

# LES ETATS DE CHOCS

**D. CAILLOCE**

**SAMU 87**



# DEFINITION ETAT DE CHOC

Déséquilibre brutal entre les besoins et les apports cellulaire en oxygène

- L'oxygénation cellulaire est inadéquate.
- L'hypotension artérielle est fréquente mais inconstante
- L'origine du choc est donc lié :
  - au transport artériel de l'oxygène  
et/ou
  - À la consommation tissulaire en oxygène

# Le transport artériel en Oxygène $DO_2$

**Le transport dépend du débit cardiaque (DC) et du contenu artériel en oxygène ( $CaO_2$ ):**

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

**DC dépend du VES et de la FC**

$$CaO_2 = (Hb \times SaO_2) + PaO_2$$

# MECANISMES DES ETATS DE CHOC

- **Déséquilibre consommation ( $VO_2$ ) / transport artérielle en oxygène ( $DO_2$  ou  $TaO_2$ )**
- **Quelques situations :**
  - **$VO_2$  normale et transport diminué**
  - **$VO_2$  augmentée et transport normal**
  - **$VO_2$  augmentée et transport diminué**

# Principales causes de chocs avec baisse du transport en O<sub>2</sub>

## Choc hypovolémique

- hémorragies
- déshydratations
- 3ème secteur digestif
- hypovolémie *relative* (vasoplégie)

## Choc obstructif

- embolie pulmonaire
- tamponnade
- pneumothorax compressif

## Choc cardiogénique

- infarctus du myocarde (étendu, compliqué)
- fuite valvulaire aiguë (endocardite)
- dissection aortique aiguë
- toxiques (β-, anti-arythmiques...)

# Principales causes de chocs avec transport en O<sub>2</sub> conservé

## Choc septique

- **bacilles Gram négatif,**
- **cocci Gram positif**

## Choc anaphylactique

- anesthésiques, iode
- antibiotiques ( $\beta$ -lactamines)
- piqûres d'hyménoptères...

## Autre Choc avec SRIS non infectieux

- pancréatites non surinfectées
- brûlures étendues
- endocriniens (rares)...

# Les différents états de chocs DEFINITION

## CHOC HYPOVOLEMIQUE

DIMINUTION DU RETOUR  
VEINEUX AU COEUR DROIT

## CHOC CARDIOGENIQUE

DEFAILLANCE DE LA POMPE  
CARDIAQUE

## CHOC OBSTRUCTIF

OBSTACLE SUR LE SYSTEME  
CARDIOVASCULAIRE  
(fonction cardiaque initialement  
conservée)

## CHOC DISTRIBUTIF Septique, anaphylactique

Conséquence d'un emballement  
de la cascade inflammatoire suite  
à une agression aigue de  
l'organisme

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

$$VES \times FC \quad (Hb \times SaO_2) + PaO_2$$

Mécanisme du choc

Facteur aggravant

**CHOC HYPOVOLEMIQUE**

**CHOC CARDIOGENIQUE**

↓ VES (Précharge)  
↓ Hb (hémorragie)

↓ VES (contractilité)  
↑ ↑ ou ↓ ↓ FC



# Les différents états de chocs DEFINITION

## CHOC OBSTRUCTIF

↓ VES (Précharge et postcharge)

## CHOC ANAPHYLACTIQUE

↓ VES (Précharge et postcharge)  
Vasoplégie majeure

## CHOC DISTRIBUTIFS (septique)

↓ VES (précharge)  
↓ extraction tissulaire d'O<sub>2</sub>  
↑ consommation d'O<sub>2</sub>  
Vasoplégie majeure

# Les différents états de chocs MECANISMES

↓ VES

- Choc Hypovolémique
- Choc Cardiogénique
- Choc Obstructif
- Choc anaphylactique

