

10

États de choc

Introduction

- I. Comment faire le diagnostic d'état de choc ?
- II. Quelles sont les mesures immédiates ?
- III. Quelles sont les mesures avancées ?

Situation de départ

 43 Découverte d'une hypotension artérielle.

Item, hiérarchisation des connaissances

Item 332 – État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique (voir item 158), cardiogénique, anaphylactique

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de l'état de choc	Savoir définir un état de choc
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies des états de choc	Cardiogénique, obstructif, septique, hémorragique et anaphylactique
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie des états de choc, selon leur étiologie	Connaître les principaux mécanismes hémodynamiques, inflammatoires et métaboliques conduisant aux défaillances d'organes

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'un état de choc	Reconnaître l'hypotension artérielle et savoir rechercher les signes de défaillance d'organes, savoir rechercher une hyperlactatémie
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments d'anamnèse et cliniques pour le diagnostic étiologique selon l'anamnèse et la clinique	Savoir recueillir les éléments anamnestiques et cliniques nécessaires à l'orientation diagnostique
B	Examens complémentaires	Savoir caractériser le type d'état de choc	Savoir recourir aux examens complémentaires permettant de caractériser l'étiologie de l'état de choc (échocardiographie, tomodensitométrie, biologie)
B	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'exploration devant un choc hémorragique	
A	Prise en charge	Connaître les éléments de prise en charge immédiate d'un état de choc	Arrêt du mécanisme causal (hémorragie, anaphylaxie), oxygénation, remplissage vasculaire adapté, appel à l'aide
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du choc hémorragique	Stratégie transfusionnelle Connaître les principes d'hémostase (médicamenteux, chirurgie, radiologie interventionnelle de l'artère causale d'un choc hémorragique, endoscopie...)
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du choc septique	Cf. item 158
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du choc	Cf. item 234

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
		cardiogénique	
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du choc obstructif	Cf. items dédiés (EP item 226, PNO item 360)
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du choc anaphylactique	Cf. item 332

Introduction

A L'état de choc se définit classiquement comme une insuffisance circulatoire aiguë diminuant profondément la perfusion des organes et altérant leur oxygénation (hypoxie tissulaire). Les avancées de la compréhension physiopathologique ont montré également une participation précoce et majeure du système de l'immunité innée (« orage cytokinique » pro- et anti-inflammatoire simultané) et de plusieurs voies métaboliques (dysfonction mitochondriale, par exemple). Ces trois éléments : insuffisance circulatoire, dysrégulation de l'inflammation, dysfonctionnement métabolique, sont déclenchés différemment dans les différents types de choc mais finissent par s'associer et entraînent la dysfonction progressive de tous les organes. Les états de choc aboutissent *in fine* à une défaillance multiviscérale et au décès du patient en l'absence de prise en charge.

La gravité d'un état de choc se mesure en termes de nombre 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.

En pratique, quatre grandes catégories d'états de choc sont décrites : le **choc cardiogénique**, le **choc obstructif**, le **choc hypovolémique** et le **choc distributif**, qui comprend le choc septique et le choc anaphylactique. Les différents profils hémodynamiques correspondant à ces différents chocs sont résumés dans le [tableau 10.1](#).

Tableau 10.1. A Caractéristiques hémodynamiques des différents types d'états de choc.

	Débit cardiaque	Précharge cardiaque	Post-charge cardiaque Résistances vasculaires systémiques
Choc cardiogénique	↓	↑	Variable
Choc hypovolémique	↓	↓↓	↑
Choc distributif (septique et anaphylactique)	Variable	↓	↓↓
Choc obstructif			
EP proximale	↓	↑ Précharge du cœur droit	↑ Postcharge du ventricule droit
Tamponnade, pneumothorax compressif	↓	↓ Retour veineux	

Encadré 10.1

Éléments physiopathologiques

B 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**.

La [e-figure 10.1](#), proposée en complément numérique, décrit l'ensemble des mécanismes responsables des différents états de choc, les mécanismes adaptatifs et les différentes thérapeutiques.



e-Fig. 10.1. Physiopathologie des états de choc, mécanismes adaptatifs et thérapeutiques.

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).

Le **choc cardiogénique** est caractérisé par une **défaillance du myocarde** qui entraîne la chute du débit cardiaque associée à une augmentation de la précharge qui se traduit par des signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite.

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 du débit cardiaque.

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 à 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 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).

L'état de choc est **toujours** une **urgence vitale** et son identification rapide permet d'éviter un retard thérapeutique à l'origine d'une surmortalité importante. Outre les mesures symptomatiques (oxygénation, remplissage vasculaire, drogues vasoactives ou inotropes positives), le traitement étiologique est absolument essentiel.

Vignette clinique

Vous êtes contacté(e) le matin pour Madame V., une patiente de 67 ans hospitalisée en service de maladies infectieuses admise pour pyélonéphrite aiguë depuis la veille dans la soirée. Elle a pour antécédents un diabète de type 2 évoluant depuis une dizaine d'années, ainsi qu'une hypertension artérielle essentielle. L'histoire récente de la maladie rapporte une cystite non traitée par négligence de la patiente avec apparition progressive d'une fièvre et de douleurs lombaires droites. Malgré la prescription de ciprofloxacine per os depuis son admission hier soir, l'état clinique se détériore et vous êtes appelé(e) par l'infirmière du service pour une hypotension artérielle accompagnée d'un syndrome confusionnel. Vous apprenez que la patiente n'a pas pris la ciprofloxacine car elle se sentait trop fatiguée et nauséuse.

