

## 1- DÉFINITION

L'état de choc se définit comme une insuffisance circulatoire aiguë altérant durablement l'oxygénation et le métabolisme cellulaire.

### Les différents états de choc :

- Choc quantitatif : (en lien avec une baisse de l'apport tissulaire en oxygène)
  - Hypovolémique
  - Cardiogénique
- Choc distributif : (en lien avec une dysrégulation des débits tissulaires locaux)
  - Septique
  - Anaphylactique

## 2- PHYSIOPATHOLOGIE

**Rappel** : Une hémodynamique physiologique efficace implique :

- Un volume circulant normal (5 à 6 L) et un retour veineux suffisant : **VOLÉMIE**
- Une contractilité myocardique efficace : **POMPE CARDIAQUE**
- Une circulation périphérique normale : **VAISSEAUX**

***Toute anomalie de l'un d'entre eux peut entraîner un état de choc !***

- Les états de chocs entraînent des **troubles de la microcirculation** et un dysfonctionnement des échanges entre le sang et les tissus conduisant à une **hypoxie cellulaire**.
- La vasomotricité est régulée par le système sympathique qui agit par le biais d'hormones : les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) dont le site d'action est constitué de récepteurs spécifiques.

- La réaction de défense primaire au cours d'un choc consiste en la **libération considérable de catécholamines entraînant une vasoconstriction intense**. Le but étant de préserver la vascularisation des organes nobles (cœur, poumons, cerveau) au dépend d'autres territoires (reins, peau, tractus digestif).
- En l'absence de traitement, apparaît une souffrance cellulaire par **hypoperfusion**.
- D'autres substances vasoactives interviennent et aggravent la défaillance circulatoire initiale, conduisant à un cercle vicieux qui entretient le choc jusqu'à la mort.

### 3- CLINIQUE & PARACLINIQUE

- **Signes Cliniques :**
  - Cardio-vasculaires : marbrures, froideur des membres, pâleur.
  - Respiratoire : Cyanose, Polypnée, tachypnée ou bradypnée, sueurs.
  - Neurologiques : Agitation, Obnubilation, Convulsion, coma.
  - Urinaires : Oligurie, Anurie.
  - Tableau digestif parfois : nausées, vomissements, malaise.
- **Signes Paracliniques :**
  - Hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg 80mmHG ou baisse d'au moins 30% de la pression artérielle chez une personne hypertendue connue).
  - Tachycardie (fréquence cardiaque > 100 battements par minutes).
  - Bradycardie (fréquence cardiaque < 60 bpm)
- **Biologie :**

- Acidose métabolique due à la production de lactates (témoin de la souffrance tissulaire, norme <2 mmol/L).
- Gaz du sang
  
- **Atteinte des organes cibles :**
  - **Le rein :**
    - L'atteinte rénale est constante dans tous les états de choc.
    - Elle est liée à l'hypoperfusion qui entraîne une ischémie (d'abord médullaire puis corticale).
    - L'insuffisance rénale est dite fonctionnelle car liée à l'hypoperfusion (hypovolémie), elle sera dite organique si le choc se prolonge (du fait de l'ischémie).
    - Nécessité donc de préserver la perfusion rénale par le remplissage vasculaire.
  
  - **Le foie :**
    - Le débit sanguin du foie constitue 1/5 du débit cardiaque (veine porte, artère hépatique).
    - L'atteinte hépatique est souvent muette dans un premier temps.
    - Les conséquences cliniques et biologiques apparaissent quelques jours après le choc.
    - On retrouve sur le bilan : une cytolyse (augmentation des transaminases), une diminution des facteurs de coagulation (prothrombine et fibrinogène) et une hypoalbuminémie tardive.
  
  - **Les poumons :**
    - L'apparition d'une détresse respiratoire au décours d'un état de choc est relativement fréquente.
    - On retrouve dans les cas les plus importants : un œdème interstitiel entraînant une hypoxie.

- **Le cœur, le cerveau :** (ces deux organes sont généralement atteints les derniers du fait d'une circulation prioritaire)
  - Le cœur :
    - Il peut être à l'origine de l'état de choc, mais on peut aussi noter l'apparition retardée d'une baisse de la contractilité myocardique induite par :
      - L'anoxie et l'acidose qui ont un effet inotrope négatif (étant l'action sur la force de la contractilité myocardique).
      - L'épuisement des catécholamines endogènes. La baisse de la perfusion coronaire.
  - Le cerveau :
    - La souffrance cérébrale sera liée au déficit en O<sub>2</sub>, aux acidoses respiratoires et métabolique.
    - Cliniquement on retrouvera un trouble de conscience.
- **Les autres organes :**
  - L'intestin : le risque au niveau des viscères est l'ischémie mésentérique par hypoperfusion.
  - Le pancréas : risque de pancréatite pouvant aller jusqu'à la nécrose.
  - Les glandes surrénales : risque d'insuffisance surrénalienne.

