
États de choc : physiopathologie, diagnostic et orientation initiale



Chapitre 8 États de choc : physiopathologie, diagnostic et orientation initiale

- A. Physiopathologie
- II. Diagnostic
- III. Principes de prise en charge
- IV. Conclusion

Item 328. État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte (et chez l'enfant).
 - Prise en charge immédiate préhospitalière et hospitalière.
 - Reconnaître et traiter un choc méningococcique-purpura fulminans (posologies).
-

L'état de choc est une urgence diagnostique et thérapeutique dont le retard de prise en charge entraîne une surmortalité. L'état de choc se définit comme une défaillance du système circulatoire, aboutissant à une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en oxygène. L'identification rapide des mécanismes en cause, de l'étiologie de l'état de choc et de sa sévérité permet de guider sa prise en charge thérapeutique optimale.

I Physiopathologie

L'état de choc se définit comme une défaillance aiguë du système cardiocirculatoire. Quatre grands mécanismes peuvent être à l'origine d'un état de choc : une **hypovolémie**, une **défaillance du myocarde**, une **obstruction du lit vasculaire** et des **anomalies distributives**. Ces différents mécanismes peuvent être intriqués et associés entre eux. Quel que soit le mécanisme prédominant de l'état de choc, l'insuffisance circulatoire en résultant est responsable d'une diminution de la libération tissulaire en oxygène et aboutit à une inadéquation entre apports et besoins en oxygène au niveau des organes.

Au plan physiologique, il est nécessaire de rappeler quelques notions essentielles qui permettront de mieux comprendre la physiopathologie et le traitement des états de choc.

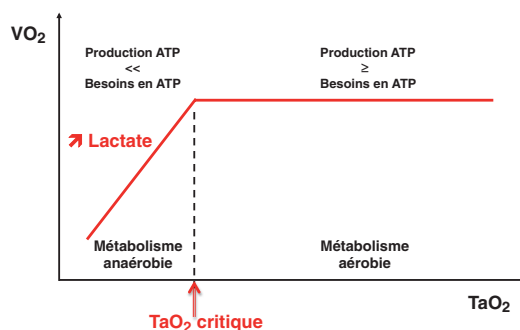
- Le transport artériel en oxygène (TaO_2) se définit comme le produit du contenu artériel en oxygène (CaO_2) et du débit cardiaque (Q) : $TaO_2 = CaO_2 \times Q$.
- En négligeant l'oxygène dissous dans le plasma, le contenu artériel en oxygène peut être évalué approximativement par la formule suivante : $CaO_2 = 1,34 \times [Hb] \times SaO_2$, dans laquelle $[Hb]$ correspond à la concentration plasmatique en hémoglobine et SaO_2 à la saturation artérielle en oxygène.
- La différence artérioveineuse en oxygène (DAV) est définie comme la différence entre le contenu artériel et le contenu veineux en oxygène : $DAV = CaO_2 - CvO_2$.
- La consommation d'oxygène (VO_2) est définie selon l'équation de Fick par $VO_2 = Q \times DAV$.
- De cette relation, on peut déduire que la saturation veineuse en oxygène (SvO_2) est égale à :

$$SvO_2 = SaO_2 - \frac{VO_2}{1,34 \times [Hb] \times Q}$$

En situation physiologique, la VO_2 est indépendante de TaO_2 (figure 8.1). Lors d'un état de choc, des **mécanismes compensateurs** visent à préserver les apports tissulaires en oxygène, en augmentant le TaO_2 (augmentation du débit cardiaque) et/ou en augmentant l'extraction périphérique de l'oxygène (ERO_2). Ces mécanismes compensateurs peuvent entraîner une vasoconstriction de la circulation périphérique (aboutissant à une redistribution des débits sanguins régionaux vers les territoires myocardique et cérébral, au détriment de la perfusion des territoires splanchniques, rénaux et musculocutanés) et un maintien de la volémie efficace. Ces mécanismes adaptatifs font intervenir trois systèmes : le système nerveux sympathique (vasoconstriction artérielle et veineuse) et les deux systèmes neuro-hormonaux visant à maintenir une volémie efficace (système rénine-

angiotensine-aldostérone, vasopressine). Lorsque ces mécanismes adaptatifs sont dépassés ou ne peuvent pas être mis en place, le TaO_2 diminue jusqu'au seuil critique (« TaO_2 critique », correspondant également à une ERO_2 critique) à partir duquel la VO_2 devient dépendante de la TaO_2 (figure 8.1). Une dysoxie cellulaire s'installe alors et aboutit à un métabolisme cellulaire anaérobie, responsable d'une acidose métabolique par augmentation de la production de lactate. Cette dysoxie tissulaire est une des causes de la défaillance d'organes.

Figure 8.1
Relation entre la consommation d'oxygène (VO_2) et le transport en oxygène (TaO_2).



Par ailleurs, l'hypoperfusion périphérique induite par l'état de choc (quelle que soit son étiologie) et la « reperfusion » tissulaire induite par les traitements mis en œuvre sont susceptibles d'entraîner une **inflammation systémique**. Cet état inflammatoire est susceptible d'initier, de prolonger ou d'aggraver l'état de choc initial.

La **gravité d'un état de choc** se mesure en termes de nombres et d'intensité des défaillances d'organes qu'il provoque. Elle est fonction de l'étiologie de l'état de choc, du délai entre l'apparition de celui-ci et la mise en œuvre des moyens thérapeutiques et de l'état antérieur du patient (âge « physiologique », comorbidités, facteurs génétiques). L'état initial du patient conditionne la « **réserve physiologique du patient** » et ses capacités d'adaptation à la défaillance circulatoire. Ainsi, à un niveau comparable d'hypoperfusion tissulaire, les conséquences sur les dysfonctions d'organes et sur le pronostic vital et fonctionnel ne sont pas les mêmes chez un sujet jeune sans comorbidités et chez un sujet âgé ayant, par exemple, une maladie coronarienne avec insuffisance cardiaque et une insuffisance rénale chronique préexistantes.

