

# DEFAILLANCES HEMODYNAMIQUES ET ETATS DE CHOC

Dr Olivier Briot

Service des Urgences, SMUR et Secours en  
Montagne

Centre Hospitalier Briançon



# DEFINITIONS

Collapsus = défaillance hémodynamique transitoire, conséquence d'un déséquilibre aigu et passager entre la capacité vasculaire et la volémie.

Choc = insuffisance circulatoire aiguë, et durable qui altère la perfusion tissulaire et entraîne une hypoxie cellulaire.

Arrêt cardio-circulatoire.



# COLLAPSUS Physiopathologie

- ❖ Chute de la Tas en dessous de 80 mmHg



- ❖ Disparition des pouls périphériques

- ❖ Hypotension sur un organisme dont les moyens de défense sont intacts mais dont la brutalité d'apparition est responsable d'une mauvaise adaptation de l'organisme



- ❖ Absence de réaction protectrice au niveau de certains tissus



# COLLAPSUS Clinique

- ❖ Myocarde
- ❖ Circulation périphérique
- ❖ Circulation veineuse
- ❖ Circulation cérébrale
- ❖ Système neuro-végétatif
- ❖ Circulation rénale

Bradycardie

Peau blanche froide

Veines ne gonflent pas  
sous garrot

Agitation désordonnée  
Délire Syncopes

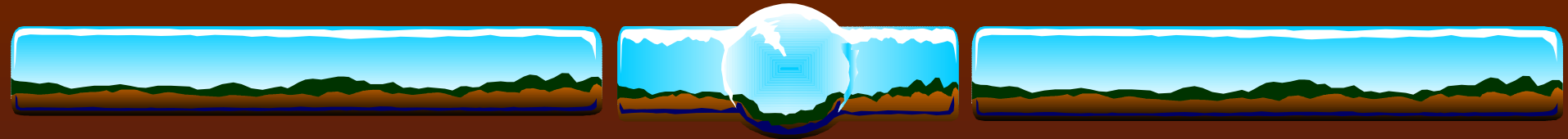
Sueurs Nausées Paleur  
de la face

Oligo-anurie



# COLLAPSUS Etiologies

- ❖ Hypovolémie aiguë  
Hémorragie, Deshydratation extracellulaire
- ❖ Chute du débit cardiaque  
Tachycardie ventriculaire  
BAV
- ❖ Désamorçage  
Tamponnade péricardique
- ❖ Diminution des résistances périphériques  
Réactions vago-vaguales  
Collapsus de reventilation  
Substances vasoplégiantes



# ETATS DE CHOC Physiopathologie

- ❖ Insuffisance circulatoire aiguë et durable
- ❖ Déséquilibre prolongé entre les besoins en oxygène et les apports en oxygène aux cellules
- ❖ Hypoxie cellulaire
- ❖ Défaillance d'organes puis polyviscérale
- ❖ Sans traitement, auto-entretien du choc avec développement d'un métabolisme anaérobie: acidose lactique



# ETAT DE CHOC physiopathologie

- ❖ 4 différents types de choc:
  - ❖ Choc hypovolémique: hypovolémie relative ou absolue par hémorragie interne ou externe, par deshydratation / le plus fréquent / DC abaissé par diminution retour veineux
  - ❖ Choc cardiogénique: Infarctus > 40% myocarde, myocardite, dysrythmies sévères / DC abaissé par faillite de la pompe
  - ❖ Choc obstructif: EP grave, tamponnade, DA
  - ❖ Choc distributif: choc septique, choc anaphylactique, insuffisance hépatique grave.../ secondaire à la libération de médiateurs de l'inflammation



# ETATS DE CHOC physiopathologie

- ❖ Evolution du choc: **pathologie en constante évolution au cours du temps**
  - ❖ Choc compensé: hypoperfusion tissulaire est contrebalancée par mécanismes adaptatifs circulatoires
  - ❖ Choc décompensé: un cercle vicieux s'installe qui aboutit au décès si aucun traitement n'est institué
  - ❖ Choc irréversible: point de non retour à partir duquel aucune thérapeutique n'empêchera l'évolution fatale






# ETAT DE CHOC physiopathologie

## CHOC COMPENSE

Premier mécanisme: **réaction sympathique intense**

- ❖ Augmentation de la FC
- ❖ Vasoconstriction artériolaire et veineuse
- ❖  limitent la chute de la TA
- ❖ Redistribution circulatoire vers les organes nobles

Deuxième mécanisme: **reconstitution du volume plasmatique par mise en jeu systèmes hormonaux, SRA ou ADH pas efficace à court terme**



# ETATS DE CHOC physiopathologie

## CHOC DECOMPENSE

- ❖ Hypoperfusion
- ❖ Hypoxie tissulaire
- ❖ Métabolisme anaérobie
- ❖ Libération dans le sang de **substances vaso ou cardio-actives** aggravant encore plus la défaillance circulatoire avec répercussion sur tous les organes