#### 4- ÉTIOLOGIE DES DIFFÉRENTS ÉTATS DE CHOC

- **Le choc hypovolémique :**
  - Causes : Hémorragique, perte de plasma (Brûlures), perte d'eau ou de sodium (déshydratation, vomissements, diarrhée...)
  - Mécanisme : baisse de volémie → chute tensionnelle + tachycardie → diminution du retour veineux, vasoconstriction périphérique.

- Éléments diagnostiques : Pression veineuse centrale basse, Hypotension, Marbrures, tachycardie, sensation de soif intense, malaise, extrémités froides, extériorisation de saignements, yeux creux,...
- Conduite à tenir :
  - Assurer les fonctions vitales
  - Pansement compressif, point de compression, garrot... Il faut avant tout mettre en place le traitement étiologique le plus tôt possible = arrêter ou contrôler le saignement si possible.
  - Compenser les pertes afin d'assurer une volémie correcte et une bonne oxygénation.
  - Pose d'au moins 2 voies veineuses du meilleur calibre possible. Préparations du matériel de perfusion et transfusion (ex : Blood pump) spécifique à chaque service, en attendant les produits sanguins. Prélever un bilan biologique initial. S'assurer d'être en possession des groupes et RAI du patient dans le cadre d'une hémorragie intra hospitalière.
  - Apport d'oxygène pour saturer au maximum les globules circulants restants quel que soit la valeur de la saturation.
  - Analgésie +/- sédations +/- immobilisation.
  - Transport si stabilité hémodynamique.
  - Remplissage vasculaire.

**Attention à ne pas confondre l'état de choc avec le collapsus ! Le collapsus est un effondrement de la tension qui n'entraînera un état de choc que s'il n'est pas corrigé rapidement.**

- **Le choc cardiogénique** :
  - Baisse du débit cardiaque par lésion myocardique, par adiestolie (gêne au remplissage ventriculaire), par obstacle de la petite circulation.
  - Causes : Infarctus du myocarde, épanchement péricardique, troubles du rythme cardiaque, embolie pulmonaire.

- Mécanisme : Masse sanguine normale ou augmentée avec diminution de l'éjection systolique → augmentation de la pression en amont du cœur. Il existe une gêne à la circulation veineuse de retour.
- Éléments diagnostiques : Pression veineuse élevée, Galop à l'auscultation, gros cœur à la radio, hépatomégalie et turgescence des jugulaires, ECG pathologique.
- Conduites à tenir : Amener rapidement une revascularisation (par thrombolyse ou angioplastie), maintenir les fonctions vitales en attendant, maintien d'une tension artérielle par inotropes positifs (dobutamine, dopamine, adrénaline).
  
- **Le choc septique :**
  - Choc **le plus fréquent**. Le plus souvent dû à un germe Gram Négatif.
  - Causes : Porte d'entrée infectieuse (plaie chirurgicale, perforation d'un viscère creux, foyer infectieux localisé, sepsis, manœuvre urologique (sondage), cathéter, pneumopathie sévère, etc...
  - Mécanisme :
    - Hyperthermie, parfois hypothermie.
    - Frissons, myalgies, polypnée, troubles de la conscience.
    - Initialement : choc vasoplégique (réversible) avec tachycardie, Pression artérielle normale ou augmentée, sueurs, rougeurs des téguments, polypnée. Les mécanismes du choc sont encore efficaces. Secondairement, évolution vers une diminution du débit cardiaque avec altération myocardique.
    - Libération d'endotoxines bactériennes = ici les systèmes de compensation sont dépassés et le choc est irréversible sans traitement rapide.
  - Élément de diagnostic :
    - Signes cliniques cités ci dessus
    - Hyperleucocytose, troubles métaboliques précoces, acidose, hyperkaliémie, hémocultures positives (résultat parfois long à avoir), PVC basse. CRP / PCT

- Conduite à tenir :
  - Disposer de voie veineuse de bon calibre en attente d'une voie veineuse centrale.
  - Traitement de l'hypovolémie relative : **remplissage** modéré et contrôlé.
  - **Inotropes** positifs : Dopamine (5 gamma/kg/min)
  - **Traitement de l'infection : antibiothérapie dans l'heure**
  - Traitement du foyer infectieux
  