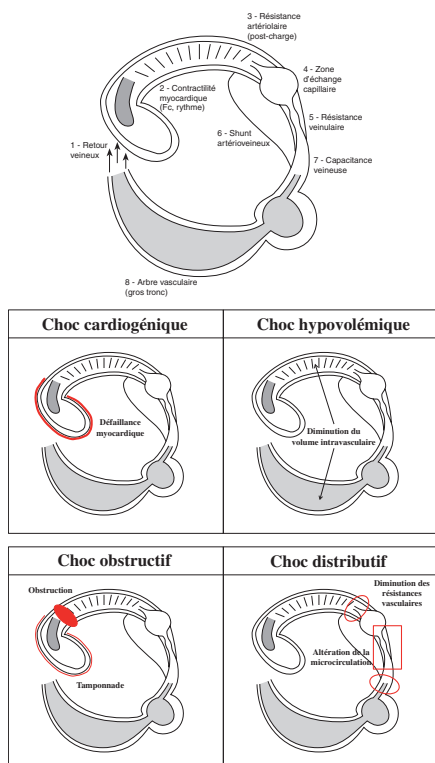
En pratique, quatre grandes catégories d'états de choc sont décrites : le choc cardiogénique, le choc hypovolémique, le choc distributif et le choc obstructif (figure 8.2). Les différents profils hémodynamiques correspondants à ces différents chocs sont résumés dans le **tableau 8.1**.

Tableau 8.1
Caractéristiques hémodynamiques des différents types d'états de choc

	IC	POD	PAP0	RVS	DAV
Valeurs normales	2,8–4,2 l/min/m ²	0–8 mm Hg	4–12 mm Hg	800–1200 dynes/s/cm ⁵	4–6 ml d'O ₂ /l
Choc cardiogénique	↓	↑	↑	↑	↑
Choc hypovolémique	↓	↓	↓	↑	↑
Choc distributif (septique)	↑ / → / ↓	→ / ↓	→ / ↓	↓	↓
Choc obstructif (EP proximale)	↓	↑	↓	→ / ↑	↑

IC = index cardiaque ; DAV = différence artériovéineuse en oxygène ; EP = embolie pulmonaire ; PAP0 = pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; POD = pression auriculaire droite RVS = résistances vasculaires systémiques.

Figure 8.2
Représentation schématique des différents types d'état de choc sur une modélisation du système cardiocirculatoire (dessin de V. Rolland).



A Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique est caractérisé par une défaillance de la pompe cardiaque qui entraîne la **chute du débit cardiaque** associée à une **augmentation des pressions de remplissage** (signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite). Les principaux mécanismes à l'origine d'un choc cardiogénique sont :

- une diminution de la contractilité myocardique : infarctus du myocarde, myocardite infectieuse, intoxication médicamenteuse par des agents inotropes négatifs, décompensation ou évolution terminale d'une insuffisance cardiaque chronique préexistante... ;
- les bradycardies ou les tachycardies extrêmes : blocs auriculoventriculaires de haut degré, tachycardie ventriculaire, tachycardie supraventriculaire rapide... ;
- les causes mécaniques : insuffisance mitrale aiguë (ischémique, endocardite, rupture de cordage), insuffisance aortique aiguë (endocardite, dissection aortique), thrombus ou tumeur intracavitaires, rupture septale ischémique, etc.

B Choc hypovolémique

Le choc hypovolémique est caractérisé par une **diminution du volume intravasculaire**. Cette diminution du volume sanguin circulant est responsable d'une chute du débit cardiaque secondaire à la diminution du retour veineux au cœur (**diminution de la précharge**).

Les chocs hypovolémiques sont la conséquence d'une hypovolémie « absolue » : hémorragie, pertes digestives (diarrhées et vomissements importants), brûlures étendues, défaut d'hydratation, etc.

Dans l'état de choc hémorragique, en plus de la chute du débit cardiaque liée à l'hypovolémie, l'anémie participe à la diminution du transport artériel en oxygène entraînant une augmentation du lactate volontiers plus importante et précoce que dans les autres états de choc.

Les mécanismes compensateurs incluent :

- une vasoconstriction artérielle périphérique (augmentation des résistances vasculaires périphériques) entraînant une redistribution des débits sanguins régionaux vers les organes « nobles » (cerveau, myocarde) ;
- une vasoconstriction veineuse entraînant une diminution de la capacitance veineuse afin de maintenir le retour veineux et donc la précharge cardiaque ;
- une augmentation de la fréquence cardiaque.

Ces mécanismes permettent initialement de maintenir un débit cardiaque satisfaisant :

$$Q(\text{débit cardiaque}) = FC(\text{fréquence cardiaque}) \times VES(\text{volume d'éjection systolique})$$

Dans les cas de choc hémorragique extrême, important et rapide (rupture splénique par exemple), une bradycardie peut apparaître dont le mécanisme semble être un réflexe vago-vagal.

C Choc distributif

L'état de choc distributif est caractérisé par une **altération de la redistribution des débits régionaux** et une **diminution de l'extraction tissulaire en oxygène**. Il est associé à une augmentation de la perméabilité capillaire et une vasodilatation périphérique qui sont responsables d'une hypovolémie « relative » pouvant aggraver une hypovolémie absolue.

Les états de choc distributif incluent les états de choc septique (dont l'étiologie est le plus souvent bactérienne, mais peut être également virale, parasitaire ou fongique) et les états de choc distributif non septique (chocs anaphylactiques ; états de choc inflammatoire avec, par exemple, pancréatites aiguës, brûlures étendues ; choc cytokinique de certains lymphomes ; choc spinal secondaire à une section médullaire). En 2016, une nouvelle définition de l'état de choc septique associe une hypotension persistante malgré un remplissage adéquat et une hyperlactatémie > 2 mmol/l.

Il s'agit de la seule définition d'un état de choc qui met en avant l'inadéquation des apports en oxygène. Dans l'état de choc septique et les chocs d'allure septique inflammatoire, les mécanismes physiologiques compensateurs qui visent à maintenir une perfusion satisfaisante des organes (vasoconstriction et augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène) sont rendus inopérants par la réaction inflammatoire. L'état de choc septique s'accompagne le plus souvent, à la phase initiale, d'un débit cardiaque augmenté même si une dysfonction myocardique peut être observée très précocement. Chez le grand brûlé, l'état de choc est la conséquence de plusieurs composantes en même temps : choc distributif secondaire à la réaction inflammatoire systémique sévère accompagnée d'une hypovolémie relative et choc hypovolémique vrai, secondaire aux pertes liquidiennes liées à la perte du revêtement cutané.