↑ ↑ ou ↓↓ FC

- Choc Cardiogénique

Vasoplégie majeure

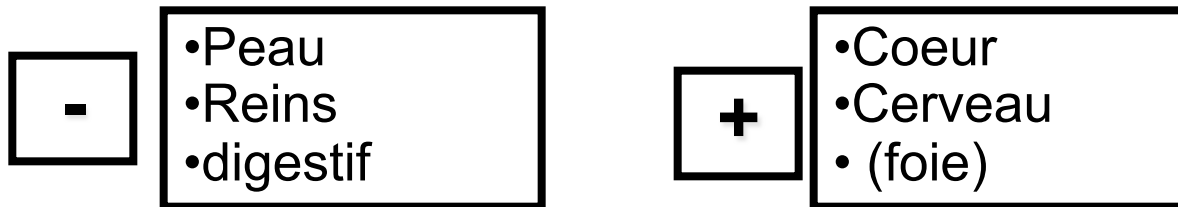
- Choc Septique
- Choc anaphylactique

↓ Hb (hémorragie)

- Choc Hypovolémique

# CONSEQUENCES

- Hypoperfusion tissulaire par réaction adrénérgique



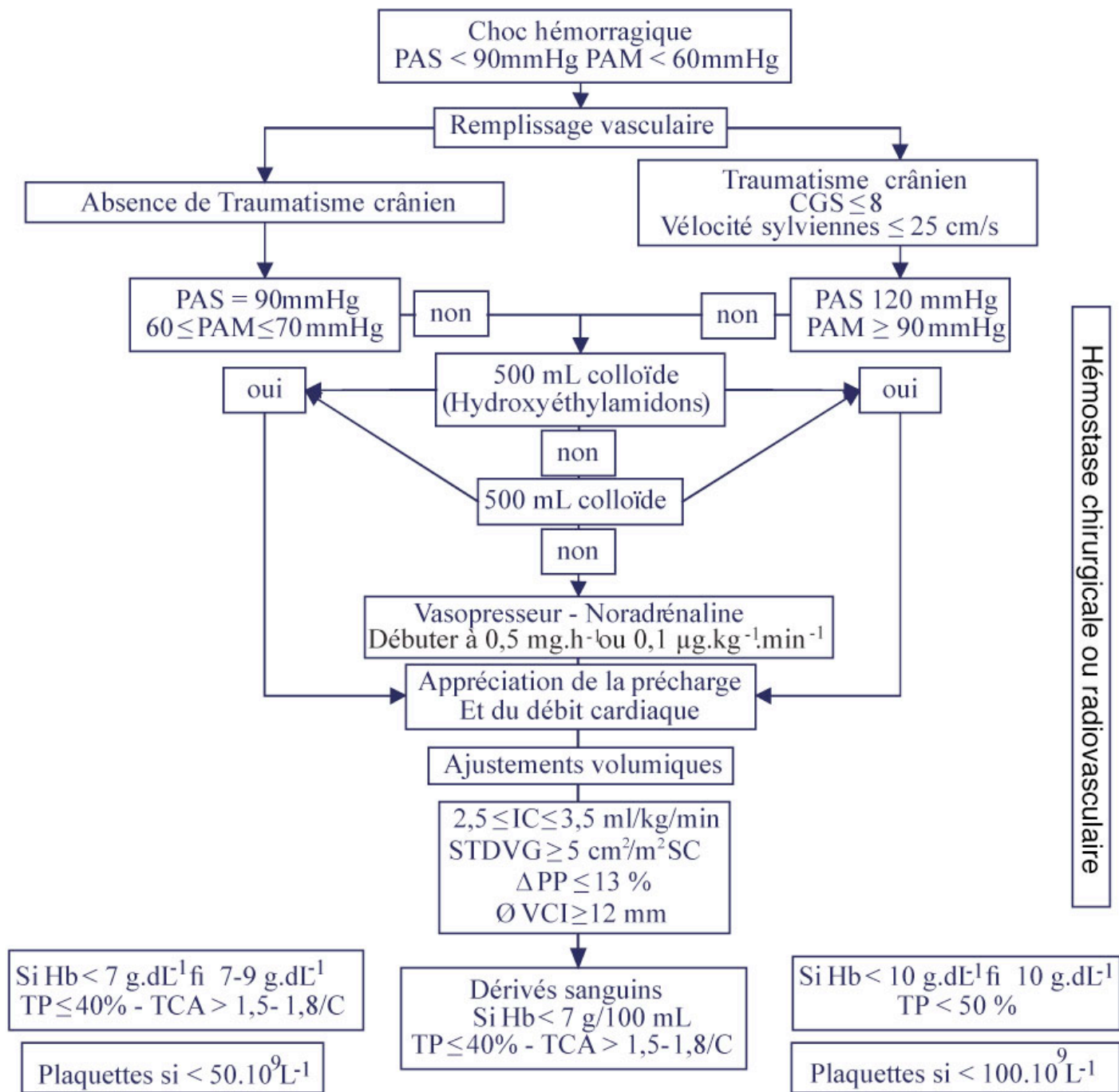
- Métabolisme tissulaire en anaérobiose :  
**acidose lactique** . hyperlactatémie > 2 mmol/L.