- **Le choc anaphylactique** :
  - Syndrome systémique survenant après libération brutale de médiateurs comme l'histamine, contenus dans les mastocytes et basophiles.
  - Il s'agit en général d'une **allergie** de type immédiat.
  - C'est donc une réaction immunologique entre un antigène et un anticorps provoquant une **vasoplégie brutale et intense** dans les minutes qui suivent l'introduction de l'agent causal.
  - Mécanisme : Libération de médiateur suite à la fixation d'un antigène (protéique/médicamenteux/alimentaire)
  - Éléments diagnostique :
    - Cutané : prurit, flush, chaleur cutanée, œdème,
    - Respiratoires : congestion nasale, toux, douleur thoracique, polypnée, sibilant, bradypnée,
    - Cardio-vasculaire : palpitations, malaise, angoisse, angor, arrêt cardiaque
    - Digestif : dysphagies, nausées, douleurs épigastriques, diarrhées
    - Conjonctives : prurit, larmolement
  - Conduite à tenir :
    - Arrêt facteur déclenchant = suppression de l'agent causal si possible (
    - Pose VVP de bon calibre si possible
    - Si aggravation : injection d'adrénaline
    - Manœuvres de réanimation habituelles + O2


- Ne pas allonger la victime ; position ½ assis minimum

## 5- PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

- **Buts :**
  - Corriger les désordres hémodynamiques
  - Améliorer l'apport d'O<sub>2</sub> au niveau tissulaire
  - Traitement étiologique
- **Remplissage**
- **Assistance respiratoire :**
  - O<sub>2</sub> si ventilation spontanée satisfaisante
  - Intubation oro-trachéale ou naso-trachéale et ventilation mécanique si détresse respiratoire.
- **Drogues vasoactives**
  - Adrénaline (arrêt cardiaque) 0.01mg/kg ; max 1 à 2mg/injection toutes les 3 à 4 minutes
  - Dopamine (<5µg → vasodilatation et >5µg → augmentation de la contractilité cardiaque) = 1 voie d'abord spécifique est nécessaire, on ne passe pas de catécholamines avec un autre traitement.
  - Noradrénaline (vasoconstricteur puissant) : une voie d'abord spécifique également
- **Traitements spécifiques étiologiques**

## 6- RÔLE IDE




	OCTOBRE 2018	UE 4.3
<b>LES ÉTATS DE CHOC</b>		

- Déshabiller la personne soignée, **observer** ses téguments, marbrures aux genoux, temps de recoloration cutanée.
- **Prendre les paramètres** : pulsations, pression artérielle, SpO2 au moins toutes les 15 minutes (voire 5 minutes dans un premier temps).
- Surveillance de la **température** toutes les 3 heures.
- Mettre le patient sous **oxygène** avec un débit supérieur à 6l/min en règle générale ou selon prescription. avec un masque haute concentration
- Poser une **voie veineuse périphérique** (idéal : 2 voies) avec un soluté de remplissage, prévoir un gros calibre si possible et s'assurer de la prescription médicale.
- Rechercher les signes et **l'étiologie** de l'état de choc par l'observation clinique (observer les pansements, les redons, les drains, rechercher une hémorragie).
- Réaliser un ECG et mise en place d'un moniteur cardiaque avec scope et alarmes réglées.
- Mettre le chariot d'urgence à proximité.
- Installer le patient en position déclive, les jambes surélevées.

#### **Sur Prescription :**

- Groupe rhésus, RAI.
- NFS plaquettes.
- TP TCA , Fibrinogène.
- Iono sanguin, fibrinogène.
- Enzymes cardiaques – troponine.
- Hémocultures et autres prélèvements bactériologiques (CRP, PCT,...).
- Gaz du sang artériel.
- Perfusion périphérique si pas de KTC (cathéter central)
- Pose de sonde urinaire avec surveillance horaire de la diurèse
  
- Préparation du matériel pour :
  - Pose d'un cathéter veineux central.

	OCTOBRE 2018	UE 4.3
<b>LES ÉTATS DE CHOC</b>		

- Pose de la pression veineuse centrale.
- Pose du monitoring avec analyse de l'onde de pouls et thermodilution afin de permettre une surveillance et une adaptation thérapeutique optimale lors d'une défaillance de la pompe cardiaque.
- S'assurer de la demande des différents examens complémentaires.

### **Sources**

- <https://www.different.land/comprendre/letr-humain/fonctionnement-corps-humain>
- Cours IFSI personnels