D Choc obstructif

Le choc obstructif est la conséquence d'un **obstacle au remplissage ou à l'éjection du cœur**. Il en résulte de façon logique une chute importante du débit cardiaque. Les trois principales causes de choc obstructif sont la tamponnade cardiaque, le pneumothorax compressif (tamponnade « gazeuse ») et l'embolie pulmonaire. Dans ces trois situations,

le tableau clinique est dominé par l'association de signes respiratoires (dyspnée, cyanose) et de signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire principalement) d'apparition rapide ou brutale. Dans ces états de choc, la fonction myocardique en soi est préservée de même que la volémie.

II Diagnostic

A Diagnostic clinique

Les signes cliniques permettant le diagnostic d'état de choc sont les conséquences de l'hypoperfusion et de l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes périphériques.

L'insuffisance circulatoire aiguë est définie par une **hypotension artérielle**, c'est-à-dire une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mm Hg, ou une baisse de plus de 30 % ou 40 mm Hg par rapport à la pression artérielle habituelle chez les patients hypertendus ou présentant une pression artérielle habituellement basse.

Les valeurs de la pression artérielle diastolique (PAD) et de la pression artérielle différentielle (PAS - PAD) sont susceptibles de fournir des informations sur le mécanisme du choc. En effet, les principaux déterminants de la PAS sont le volume d'éjection, la compliance aortique et la PAD alors que les principaux déterminants de la PAD sont la fréquence cardiaque et les résistances vasculaires périphériques. Ainsi, l'existence d'une PAD effondrée (< 40 mm Hg) témoigne d'une diminution des résistances vasculaires périphériques et donc d'une vasoplégie pouvant être principalement la manifestation d'un choc distributif. À l'inverse, une pression artérielle différentielle pincée (diminuée), avec une diminution de la PAS et une PAD conservée, sera en faveur d'une diminution du volume d'éjection systolique secondaire à une diminution de la précharge cardiaque (choc hypovolémique) ou à une baisse de la contractilité myocardique (choc cardiogénique) associée à une vasoconstriction périphérique (augmentation des résistances vasculaires périphériques).

Les signes cliniques d'hypoperfusion périphérique sont principalement des **signes cutanés**, conséquences de la vasoconstriction périphérique et de la diminution du débit sanguin cutané. Ceux-ci comprennent : la présence d'extrémités froides, pâles ou cyanosées, l'allongement du temps de recoloration cutané (> 3 secondes) et l'existence de marbrures essentiellement sur les membres inférieurs. L'importance de l'extension des marbrures aux membres inférieurs a été démontrée comme pronostique du devenir du choc septique et peut être mesurée. Un score de marbrures est ainsi proposé, il est corrélé aux taux de lactate plasmatique et permet de classer les patients en fonction de leur sévérité.

Les autres signes cliniques d'état de choc observables sont en rapport avec la diminution des débits sanguins régionaux et de l'inadéquation du rapport VO_2/TaO_2 : **troubles de la conscience** (syndrome confusionnel, agitation, coma) et **oligurie** principalement, mais également **diarrhées**. Une **polypnée** et une **tachycardie** (en l'absence de traitement chronique par agents chronotropes négatifs) sont fréquentes et traduisent la mise en jeu des mécanismes d'adaptation de l'organisme à l'état de choc (augmentation du transport en oxygène, compensation ventilatoire d'une acidose métabolique...).

L'**interrogatoire** (recueil des antécédents et de l'histoire de la maladie) et l'**examen physique** d'un patient en état de choc peuvent orienter vers l'étiologie de celui-ci :

- *choc hémorragique* : on cherche des facteurs augmentant le risque hémorragique (traitement par anticoagulants, trouble congénital de l'hémostase), la notion de traumatisme, un saignement extériorisé, un saignement digestif occulte mis en évidence lors du toucher rectal ou du lavage gastrique, une sensation de soif intense très évocatrice, une pâleur cutanéomuqueuse ; une attention particulière doit être portée à la recherche de saignements non extériorisés (hémopéritoine, hématome musculaire profond, hématome rétro-péritonéal, grossesse extra-utérine rompue...);
- *choc cardiogénique* : on recherche des antécédents de cardiopathie (notamment coronarienne), une douleur thoracique, des signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche dont une orthopnée récente et croissante, une prise de poids avec des œdèmes, un souffle valvulaire ;
- *choc septique* : le contexte infectieux, l'existence d'une fièvre ou d'une hypothermie, de frissons seront très évocateurs. La recherche d'un foyer infectieux clinique (foyer pulmonaire, abdomen chirurgical, signes cliniques en faveur d'une pyélonéphrite ou d'une prostatite...) est essentielle tant sur le plan diagnostique que thérapeutique ; à noter que les signes infectieux peuvent être frustes chez les patients âgés, les patients neutropéniques et les patients traités par anti-inflammatoires ;
- *choc obstructif* : l'association de signes d'insuffisance respiratoire et de signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire marquée, signe de Harzer, hépatalgie douloureuse) sans signe d'insuffisance cardiaque gauche et le pouls paradoxal de Kussmaul seront très évocateurs ;
- *choc anaphylactique* : l'exposition à un allergène retrouvé à l'interrogatoire est essentielle. On cherche des signes cutanés à type d'œdème cervicofacial et pharyngé, d'urticaire (prurit, érythème cutané) associés à des signes respiratoires (bronchospasme) et des signes digestifs (nausées, vomissements, diarrhées). Attention : lors de la survenue d'un choc anaphylactique sévère, les signes cutanés peuvent être initialement absents et apparaître secondairement lors de la correction de l'état de choc.

B Diagnostic paraclinique

En dehors de l'augmentation de la lactatémie, aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour affirmer le diagnostic d'un état de choc, quelle que soit l'étiologie de celui-ci : il s'agit d'un diagnostic clinique.

Les examens complémentaires biologiques ou d'imagerie analysent le retentissement de l'état de choc et fournissent une aide au diagnostic étiologique. Leur répétition au cours de la prise en charge thérapeutique d'un patient en état de choc permet l'évaluation de l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre.