# ETATS DE CHOC physiopathologie

- ❖ Cœur: insuffisance cardiaque progressive
- ❖ Poumon: œdème pulmonaire lésionnel
- ❖ SNC: dysfonctionnement progressif puis coma
- ❖ Rein: IR fonctionnelle puis organique
- ❖ Troubles métaboliques:
  - ❖ Acidose métabolique d'étiologie multifactorielle
  - ❖ Troubles de la coagulation



# ETATS DE CHOC clinique

- ❖ Signes cardiovasculaires
  - ❖ HypoTA (PAS < 90 mmHg PAM < 70 mmHg)
  - ❖ Tachycardie quasi-constante
- ❖ Signes d'hypoperfusion tissulaire
  - ❖ Au niveau cutanéomuqueux:
    - ❖ Marbrures +++
    - ❖ Sueurs froides
    - ❖ Extrémités froides et cyanosées



# ETATS DE CHOC clinique

## ❖ Neurologiques:

- ❖ Angoisse, agitation et agressivité
- ❖ Troubles de la conscience: obnubilation à coma

## ❖ Respiratoires:

- ❖ Polypnée superficielle
- ❖ Cyanose des lèvres et des extrémités

## ❖ Rénaux:

- ❖ Oligurie voire anurie



# PRINCIPES DE THERAPEUTIQUE

- ❖ Optimisation de la précharge

  - ❖ Moyens mécaniques:

    - ❖ Décubitus dorsal

    - ❖ Surélévation des MI ou position de Trendelenbourg: permet de mobiliser jusqu'à 500 à 1000 ml de sang

    - ❖ Pantalon anti-choc

  - ❖ Remplissage vasculaire:

    - ❖ Cristalloïdes, colloïdes et culots globulaires



# PRINCIPES DE THERAPEUTIQUE

- ❖ Amines vaso-actives
- ❖ Traitements associés:
  - ❖ Correction de l'hypoxémie:
    - ❖ O<sub>2</sub> 6 à 8 lmin systématique
    - ❖ Ventilation mécanique
  - ❖ Correction d'une acidose métabolique sévères
  - ❖ Correction troubles de l'hémostase: PFC, plaquettes...
  - ❖ Relance de la diurèse
  - ❖ Traitement étiologique: **FONDAMENTAL**



# CHOC HYPOVOLEMIQUE

## Définition

Diminution sévère de la précharge ventriculaire

Absolue:

Hémorragie

Deshydratation aiguë

Relative:

Vasoplégie





# CHOC HYPOVOLEMIQUE Clinique

- ❖ Hypotension artérielle peut apparaître secondairement mais **TA différentielle pincée**
- ❖ **Bradycardie paradoxale**
- ❖ Veines plates
- ❖ Signes de **deshydratation**: pli cutané, soif
- ❖ En cas d'hémorragie: **pâleur cutanéomuqueuse**



# CHOC HYPOVOLEMIQUE

## Etiologies

- ❖ 1. Choc hémorragique

- ❖ Hémorragie extériorisée

- ❖ Plaies vasculaires

- ❖ Plaies cutanéomuqueuses: **une simple plaie du scalp négligée peut être très hémorragique et entraîner un état de choc**

- ❖ Hémorragies digestives: **hématémèse / méléna**



# CHOC HYPOVOLEMIQUE

## Etiologie

- ❖ Hémorragie non extériorisée:
  - ❖ Intra-thoracique: Hémothorax / DA / Rupture traumatique isthme de l'aorte
  - ❖ Intra-péritonéale: Rupture de rate ou de foie / GEU
  - ❖ Rétro-péritonéale: Rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale / lésion vasculaire rénale / fracture du bassin
  - ❖ Osseuse: Fracture du fémur ( 1 à 1.5 l de sang)
  - ❖ Digestive: Ulcère gastrique ou duodéal avant hématémèse ou méléna



# CHOC HYPOVOLEMIQUE

## Etiologie

- ❖ Choc hypovolémique par pertes liquidiennes
  - ❖ Digestives: Vomissements ou aspirations gastriques / Diarrhées / Fistules digestives
  - ❖ Urinaires: Diabète insipide / Polyurie osmotique
  - ❖ Cutanées: Coup de chaleur / Brûlures étendues
- ❖ Choc hypovolémique relatif vasodilatation extrême avec perte du tonus sympathique: Choc spinal et tétraplégies / Coma dépassé / Intoxications

