer à la phase initiale d'un choc septique hyperkinétique : choc « chaud ») :
 - × **Marbrures cutanées** (débutant aux genoux, pouvant se généraliser).
 - × Temps de recoloration cutanée allongé (> 3 secondes).
 - × Extrémités pâles et froides.
 - × Teint livide (choc hémorragique, sepsis).
 - × Sueurs (consécutives à la libération de catécholamines).



Marbrures des genoux et des membres inférieurs chez une patiente en choc cardiogénique

b-Respiratoires

- Saturation < 85%, cyanose.
- Polypnée > 40/min, signant l'acidose métabolique, secondaire à un œdème pulmonaire ou une atteinte pulmonaire (pneumopathie par exemple).
- Impossibilité de parler.
- Signes de lutte respiratoire (tirage sus-claviculaire et intercostal, respiration paradoxale) : en cas d'OAP massif ou de pneumopathie hypoxémiante par exemple.
- Signes d'hypercapnie (sueurs, confusion, HTA)
- Signes d'épuisement (bradypnée, apnée)

c-Neurologiques

- Confusion, somnolence par hypoperfusion cérébrale.

2-Identifier la cause du choc

- **Valeur de la pression artérielle :**
 - La pression artérielle pulsée (PP = PAs – PAd) représente une estimation du volume éjecté à chaque systole par le VG, surtout chez le sujet âgé.
 - La pression artérielle diastolique (PAd) donne un reflet des résistances des artères de moyen et petit calibre.
 - Donc, en cas de patient en choc avec une PA pincée (85/60 mmHg par exemple), on s'orientera vers un choc cardiogénique (atteinte de la « pompe VG ») ou un choc hypovolémique (diminution du volume sanguin circulant) hémorragique ou par déshydratation.
 - En cas de PA avec PAd basse (70/35 mmHg par exemple), on s'orientera vers un choc septique ou anaphylactique car la PAd basse reflète un effondrement des résistances vasculaires systémiques (Cf. Physiopathologie du choc septique).
 - Il faut toutefois ne pas être trop systématique et savoir interpréter la PA en fonction du contexte.

- **Sont en faveur d'un mécanisme :**
 - **Septique** : fièvre, frissons, hypothermie, signes infectieux focalisés.
 - **Hémorragique** : pâleur cutanéomuqueuse, hémorragie extériorisée ou occulte (touchers pelviens systématiques, ainsi que la recherche de sang dans le liquide gastrique), traumatisme hypochondre gauche (rupture de rate).
 - **D'hypovolémie par perte d'eau** : signes cliniques de déshydratation extra et intracellulaire, perte liquidienne extériorisée : vomissement, diarrhée, polyurie...
 - **Cardiogénique** : signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite, phlébite, anomalie auscultatoire (souffle, galop), pouls paradoxal.
 - **Anaphylactique** : rash cutané (urticaire), œdème de Quincke, bronchospasme, dyspnée laryngée, douleurs abdominales, nausées, diarrhée.
- **Sont en faveur d'un choc associé à un défaut d'inotropisme** (choc cardiogénique, choc septique avec altération de la FEVG) :
 - **Existence d'une FEVG abaissée en échographie cardiaque trans-thoracique.**
 - **Saturation veineuse en oxygène (SVO₂) < 60%.**

B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **Le diagnostic d'état de choc étant avant tout clinique**, les examens paracliniques permettront surtout d'apprécier la gravité du choc, de dépister les complications (défaillance d'organes), de confirmer les hypothèses diagnostiques et de suivre l'évolution et l'efficacité du traitement :
 - **Gaz du sang : acidose métabolique** (alcalose métabolique possible à la phase hyperkinétique du choc septique) avec **hyperlactatémie** (lactates > 2 mmol/L).
 - En l'absence d'autres causes (état de mal épileptique, acidocétose diabétique, insuffisance hépatocellulaire), une **hyperlactatémie isolée permet de redresser le diagnostic de choc si l'examen clinique est pris en défaut.**
 - **Saturation veineuse en oxygène (SVO₂)** : facilement mesurable (prélèvement veineux sur KT central), elle renseigne sur la capacité d'extraction d'oxygène par les tissus et oriente vers l'origine du choc. Si saturation veineuse en oxygène (SVO₂) < 60% ⇔ en faveur d'un choc associé à un défaut d'inotropisme. SVO₂ normale entre 70 et 75% (avec saturation en O₂ et hémoglobine normales).
 - **Ionogramme sanguin et urinaire** : insuffisance rénale fonctionnelle ou organique (nécrose tubulaire).
 - **Bilan hépatique** : cytolyse, cholestase hépatique.
 - **NFS-plaquettes** : anémie (hémorragie, hémolyse), hyperleucocytose, neutropénie ou thrombopénie (septique, allergique). Dans le choc hémorragique, l'hémoglobine peut être normale au stade initial (cf. ci-dessus).
 - **Hémostase complète** : TP, TCA, fibrinogène, D-dimères, facteur V... : recherche d'une CIVD (choc septique ou anaphylactique).
 - **Groupe sanguin, Rh, RAI +++++ si choc hémorragique.**
 - **Enzymes cardiaques (CPK, myoglobine) ; troponine Tc ou Ic ; BNP ou NT-proBNP.**
 - **Dosage de la CRP, de la procalcitonine (spécifique de l'infection bactérienne) et prélèvements bactériologiques** (hémocultures, ECBU, prélèvements locaux le cas échéant).
 - **ECG et RP systématiques.**
 - **Recherche de toxiques (alcoolémie).**

C. ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE

- Avantages : examen simple, non invasif, souvent disponible, répétable.
- Remplace le cathétérisme droit pour le diagnostic étiologique et le monitoring hémodynamique.
- Permet de préciser :
 - Taille et morphologie des cavités cardiaques (cavités droites dilatées dans l'EP massive).
 - Fonction diastolique et systolique (globale et segmentaire) du VG (altération sévère de la fonction systolique du VG dans le choc cardiogénique).
 - Evaluation assez précise du débit cardiaque et des pressions de remplissage (taille VCI et flux mitral).
 - Pressions artérielles pulmonaires.
 - Etat du péricarde (tamponnade), des valves et de l'aorte initiale.
- Complément possible par ETO si patient intubé.
- Par exemple :
 - Si patient en choc avec VG hyper-dynamique et VD plat : rechercher plutôt sepsis ou hémorragie.
 - Si patient en choc avec signes cliniques d'IC droite : rechercher tamponnade, infarctus VD, embolie pulmonaire.

D. HEMODYNAMIQUE

- **Pression artérielle invasive par cathéter artériel (radial ou fémoral)**
 - Permet de calculer la variation de pression artérielle pulsée (intérêt pour l'évaluation du remplissage)
- **Cathétérisme droit (type Swan Ganz)**
 - Indications *de plus en plus restreintes depuis l'utilisation large de l'échographie cardiaque (ETT et ETO) +++.*
 - A réserver au diagnostic et à la surveillance thérapeutique des états de choc complexes, mixtes (choc septique sur cardiopathie dilatée) ou rebelles au traitement.
 - Permet la mesure de la pression veineuse centrale, des pressions artérielles pulmonaires, de la pression capillaire, du débit cardiaque par thermodilution, de la saturation veineuse en oxygène et de la température centrale
 - **On peut se contenter de monitorer la PVC et la SVO₂ jugulaire sur un cathéter central veineux simple +++.**

PROFIL HEMODYNAMIQUE AU COURS DES ETATS DE CHOC					
	PVC	P. Cap	Index cardiaque	RVS	DAVO ₂
Septique hyperkinétique	↘	↘	↗	↘	= ou ↘
Septique hypokinétique	= ou ↗	↗	↘	↘ ou =	= ou ↘
Hypovolémique	↘	↘	↘	↗	↗
Cardiogénique	↗	↗	↘	↗	↗
Anaphylactique	↘	↘	↗	↘	↗

PVC = pression veineuse centrale ou auriculaire droite 0-8 mmHg

P. Cap = pression capillaire pulmonaire 4-12 mmHg

IC = index cardiaque = débit cardiaque/surface corporelle 2,8-4,2 mL/minute/m²

RVS = résistances vasculaires systémiques = (PAM-PVC)/IC x 80 ; 800-1 200 dyn x seconde x cm⁻⁵