1 Examens complémentaires indispensables

La réalisation d'un certain nombre d'examens complémentaires est néanmoins indispensable lors de la prise en charge d'un patient en état de choc :

- comme indiqué précédemment, la mesure du lactate plasmatique dont l'élévation (en l'absence de pathologie hépatique interférant avec le métabolisme du lactate) est le reflet de l'hypoperfusion tissulaire est indispensable. Il n'y a peu ou pas de différence entre le lactate veineux et le lactate artériel et les deux mesures sont donc valables ;
- gaz du sang artériels : recherche d'une hypoxie, d'une acidose métabolique, d'une hypercapnie traduisant un épuisement respiratoire ;
- numération formule sanguine (NFS)-plaquettes : recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, d'une anémie, d'une thrombopénie pouvant indiquer une coagulation intravasculaire disséminée. Attention ! Une hémoglobémie normale ou subnormale est faussement rassurante à la phase initiale d'un choc hémorragique, en l'absence d'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire (cf. figure 10.2 au chapitre 10) ;
- ionogramme sanguin, urée, créatininémie : recherche d'un trouble hydroélectrolytique, d'une hémococoncentration (hyperprotidémie), d'une insuffisance rénale, d'une dissociation urée-créatinine (hémorragie digestive) ;
- marqueurs de l'inflammation : préférer la procalcitonine (PCT) à la *C reactive protein* (CRP) ;
- bilan d'hémostase (temps de prothrombine ou TP, temps de céphaline activée ou TCA, fibrinogène) : évaluation des troubles de l'hémostase éventuels (coagulation intravasculaire disséminée, consommation liée à une hémorragie...);
- bilan hépatique et enzymatique (bilirubine, lactate-déshydrogénase ou LDH, créatine phosphokinase ou CPK, troponine) à la recherche d'une souffrance hépatique (« foie de choc »), tissulaire ou myocardique ;
- bilan prétransfusionnel : groupe, rhésus (deux déterminations) et recherche d'agglutinines irrégulières ;
- hémoculture : le prélèvement de quatre flacons d'emblée permet de sensibiliser l'examen et de débiter les antibiotiques sans attendre un choc septique ;
- radiographie de thorax : recherche d'une cardiomégalie, d'un aspect de tamponnade, d'un foyer pulmonaire, d'un pneumothorax, d'un épanchement pleural liquidien... ;
- électrocardiogramme (ECG) : troubles du rythme, troubles de la conduction, signes d'ischémie myocardique systématisés (syndrome coronarien aigu) ou non spécifiques traduisant une souffrance myocardique diffuse, S1Q3... ;
- dosage de la sous-unité bêta de l'hormone chorionique gonadotrophique (β -hCG) urinaire ou plasmatique chez la femme en âge de procréer, si l'interrogatoire ne permet pas de préciser la date des dernières règles ou s'il existe un doute sur une grossesse évolutive.

En plus du caractère diagnostique de ces éléments, ils permettent de calculer les différents scores de sévérité (SOFA, SAPS II, MELD...).

2 Échographie cardiaque transthoracique

L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) est devenue l'**examen de référence** pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge d'un patient en état de choc. Il s'agit d'une exploration non invasive, reproductible et facilement disponible.

La réalisation d'une exploration hémodynamique invasive par cathétérisme de l'artère pulmonaire (cathéter de Swan-Ganz) n'a plus sa place en première intention dans la prise en charge d'un patient en état de choc mais conserve des indications restreintes (surveillance et évaluation des thérapeutiques dans les états de choc complexes, par exemple).

La réalisation d'une ETT aide au diagnostic étiologique lors de la prise en charge initiale et permet de guider et de surveiller l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre. Dans certains cas, l'exploration échocardiographique du patient doit être complétée par la réalisation d'une échographie transœsophagienne (ETO).

L'ETT permet l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique, l'évaluation de la cinétique segmentaire myocardique, la mesure du débit cardiaque, l'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche et de la volémie du patient, la mesure des pressions artérielles pulmonaires, la découverte, l'évaluation et la quantification d'une anomalie valvulaire (rétroécoulement, insuffisance), la recherche d'un épanchement péricardique ou la recherche d'arguments en faveur d'une embolie pulmonaire (cœur pulmonaire aigu échographique). L'ETO permet une meilleure analyse visuelle des valves cardiaques et de l'origine des gros vaisseaux (recherche d'une endocardite, d'une dissection aortique ou d'une embolie pulmonaire proximale).

3 Autres examens complémentaires à visée étiologique

Les autres examens complémentaires à visée étiologique à réaliser sont guidés par l'examen clinique et les hypothèses étiologiques. Ceux-ci peuvent comprendre, à titre d'exemple, un bilan infectieux plus complet et orienté par l'examen clinique (ponction lombaire, examen cytobactériologique des urines, examen bactériologique de l'ascite, des crachats ou des aspirations trachéales, lavage bronchoalvéolaire, sérologies ou PCR virales...), un examen d'imagerie complémentaire (échographie ou scanner abdominal à la recherche d'un foyer infectieux ou d'un hématome profond, d'un hémopéritoine, angioscanner pulmonaire à la recherche d'une embolie pulmonaire), la réalisation d'une coronarographie (chez un patient en choc cardiogénique présentant un syndrome coronarien aigu), etc. Cette liste ne peut être exhaustive car elle couvre une part importante de la médecine. Dans les prochaines années, la place des nouveaux diagnostics moléculaires d'infection sera de plus en plus prédominante pour une prise en charge ciblée rapide.

C Diagnostic étiologique, diagnostic de gravité

Au terme de la démarche clinique (interrogatoire complet du patient ou de ses proches avec recueil des antécédents et de l'anamnèse et examen physique) et après obtention des

résultats des examens paracliniques, un diagnostic étiologique peut le plus souvent être posé.

La gravité de l'état de choc doit également être évaluée : répercussion de l'état de choc en termes de nombre et d'intensité des défaillances d'organes reflétée au mieux par le score SOFA (*Sepsis-related Organ Failure Assessment*).

La prise en charge thérapeutique du patient découle de ces deux éléments (diagnostic étiologique et gravité de l'état de choc) et de l'état antérieur du patient ainsi que de ses éventuelles directives anticipées.

III Principes de prise en charge

Si aucune limitation thérapeutique n'a été posée au vu de la sévérité des comorbidités présentes, ce qui est le cas chez la majorité des patients, la prise en charge thérapeutique initiale des états de choc comporte deux facettes complémentaires qui doivent être menées parallèlement : le traitement symptomatique, dont l'objectif est de rétablir au mieux l'homéostasie, c'est-à-dire l'apport tissulaire en oxygène et ainsi limiter les défaillances d'organe, et le traitement étiologique dont l'objectif est le contrôle et la correction de la cause de l'état de choc. La prise en charge d'un état de choc est une **urgence thérapeutique** qui doit être débutée sans attendre. Le transfert et l'hospitalisation du patient dans un **service de réanimation** doivent être effectués dès que possible. Dans l'attente de ce transfert, une **surveillance continue** clinique et à l'aide d'un scope est indispensable (monitoring cardiaque, hémodynamique et respiratoire permettant de surveiller la fréquence cardiaque ; tracé ECG ; SpO₂ ; prise de pression artérielle automatisée à intervalles réguliers).