# Principales causes

## Choc hypovolémique

- Hémorragiques
- Déshydratation
- 3<sup>ème</sup> secteur digestif
- Hypovolémie relative (vasoplégie)



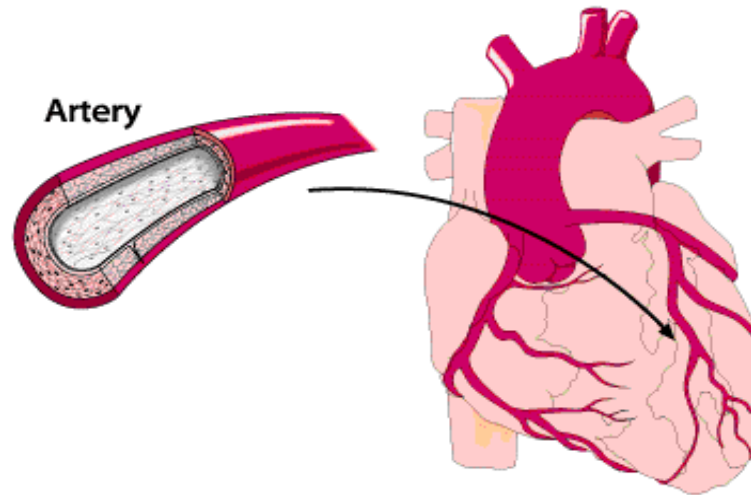


Hémostase chirurgicale ou radiovasculaire

# Principales causes

## Choc cardiogénique

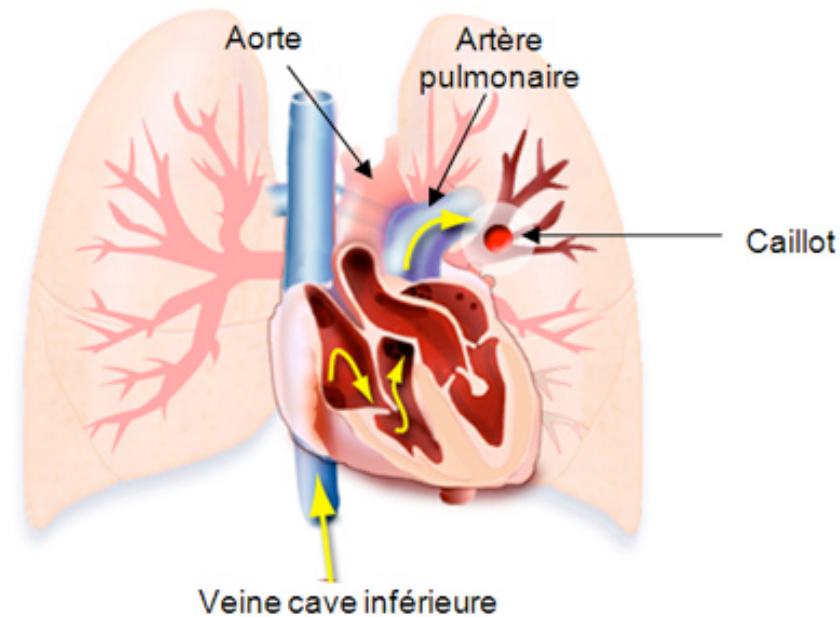
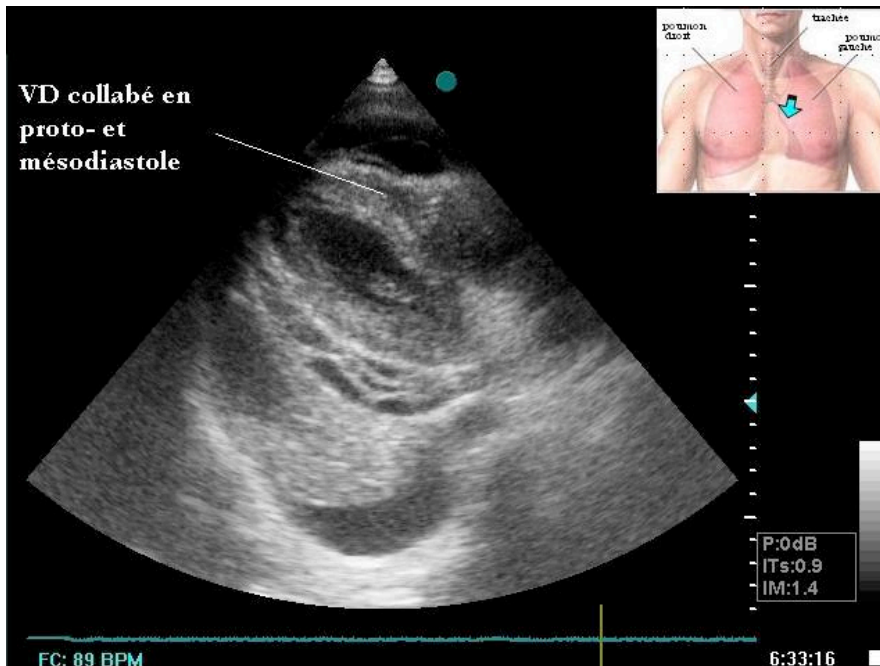
- SCA
- problème valvulaire
- dissection aortique
- intoxication (beta bloquant, carbamates...)