DAVO₂ = différence de contenu artério-veineux en oxygène 4-6 mL d'O₂/L

III. TRAITEMENT

A. PRISE EN CHARGE COMMUNE INITIALE

- Hospitalisation en **Réanimation**.
- Laisser à **jeun** initialement.
- Poser **2 voies veineuses périphériques** de bon calibre, voire 1 voie veineuse centrale :
 - En cas de choc cardiogénique : préférer G5 500 cc/jour (pas de sérum physiologique ++++).
 - En cas de choc septique ou hémorragique ou anaphylactique : remplissage par sérum physiologique.
- Indications de la voie veineuse centrale : nécessité drogues vaso-actives, mesure PVC et SVO₂.
- **Pose d'un cathéter artériel** : mesure continue de la pression artérielle, mesure de la variabilité de la pression artérielle pulsée (intérêt pour évaluation du remplissage), prélèvements sanguins itératifs ++.
- **Correction hypoxie** : oxygénothérapie si saturation < 90% ou PaO₂ < 60 mmHg en fonction de la saturation.
- **Indication de la ventilation mécanique** (après intubation orotrachéale) :
 - Hypoxémie réfractaire.
 - Choc profond et/ou prolongé.
 - Troubles de conscience.
- **Sondage vésical pour monitorer la diurèse.**
- **Le traitement étiologique d'un état de choc doit être débuté en urgence ++++.**
- **Prélèvements sanguins** (NFS-plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, hémostase complète, troponine, BNP bilan hépatique, détermination du groupe sanguin, recherche d'agglutinines irrégulières, gaz du sang, lactates et bilan bactériologique si contexte septique).
- **ECG et RXT au lit.**
- Equilibre de la **glycémie**.
- **Surveillance** :
 - Clinique : PA (idéalement PAm > 65-70 mmHg), FC, température, marbrures, oxymétrie de pouls, fréquence respiratoire, conscience, diurèse (> 0,5 mL/kg/heure).
 - Biologique (au moins quotidienne) :
 - × Lactates ++, gaz du sang artériel, SVO₂, dépistage biologique des défaillances d'organes (rein, foie, cœur).
 - × Prélèvements bactériologiques en fonction du contexte.
 - Radiographie pulmonaire quotidienne en Réanimation.
 - ECG quotidien.
- *N.B.1 : en cas d'anurie avec insuffisance rénale aiguë et troubles métaboliques majeurs (acidose, hyperkaliémie) persistant ou s'aggravant après mise en route du traitement, une dialyse ou une hémofiltration continue pourra être entreprise.*
- *N.B.2 : le meilleur traitement de l'acidose métabolique lactique est celui de sa cause et surtout pas l'administration itérative de bicarbonates de sodium (cf. conférence de consensus sur la Prise en charge des acidoses métaboliques de l'adulte).*

B. TRAITEMENT DU CHOC CARDIOGENIQUE

1-Avant tout étiologique +++

- **SCA** : coronarographie pour angioplastie primaire + stent (supérieure à la fibrinolyse) dans le SCA avec sus-décalage persistant du ST compliqué de choc cardiogénique.
- Lésions valvulaires majeures d'endocardite : antibiothérapie et chirurgie en urgence.
- Embolie pulmonaire : fibrinolyse, voire embolectomie chirurgicale.
- Tamponnade : ponction ou drainage.

2-Correction des facteurs aggravants en fonction de l'étiologie du choc cardiogénique

- Arrêt des traitements inotropes négatifs, bradycardisants et vasodilatateurs.
- Bradycardie : atropine, ISUPREL[®] puis mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) si besoin.
- Réduction d'un trouble du rythme rapide par cardioversion électrique ou médicamenteuse.
- Remplissage :
 - Uniquement en l'absence de signes congestifs
 - Rarement indiqué, sauf en cas de choc par défaillance ventriculaire droite pouvant justifier un remplissage *à minima*, toujours sous contrôle ETT.
- Acidose : aucun intérêt à la corriger systématiquement (par bicarbonates), sauf hyperkaliémie symptomatique (avec signes ECG).
- Anticoagulation indiquée à dose efficace en cas de SCA (QS), de FA ; **sinon, HBPM à dose préventive (LOVENOX[®] 0,4 mL par jour en 1 injection sous-cutanée).**

3-Intérêt de la ventilation mécanique dans le choc cardiogénique +++++

La ventilation mécanique invasive (après intubation oro-trachéale) est un excellent traitement du choc cardiogénique +++++

- Correction de l'hypoxémie.
- Diminution du travail des muscles respiratoires.
- Diminution de la précharge.
- Diminution de la post-charge.

Elle fait partie intégrante du traitement de tout choc cardiogénique.