A Traitements généraux

1 Oxygénation

L'optimisation de l'oxygénation tissulaire passe par une normalisation du transport en oxygène. Une attitude qui viserait à maximaliser le transport en oxygène s'est avérée délétère et doit être proscrite. Néanmoins, la mise en route d'une oxygénothérapie est souvent indispensable. Une oxygénothérapie à haut débit au masque à haute concentration peut s'avérer nécessaire d'emblée.

Le recours à une ventilation mécanique invasive par l'intermédiaire d'une intubation orotrachéale est indispensable dans les états de choc sévère, en cas d'insuffisance respiratoire aiguë associée ou en cas d'agitation. Cependant la mise sous ventilation contrôlée peut aggraver l'hypotension et l'instabilité hémodynamique à cause de plusieurs phénomènes souvent associés : effet vasoplégique de la sédation, pression expiratoire positive diminuant le retour veineux, diminution du tonus sympathique. Elle doit donc être réalisée dans un milieu spécialisé en s'assurant préalablement de la qualité des abords veineux en place. La ventilation invasive respectera les critères de qualité habituels : volume courant limité (6 ml/kg), pression plateau < 30 cmH₂O, normocapnie.

2 Remplissage vasculaire

Objectifs et conduite du remplissage vasculaire

L'objectif du remplissage vasculaire est le rétablissement d'une volémie efficace afin d'obtenir une pression moyenne >

65 mmHg et d'augmenter le débit cardiaque (en passant par une augmentation du volume d'éjection systolique) chez les patients présentant un état de choc avec une composante hypovolémique (choc infectieux, choc hypovolémique). Le gain attendu d'un remplissage vasculaire en termes d'augmentation du débit cardiaque dépend de la précharge-dépendance ventriculaire (maximale sur la portion ascendante de la courbe de Franck-Starling) et de la fonction systolique ventriculaire. En pratique et en l'absence de signes congestifs clinico-radiologiques, on réalise une **épreuve de remplissage** avec 250 ou 500 ml d'un soluté de remplissage (cristalloïdes), en 10 à 20 minutes (« débit libre ») par voie intraveineuse. L'efficacité du remplissage vasculaire doit être évaluée sur la correction de l'hypotension artérielle (objectif de pression artérielle moyenne supérieure à 65 mm Hg), la diminution de la fréquence cardiaque (chez les patients présentant une tachycardie compensatrice) et sur la disparition des signes d'hypoperfusion périphérique (disparition ou régression des marbrures cutanées, reprise d'un débit urinaire > 0,5 ml/kg/h). Cependant, chez les patients présentant un état de choc dont les mécanismes physiopathologiques sont multiples (par exemple, choc septique) ou un état de choc se prolongeant, l'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire est plus difficile et passe par la surveillance continue ou discontinue du débit cardiaque par l'intermédiaire de méthodes plus ou moins invasives. En cas de réponse positive mais temporaire à l'épreuve de remplissage, celle-ci est répétée jusqu'à la restauration d'une stabilité hémodynamique sans conduire cependant à un remplissage excessif. Un support vasopresseur sera discuté dès un volume de 30 ml/kg sur les trois premières heures, voire plus précocement en fonction de la sévérité de l'hypotension.

L'effet du remplissage vasculaire peut être prévu en effectuant un **test de lever de jambe passif**, permettant alors la mobilisation d'un volume sanguin veineux périphérique vers l'atrium droit. Ce test simple à effectuer permet d'éviter une épreuve de remplissage inutile pouvant être délétère (notamment en cas de composante cardiogénique à l'état de choc).

D'autres paramètres ont été développés pour prédire le succès d'une épreuve de remplissage : analyse des variations de la pression artérielle sanglante avec les mouvements respiratoires chez le patient sous ventilation mécanique invasive (variation de la pression pulsée ou VPP), utilisation de certains paramètres échographiques comme la variation du diamètre de la veine cave supérieure... Ces paramètres ne rentrent pas dans les objectifs du second cycle des études médicales.

Comme indiqué précédemment, l'absence de réponse à un remplissage vasculaire jugé bien conduit (persistance des signes d'hypoperfusion périphérique, persistante d'une hypotension artérielle) doit faire envisager l'introduction d'un traitement par catécholamines.

Types de solutés de remplissage

Les solutés de remplissage existants sont divisés en deux grandes classes :

- les colloïdes ;
- les cristalloïdes.

Les cristalloïdes sont des solutions ioniques (eau + ions) dont la concentration en chlorure de sodium détermine leur tonicité. Les deux solutions cristalloïdes les plus utilisées en France sont le soluté salé isotonique à 9 ‰ (communément

appelé à tort « sérum physiologique ») et le Ringer lactate® (soluté faiblement hypotonique). Le principal inconvénient des cristalloïdes est lié à leur faible pouvoir d'expansion volémique du fait d'une diffusion rapide dans le secteur interstitiel après administration dans le secteur vasculaire. L'utilisation massive de cristalloïdes est donc susceptible d'entraîner une inflation hydrosodée et de favoriser l'apparition d'œdèmes. L'utilisation importante de soluté salé isotonique expose au risque d'acidose hyperchlorémique qui a une toxicité rénale théorique. De ce fait, on recommandera d'utiliser une association des deux solutés cités ci-dessus (sérum salé à 9 ‰ et Ringer lactate®) afin de réduire ce risque théorique. L'utilisation de soluté salé hypertonique permet d'obtenir une expansion volémique intravasculaire (par mouvements d'eau depuis le secteur interstitiel) en limitant les apports hydriques. Cependant, son usage est le plus souvent réservé à des situations cliniques particulières et la charge en chlore qu'il entraîne ne doit pas être sous-estimée. Récemment, son utilisation dans le choc septique a révélé une toxicité qui ne permet pas de recommander son usage dans cette indication.