# Principales causes

## Choc obstructif

- Embolie pulmonaire
- Tamponnade
- Pneumothorax compressif





# Principales causes

## Choc Distributif

- Septiques
  - BGN
  - Gangrène
  - purpura

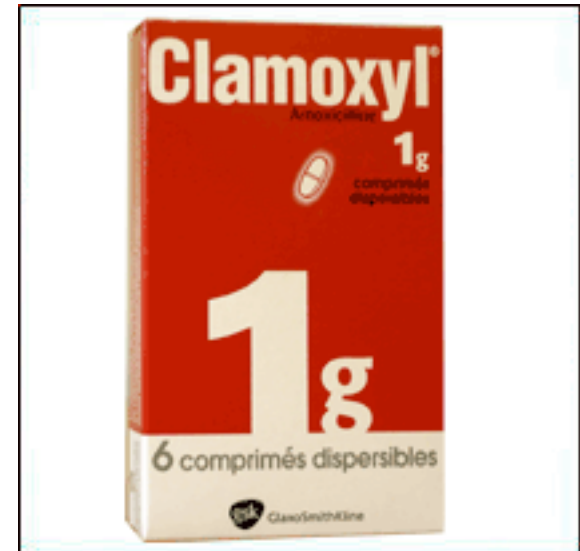




# Principales causes

## Choc anaphylactique

- médicament
- insecte ...



# Pronostic

- Choc compensé
  - hypoxie tissulaire et mécanisme de compensation
- Choc décompensé
  - Plus de mécanisme d'adaptation
- Choc dépassé
  - défaillance multiviscérale, hypoxie irréversible et décès

**Diagnostic et traitement précoce !!**

# LA CLINIQUE

- La cause peut être visible.
- Signes cliniques
  - **Hypoperfusion tissulaire** :
    - Marbrures cutanées. Troubles de la conscience. Oligurie
  - **Hypotension artérielle**
    - PAs < 90 mmHg (ou plus de 40 mmHg en dessous des chiffres habituels)
  - **Réaction adrénargique**
    - Tachycardie, sueurs, polypnée (compense acidose métabolique)
- Signes biologiques
  - Lactates > 2 mmol/L