À votre arrivée, les *paramètres vitaux*, transmis par l'infirmière sont : PAS 72 mmHg, PAD 46 mmHg, soit une PAM 55 mmHg (**hypotension**), FC 115 bpm (**tachycardie**), FR 26 cycles/min (**polypnée**), SpO₂ 90 % en air ambiant (**désaturation**), **vigilance** abaissée (Glasgow 14), température 38,7 °C. □

□ **Devant les signes de gravité** (risque vital immédiat), vous demandez immédiatement un monitoring des paramètres vitaux (ECG, SpO₂, fréquence respiratoire avec mesure automatisée de la pression artérielle toutes les 5 minutes) et la pose de deux voies veineuses périphériques. Vous demandez également la mise en place immédiate d'une oxygénothérapie aux lunettes 5 litres/min pour un objectif de SpO₂ entre 94 et 98 %.

Examen physique systématisé : **auscultation cardiaque** sans particularité hormis la tachycardie. La patiente ne présente pas de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche (auscultation pulmonaire claire, absence de turgescence jugulaire), mais présente des **marbrures** au niveau des membres inférieurs remontant jusqu'à mi-cuisse de manière bilatérale, le temps de recoloration cutané est augmenté à 5,6 secondes au niveau des genoux et les extrémités distales des membres inférieurs sont froides. La patiente est **désorientée** dans le temps et l'espace (Glasgow 14/15). D'après les transmissions, la patiente **n'a pas uriné** depuis son admission.

□ L'association hypotension, marbrures, temps de recoloration allongé, oligurie et confusion vous fait suspecter le diagnostic syndromique d'état de choc. Vous présumez ce possible choc septique au vu du contexte et de la fièvre.

□ En l'absence de signes (crépitations et turgescence jugulaire) pouvant faire craindre un choc cardiogénique avec œdème aigu du poumon, votre première mesure à visée hémodynamique est d'effectuer un **remplissage vasculaire rapide par cristalloïdes** (soluté salé 0,9 %) 500 mL en débit libre. L'objectif du remplissage est de corriger les signes de choc. Ainsi, il sera complété jusqu'à 20–30 mL/kg dans les premières heures (au maximum trois premières heures, idéalement dans l'heure), afin d'obtenir une pression artérielle moyenne de 65 mmHg.

Vous demandez la réalisation immédiate des examens complémentaires suivants :

- › une **gazométrie artérielle avec mesure du lactate** (sous oxygénothérapie à 5 litres/min) : pH = 7,25, PaO₂ 90 mmHg, PaCO₂ 29 mmHg, HCO₃⁻ 19 mmol/L, **lactate** 5,9 mmol/L ;
- › un **bilan biologique avec prélèvements microbiologiques** (à la pose de la perfusion) : numération-formule sanguine (NFS), **plaquettes**, bilan de coagulation, ionogramme sanguin, créatininémie, bilan hépatique, groupage ABO et rhésus, deux paires d'**hémocultures**, examen cyto bactériologique des urines (ECBU) dès que reprise de diurèse ;
- › une **radiographie thoracique** ;
- › un **ECG** : tachycardie sinusale, pas d'autre anomalie.

En attendant les résultats des examens non revenus immédiatement, votre réflexion étiologique est la suivante :

- › présence d'un état de choc en contexte infectieux ;
- › absence d'arguments en faveur d'un diagnostic différentiel de :
 - choc cardiogénique par atteinte cardiaque ou obstructif : car pas de douleur thoracique, pas de signes d'insuffisance cardiaque, pas d'anomalie ECG ;
 - choc hypovolémique : pas de notion de perte de volume : pas de saignement ou diarrhées extériorisées, pas de signe d'appel pour un hématome ou une hémorragie digestive ; vous vérifierez le taux d'hémoglobine à la NFS ;
 - choc anaphylactique : pas de signes cutanés/respiratoires évocateurs. Pas d'anamnèse en faveur de l'exposition à un allergène.

Votre réflexion sur la gravité est la suivante :

- › hypotension artérielle persistante sous remplissage (vous êtes maintenant à 1 000 mL de soluté salé perfusé en 30 minutes) ;
- › hypoxie corrigée sous O₂ (la SpO₂ est maintenant à 97 % sous 5 litres), polypnée isolée ;
- › signes d'hypoperfusion tissulaire périphérique : marbrures, oligurie (vous attendez la créatinine), confusion, acidose métabolique avec hyperlactatémie.

- Vous vous orientez donc vers un choc septique d'origine urinaire communautaire :
- › vous prescrivez et faites injecter immédiatement **céfotaxime** 2 g IVL + gentamycine 5 mg/kg (après avoir vérifié l'absence d'allergie du patient) ;
- › vous **appelez le réanimateur** en lui indiquant les éléments ci-dessus : il accepte immédiatement la patiente en réanimation.