## CHOC HEMORRAGIQUE: CRITERES CLINIQUES PERMETTANT D'EVALUER L'ABONDANCE DE L'HEMORRAGIE

Pertes sanguines	< 750 ml	750 – 1500 ml	1500 – 2000 ml	> 2000 ml
TA systolique	Inchangée	Inchangée	Diminuée	Imprenable
TA diastolique	Inchangée	Augmentée	Diminuée	Imprenable
Fréquence cardiaque	< 100	> 100	> 120	= 140
Pouls capillaire	< 2 sec	> 2 sec	> 2 sec	> 2 sec
Fréquence respiratoire	14 - 29	20 - 30	30 - 40	> 40
Etat neurologique	Anxiété modérée	Anxiété prononcée	Anxiété confusion	Anxiété obnubilation
Abondance de l'hémorragie	<b>Stade I</b>	<b>Stade II</b>	<b>Stade III</b>	<b>Stade IV</b>



# CHOC HYPOVOLEMIQUE

## Thérapeutique

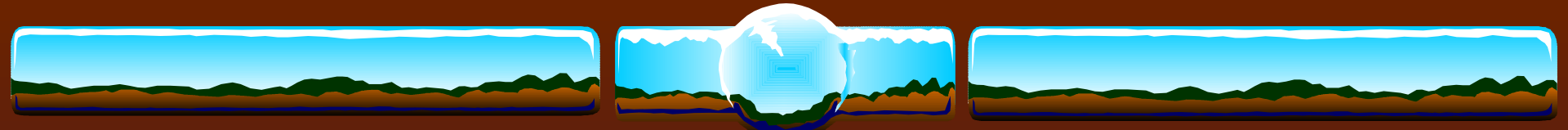
- ❖ Optimisation de la précharge
  - ❖ Hypotension permissive dans choc hémorragique
  - ❖ TAS à 80 mmHg
  - ❖ TAS à 100 mmHg si coronarien
  - ❖ TAS à 120 mmHg si TC grave
- ❖ Amines vaso-actives
  - ❖ Si moyens de remplissage vasculaire ne permettent pas de restaurer une hémodynamique stable
    - ❖ Hémorragie cataclysmique
    - ❖ Défaut de voie veineuse de calibre suffisant
    - ❖ Attente de produits sanguins labiles compatibles



# CHOC HYPOVOLEMIQUE

## Thérapeutique

- ❖ Nécessité d'un effet vasoconstricteur puissant:  
*Adrénaline / Noradrénaline*
- ❖ Traitements associés
- ❖ Traitement étiologique fondamental notamment dans le choc hémorragique
  - ❖ Compression d'une artère / mise en place d'un garrot
  - ❖ Hémostase chirurgicale



# CHOC ANAPHYLACTIQUE

## Définitions

- ❖ Etat de choc survenant à l'occasion d'un conflit immunologique lié à la libération massive de médiateurs vaso-dilatateurs par les PN basophiles et les mastocytes
- ❖ Choc anaphylactique vrai
- ❖ Choc anaphylactoïde
- ❖ Choc anaphylatoxique

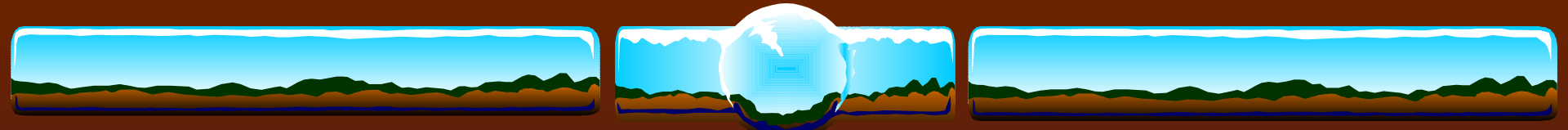




# CHOC ANAPHYLACTIQUE

## Etiologie

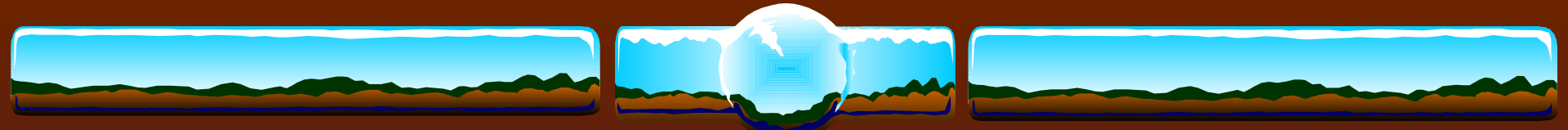
- ❖ Par ordre de fréquence décroissante
  - ❖ Venins d'hyménoptères: abeille / guêpes / frelon
  - ❖ Antalgiques: Glafénine / Aspirine / Amidopirine
  - ❖ Produits de contraste iodés
  - ❖ Antibiotiques: Pénicillines, Cyclines, Macrolides ...
  - ❖ Divers: Aliments / Sérums / Vitamines
- ❖ En anesthésie: Curares / Latex / Colloïdes