4-Inotropes positifs

- Toutes les drogues à effet β_1+ (dobutamine, isopréraline, adrénaline) peuvent être utilisées. Cependant, c'est la **dobutamine (DOBUTREX[®])** qui est le traitement de choix en raison d'un effet inotrope positif plus puissant, d'effets délétères moindres (c'est-à-dire : tachycardie minime ou modérée, arythmogénicité faible, baisse des pressions artérielles pulmonaires et capillaires [par effet β_2+] avec globalement une faible augmentation de la consommation en oxygène du myocarde).
- **On utilise donc dobutamine (DOBUTREX[®]) +++++ : 5 à 20 $\mu\text{g/kg/minute}$ à doses progressivement croissantes :**
 - Jusqu'à obtention d'une réponse hémodynamique correcte (PAm > 70 mmHg, disparition des marbrures, diurèse > 60 mL/heure).
 - Sous surveillance continue de la tension artérielle et du rythme cardiaque au scope.
 - Eventuellement associée à la NORADRENALINE si la PA reste basse sous dobutamine.
- En cas de choc cardiogénique réfractaire : introduction d'adrénaline, en débutant à 1 mg/heure IVSE.
- Autres agents inotropes positifs :
 - Intérêt ++ si prise de bêtabloquants (catécholamines moins efficaces) :
 - × Levosimendan
 - × *Inhibiteurs des phosphodiésterases de type III (très peu employés)* : milrinone, enoximone (PERFANE[®]) (essentiellement en 2nde intention après échec ou épuisement des effets des autres inotropes).

5-Autres traitements

- Diurétiques : seulement si signes congestifs (OAP).

6-Assistance circulatoire

a-Mise en place d'une circulation extracorporelle ++++

- Par ECMO en 1^{ère} intention (ECMO = extra-corporeal membran oxygenation).
- A discuter en cas d'échec du traitement médical du choc cardiogénique (IOT et inotropes inclus).
- Véritable circulation extracorporelle mise en place au lit du patient, qui a pour but d'assurer un débit cardiaque constant et une oxygénation optimale des tissus en attendant :
 - Soit une récupération d'une fonction VG meilleure (myocardite ++, myocarde sidéré dans l'IDM massif) permettant le sevrage de l'ECMO.
 - Soit une greffe cardiaque ou une assistance ventriculaire gauche ± droite définitive (« cœurs artificiels ») en cas d'évolution catastrophique malgré l'ensemble des traitements mis en route.

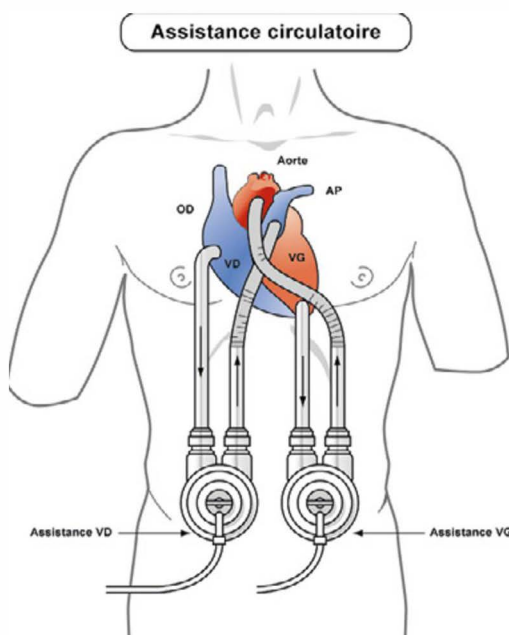
b-Contre-pulsion intra-aortique

- La contre-pulsion intra-aortique est parfois encore utilisée en cas de choc cardiogénique secondaire à un SCA ST+ avec complications mécaniques (IM par rupture de pilier par exemple), le temps d'amener le patient au bloc opératoire.

c- Assistance ventriculaire et « Cœurs artificiels »

- Pompe mécanique assurant de manière partielle ou totale le travail ventriculaire (VD et/ou VG et/ou les 2).
- Complications multiples : thrombo-emboliques, hémorragiques (nécessite une anticoagulation efficace), infectieuses notamment.
- Plusieurs systèmes :
 - × Assistance VG ± VD : THORATEC®
 - × Assistance VG seule : HEARTMATE®
 - × Cœur artificiel total : CARDIOWEST® ; CARMAT®

7-Transplantation cardiaque en super-urgence



Assistance bi-ventriculaire par THORATEC®

C. TRAITEMENT DU CHOC SEPTIQUE

- Il a fait l'objet de nombreuses conférences de consensus.
- Sa gravité justifie un traitement agressif et rapide comprenant :
 - Un traitement anti-infectieux : **antibiothérapie, exclusion du foyer septique et traitement de la porte d'entrée.**
 - **Un remplissage vasculaire « systématique » par cristalloïdes.**
 - **Un traitement vasopresseur et inotrope positif en cas de dysfonction VG associée : catécholamine seule ou en association.**

1-Antibiothérapie

- A débuter dans la première heure suivant le diagnostic de sepsis ou choc septique
- « Débutée après réalisation d'au moins 2 hémocultures, double ou triple, parentérale, empirique à large spectre, synergique et bactéricide sur les germes suspectés, secondairement adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques ».