La prise en charge de la patiente en réanimation consistera de manière parallèle en :

- › **sur le plan symptomatique** :
 - la prescription de noradrénaline IVSE pour obtenir une pression artérielle moyenne ≥ 65 mmHg, d'abord perfusée sur une voie veineuse périphérique puis sur un cathéter veineux central. La pression artérielle sera surveillée en continu grâce à la pose d'un cathéter artériel ;
 - une échocardiographie transthoracique (ETT) en urgence pour éliminer les diagnostics différentiels de choc et pour permettre de guider la suite du remplissage vasculaire (d'autres techniques sont possibles) ;
 - l'évaluation et la prise en charge des différentes défaillances d'organes : insuffisance rénale, syndrome de détresse respiratoire aiguë, coagulation intravasculaire disséminée, signe -d'hypoxie hépatique avec cytolyse \pm insuffisance hépatique aiguë (« foie de choc »)... ;
- › **sur le plan étiologique** :
 - une **imagerie urgente des voies urinaires** (échographie des voies urinaires ou scanner abdominopelvien), afin d'éliminer un obstacle ou une complication locale à type d'abcès ; **la présence d'un obstacle imposerait une dérivation urgente des urines** ;
 - *la poursuite de l'antibiothérapie initiée par vos soins et son adaptation* une fois le germe mis en évidence et l'antibiogramme réalisé (minimum 48–72 heures après prélèvement).

I. Comment faire le diagnostic d'état de choc ?

L'état de choc est une urgence thérapeutique dont le diagnostic est essentiellement **clinique**. L'examen physique, essentiellement l'inspection, permettra d'objectiver des **signes d'insuffisance circulatoire aiguë** qui confirmeront le diagnostic d'état de choc.

A. Une hypotension artérielle avec tachycardie réactionnelle

L'insuffisance circulatoire aiguë est définie par une **hypotension artérielle** :

- pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg ;
- ou pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65 mmHg ;
- ou variation de plus de 30 % par rapport à la pression artérielle habituelle chez les patients hypertendus ou présentant une pression artérielle habituellement basse.

Attention : l'hypotension peut manquer à la phase initiale des chocs, notamment en cas de choc hypovolémique ou cardiogénique, alors que les dysfonctions d'organes sont déjà présentes. **Une pression artérielle normale n'élimine pas un choc débutant !** De plus, la mesure oscillométrique au brassard de la pression systolique surestime les valeurs basses : la pression moyenne est souvent plus juste.

Une **tachycardie** réflexe sinusale (> 100 bpm) est normalement présente — mais une arythmie peut se déclencher à la faveur d'un état de choc ou s'accélérer si elle était déjà présente — dans le but de tenter de maintenir un débit cardiaque suffisant. Son intensité est souvent bien corrélée à la gravité du tableau. Attention aux patients sous traitement bradycardisant (bêtabloquant, etc.).

B. Des signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire périphérique

Ceux-ci comprennent :

- une **polypnée** > 22 cycles/min : compensation respiratoire d'une acidose

métabolique hyperlactatémique ou atteinte pulmonaire secondaire au choc ;

- des **marbrures** visibles d'abord sur les genoux (fig. 10.2) : leur extension est bien corrélée à la gravité, leur régression est un bon signe d'amélioration ;
- un **allongement du temps de recoloration cutané** (supérieur à 3 secondes), idéalement au niveau du genou ou de l'index ;
- une froideur des extrémités est possible, en lien avec la vasoconstriction périphérique visant à redistribuer la volémie au bénéfice des organes dits nobles. À l'inverse, on observe parfois quoique plus rarement des extrémités chaudes, notamment dans le choc dit toxique ;
- une **confusion**, une agitation. Attention, un coma doit faire suspecter un autre mécanisme que le choc (méningoencéphalite, hématome, intoxication...) ;
- une **oligurie**, évaluée par surveillance de la diurèse pouvant faire appel à une sonde urinaire.



Fig. 10.2. A Marbrures

Il s'agit ici de marbrures très étendues, caricaturales. Elles peuvent être moins marquées et doivent être recherchées avec attention en appliquant l'adage « soulever le drap des patients ! ».

Le diagnostic d'état de choc est un diagnostic clinique. Cependant, **une augmentation du taux du lactate artériel ou veineux > 2 mmol/L ainsi qu'une diminution du pH (acidose métabolique) sont des arguments forts en cas de doute diagnostique.** Le taux de lactate est corrélé à la gravité de l'état de choc.

Les éléments diagnostiques du choc sont :

Hypotension artérielle : PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg

et

Signes d'hypoperfusion : marbrures, oligurie, confusion, polypnée

- L'augmentation du lactate (artériel ou veineux) > 2 mmol/L est le signe biologique majeur.
- Aucun de ces éléments n'est spécifique au diagnostic : c'est l'association de plusieurs éléments

qui font porter le diagnostic ou alertent sur la possibilité de celui-ci.

- Il est classique de considérer qu'un état de choc est affirmé en cas d'hypotension résistante au remplissage. De manière opérationnelle, il vaut mieux considérer toute hypotension comme un potentiel état de choc.

II. Quelles sont les mesures immédiates ?

Dès la suspicion d'un état de choc, quatre éléments sont à réaliser simultanément :

- mise en condition immédiate et mesures thérapeutiques d'urgence ;
- rassembler les éléments pour une première orientation diagnostique ;
- évaluation de la gravité paraclinique ;
- appel à l'aide et orientation du patient vers la structure adaptée.

