
ITEM N°200 : ETAT DE CHOC

OBJECTIFS TERMINAUX

- I. Diagnostiquer un état de choc septique, anaphylactique (aux anti-infectieux)**
II. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

POUR MIEUX COMPRENDRE

- Le choc septique associe un processus infectieux et une hypotension artérielle
- Il peut conduire au syndrome de défaillance multiviscérale.
- La gravité du choc septique est liée à la virulence de la bactérie mais surtout à la réponse de l'hôte (paramètres génétiques, et immuno-inflammatoires).

PHYSIOPATHOLOGIE

- Induction de la réponse de l'hôte liée aux acides téichoïques (bactéries à Gram positif), et au lipopolysaccharide (BGN).
- Après franchissement des barrières naturelles, activation de l'immunité innée puis adaptative d'où naît une réponse cellulaire et humorale, par prolifération lymphocytaire T et B.
 - o Cellulaire :
 - système monocyto-macrophagique : cytokines (TNF- α), médiateurs lipidiques pouvant aggraver les lésions tissulaires.
 - polynucléaires : nombreuses molécules (LTB4, IL-1, IL-6...).
 - cellules endothéliales : substances pro-inflammatoires et vasoactives.
 - activation des récepteurs de surface et diminution des propriétés antithrombotiques et pro-fibrinolytiques altérant la coagulation lors du sepsis.
 - o Humorale :
 - activation des voies classiques et alternes du complément
 - activation du système kalllicréine-kinine, induisant la production de bradykinine, puissant vasodilatateur.
- Résultat : réponse systémique, produit de l'équilibre entre un versant pro-inflammatoire et un versant anti-inflammatoire (F3-1). En cas de déséquilibre de cette balance, évolution de l'infection vers le sepsis sévère, le choc septique, et le syndrome de défaillance multiviscérale avec décès du patient.
- Aggravation du pronostic en relation avec différents polymorphismes génétiques (gènes codant pour les cytokines, récepteurs de surface, voies de transduction intracellulaires).

Lésions tissulaires par activation de la réponse inflammatoire et du système neuro-endocrine (hypoxie cellulaire, état procoagulant, médiateurs pro-inflammatoire) conduisant à la défaillance d'organe

I. SAVOIR DIAGNOSTIQUER UN ETAT DE CHOC SEPTIQUE

L'état de choc septique associe :

- un processus infectieux, confirmé au moins cliniquement
- une TA systolique < 90 mm Hg (diminution > 40 mm Hg / TA habituelle), malgré un remplissage vasculaire adapté qualitativement et quantitativement.
- une hypoperfusion cellulaire (acidose lactique, oligurie, altération aiguë de l'état de conscience,...).

LA DEMARCHE REPOSE SUR :

1. RECONNAITRE LE CHOC SUR DES SIGNES

1.1 Neurologiques

Angoisse, confusion, troubles du comportement, agitation, prostration, coma

1.2 Cardio-vasculaires

Hypotension, extrémités froides et cyanosées, marbrures cutanées, oligo-anurie

1.3 Respiratoires

Polypnée, épuisement et arrêt respiratoire

2 AFFIRMER LA NATURE SEPTIQUE DU CHOC

Il faut réunir les arguments en faveur d'une infection (sepsis, signes de localisation viscérale, porte d'entrée...). L'hyper ou l'hypothermie, l'hyperleucocytose ou la leucopénie traduisent uniquement une réponse inflammatoire systémique et ne sont pas spécifiques d'une infection.

3 ELIMINER UNE ETIOLOGIE NON INFECTIEUSE

- Choc cardiogénique : tamponnade, infarctus, troubles du rythme, embolie pulmonaire
- Choc hypovolémique : déshydratation, hémorragie, 3^{ème} secteur
- Choc anaphylactique : érythrose cutanée, œdème de Quincke, contexte (survenue brutale après une exposition à un allergène : piqûre d'insecte, anti-infectieux, ...)

