

ITEM N°200 : ETAT DE CHOC

OBJECTIFS TERMINAUX

I. Diagnostiquer un état de choc

II. Prise en charge immédiate

(remarque : tout ce qui est spécifique au choc septique figure en encadré dans le texte)

POUR MIEUX COMPRENDRE

- Cliniquement, le choc associe des signes d'hypoperfusion tissulaire, des signes de compensation physiologique et, habituellement, une hypotension artérielle.
- Le piège principal étant de résumer le choc à une hypotension artérielle alors qu'une tension artérielle « normale » peut être initialement maintenue par vasoconstriction compensatoire ou encore représenter une hypotension déjà patente chez un sujet habituellement hypertendu.
- Traité avec retard, le choc peut conduire au syndrome de défaillance multiviscérale puis le décès.
- La reconnaissance des signes les plus frustes de choc, et notamment des signes d'hypoperfusion tissulaire sont nécessaires à la prise en charge immédiate dont dépend le pronostic vital.
- La définition « classique » d'état de choc (TA systolique < 90 mm Hg (diminution > 40 mmHg ou de > 30 % / TA habituelle) mais ne permet pas toujours d'identifier un état de choc.

PHYSIOPATHOLOGIE DES ETATS DE CHOC

- Physiologiquement, l'état de choc est un état de souffrance cellulaire du fait d'une inadéquation entre la délivrance en oxygène et la consommation en oxygène, conduisant à une défaillance d'organe puis à une défaillance multiviscérale et à la mort.
- Différents grands mécanismes physiopathologiques caractérisent les différents types de choc :
 - o Le choc hypovolémique « vrai » (diminution du contenu vasculaire) par hémorragie aiguë, déshydratation aiguë, fuite plasmatique aiguë (brûlés, sepsis, pancréatites).
 - o Le choc hypovolémique « relatif » (augmentation du contenant vasculaire) par vasodilatation au cours du choc anaphylactique ou septique, lors de traumatismes médullaires ou d'intoxications par vasodilatateurs.
 - o Le choc cardiogénique (chute du débit cardiaque) : insuffisance cardiaque gauche aiguë ou insuffisance cardiaque droite aiguë.
 - o Le choc septique dont la physiopathologie associe à des degrés divers tous les types de chocs sus-cités :
 - L'atteinte endothéliale entraîne des fuites capillaires diffuses responsables d'une authentique part hypovolémique vraie ;
 - Les médiateurs impliqués, vasodilatateurs et inhibiteur de la réponse physiologique vasoconstrictrice entraînant une hypovolémie relative prédominante au cours du choc septique ;
 - Défaillance myocardique.

I. SAVOIR DIAGNOSTIQUER UN ETAT DE CHOC

C'est un diagnostic CLINIQUE, URGENT, dont le traitement doit débiter avant les résultats paracliniques.

LA DEMARCHE REPOSE SUR :

1 LA RECONNAISSANCE DES SIGNES DE COMPENSATION PHYSIOLOGIQUE

- **Cardio-vasculaires**
Tachycardie réflexe.
Extrémités froides et cyanosées, marbrures cutanées par vasoconstriction réflexe.
- **Respiratoires**
Polypnée (> 20 cycles/min) de compensation face à l'acidose lactique.
- **Rénales**
Oligo-anurie (< 0.5 ml/kg/h) par redistribution vasoconstrictrice des débits vers les organes « prioritaires » à basse réserve.

2 LA RECONNAISSANCE DES SIGNES D'HYPOPERFUSION / DE DEFAILLANCES D'ORGANE / DE GRAVITE

Les signes biologiques sont en italiques et leur obtention ne doit pas faire retarder la prise en charge.