A. Mise en condition immédiate et mesures thérapeutiques d'urgence

La prise en charge d'un état de choc nécessite un conditionnement immédiat, quel que soit le lieu initial de la prise en charge. Dès que possible le patient est amené dans un endroit approprié pour ce type de prise en charge : salle de déchoquage, accueil des urgences vitales, chambre de réanimation... ; la prise en charge doit cependant démarrer au domicile avec le SAMU ou dans une chambre classique le cas échéant :

- **scope multiparamétrique** : ECG, SpO₂, fréquence respiratoire, mesure automatisée de pression artérielle au brassard toutes les 5 minutes ;
- **oxygénation** pour obtenir une SpO₂ > 95 % (cf. chapitre 4) ;
- pose de **deux voies veineuses périphériques** (qui permettent le prélèvement d'un bilan veineux immédiat à la pose) avec pose d'un garde-veine glucosé 5 % 500 mL par jour ;
- **remplissage vasculaire** : la prise en charge initiale hémodynamique de tous les états de choc passe par un remplissage vasculaire immédiat par cristalloïdes (sérum salé 0,9 %, par exemple) 500 mL en débit libre jusque 20–30 mL/kg dans les 3 heures maximum (idéalement dans l'heure), **sauf dans les cas de choc cardiogénique avec œdème pulmonaire.**

Certaines situations appellent des **actes thérapeutiques immédiats** pour traiter un mécanisme causal, notamment :

- compression/garrot d'une lésion hémorragique ;
- injection d'adrénaline devant un choc anaphylactique (cf. chapitre 19) et arrêt de l'apport de l'agent incriminé ;
- l'injection d'une première dose d'antibiotique en cas de choc septique doit être réalisée dans l'heure : il ne s'agit pas d'un acte immédiat à proprement parler mais à réaliser précocement après les premiers prélèvements microbiologiques. Attention, en cas de suspicion de purpura fulminans : céfotaxime ou ceftriaxone 2 g IVL (IM si voie IV indisponible) immédiat !

B. Dès ce premier stade, une orientation diagnostique, essentiellement clinique, sur la cause du choc doit être réalisée

Les éléments anamnestiques et cliniques initiaux sont précieux pour s'orienter sur la cause du choc : dans 90 % des cas, la cause du choc est identifiée à ce stade (cf. chapitres dédiés) :

- fièvre, foyer infectieux patent, immunodépression orientent vers un choc septique. Ces signes infectieux peuvent cependant être frustes chez les patients âgés, les patients neutropéniques et les patients traités par anti-inflammatoires ;
- douleur thoracique chez un patient avec facteurs de risque cardiovasculaire, souffle cardiaque, turgescence jugulaire, crépitations pulmonaires bilatéraux orientent vers un choc cardiogénique « gauche » par dysfonction ventriculaire gauche ou valvulaire ;
- turgescence jugulaire sans signe pulmonaire d'OAP avec douleur thoracique orientent vers un choc cardiogénique « droit » ou obstructif (embolie pulmonaire, tamponnade, pneumo-thorax compressif...) ;
- hémorragie extériorisée, pâleur, prise d'anticoagulant, a fortiori surdosé, hématome, postopératoire immédiat, diarrhées abondantes, coup de chaleur, jugulaires plates en décubitus évoquent un choc hypovolémique ;
- signes cutanés brutaux à type d'œdème cervicofacial et/ou pharyngé et d'urticaire (prurit, érythème cutané), un bronchospasme (\pm toux), des traces de piqûres d'hyménoptère, l'initiation récente d'un nouveau traitement ou un repas avec exposition à un allergène à risque dans les heures précédentes évoquent un choc anaphylactique.

Les différents déterminants de la pression artérielle sont susceptibles de fournir quelques informations sur le mécanisme du choc :

- l'existence d'une PAD effondrée (inférieure à 40 mmHg) avec PAS peu diminuée témoigne d'une diminution des résistances vasculaires périphériques (RVP) et donc d'une vasoplégie (ou vasodilatation) orientant vers un **choc distributif** (choc septique ou choc anaphylactique principalement) ;
- à l'inverse, une pression artérielle différentielle (PAS – PAD) pincée (c'est-à-dire 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 contractibilité myocardique (**choc cardiogénique**) associée à une vasoconstriction périphérique (augmentation des RVP).

C. Examens indispensables pour évaluer le retentissement et premier bilan d'orientation

1. À visée d'évaluation de la gravité

- Gaz du sang et taux de lactate artériel ou veineux si non encore réalisés : hypoxémie, acidose, augmentation du lactate.
- Bilan hépatique (ASAT, ALAT, bilirubine) : cytolyse/cholestase pouvant signifier une souffrance hépatique : « foie de choc » ou « foie hypoxique ».
- Numération-formule sanguine et bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène) : coagulation intravasculaire disséminée, consommation liée à une hémorragie. La suspicion d'une CIVD nécessitera un dosage complémentaire des D-dimères.
- Ionogramme sanguin et créatininémie : à la recherche d'une insuffisance rénale aiguë et des

troubles métaboliques associés.

2. À visée diagnostique ou préthérapeutique

Le bilan complémentaire diagnostique dépend des premiers éléments cliniques et anamnestiques (cf. chapitres dédiés), mais il comprendra systématiquement :

- un ECG ;
- une radiographie de thorax ;
- une numération-formule sanguine (déjà cité ci-dessus) ;
- une paire d'hémocultures, sauf diagnostic non infectieux absolument évident ;
- un groupe ABO, Rhésus pour préparer une éventuelle transfusion.

D. Appeler à l'aide

La prise en charge d'un état de choc justifie toujours d'une prise en charge spécialisée. Dès la suspicion du diagnostic, vous devez appeler le réanimateur.