2-Remplissage vasculaire

- Etape initiale et obligatoire à la restauration d'une volémie et d'une pression de perfusion efficace.
- Classiquement : **cristalloïdes (sérum physiologique ou RINGER LACTATE®) en 1^{re} intention, 30 mL/kg de cristalloïdes dans les 3 premières heures, à répéter selon tolérance et réponse hémodynamique.**

3-Catécholamines

- Si persistance de signes de choc malgré remplissage bien conduit (PVC > 8 mmHg) ou mal toléré (OAP).
- L'objectif du traitement est avant tout de corriger la vasoplégie (effet α +) et éventuellement le défaut d'inotropisme (effet β +) s'il existe.
- Le défaut d'inotropisme peut être objectivé par l'existence d'une FEVG abaissée en échographie cardiaque trans-thoracique et/ou $SVO_2 < 60\%$.
- Les molécules les plus utilisées, seules ou en association, sont la noradrénaline (α +), l'adrénaline (α +, β +) et la dobutamine (β +) . Le choix entre ces 3 molécules dépend de la situation hémodynamique (en sachant que la situation est mixte le plus souvent) : noradrénaline en phase hyperkinétique, dobutamine ou adrénaline en phase hypokinétique (si dysfonction VG associée).
- Classiquement, **après remplissage**, on recherche l'effet α :
 - **Noradrénaline (LEVOPHED®) de 0,05 à 2 μ g/kg/minute en IVSE en première intention ++**
- Si échec ou d'emblée si suspicion ou preuve d'une dysfonction VG, on rajoute l'effet β :
 - Associer dobutamine de 5 à 20 μ g/kg/minute en IVSE.
 - Si échec, mise sous ADRENALINE seule (α + et β +) de 0,05 à 2 μ g/kg/minute en IVSE.
 - Enfin, exploration hémodynamique invasive pour optimiser le traitement (remplissage, catécholamines).

4-Autres traitements

- **Dialyse ou hémofiltration** : en cas d'insuffisance rénale aiguë et/ou d'acidose lactique majeure liée au sepsis.
- Il ne faut probablement pas utiliser l'hydrocortisone IV au cours du choc septique si l'expansion volémique et les vasopresseurs permettent de restaurer une stabilité hémodynamique. Si celle-ci n'est pas atteinte, il faut probablement utiliser l'hydrocortisone IV à 200 mg/j.

Objectifs thérapeutiques lors de la prise en charge du choc septique

- But : PAm ≥ 65 mmHg :
 - Optimisation du remplissage (PVC ≥ 8 mmHg).
 - Diurèse $\geq 0,5$ mL/kg/heure.
 - Normalisation des lactates.
 - Normalisation de la SVO₂.

D. TRAITEMENT DU CHOC HYPOVOLEMIQUE

1-Choc hémorragique

- Objectifs :
 - PAm ≥ 65 mmHg (hypotension contrôlée tant que l'hémostase n'a pas été effectuée).
 - Hématocrite $> 30\%$.
 - Eviter les complications des transfusions massives : hypocalcémie, hyperkaliémie, coagulopathie de dilution, œdème pulmonaire lésionnel.
- Traitement étiologique de la lésion hémorragique +++.
- Rétablir une volémie efficace par une voie veineuse périphérique de gros calibre.
- Assurer une oxygénation satisfaisante.
- Schéma thérapeutique :
 - Colloïdes (ELOHES[®] ou PLASMION[®]) ou cristalloïdes (RINGER LACTATE[®] ou sérum physiologique) ; 500 cc/20 minutes en débit libre, à renouveler si besoin.
 - Transfusion de culots érythrocytaires.
 - Introduction précoce de vasopresseurs type noradrénaline IVSE si besoin.
 - Corriger les troubles de la coagulation :
 - × Plasma viro-inactivé (apports de facteurs de coagulation). But : maintenir TP $> 40\%$.
 - × Transfusion plaquettaire si plaquettes $< 50\ 000/\text{mm}^3$.
 - × Transfusion de fibrinogène si taux < 1 g/L. Facteur VII activé en cas de persistance de saignements sans possibilité de traitement curatif supplémentaire.
 - × Prise en charge d'un surdosage en AVK (QS).
 - × Correction des hypocalcémies symptomatiques (ECG) en cas de transfusions massives : chlorure de calcium 1 ampoule de 10 mL en IV.