- **Neurologiques**
Angoisse, confusion, troubles du comportement, agitation, prostration, coma (score de Glasgow < 8)
- **Cardio-vasculaires**
Hypotension systolique < 90 mm Hg (ou baisse de 40 mmHg par rapport au chiffre de base) ou PAM < 65 mmHg (infarctus du myocarde, troubles du rythme, arrêt cardiaque), *élévation des troponines.*
- **Respiratoires**
Polypnée superficielle, tirage, désaturation SpO₂ < 90 %, arrêt respiratoire, *acidose lactique : lactates > 2mmol/l, SaO₂ < 60 mmHg, PaO₂/FiO₂ < 300.*
- **Rénales**
Oligurie, anurie, *créatininémie > 177 µmol/l (20 mg/l), ou élévation de plus de 50 %*
- **Hépatiques**
Cholestase (bilirubinémie > 34 µmol/l, cytolyse, diminution des facteurs de la coagulation de plus de 30 %.
- **Digestive**
Iléus, abdomen aigu +/- hémorragie digestive sur ischémie mésentérique.
- **Coagulation**
Saignements incontrôlables, diffus en nappe, ou thromboses ischémiques des extrémités, purpura, *thrombopénie < 100 000/mm³, TP < 50 %, CIVD, (ou baisse > 30 % des plaquettes, du TP, ou des facteurs),*

3 LA RECHERCHE D'ELEMENTS ANAMNESTIQUES ORIENTANT VERS UNE ETIOLOGIE DE CHOC

- **Hémorragique**
Traumatisme, chute, anticoagulants (HBPM, AVK, aspirine), chirurgie récente, coagulopathies (hémophilie), grossesse (GEU, rupture utérine).
- **Déshydratation**
Sujet âgé, nourrisson, canicule.
- **Troisième secteur**
Pathologie digestive, abdomen aigu.
- **Cardiogénique**
Cardiopathie, cardiotropes (antiarythmiques, carbamates, tricycliques, anthracyclines...), syndrome grippal d'une myocardite virale, pathologies thrombo-emboligènes, valvulopathies, troubles du rythme connus.
- **Anaphylaxie**
Sujet atopique, asthme, piqûre d'insecte, morsure, exposition alimentaire ou médicamenteuse ;
- **Vasodilatation**

Notion d'identification du malade à risque d'évolution vers le syndrome septique grave

Un malade adulte **suspect d'infection et présentant au moins deux** des symptômes suivants

- Température $>38,2$ °C (ou hypothermie < 36 °C) ;
- Tachypnée ≥ 30 /min ;
- Tachycardie > 120 /min ;
- Pression artérielle systolique < 110 mm Hg.

Doit être considéré à **risque d'évolution rapide vers un sepsis grave**, d'autant que l'infection est d'origine

- pulmonaire ;
- ou intra-abdominale ;
- ou signes directs d'infection grave (purpura, lésions nécrotico-bulleuses de fasciite nécrosante,...).

Le risque d'aggravation est majoré par l'association aux signes précédents, ou l'apparition secondaire de :

- Thrombopénie < 150.000 ;
- Et/ou Natrémie > 145 mmol/L ;
- Et/ou Bilirubine > 30 μ mol/L.

La présence de 3 des 10 signes précédents indique un risque relativement élevé d'aggravation (15 %-20 %)

La présence de 4 signes fait passer ce risque à 20-30 %,

La présence de 5 signes ou plus, risque > 30 %.

II. PRISE EN CHARGE IMMEDIATE

1 MESURES DE BASE POUR TOUT CHOC

1.1 ORGANISATION DES SOINS / CONDITIONS DE REALISATION DE LA PRISE EN CHARGE

Urgence vitale, s'entourer rapidement de personnel pour gestes techniques, prélèvements, monitoring.

Appeler les intervenants spécialistes disponibles : Urgentistes, Anesthésistes-Réanimateurs, Réanimateurs

Transférer en Réanimation en l'absence d'évolution favorable en moins d'une heure.

Parallèlement aux mesures symptomatiques, instaurer sans délai un monitoring continu des fonctions vitales, au minimum : pouls, scope, pression artérielle non-invasive, SpO₂, collecteur d'urines.

En milieu spécialisé ce monitoring s'attachera à objectiver la réponse au remplissage par un monitoring du débit cardiaque et une évaluation de la délivrance tissulaire en oxygène (Cf. ci-dessous).

1.2 TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DU MECANISME FONDAMENTAL DU CHOC

1.2.1 Augmenter la délivrance en oxygène aux tissus

Augmenter la pression artérielle moyenne

Remplissage

En l'absence de signes orientant vers une étiologie ne relevant pas d'un remplissage (OAP, IVDA)

Mise en place de plusieurs voies d'abord vasculaires de bon calibre, puis d'une voie veineuse centrale Bolus de cristalloïdes de 500 ml en 15' à renouveler en fonction de la PAM, de la diurèse, et des lactates.