Les colloïdes sont des solutions contenant des molécules en suspension dont le poids moléculaire freine leur passage à travers la membrane capillaire vers le secteur interstitiel et participe au maintien de la pression oncotique. Leur pouvoir d'expansion volémique est ainsi supérieur aux cristalloïdes. On distingue les colloïdes naturels (solutions d'albumine humaine à différentes concentrations) et les colloïdes de synthèse (dont les deux classes disponibles en France sont les gélatines et les hydroxyléthylamidons). Ces derniers ne sont plus à utiliser en raison de leur toxicité, en particulier rénale, ou du risque allergique. Malgré une bonne tolérance mais en raison d'un coût élevé (produit dérivé du sang), l'utilisation de solutions d'albumine humaine n'est pas recommandée en première intention comme soluté de remplissage vasculaire dans les états de choc. Son utilisation peut cependant être discutée en cas de volume important de cristalloïdes déjà perfusés.

En pratique, les cristalloïdes sont facilement disponibles, peu coûteux et n'exposent pas aux risques d'effets secondaires potentiels des colloïdes (risque allergique et rénal, principalement). Les cristalloïdes sont donc les solutés de remplissage à utiliser en première intention dans la plupart des cas.

Lors d'un état de choc hémorragique, la transfusion de produits sanguins labiles (culots globulaires, plasma frais congelé) s'avère souvent nécessaire. En dehors de ces situations hémorragiques graves, le plasma frais congelé ne doit pas être utilisé comme soluté de remplissage vasculaire.

3 Catécholamines

Les catécholamines ont une action sympathicomimétique directe par stimulation des récepteurs adrénergiques. On peut distinguer les catécholamines « naturelles » (adrénaline, noradrénaline, dopamine) et les catécholamines de synthèse (dobutamine, isoprénaline). Les différentes catécholamines ont des effets divers en raison d'affinités différentes pour les différents types de récepteurs adrénergiques. Les principaux effets cardiovasculaires des catécholamines sont résumés dans le [tableau 8.2](#). Les catécholamines ayant une affinité pour les récepteurs β_1 ont un effet inotrope positif, mais également un effet dromotrope, chronotrope et bathmotrope.

Les catécholamines ayant une affinité pour les récepteurs α_1 ont un effet vasoconstricteur. L'adrénaline exerce par ailleurs une action bronchodilatatrice par l'intermédiaire de son effet sur les récepteurs β_2 bronchiques. L'administration d'adrénaline peut entraîner une hyperlactatémie et une hypokaliémie de transfert, secondaires à l'activation des pompes membranaires Na/K-ATPase qui sont sous la dépendance des récepteurs β_2 .

Tableau 8.2
Récepteurs cibles et principaux effets des différentes catécholamines

	α_1	β_1	β_2	Effet principal
Dobutamine	Ø	+++	++	Effet inotrope marqué
Adrénaline	+++	++	+++	Effet inotrope et vasoconstricteur
Noradrénaline	+++	++	+	Effet vasoconstricteur
Isoprénaline	Ø	+++	+++	Effet chronotrope

En pratique, dans les états de choc, il est recommandé que les catécholamines soient administrées en continu à la seringue électrique sur une voie de perfusion dédiée d'un cathéter veineux central multilumières. Cette règle permet de sécuriser l'administration de ce traitement vital et de limiter la veïnotoxicité et le risque de nécrose cutanée en cas d'extravasation accidentelle. Le recours aux catécholamines est indiqué si l'état de choc persiste malgré un remplissage vasculaire adéquat, sauf dans le cas d'un état de choc cardiogénique avec des signes congestifs pour lequel un traitement inotrope positif sera initié sans remplissage vasculaire préalable, et en cas de choc anaphylactique qui ne nécessite pas de remplissage avant la mise sous adrénaline.

- La noradrénaline est la drogue de choix pour les chocs septiques en raison de la vasoplégie prédominante. En cas de choc persistant et en présence d'une dysfonction myocardique associée, un traitement par dobutamine peut y être associé ou il est possible de remplacer la noradrénaline par de l'adrénaline.
- La dobutamine est la drogue de choix dans le choc cardiogénique et peut être associée à de la noradrénaline en cas de vasoplégie associée.
- L'adrénaline est la drogue de choix dans le choc anaphylactique.
- La dopamine n'a plus d'indication reconnue chez l'adulte et ne doit plus être utilisée en raison du risque important de troubles du rythme cardiaque.

En théorie, un choc hypovolémique ne nécessite pas de recours aux catécholamines en raison du mécanisme physiopathologique à son origine (hypovolémie absolue) ; cependant, il peut parfois être nécessaire lors de sa prise en charge de recourir à l'usage de noradrénaline. En effet, la pérennisation dans le temps d'un état de choc hypovolémique induit une réponse inflammatoire systématique responsable d'une vasoplégie. De même, l'utilisation de noradrénaline peut être nécessaire lors de la prise en charge d'un choc hémorragique, notamment dans l'attente de la délivrance de produits sanguins labiles et/ou quand on souhaite éviter un remplissage vasculaire trop important par cristalloïdes ou colloïdes afin de prévenir une hémodilution et une aggravation des troubles de l'hémostase.

4 Voies d'abord vasculaires

Les thérapeutiques mises en œuvre dans la prise en charge des patients en état de choc nécessitent un abord vasculaire veineux sûr et de bon calibre. Le diagnostic d'état de choc nécessite la pose immédiate d'au moins deux voies veineuses périphériques de bon calibre (au moins égale à 18 G) dont la fonctionnalité doit être contrôlée. La vitesse d'administration du soluté de remplissage vasculaire sera d'autant plus rapide que le cathéter veineux est court et de large diamètre (loi de Poiseuille). Les veines distales du membre supérieur (mains, avant-bras) sont le plus souvent utilisées dans un premier temps. Comme précédemment mentionné, la mise en place d'un cathéter veineux central est recommandée et nécessaire chez les patients présentant un capital veineux pauvre – cependant les débits de perfusion sont souvent moindres qu'avec les cathéters périphériques, sauf lors de l'utilisation de cathéters centraux de gros diamètre dédiés au remplissage vasculaire et à la transfusion massive –, et pour l'administration sûre de traitements vitaux pour les patients comme les catécholamines.