# Principes du Traitement d'un état de choc

- Augmenter le transport en O<sub>2</sub>
- Traiter la cause

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

$$VES \times FC$$

$$(Hb \times SaO_2) + PaO_2$$

• Remplissage

• catécholamines

• Oxygenothérapie

• Transfusion

# Conditionnement

SMUR pré hospitalier puis service spécialisé

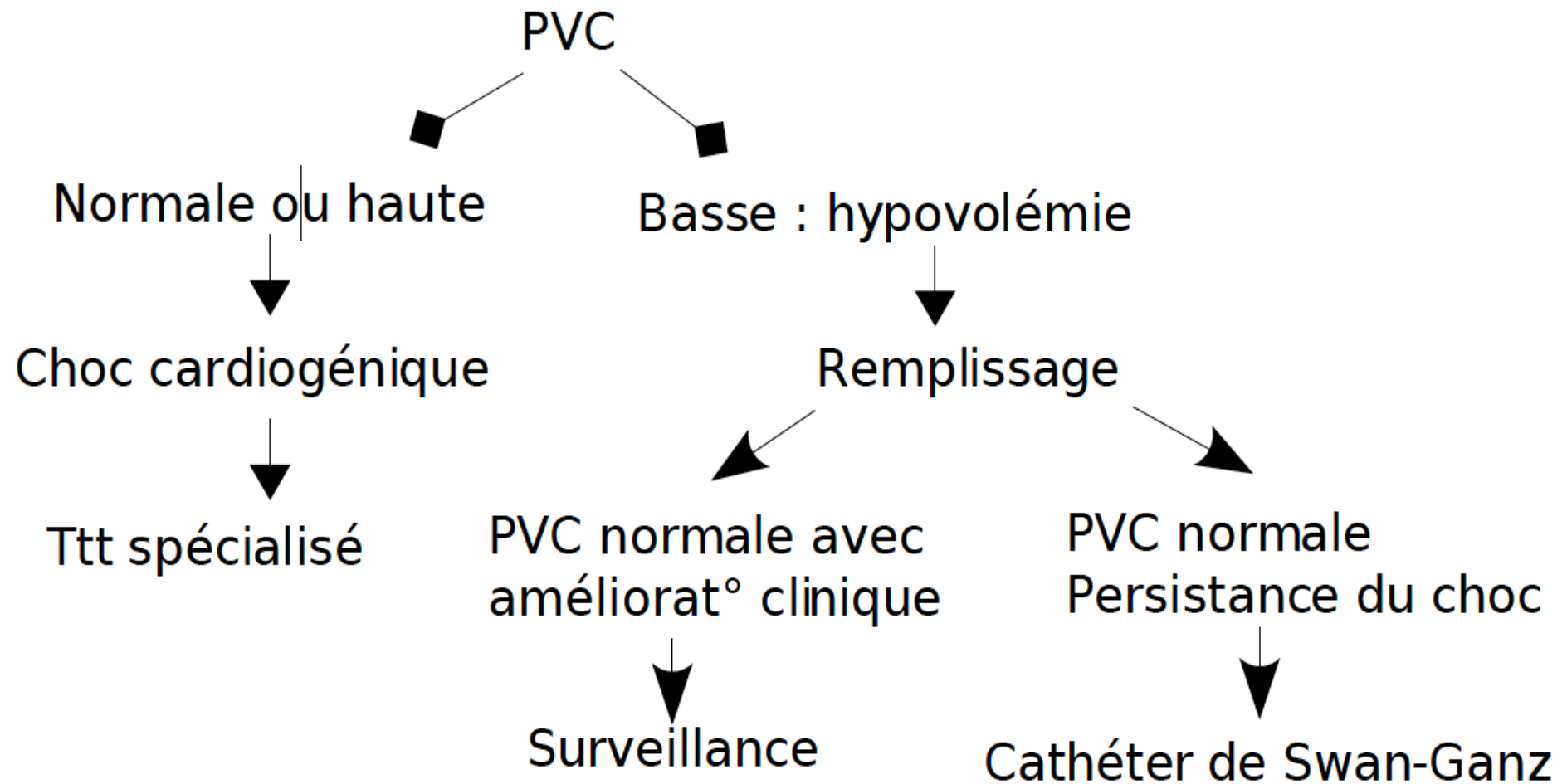
- Abord veineux
- scope / Oxymétrie de pouls
- à l' hôpital : pression invasive, diurèse horaire