2-Choc hypovolémique par perte d'eau (vomissements, diarrhées)

- Rétablir la volémie par cristalloïdes (RINGER LACTATE[®] ou sérum physiologique) +++.
- Oxygénation si besoin.
- Equilibration hydro-électrolytique : natrémie, kaliémie, calcémie...
- Le traitement étiologique est fondamental : insulinothérapie si acidocétose, hydrocortisone si insuffisance surrénale, traitement étiologique d'une diarrhée...

E. TRAITEMENT DU CHOC ANAPHYLACTIQUE

- Suppression définitive de l'allergène +++++.
- ADRENALINE :
 - D'autant plus efficace qu'administrée tôt.
 - Lutte contre la vasoplégie (effet $\alpha+$), la bronchoconstriction (effet $\beta2+$) et renforce l'inotropisme par l'effet $\beta1+$. *A noter que l'effet $\beta2+$ entraîne une inhibition de la dégranulation des mastocytes.*
 - Modalités :
 - × ADRENALINE 0,5 à 1 mg dans 10 mL de sérum physiologique.

- × Puis pousser 0,1 mg (= 1 mL) au mieux en intraveineux direct, sinon en sous-cutané ou intramusculaire (agit moins vite avec risque de nécrose cutanée au point d'injection) à l'aide d'un kit auto-injecteur (ANAKIT®).
- × Répété au besoin toutes les 5 minutes.
- Corticoïdes :
 - Fréquemment associés pour corriger les réactions œdémateuses ; délai d'action retardé.
 - Classiquement, hémisuccinate d'hydrocortisone IVD, 100 mg toutes les 4 heures.
- Remplissage vasculaire :
 - Très utiles à la phase initiale en association avec l'ADRENALINE.
 - Colloïdes ou cristalloïdes 500 cc/10 minutes à répéter si besoin.

A DISTANCE

- Réintroduction de l'allergène théoriquement formellement interdite, surtout pour l'Internat +++ :
 - Remettre au patient une liste des médicaments auxquels il est allergique.
 - Désensibilisation si allergie (venin) et port d'un kit d'ADRENALINE auto-injectable.
 - Prémédiquer par corticoïdes et antihistaminiques H1 les patients à risque (antécédents d'asthme grave, œdème de Quincke, choc anaphylactique).
 - Port d'une carte mentionnant l'allergie à tel allergène.
- Il est cependant bon de savoir qu'une réintroduction est éventuellement possible si le médicament est indispensable pour le patient (aspirine chez le coronarien stenté, antibiotique, etc.).