La mise en place d'une voie veineuse centrale est un geste invasif qui est réalisé dans des conditions d'asepsie chirurgicale. Elle nécessite la ponction d'un gros axe veineux : fémoral, jugulaire interne ou sous-clavier. La ponction de l'axe vasculaire peut être réalisée à l'aveugle selon des repères anatomiques ou actuellement le plus souvent sous guidage échographique. Les risques liés à la mise en place d'une voie veineuse centrale sont d'une part infectieux et d'autre part mécaniques, secondaires à la ponction accidentelle des structures anatomiques de voisinage. La voie sous-clavière présente le risque hémorragique le plus important (en raison de l'impossibilité d'effectuer une compression mécanique en cas de ponction artérielle accidentelle) et présente un risque important de ponction pleurale (proximité du dôme pleural) pouvant occasionner un pneumothorax. Cependant, le risque infectieux d'une voie sous-clavière est plus faible que celui occasionné par les abords jugulaires et fémoraux. La voie fémorale est la voie la plus facile d'accès et sera la voie à privilégier en urgence malgré un risque infectieux plus important. La voie jugulaire interne offre probablement un compromis satisfaisant en termes de risque hémorragique et infectieux mais expose également à un risque de lésion pleurale en cas de ponction basi-cervicale.

Enfin, le monitoring précis et continu de la pression artérielle (particulièrement en cas de mise en route d'un traitement par catécholamines) nécessite la mise en place d'un cathéter artériel (« pression artérielle sanglante »). Ce cathéter ne constitue pas une voie d'administration thérapeutique mais

peut permettre la réalisation de prélèvements sanguins artériels répétés, en particulier les gaz du sang. Les voies d'abord artérielles les plus classiquement utilisées sont les voies radiales et fémorales.

B Traitements spécifiques

Les thérapeutiques symptomatiques et étiologiques spécifiques à chaque type de choc sont résumées dans le [tableau 8.3](#).

Tableau 8.3

Résumé de la stratégie thérapeutique lors de la prise en charge des différents types d'états de choc

	Choc hypovolémique	Choc septique	Choc anaphylactique	Choc obstructif	Choc cardiogénique
Remplissage vasculaire initial	Remplissage vasculaire massif par cristalloïdes jusqu'à régression des signes d'hypovolémie	Remplissage vasculaire par cristalloïdes pour un objectif de PAM > 65 mm Hg	Remplissage vasculaire modéré par cristalloïdes	Remplissage vasculaire par cristalloïdes (modérée en cas d'embolie pulmonaire ou de tamponnade)	Remplissage vasculaire prudent en l'absence de signes congestifs
Catécholamine de première intention	–	Noradrénaline si PAM < 65 mm Hg malgré un remplissage > 30 ml/kg	Adrénaline (administration initiale en bolus de 100 µg)	Noradrénaline (éventuellement)	Dobutamine
Catécholamine de deuxième intention	Considérer l'introduction de noradrénaline si persistance de l'état de choc	Ajout dobutamine si défaillance myocardique ou <i>switch</i> pour adrénaline	–	Dobutamine ou <i>switch</i> pour adrénaline (éventuellement)	Ajout noradrénaline si composante vasoplégique associée ou <i>switch</i> pour adrénaline
Traitement spécifique	Transfusion sanguine et contrôle de l'hémorragie si choc hémorragique	Antibiothérapie probabiliste Contrôle de la porte d'entrée infectieuse	Éviction de l'allergène +++ Corticothérapie systémique ± antihistaminiques	Levée de l'obstacle +++ (EP : thrombolyse ; tamponnade : drainage)	Revascularisation coronarienne si syndrome coronarien aigu Assistance mécanique

EP = embolie pulmonaire ; PAM = pression artérielle moyenne.

1 Traitement du choc hémorragique

La prise en charge étiologique du choc hémorragique nécessite le contrôle de la source du saignement (hémostase chirurgicale, artériographie avec embolisation sélective, compression ou mise en place d'un garrot hémostatique, geste d'hémostase endoscopique en cas d'hémorragie digestive, tamponnement d'une épistaxis, suture d'une plaie du scalp, etc.). Le traitement symptomatique consiste en la transfusion de produits sanguins (culots globulaires, plasma frais congelé, concentrés plaquettaires, fibrinogène...) dont les indications et les quantités sont fonction de l'hémoglobinémie, du débit de saignement, de la possibilité d'un geste d'hémostase et des troubles de l'hémostase coexistants (*cf.* chapitre 10).

2 Traitement du choc septique

L'administration d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre par voie intraveineuse est une urgence thérapeutique. Tout retard à l'administration de l'antibiothérapie est susceptible de générer une surmortalité. Le choix de la molécule (en général une bêtalactamine à large spectre) et son association synergique éventuelle à un aminoglycoside ou à un autre antibiotique sont fonction du site supposé de l'infection, du caractère nosocomial ou communautaire de

l'infection et du risque écologique propre au patient. L'antibiothérapie est débutée immédiatement après la réalisation d'un bilan bactériologique minimal – sauf en cas de purpura fulminans où l'administration urgente d'une céphalosporine de troisième génération prime sur la réalisation des prélèvements à visée bactériologique – ; l'antibiothérapie est secondairement adaptée à la documentation microbiologique (*cf.* chapitre 9). L'éradication d'un éventuel foyer infectieux (contrôle de la source) est également une urgence thérapeutique : prise en charge chirurgicale d'une péritonite, drainage d'un abcès profond, drainage des urines lors d'une pyélonéphrite sur obstacle, parage chirurgical d'une cellulite, ablation d'un cathéter ou d'une chambre implantable infectés... L'administration d'une opothérapie substitutive par hydrocortisone peut être discutée (insuffisance surrénalienne relative liée au sepsis) dans le choc septique réfractaire nécessitant l'administration de fortes doses de vasopresseurs (> 0,4 µg/kg/min).

3 Traitement du choc anaphylactique

L'état de choc est en général rapidement réversible après traitement symptomatique (remplissage vasculaire par cristalloïdes éventuellement et surtout administration d'adrénaline en bolus de 100 µg en intraveineux direct en

titration avec mise en place d'une perfusion continue) et éviction de l'allergène en cause si possible. L'administration de corticoïdes et d'antihistaminiques peut être considérée secondairement (*cf.* chapitre 13).

4 Traitement du choc obstructif

Le traitement du choc obstructif passe par la levée rapide de l'obstacle. En raison du mécanisme obstructif, l'utilisation de catécholamines est souvent inefficace sur l'état de choc. En cas d'embolie pulmonaire massive, une thrombolyse (ou plus exceptionnellement une thrombectomie chirurgicale ou percutanée) est indiquée (*cf.* chapitre 14). En cas de tamponnade, un drainage péricardique doit être réalisé en urgence, si possible par voie chirurgicale au bloc opératoire. En cas d'urgence extrême (état de choc avec risque d'arrêt circulatoire imminent par désamorçage de la pompe cardiaque), un drainage péricardique par ponction percutanée sous-xiphoidienne (à l'aveugle ou échoguidée) est réalisé au lit du patient, en respectant la position demi-assise du sujet. De même, seul le drainage pleural d'un pneumothorax compressif permettra de reverser l'état de choc qu'il provoque (*cf.* chapitre 6).