Devant tout état de choc suspecté ou avéré :

- monitoring des paramètres vitaux, oxygénothérapie, voies veineuses périphériques et soluté salé 0,9 % 500 mL débit libre (sauf en cas de choc cardiogénique avec œdème pulmonaire !) ;
- premières mesures étiologiques d'urgence ;
- recueil anamnèse et clinique pour orientation ;
- prélever le bilan paraclinique des défaillances et selon orientation clinique ;
- appel du réanimateur.

A Quiz 1

Une dyspnée brutale

Monsieur Y., âgé de 68 ans, est admis au service de médecine intensive-réanimation par le SMUR suite à un appel à domicile pour une dyspnée brutale. Ses antécédents comprennent un tabagisme actif pendant 52 ans, avec une BPCO post-tabagique de stade GOLD 4, sous oxygénothérapie à domicile à 2 litres/min.

À l'examen clinique, le patient présente une détresse respiratoire aiguë avec une polypnée à 36 cycles/min et une SpO₂ à 86 % sous masque à haute concentration. L'auscultation révèle une abolition complète du murmure vésiculaire au niveau de l'hémithorax gauche, avec des sibilants diffus à droite. La PA est de 77/43 mmHg avec une fréquence cardiaque de 128 bpm et des signes d'hypoperfusion tissulaire périphérique (marbrures, temps de recoloration cutanée augmenté et froideur des extrémités).

Quelle pourrait être l'étiologie de cet état de choc ?

A Quiz 2

Un choc inattendu

Alors que Madame X., âgée de 64 ans, taille des rosiers par une belle journée de printemps dans son jardin, elle développe soudainement des signes de détresse respiratoire aiguë, accompagnés d'une chute (sans traumatisme crânien) sur sensation de malaise. Son mari, présent sur les lieux, appelle immédiatement le SAMU.

À votre arrivée avec l'équipe du SMUR, Madame X. présente une polypnée à 28 cycles/min, un bronchospasme important (sibilants bilatéraux et diffus) et une SpO₂ à 83 % en air ambiant. Sa PA est de 86/43 mmHg, sa fréquence cardiaque de 112 bpm, et il existe des marbrures bilatérales jusqu'à mi-cuisse. Son mari, sous le choc émotionnel, ne rapporte ni

prodromes ni antécédents médicaux particuliers, notamment aucun problème respiratoire connu. La patiente, dyspnéique et somnolente, ne peut fournir davantage de précisions.

Quel pourrait être le diagnostic étiologique de cet état de choc ? Que devez-vous rechercher immédiatement pour confirmer votre diagnostic ?

III. Quelles sont les mesures avancées ?

B Au-delà des premières manœuvres citées plus haut, la réanimation d'un état de choc nécessite de manière simultanée une prise en charge symptomatique et une prise en charge étiologique en milieu adapté.

A. Surveillance continue et mise en condition

La prise en charge en réanimation permet une surveillance continue des paramètres vitaux. Il s'agit d'un point essentiel de la prise en charge. La mise en place de cathéters centraux veineux et artériel est un des points importants de la prise en charge initiale, ainsi qu'un monitoring précis de la diurèse. En effet, le cathéter veineux central permet d'avoir un abord vasculaire sûr et d'administrer des médicaments veinotoxiques, non administrables de manière prolongée sur une voie veineuse périphérique ; il peut permettre également de monitorer la pression veineuse centrale (PVC) lorsqu'il est inséré en territoire cave supérieur, et d'analyser des gaz du sang veineux centraux, ce qui permet des évaluations hémodynamiques plus spécialisées. Il sécurise l'administration des médicaments en diminuant les risques de plicature, de dysfonction de perfusion ou d'interruption de débit lorsque le brassard à tension gonfle. Il peut être posé dans une veine jugulaire, fémorale ou sous-clavière. Le cathéter artériel permet d'avoir un monitoring continu de la PA (notamment de la PAM et de la PAD, qui sont alors bien plus fiables qu'avec la méthode par oscillométrie).

B. Prise en charge symptomatique de la défaillance hémodynamique

La prise en charge hémodynamique spécialisée passe par une évaluation précise des paramètres hémodynamiques permettant une prise en charge adaptée :

- mesure continue de la pression artérielle par un cathéter artériel relié à un capteur continu de pression ;
- échographie cardiaque (essentiellement transthoracique), qui est devenue l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge initiale d'un patient en état de choc ;
- mesure de la ScVO₂ et de la PVC grâce au cathéter veineux central lorsqu'il est inséré en territoire cave supérieur ;
- selon l'évolution du patient, d'autres types de mesures continues ou discontinues pourront être utilisés mais nécessitent des dispositifs plus invasifs veineux/artériels : cathéter de Swan-Ganz (pression artérielle pulmonaire d'occlusion, mesure du débit cardiaque), cathéter de thermodilution transpulmonaire...

Sur le plan thérapeutique, trois principales ressources sont possibles :

- poursuite du remplissage vasculaire afin d'optimiser le débit cardiaque. En dehors du choc hémorragique où le remplissage utilise les produits sanguins labiles, la poursuite du remplissage par des cristalloïdes (solutés balancés ou soluté salé 0,9 %). L'optimisation du

remplissage est liée à l'exploitation des données issues des techniques de mesures citées plus haut ;

- utilisation de médicaments agissant sur le système cardiovasculaire. Il s'agit principalement des catécholamines sympathomimétiques (encadré 10.2). Les catécholamines agissent sur des récepteurs qui déterminent leurs effets :
 - β_1 -agonistes : effets inotrope et chronotrope positifs ;
 - β_2 -agonistes : broncho- et utéro-dilatateurs ;
 - β_1 -agonistes : constricteurs veineux et artériels ;
- assistance circulatoire extracorporelle veino-artérielle (*extracorporeal life support*) : elle permet d'assurer une perfusion des organes en cas de défaillance myocardique extrême du cœur et d'assurer une oxygénation dans des situations très spécifiques.