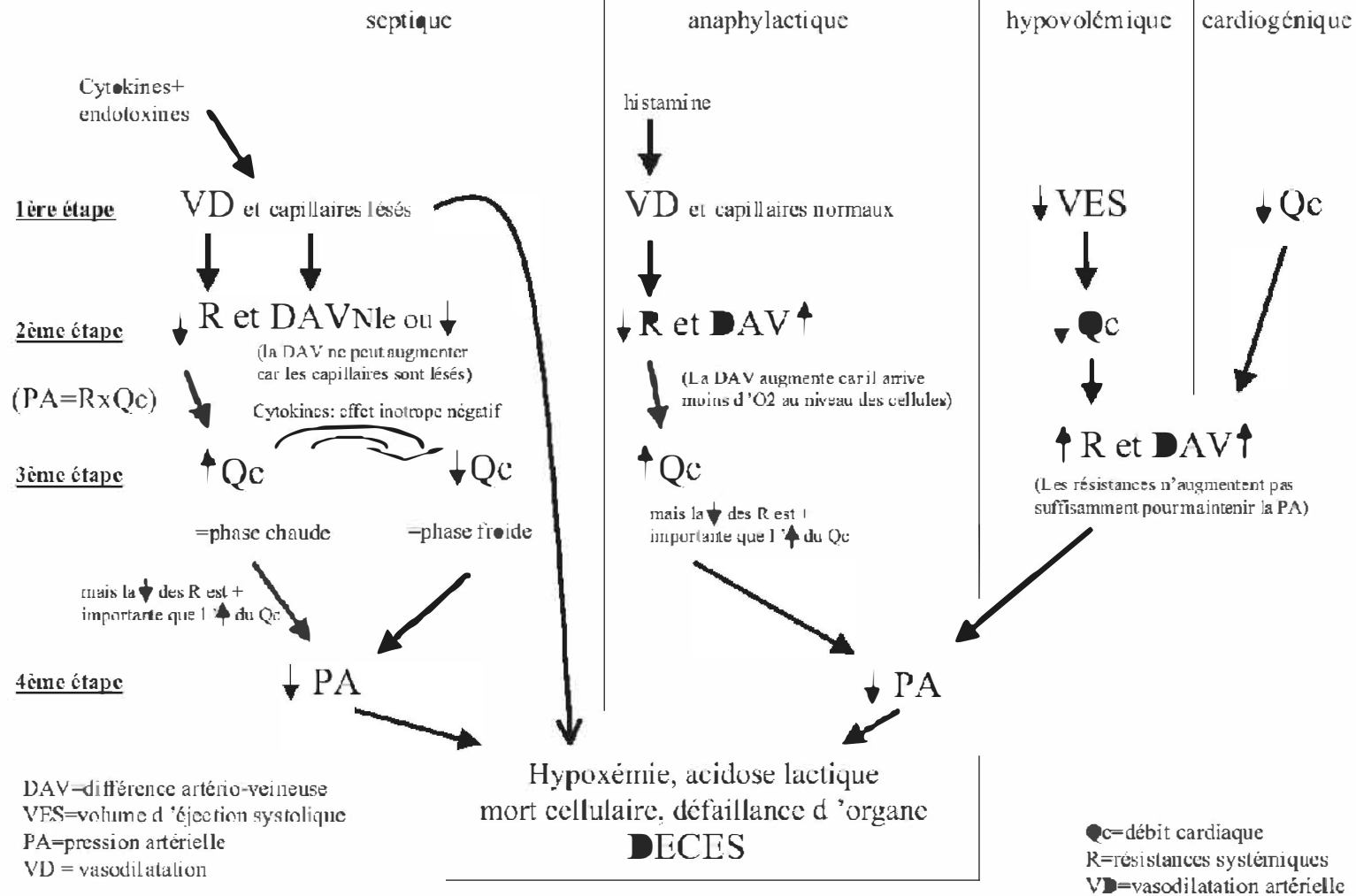
F. PREVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

- Liées au décubitus et à l'hospitalisation prolongée :
 - Prévention d'escarre.
 - Prévention de la thrombose veineuse profonde (bas de contention, HBPM à dose préventive).
 - Surveillance et renouvellement régulier des sondes et cathéters.
 - Dénutrition : apports hypercaloriques et hyperprotidiques.
- Liées à l'hypoperfusion tissulaire prolongée : « **syndrome de défaillances multi-viscérales** » regroupant insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale organique anurique, insuffisance cardiaque réfractaire, œdème pulmonaire lésionnel, ulcérations ou hémorragies digestives « de stress » :
 - Prévention : prise en charge rapide et efficace du choc évitant une hypoperfusion durable.
 - Une fois les défaillances d'organes installées, le traitement est limité, symptomatique : épuration extra-rénale, ventilation assistée...

TABLEAU FLASH

EFFETS HEMODYNAMIQUES DES SYMPATHOMIMETIQUES							
NOM	Récepteurs	Inotropisme	FC	Excitabilité	PA	P. Cap	RVS
Dobutamine	$\beta 1+++ \beta 2+$	↗↗↗	↗	↗	=	↘	↘
Noradrénaline	$\beta 1+ \alpha+++$	↗	↗	↗↗	↗↗↗	↗	↗↗↗
Adrénaline	$\beta 1+++ \beta 2++$ $\alpha+++$	↗↗↗	↗↗↗	↗↗↗	↗↗	↘	=
Isoprénaline	$\beta 1+++ \beta 2+++$	↗↗↗	↗↗↗	↗↗↗	↘↘	↘	↘↘↘