Vasopresseurs

En cas de réponse insuffisante au remplissage et manipulés préférentiellement par un spécialiste dans un milieu de réanimation sous monitoring adapté.

Dopamine 5-10 mcg/kg/min utilisable temporairement sur voie veineuse périphérique puis,

Noradrénaline 0,5-1 mg/h sur voie veineuse centrale.

Augmenter la PaO₂

Oxygénothérapie au masque à haute concentration double ailettes 12-15 l/m, voire intubation/ventilation.

1.2.2 Diminuer la consommation en oxygène

- **Analgésie**
En l'absence de troubles de vigilance et sous forme de sédation continue si intubation/ventilation.
- **Intubation/ventilation**
Incontournable en cas de coma ou d'atteinte respiratoire sévère, il est assez rapidement nécessaire d'intuber et de ventiler en ventilation assistée contrôlée afin de diminuer la consommation en oxygène due à la polypnée et le tirage même en l'absence d'atteinte respiratoire directe.

1.3 EXPLORATIONS SECONDAIRES

1.3.1 Principes

Ces examens doivent être réalisés au mieux en parallèle au traitement mais leur réalisation ne doit en aucun cas le retarder.

1.3.2 En urgence vitale

Radiographie de thorax, gaz du sang artériel et ECG sont les seuls examens réellement utiles à la prise en charge immédiate et doivent être réalisés en parallèle et récupérés en urgence vitale.

1.3.3 En urgence mais qui ne retardent pas le traitement immédiat

Le reste du bilan complémentaire sert à la fois à juger des défaillances d'organe et donc de la gravité et aussi éventuellement à orienter vers une étiologie.

Lactates, ionogramme sanguin, urée, créatinine, protidémie, glycémie, troponine Ic, BNP, ASAT, ALAT, bilirubinémie, amylase, lipase, numération formule sanguine, numération plaquettaire, TP, TCA, fibrinogénémie, voire bilan de CIVD (II, V, PDF, Ddimères, temps de lyse), CRP, procalcitoninémie.

Examens microbiologiques systématiques : au minimum 2 hémocultures dans l'heure en l'absence de foyer clinique.

1.3.4 En milieu spécialisé ou par des intervenants spécialisés

Pour suivre son évolution sous traitement, adapter celui-ci, voire redresser le diagnostic étiologique.

Dès la mise en place d'une voie veineuse centrale : mesure de la SvcO₂ sur un gaz du sang, mesure de la PVC.

Explorations et monitoring hémodynamique : étude des variations respiratoires de la pression artérielle pulsée, ETT, ETO, doppler oesophagien, cathétérisme artériel pulmonaire, PiCCO, NiCCO...

2 MESURES SPECIFIQUES EN FONCTION DU CHOC ET TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Mesures spécifiques, découlant de mécanismes physiopathologiques propres à chaque type de choc. Traitements étiologiques faute de quoi toute résolution du choc est illusoire même après prise en charge symptomatique adaptée !

2.1 CHOC HEMORRAGIQUE

Mesures spécifiques :

Remplissage avec des solutés macromoléculaires type hydroxyéthylamidons puis aussi rapidement que possible (Groupe, RAI) transfusion de culots globulaires. En cas d'hémorragie massive et de transfusion massive, les troubles associés de la coagulation nécessitant de transfuser du plasma frais congelé, des concentrés plaquettaires d'aphérèse et du fibrinogène.

Traitement étiologique : contrôle de l'hémorragie ! chirurgie, embolisation, sclérothérapie endoscopique...

2.2 CHOC CARDIOGENIQUE

Mesures spécifiques :

- **Insuffisance ventriculaire gauche aiguë/OAP :**
Limitation de l'œdème pulmonaire par Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) ou Ventilation Non Invasive (VNI) voire intubation/ventilation.
Diminution de la surcharge VG par diurétiques et vasodilatateurs.
Augmentation de l'éjection VG par inotropes+ tels que la dobutamine.
- **Insuffisance ventriculaire droite :**
Maintien d'une perfusion diastolique VD en assurant une PAM suffisante par remplissage modéré voire noradrénaline.