Encadré 10.2

Catécholamines utilisées couramment en réanimation

- **A** Noradrénaline : β_1 -agoniste (vasoconstricteur) et modérément β_1 -agoniste (inotrope positif) : choc septique, choc cardiogénique avec hypotension importante.
- Adrénaline : β_1 - (inotrope positif), β_2 - (chronotrope positif et bronchodilatateur) et β_1 - (vasoconstricteur) agonistes : arrêt cardiaque, choc anaphylactique.
- Dobutamine : β_1 -agoniste (inotrope positif) : choc cardiogénique.
- Salbutamol : β_2 -agoniste (bronchodilatateur et chronotrope positif) : asthme et BPCO.

Sauf l'adrénaline qui peut s'utiliser en bolus et le salbutamol par voie inhalée, les catécholamines s'administrent en continu à la seringue électrique par voie veineuse. Elles peuvent être démarrées sur une voie périphérique mais requièrent, en cas de perfusion prolongée au-delà de quelques heures, la pose d'un cathéter veineux central.

B L'objectif de la prise en charge hémodynamique est d'obtenir en moins de 3 heures et

B idéalement dans l'heure suivant le début de la prise en charge :

- la restauration d'une pression artérielle satisfaisante avec PAM > 65 mmHg ;
- la correction des signes cliniques d'hypoperfusion périphérique (marbrures et temps de recoloration cutanée) ;
- une diminution de l'acidose métabolique et de l'hyperlactatémie ;
- une reprise de la diurèse.

C. Prise en charge symptomatique des autres défaillances d'organes

Les autres défaillances d'organes doivent être surveillées de manière régulière et peuvent nécessiter une prise en charge spécifique selon le niveau de gravité :

- défaillance respiratoire : oxygène, ventilation mécanique ;
- insuffisance rénale aiguë : épuration extrarénale ;

- coagulation intravasculaire disséminée : transfusion de plaquettes (en fonction de la cause de CIVD, cf. chapitre 63) et de plasma frais congelé si saignement ou avant geste à risque hémorragique.

D. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'étiologie du choc

La prise en charge étiologique requiert une approche spécialisée par type de choc (cf. chapitres dédiés).

Le [tableau 10.2](#) résume les grandes lignes de prise en charge dans les chocs les plus fréquents.

Tableau 10.2. **A** **B** Prise en charge des chocs fréquents.

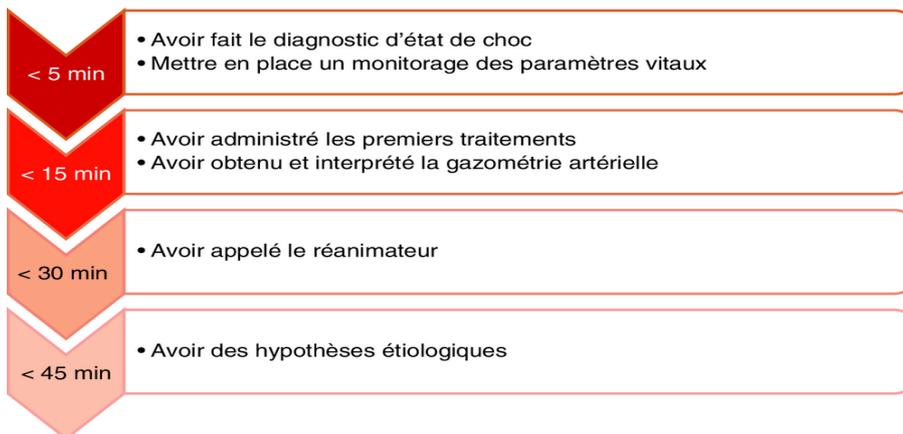
Type de choc	Traitement hémodynamique	Traitement spécifique
Choc cardiogénique secondaire à un syndrome coronarien aigu	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de remplissage (sauf si infarctus du ventricule droit) - Dobutamine - ± Noradrénaline si hypotension persistante et profonde - ± Assistance circulatoire veino-artérielle 	<ul style="list-style-type: none"> - Revascularisation coronaire
Choc anaphylactique	<ul style="list-style-type: none"> - Remplissage vasculaire - Adrénaline 	<ul style="list-style-type: none"> - Adrénaline* - Éviction de l'allergène
Choc septique	<ul style="list-style-type: none"> - Remplissage vasculaire - Noradrénaline - ± Dobutamine si dysfonction cardiaque ajoutée 	<ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie - ± Drainage/chirurgie selon le site
Choc hémorragique hypovolémique	<ul style="list-style-type: none"> - Remplissage avec produits sanguins - ± Noradrénaline 	<ul style="list-style-type: none"> - Correction des troubles de l'hémostase - Hémostase chirurgicale ou par radiologie interventionnelle ou endoscopie interventionnelle
Choc obstructif	<ul style="list-style-type: none"> - Remplissage limité à 500 mL de cristalloïdes - Noradrénaline 	<ul style="list-style-type: none"> - Thrombolyse si embolie pulmonaire - Ponction/drainage

Type de choc	Traitement hémodynamique	Traitement spécifique
		ou évacuation chirurgicale si tamponnade
* Dans l'anaphylaxie, l'adrénaline a un double effet hémodynamique et d'interruption des médiateurs de l'allergie.		