Schéma physiopathologique des états de choc



FICHE FLASH : CHOCS

		Cardiogénique	Septique	Hypovolémique	Anaphylactique
Physiopathologie et étiologies		<ul style="list-style-type: none"> - Baisse inotropisme (ischémie, CMD évoluée...) - Anomalie écoulement sanguin (valvulopathie, CIV, myxome) - Trouble du rythme/conduction (tachy ou bradycardie extrêmes) - Cœur pulmonaire aigu (IVD) (IDM VD, EP, tamponnade liquidienne ou gazeuse) 	<ul style="list-style-type: none"> - Sepsis (BGN surtout) - Libération de toxines bactériennes (endo et exotoxines) - Libération de médiateurs de l'inflammation (interleukines...) ⇒ Vasoplégie, dérégulation des débits sanguins régionaux : phase hyperkinétique - Effet inotrope négatif : phase hypokinétique 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie interne ou extériorisée ou perte liquidienne importante ⇒ Chute de la volémie et des pressions de remplissage ⇒ Chute du débit cardiaque ⇒ Hypoxie tissulaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Sensibilisation préalable à un allergène (antibio, venins, iode...) ⇒ Réaction immunologique : <ul style="list-style-type: none"> - Libération d'IgE - Activation mastocytes, PN baso - Libération médiateurs vaso-actifs (histamine) ⇒ Vasoplégie + augmentation de la perméabilité capillaire
Signes cliniques communs		<ul style="list-style-type: none"> - Troubles hémodynamiques : hypotension artérielle avec PAs < 90 mmHg, oligurie, tachycardie, pouls filant, polypnée (acidose métabolique, OAP), cyanose - Signes cutanés (vasoconstriction) : marbrures, froideur, lividité, sueurs, allongement du temps de recoloration cutanée 			
Signes cliniques spécifiques		<ul style="list-style-type: none"> - Signes congestifs d'IC gauche et/ou droite, galop B3, souffle cardiaque - Pouls paradoxal (EP, tamponnade) - Phlébite 	<ul style="list-style-type: none"> - Fièvre, frissons, hypothermie - Foyers infectieux 	<ul style="list-style-type: none"> - Pâleur cutané-muqueuse - Pertes liquidiennes extériorisées : diarrhée... ; sang au lavage gastrique - Signes hémorragiques - Touchers pelviens 	<ul style="list-style-type: none"> - Rash cutané, bronchospasme, dyspnée, œdème de Quincke - Troubles digestifs : vomissements, diarrhée
Explorations complémentaires		<ul style="list-style-type: none"> - ECG - RP : cardiomégalie, OAP - BNP ou Nt-proBNP, troponine - ETT +++ 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémocultures précoces, répétées - CRP ; procalcitonine; NFS - En fonction de la porte d'entrée : RXT, TDM... 	<ul style="list-style-type: none"> - Détermination du groupe sanguin - Bilan de coagulation - FOGD, coloscopie... 	<ul style="list-style-type: none"> - Bilan standard, hyperéosinophilie
KT droit	PVC	↗	↘ ou ↗ (phase hypok)	↘	↘
	P. Cap	↗	↘ ou ↗ (phase hypok)	↘	↘
	Index C	↘	↗ (phase hyperk) ↘ (phase hypok)	↘	↗
	RVS	↗	↘	↗	↘
	DAV 02	↗	= ou ↘	↗	↗
Principes thérapeutiques		<ul style="list-style-type: none"> - Etiologique +++ - Correction des facteurs aggravants (troubles rythmiques/conductifs) - Inotropes positifs : dobutamine +/- noradrénaline. Adrénaline si échec - Oxygénéothérapie – Ventilation assistée - Assistance circulatoire - Prévention complications de décubitus - EER si besoin 	<ul style="list-style-type: none"> - Etiologique : antibiothérapie, porte d'entrée - Remplissage vasculaire : cristalloïdes - Noradrénaline lors de la phase hyperkinétique - Dobutamine ou adrénaline seule si dysfonction VG (phase hypokinétique) - Oxygénéothérapie – Ventilation assistée - Prévention complications de décubitus - EER si besoin 	<ul style="list-style-type: none"> - Etiologique - Remplissage vasculaire : colloïdes, cristalloïdes - Correction des facteurs aggravants (troubles hémostasie) - Transfusion érythrocytaire +/- plasma viro inactivé (pertes massives) - Oxygénéothérapie - Prévention complications de décubitus 	<ul style="list-style-type: none"> - Etiologique (suppression allergène) - Remplissage vasculaire : colloïdes, cristalloïdes - Adrénaline IV, SC ou IM - Corticoïdes IV ou IM ou SC - Prévention complications de décubitus - Oxygénéothérapie