5 Traitement du choc cardiogénique

En cas de choc consécutif à une occlusion coronarienne (syndrome coronarien aigu), une revascularisation coronaire est nécessaire en urgence : angioplastie coronaire ou thrombolyse (en fonction des délais de prise en charge et des contre-indications éventuelles), plus rarement pontage aorto-coronarien en urgence. Dans le cas d'un choc cardiogénique réfractaire au traitement médical, une assistance mécanique (ballon de contre-pulsion intra-aortique...) et surtout une assistance circulatoire extracorporelle artérioveineuse peuvent être nécessaires (*cf.* chapitre 12).

C Surveillance

La surveillance de la prise en charge d'un patient en état de choc inclut la surveillance clinique et biologique de l'efficacité des traitements mis en œuvre (recherche de signes de correction de l'hypoperfusion des organes), le dépistage et la surveillance des défaillances d'organes secondaires à l'état de choc, ainsi que la surveillance des paramètres hémodynamiques permettant de guider la réanimation symptomatique (effet du remplissage vasculaire et effet de l'introduction ou de la modification des doses de catécholamines). La surveillance inclut également, de manière plus générale, le dépistage des complications liées aux soins et au décubitus prolongé.

1 Paramètres cliniques et paracliniques usuels

Cliniques

Pression artérielle (non invasive ou au mieux sanglante par cathéter artériel), fréquence cardiaque et tracé électrocardiographique (surveillance scopée), SpO₂, fréquence respiratoire (reflet de l'acidose métabolique et de l'épuisement respiratoire), diurèse (mise en place d'une sonde urinaire), température, signes cutanés d'hypoperfusion (marbrures, temps de recoloration cutanée...), état de conscience, signes congestifs droits et gauches. La surveillance clinique des complications de décubitus inclut la

surveillance des points d'appui (escarre), la recherche de signes de phlébite, la surveillance du transit.

Paracliniques

Dans les premières heures de prise en charge d'un état de choc, des bilans sanguins répétés sont nécessaires. Ils incluent : lactate (décroissance et normalisation de l'hyperlactatémie initiale), gaz du sang artériels (hypoxémie, hypercapnie, acidose), NFS (coagulation intravasculaire disséminée ou CIVD, anémie, thrombopénie, lymphopénie), ionogramme sanguin (insuffisance rénale, hyperkaliémie, hyperchlorémie), bilan hépatique, hémostase, radiographie de thorax, ECG, hémocultures.

2 Surveillance hémodynamique spécialisée

La prise en charge d'un état de choc nécessite le plus souvent un monitoring hémodynamique plus avancé qu'une simple surveillance continue de la pression artérielle. La mesure de la pression veineuse centrale (PVC) présente peu d'intérêt (en dehors des valeurs extrêmes) pour l'évaluation de la volémie mais reste largement employée. L'utilisation des indices dérivés des variations respiratoires de la pression artérielle permet d'évaluer la précharge-dépendance ventriculaire de manière semi-invasive (nécessité d'un cathéter artériel). De même, l'utilisation des systèmes de monitoring continu du débit cardiaque fondés sur l'analyse du contour de l'onde de pouls (avec calibration à partir d'abaques démographiques ou par thermodilution transpulmonaire) représente une alternative peu invasive à l'échographie cardiaque ou au cathétérisme de Swan-Ganz qui est devenu exceptionnel. Enfin, la mesure itérative ou continue de la SvcO₂ (saturation veineuse centrale en oxygène mesurée à l'entrée de l'atrium droit par l'intermédiaire d'une voie veineuse centrale insérée par voie jugulaire interne ou sous-clavière) constitue une approximation fiable de la SvO₂ (saturation veineuse dont la mesure nécessite un prélèvement veineux au niveau de l'artère pulmonaire). Une SvcO₂ basse (< 70–75 %) est en faveur d'une inadéquation entre apports et consommation tissulaire en oxygène compensée par une augmentation de l'extraction tissulaire. Une SvcO₂ normale ou haute n'est pas forcément synonyme d'un transport en oxygène adapté à la consommation tissulaire mais peut traduire, chez un patient présentant un état de choc distributif, une perturbation de la délivrance tissulaire en oxygène (extraction tissulaire) malgré une optimisation du transport en oxygène (optimisation du débit cardiaque, de la SaO₂ et de l'hémoglobine).

IV Conclusion

L'état de choc constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. La compréhension et la reconnaissance des mécanismes en cause permettent la mise en œuvre des thérapeutiques symptomatiques adaptées. L'identification rapide de l'étiologie de l'état de choc permet de commencer rapidement les traitements spécifiques. La prise en charge d'un état de choc nécessite une prise en charge spécialisée en réanimation sans retard. Cependant, la reconnaissance et l'initiation des thérapeutiques doivent pouvoir être effectuées par tout clinicien, quelle que soit sa spécialité.

Points clés

- L'état de choc est un diagnostic clinique, porté sur la constatation d'une association de signes cliniques

d'hypoperfusion périphérique qui sont le plus souvent combinés à une hypotension artérielle.

- L'hyperlactatémie est le principal signe biologique de l'état de choc.
- La gravité et le retentissement de l'état de choc sont liés à l'étiologie de l'état de choc, à la rapidité de mise en route des traitements, mais aussi à l'état antérieur et aux comorbidités du patient.
- La cause la plus fréquente de choc distributif est le choc septique.
- La cause la plus fréquente de choc obstructif est l'embolie pulmonaire.
- Le traitement de l'état de choc associe un traitement symptomatique et un traitement étiologique.
- Tout retard thérapeutique chez un patient en état de choc est susceptible d'entraîner une surmortalité.
- Les cristalloïdes constituent le soluté de remplissage à utiliser en première intention.

- Le choix du type de catécholamines administré lors d'un état de choc dépend du ou des mécanismes responsables.

Pour en savoir plus

Cecconi M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014 ; 40 ; 1795–815.

Martin CL, et al. *Physiologie humaine appliquée*. Paris : Arnette ; 2009.

Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med* 2013 ; 369 : 1243–51.

Vincent JL, de Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013 ; 369 : 1726–34.