Points de vigilance

- **A** Il faut considérer un état de choc comme une urgence vitale absolue.
- Il faut examiner visuellement son patient de la tête aux pieds : souvent sous les draps se cachent des marbrures.
- Il faut rapidement appeler le réanimateur dans cette situation : un état de choc ne se gère jamais seul.
- Avant de contacter la réanimation, il faut toujours prendre quelques secondes pour rechercher les principales informations pertinentes à transmettre aux réanimateurs, comme l'âge du patient, les principaux antécédents, l'histoire de la maladie récente ainsi que les paramètres vitaux au moment de l'appel.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Monsieur C., 78 ans, avec antécédents de diabète, d'hypertension artérielle essentielle et de cardiopathie ischémique est hospitalisé depuis 3 jours en service de médecine interne pour une grippe sur terrain à risque, d'évolution favorable.

À 5 h 30 du matin, il présente progressivement une dyspnée avec désaturation à 89 % en air ambiant accompagnée initialement d'une hypertension puis rapidement d'une hypotension artérielle à 70/50 mmHg. L'infirmier en charge du patient s'empresse alors d'appeler l'interne de garde.

Où Hamid ne fait pas ce qu'il faut...

Hamid demande à l'infirmier de mettre en place une oxygénothérapie aux lunettes à 2 litres/min et d'effectuer un

remplissage vasculaire par 500 mL de NaCl 0,9 % et de débuter une antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique sur grippe probablement surinfectée. Il finit tranquillement sa nuit avant de se rendre vers 7 h au chevet de Monsieur C. Celui-ci est toujours hypotendu à 80/60 mmHg, de plus en plus dyspnéique avec une polypnée à 28 cycles/min et une SpO₂ toujours à 89 %. L'auscultation pulmonaire retrouve des crépitations aux deux bases que Hamid interprète comme une pneumopathie infectieuse bilatérale compliquant une grippe. Il augmente donc l'oxygénothérapie jusqu'à obtenir 93 % de SpO₂. Il transmet à ses collègues de la relève cet épisode d'hypotension et de dyspnée pour lequel il est sûr de son diagnostic. Son collègue inquiet par cette description va immédiatement voir le patient et en levant les draps tombe sur des marbrures remontant jusqu'à l'abdomen.

Hamid n'a pas eu la bonne attitude. D'abord, il ne considère pas l'urgence vitale potentielle. Il ne recherche même pas les signes cliniques de base d'hypoperfusion périphérique. Ensuite, il se contente d'une prise en charge symptomatique ne reposant que sur son intuition clinique sans confirmer son raisonnement étiologique. Cette attitude va grever le pronostic du patient.

Où l'on peut faire confiance à Hamid

Hamid demande à l'infirmier de mettre en place une oxygénothérapie au masque à haute concentration à 10 litres/min pour obtenir une SpO₂ comprise entre 94 et 98 % en attendant qu'il arrive. Il se rend immédiatement au chevet de Monsieur C. Il l'examine scrupuleusement à la recherche de signes de choc. Il met ainsi en évidence une tachycardie sinusale et une polypnée à 24 cycles/min sans signe de lutte. À l'examen clinique, il met en évidence des marbrures au niveau des membres inférieurs, un temps de recoloration cutané augmenté à 5 secondes au niveau des genoux et des extrémités froides. Le patient est de plus confus à l'interrogatoire, ne sachant plus la date du jour ni le nom du président de la République (Glasgow 14/15).

Hamid demande alors à l'infirmier de réaliser immédiatement une gazométrie artérielle avec un taux de lactate artériel et demande un ECG et une radiographie de thorax. Le résultat des gaz du sang artériels sous masque à haute concentration à 10 litres/min est le suivant : pH = 7,28, PaO₂ 90 mmHg, PaCO₂ 29 mmHg, HCO₃⁻ 20 mmol/L, lactate 6,6 mmol/L.

Hamid a posé le diagnostic d'état de choc et entame alors un raisonnement étiologique. Le patient est apyrétique depuis plus de 48 heures et il n'a pas d'expectorations mucopurulentes, il n'y a pas de notion de frissons non plus d'après l'IDE. À l'inspection, Hamid met en évidence des signes d'insuffisance cardiaque droite à type de turgescence des jugulaires et d'œdème des membres inférieurs. La PA différentielle est pincée. À l'auscultation, il met en évidence des signes d'insuffisance cardiaque gauche à type d'OAP avec crachats saumonés. L'ECG objective un sus-décalage du segment ST en apicolatéral avec miroir en inférieur. La radiographie de thorax montre un syndrome interstitiel hilifuge en « ailes de papillon » (pas de pneumothorax). Il n'y a pas de pâleur cutanéomuqueuse, pas de notion d'extériorisation de sang, pas de signes cutanés en faveur d'une anaphylaxie. Il n'y a aucun argument en faveur d'une thrombose veineuse profonde.