# Les buts

- PAm  $>$  70 voire 80 mmHg ou PAs selon les chiffres habituels du patient
- Diurèse horaire d' au moins 50 à 100 ml (1ml/kg)
- Hb entre 8 et 10 g/dl
- SpO2  $>$  95 %

# Notion sur la Pression Veineuse Centrale (PVC)

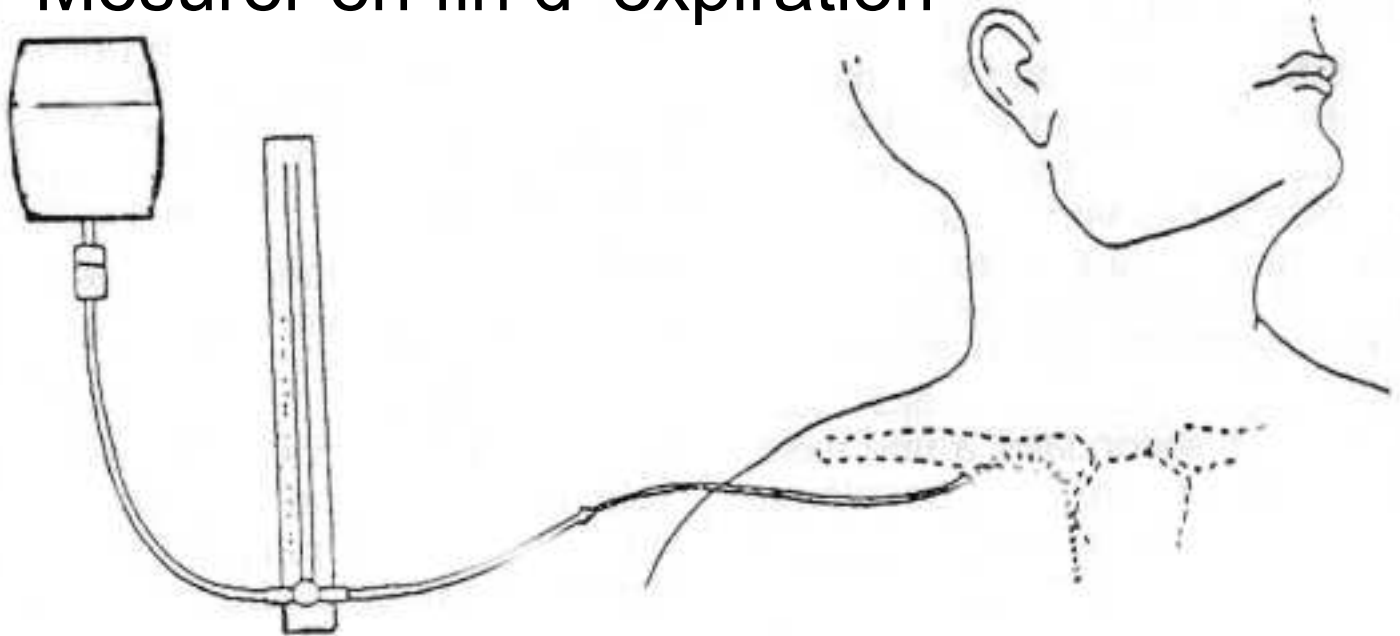
- Reflète la pression de remplissage du VD
- Si hypovolémie, la PVC est basse ( $< 6$  mmHg)
- Si PVC haute (12 mmHg): hypervolémie ou congestion veineuse en amont d'un cœur défaillant