Si surcharge droite patente et fonction VD effondrée, diminution de la surcharge par diurétiques.

Traitements étiologiques :

- **IDM** : analgésiques, anticoagulation, bêta-bloquants, antiagrégants, statines puis angioplastie ou thrombolyse.
- **Troubles du rythme** : ralentissement des tachycardies, réduction médicale ou choc électrique externe des troubles non ralentis, accélération des bradycardies par atropine, isoprénaline voire entraînement électrosystolique.
- **Valvulopathies** : valvuloplasties chirurgicales ou percutanées.
- **EP** : anticoagulation, thrombolyse, thrombectomie.
- **Tamponnade** : drainage péricardique ou d'un pneumothorax ou hémopneumothorax suffocant.

2.3 CHOC ANAPHYLACTIQUE

Mesures spécifiques :

Libération des voies aériennes supérieures qui peut aller jusqu'à la trachéotomie en urgence si asphyxie.

Adrénaline 0,1mg IVD à renouveler jusqu'à TA prenable.

Remplissage massif par cristalloïdes exclusivement.

Corticothérapie, HSHC 100 mg x 6/j.

Traitement étiologique : Eviction de l'allergène (penser aux antibiotiques !)

2.4 CHOC SEPTIQUE

Mesures spécifiques :

Remplissage par bolus de cristalloïdes 500 ml/15' renouvelés jusqu'à PAM > 65 mmHg en une heure.

Si échec dans l'heure (ce qui correspond à la définition du choc septique), **poursuite du remplissage ou instauration de vasopresseurs** (noradrénaline) voire inotropes (dobutamine) et transfusions, **en milieu de réanimation, après exploration hémodynamique et monitoring** : pression artérielle invasive, diurèse horaire, SaO₂, SvcO₂, débit cardiaque et lactatémie.

Intubation et ventilation précoces, sans attendre l'épuisement ou la lésion pulmonaire avérée, pour réduire la consommation en oxygène et selon des modalités dites de « **ventilation protectrice** » (volume courant = 6-7ml/kg de poids idéal).

Instauration d'une **corticothérapie à faible dose** si hyporéactivité vasculaire septique en rapport avec une insuffisance surrénalienne relative manifestée par la nécessité de recourir aux vasopresseurs, HSHC 200 mg IVL puis 100-200 mg/24 IVSE.

Instauration d'un **contrôle strict de la glycémie** par un protocole d'insuline IVSE pour maintenir la glycémie capillaire < 8,4 mmol/l.

Envisager l'administration de protéine C activée (Drotecogin) dans un cadre très strict d'utilisation.

Epuration extra-rénale notamment par hémodiafiltration veino-veineuse continue.

Traitement étiologique :

Dès la suspicion de sepsis et *a fortiori* de choc septique, et avant toute antibiothérapie, **prélèvements microbiologiques** de tout foyer infectieux suspecté (LCR, aspiration endotrachéale ou IBA...) pour examen direct et mise en culture (au minimum, en l'absence de tout foyer, **2 hémocultures** dans l'heure)

En urgence, **dans l'heure ! ou au pire dans les 3 premières heures**, **mise en route d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre** adaptés à l'origine présumée du foyer infectieux, à l'épidémiologie générale et locale, et aux risques spécifiques au malade, en tenant compte du résultat d'éventuels examens directs de prélèvements.

(L'antibiothérapie – en pratique une C3G – **doit être administrée dès la constatation d'un purpura d'allure infectieux**).

Envisager l'opportunité d'une intervention, en pratique d'un geste de drainage d'une collection suppurée (par radiologie interventionnelle, endoscopie ou intervention chirurgicale), ou d'ablation d'un foyer ou d'un corps étranger infecté. Le plus souvent il s'agit alors d'un foyer intra-abdominal.

POUR EN SAVOIR PLUS

Groupe Transversal Sepsis ADARPEF/GFRUP/SAMU/SFAR/SFMU/SPILF/SRLF
« Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant »
<http://www.infectiologie.com/site/medias/documents/consensus/2007-sepsis.pdf>