Hamid pose comme première hypothèse diagnostique un choc cardiogénique sur syndrome

coronarien aigu — il considère l'absence de douleur thoracique dans ce contexte comme résultant d'une ischémie silencieuse due à l'âge et au diabète. Hamid a bien repéré que, dans cette situation, l'apport de soluté salé isotonique va aggraver l'état respiratoire et ne va pas améliorer l'état hémodynamique ! Les réanimateurs sont contactés pour conditionnement rapide (intubation et mise sous ventilation mécanique) ; une

évaluation échocardiographique élimine une tamponnade et met en évidence un bas débit cardiaque sur hypokinésie

segmentaire apicolatérale du ventricule gauche pour laquelle de la dobutamine est introduite puis de noradrénaline devant une hypotension persistante. Enfin, une coronarographie est réalisée en urgence. Le patient évoluera favorablement dans les suites.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Sur la base des symptômes, vous diagnostiquez un état de choc obstructif résultant d'une tamponnade gazeuse sur un pneumothorax spontané gauche. Il est très probable que ce patient, atteint d'une BPCO post-tabagique très avancée, souffre également d'un emphysème pulmonaire important. Dans ce contexte, une rupture spontanée de bulle d'emphysème pourrait parfaitement expliquer le tableau clinique. La prise en charge en urgence, face à un risque imminent d'arrêt cardiaque, consiste à réaliser une exsufflation à l'aiguille en effectuant une ponction au niveau du deuxième espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire gauche. Un drainage thoracique sera ensuite mis en place.

Quiz 2

Vous suspectez immédiatement un choc anaphylactique dû à une piqûre d'hyménoptère. Lors de votre examen clinique, celui-ci révèle des marques de piqûres d'insectes au niveau de la nuque et de l'avant-bras droit. De plus, en réinterrogeant

plus précisément le mari, il vous rapporte la notion d'une allergie aux piqûres d'abeilles chez son épouse. La prise en charge initiale reposera sur l'administration d'adrénaline en urgence en intramusculaire (ici la voie IV est aussi possible par une équipe de SMUR entraînée, sous réserve de pouvoir poser une VVP extrêmement rapidement), puis adrénaline en IVSE si une PA satisfaisante n'est pas rapidement rétablie. Le traitement comporte aussi un remplissage vasculaire par cristalloïdes, une oxygénothérapie et la mise en place d'aérosols de bronchodilatateurs de type β_2 -mimétique, voire aérosols d'adrénaline en cas d'œdème des voies aériennes supérieures associé ou de bronchospasme réfractaire.

Compléments en ligne

Une figure complémentaire est associée à ce chapitre. Connectez-vous sur <http://www.em-con-sulte/e-complement/478167> et suivez les instructions.



e-Fig. 10.1. B Physiopathologie des états de choc, mécanismes adaptatifs, thérapeutiques.

e-learning CEMIR

La vidéo « États de choc » est accessible par ce QR code :



Entraînement

A QROC 1

Quelle est la catécholamine de première intention au cours des états de choc septique ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

.....

B QRM 2

Quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) concernant la physiopathologie des états de choc ? [une ou plusieurs réponses exactes.]

- A à la phase initiale du choc cardiogénique, les résistances vasculaires sont augmentées
- B à la phase tardive du choc septique, la fonction myocardique est généralement préservée
- C au cours du choc hypovolémique, le débit cardiaque est diminué
- D au cours du choc septique, les résistances systémiques sont normales
- E au cours du choc septique, la précharge est augmentée

A QRU 3

Vous êtes médecin du SMUR et vous êtes appelé(e) pour une femme de 28 ans, 65 kg, piquée par un frelon. La patiente est somnolente, avec un score de Glasgow à 7/15. La pression artérielle est à 75/30 mmHg, la fréquence cardiaque à 110/min. La température est à 37,9 °C.

Parmi les propositions suivantes, quelle thérapeutique effectuez-vous en premier ?

- A remplissage vasculaire par sérum salé isotonique
- B injection d'adrénaline 0,5 mg en IM
- C injection d'adrénaline 0,5 mg en IV
- D administration d'une antibiothérapie par céphalosporine de 3^e génération
- E intubation orotrachéale

B QRPL 4

Vous accueillez sur le plateau d'admission des urgences vitales de votre réanimation, une femme de 45 ans pour un état de choc. Les antécédents sont une hypertension artérielle traitée par ramipril et un cancer du sein en cours de chimiothérapie. Elle vous explique avoir une dyspnée d'installation brutale et une sensation de malaise depuis ce matin. La pression artérielle est à 70/55 mmHg, la fréquence cardiaque à 110/min. L'ECG identifie un rythme régulier et sinusal avec un bloc de branche droit. La température est à 38,1 °C. La patiente est marbrée au niveau des membres inférieurs avec un temps de recoloration cutanée à 4 secondes. Elle présente une -turgescence jugulaire et un reflux hépato-jugulaire. L'échographie transthoracique identifie un ventricule droit dilaté (rapport VD/VG à 1). La fonction d'éjection du ventricule gauche est à 65 %, les pressions de remplissage du ventricule gauche ne sont pas élevées. Il n'y a pas d'épanchement péricardique.

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les trois thérapeutiques que vous allez appliquer ?

- A remplissage vasculaire prudent par cristalloïdes
- B remplissage vasculaire prudent par colloïdes
- C remplissage vasculaire de 20 à 30 mL/kg
- D thrombolyse IV
- E introduction de dobutamine
- F introduction d'un bêtabloquant
- G introduction de noradrénaline

H introduction d'adrénaline

I déplétion hydrosodée par furosémide

J introduction d'une benzodiazépine

Les corrigés sont à retrouver page 937.