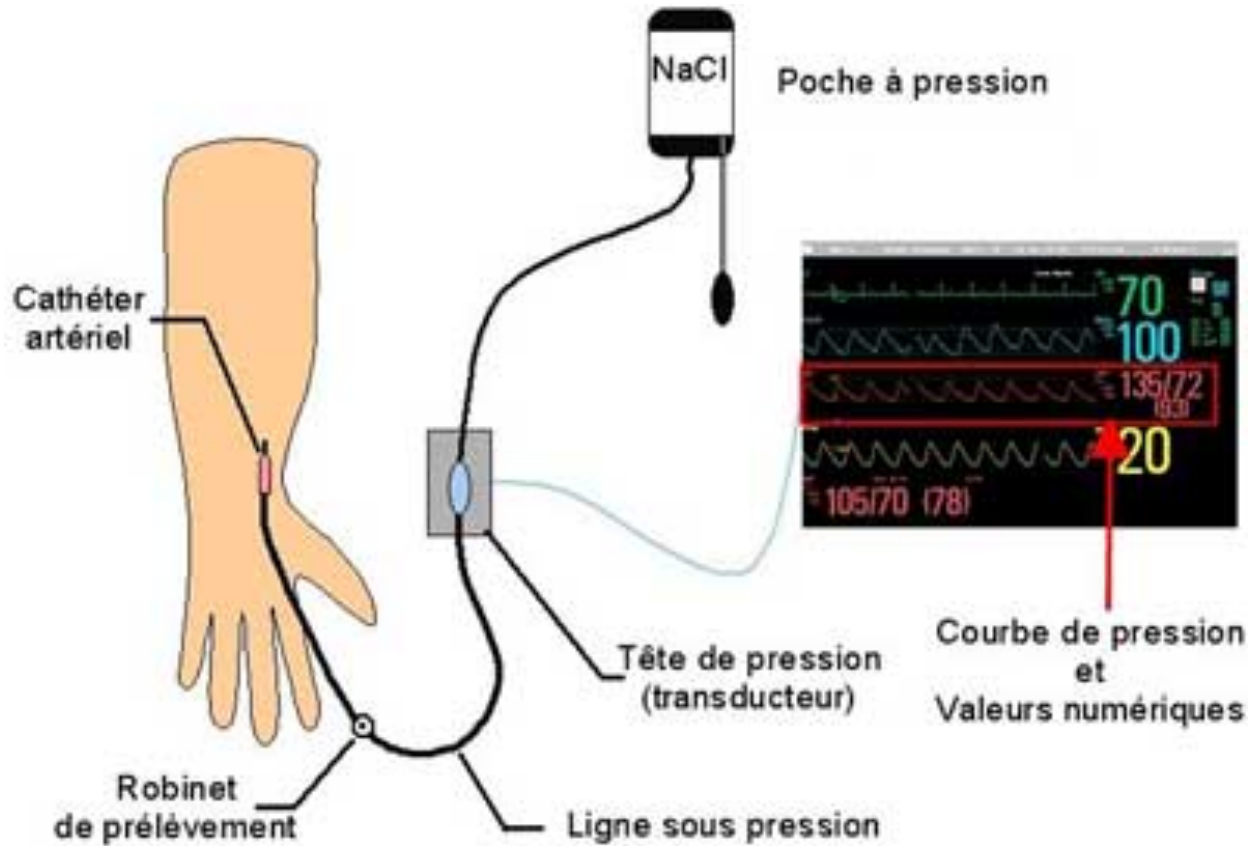


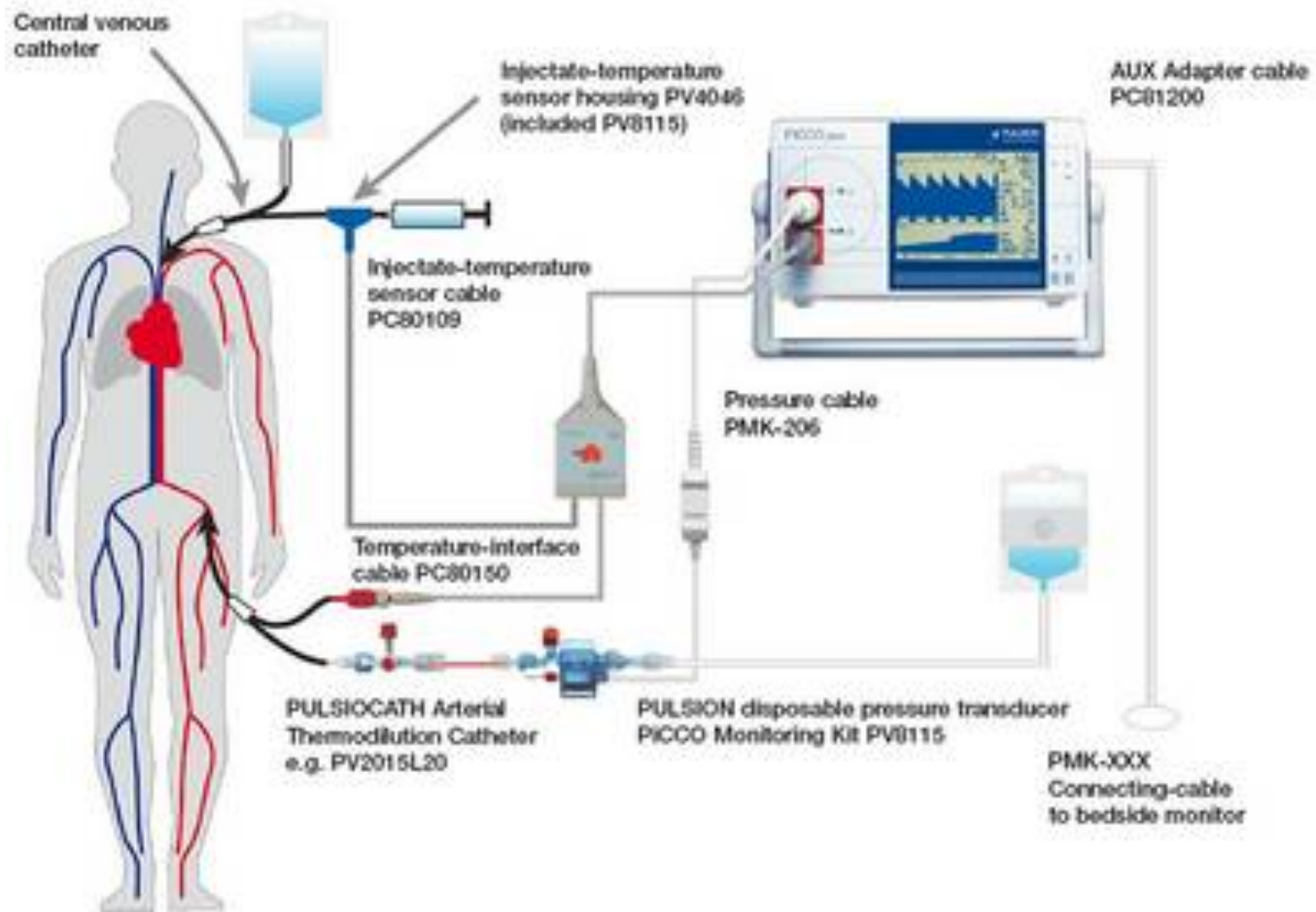
# Notion sur la Pression Veineuse Centrale (PVC)

- MESURE de la PVC
  - Vérifier la purge du cathéter et la courbe
  - Vérifier la pression zéro de référence
  - Mesurer en fin d'expiration



# PA invasive





# Traitement symptomatique

- Corriger une hypovolémie pour augmenter le débit cardiaque sauf si choc cardiogénique.
- Produit de remplissage :
  - Cristalloïdes : RL, Sérum phy pas de pouvoir d'expansion réelle (volume pour volume)
  - Colloïdes (HEA / Gélamines) : expansif
- Produits sanguins et dérivés du sang si indication
  - CG, PFC si troubles coagulation, CP,
  - Albumine si indication.

# Traitement symptomatique

- Catécholamines (sur VVC ou VVP spécifique)
  - en seconde intention
    - Si échec du remplissage vasculaire
    - Si intolérance du remplissage vasculaire
  - en première intention
    - Selon le mécanisme (anaphylaxie)
    - Selon la gravité (patient moribond)
- Effets inotrope +
- Effets vasoconstricteur plus marqué pour noradrénaline

# Traitement spécifique

- Hémostase si hémorragie
- Drainage si tamponnade , pneumothorax
- Désobstruction si embolie pulmonaire (fibrinolyse, embolectomie chir)
- Antibiotiques si septis

# conclusion

- Prise en charge spécialisée (SMUR, Réa)
- Hypotension habituelle mais non constante
- Oxygénothérapie et expansion volémique sont la base du traitement
  
- Traiter la cause
  
- Le pronostic dépend de la rapidité et de l'efficacité du traitement.