I. SAVOIR EVALUER LES CONSEQUENCES DU CHOC

1. CLINIQUES :

- Chute de la tension artérielle et insuffisance circulatoire périphérique,
- Insuffisance rénale (nécessité d'épuration extrarénale ou d'hémodialyse),
- Insuffisance respiratoire (SDRA),
- Troubles neurologiques centraux
- Atteinte digestive (risque d'hémorragie, occlusion, colite ischémique).

2. BIOLOGIQUES :

- hyperlactatémie > 2 mmol/l, natrémie, kaliémie, créatinine,
- cholestase, cytolyse, décompensation hépato-cellulaire,
- CIVD, fibrinolyse.

II. SAVOIR DEBUTER LA PRISE EN CHARGE DU CHOC SEPTIQUE

1. Le traitement symptomatique doit être réalisé en milieu de réanimation (Cf E. Pilly 2006, chap 13, T13-2, page 169)
2. Mise en place d'une antibiothérapie probabiliste (Cf E. Pilly 2006, Chap. 13, T13-3, page 170)
3. Eradication de la porte d'entrée ou des métastases septiques, si possible
4. Traitement des défaillances viscérales :
 - Défaillance cardio-circulatoire :
 - o mise en place d'une voie centrale

-
- utilisation des drogues inotropes après restauration d'une volémie correcte (échocardiographie, sonde de Swan Ganz plus exceptionnellement)
 - corticothérapie à faible dose (hemisuccinate d'hydrocortisone, 200mg/24h)
 - évaluation : disparition des marbrures cutanées, amélioration de l'état de conscience, restauration ou maintien de la diurèse et surtout d'une pression artérielle moyenne supérieure à 70 mm Hg.
- Défaillance hématologique : effet potentiellement favorable de la protéine C activée chez les patients ayant un score APACHE > 25. Son évaluation se poursuit.
 - Défaillance rénale : si l'épuration extra-rénale est nécessaire, aucune technique n'a démontré sa supériorité par rapport à une autre.
 - Thérapeutiques immuno-modulatrices : pas en routine.

Item 200 CAS CLINIQUE 1

Mme Emma Crolide, 52 ans, sans antécédent, présente depuis 36 heures une toux productive avec une dyspnée progressivement croissante. Elle est adressée par son médecin traitant aux urgences de l'hôpital pour une aggravation majeure de cette dyspnée dans un contexte fébrile avec apparition d'une douleur basithoracique droite.

A son arrivée aux urgences, le tableau clinique est le suivant :

Température : 39°5

Fréquence cardiaque : 126 bpm

Tension artérielle : 78/54

Examen pulmonaire :

tachypnée à 35/min avec une respiration superficielle

toux productive avec une expectoration puriforme

auscultation : foyers de crépitants en base droite

percussion : matité basale droite

Examen cardiaque :

Tachycardie

souffle systolique au foyer aortique de faible intensité (1/6)

pas de signes de décompensation cardiaque droite

Examen cutané :

cyanose des extrémités

marbrures au niveau des genoux

1. Quel votre diagnostic initial et votre conduite à tenir aux urgences

2. La radiographie de thorax objective un foyer de condensation lobaire inférieur droit et un épanchement pleural majeur remontant 1 cm au dessous de la petite scissure.

Les gaz du sang après votre prise en charge initiale sont :

pH : 7.26, pO₂ : 62 mmHg, pCO₂ : 45 mmHg, HCO₃ : 17, BE : -1.6, SaO₂ : 89%

Modifiez vous votre prise en charge initiale et si oui de quelle façon ?

3. Le ionogramme sanguin montre :

Na : 135, K : 5.5, Cl : 98, Urée : 0.98, Créatinine : 17

Quelles sont les étiologies possibles de l'acidose métabolique de la patiente ?

4. Quels examen(s) complémentaire(s) demandez vous pour confirmer vos hypothèses?

5. La pression artérielle de Mme Crolide baisse à 60/52 mmHg malgré votre prise en charge initiale.

Que proposez-vous?

POUR EN SAVOIR PLUS

E. PILLY 2006

Chapitres 3-4 p. 28-43

Chapitre 13 p. 167-170