# CHOC ANAPHYLACTIQUE

## Clinique

- ❖ Les signes apparaissent dans les minutes suivant l'agent déclenchant
- ❖ Cardiovasculaire: effondrement tensionnel par vasoplégie massive avec tachycardie réactionnelle / ACR possible
- ❖ Cutané: éruption urticarienne / rash morbilliforme / œdème de Quincke
- ❖ Respiratoire: dyspnée expiratoire par bronchospasme
- ❖ Neurologique: agitation / céphalées / coma / convulsions
- ❖ Digestif: nausées / vomissements / diarrhée



# CHOC ANAPHYLACTIQUE

## Thérapeutique

- ❖ Arrêt de l'exposition à l'agent déclenchant
- ❖ Adrénaline titrée 1 mg dans 10 cc / cc par cc
- ❖ Remplissage rapide et massif: Cristalloïdes / Amidons
- ❖ Oxygénothérapie
- ❖ Corticoïdes



# CHOC CARDIOGENIQUE

## Définitions

- ❖ Défaillance circulatoire aiguë **par atteinte cardiaque primitive** entraînant une incapacité de la pompe cardiaque à maintenir un débit suffisant à l'oxygénation des tissus
- ❖ Choc cardiogénique vrai: **IdM**
- ❖ Choc cardiogénique par obstacle au remplissage cardiaque: **Tamponnade** (compression VD)



# CHOC CARDIOGENIQUE Clinique

- ❖ Insuffisance cardiaque gauche:
  - ❖ OAP / Tachypnée / Râles crépitants / Orthopnée
  - ❖ IdM: Douleur thoracique / ECG / Facteurs de risque vasculaires
  - ❖ Troubles du rythme ou conduction: ECG
- ❖ Insuffisance cardiaque droite:
  - ❖ Reflux hépato-jugulaire / OMI
  - ❖ Tamponnade
  - ❖ Embolie pulmonaire massive: IVD + détresse respiratoire aiguë



# CHOC CARDIOGENIQUE

## Thérapeutique

- ❖ Diminution de la congestion pulmonaire:
  - ❖ Restriction des apports hydrosodés
  - ❖ Diurétiques de l'anse: **Furosémide**
- ❖ Amélioration de la contractibilité:
  - ❖ **Dobutamine** amp de 250 mg / 20 ml / 2.5 à 10 ug/kg/min
  - ❖ **Dopamine** amp de 200 mg / 5 ml / 2.5 à 10 ug/kg/min 3 x le poids du patient en mg dans 50 cc / vitesse = débit
- ❖ Diminution de la post-charge: **Dérivés nitrés / IEC**
- ❖ Correction des troubles du rythme: **CEE / Entraînement électro-systolique / anti-arythmiques**
- ❖ Contre Pulsion par ballonnet intra-aortique



# CHOC SEPTIQUE Définitions

- ❖ Sepsis: présence d'au moins **un site d'infection** et de deux au moins des signes suivants, caractérisant **la réponse inflammatoire systémique (SIRS)**:
  - ❖ Fièvre ou hypothermie
  - ❖ Hyperleucocytose ou leucopénie
  - ❖ Tachycardie et tachypnée
- ❖ Choc septique: sepsis associé à **une hypotension réfractaire au remplissage**, nécessitant (implicitement) l'utilisation d'un traitement vaso-constricteur
- ❖ Urgence infectieuse grave: **ATB et réanimation**



# CHOC SEPTIQUE

## Démarche diagnostic

- ❖ Reconnaître l'état de choc
  - ❖ SIRS: présence d'au moins 2 critères:
    - ❖ Fièvre  $> 38^{\circ}$  / Hypothermie  $> 35.5^{\circ}$
    - ❖ FC  $> 90/\text{min}$
    - ❖ FR  $> 30/\text{min}$
    - ❖ Hyperleucocytose  $> 12000/\text{mm}^3$  / Leucopénie  $< 4000/\text{mm}^3$
  - ❖ HypoTA ou hypoperfusion tissulaire
    - ❖ Marbrures
    - ❖ Oligurie  $< 30 \text{ ml/h}$
    - ❖ Altérations des fonctions supérieures
    - ❖ Augmentation des taux artériels de lactates





# CHOC SEPTIQUE

## Démarche diagnostic

- ❖ Rechercher le site infectieux et l'agent pathogène
  - ❖ Dans environ 20 à 30% des cas, aucun foyer ne sera trouvé
  - ❖ Parfois la source d'infection est évidente
    - ❖ L'origine pulmonaire est la plus fréquente: pneumopathie communautaire ou non
    - ❖ L'existence d'un purpura doit impérativement faire craindre le purpura fulminans: PL qui ne doit pas retarder l'antibiothérapie
    - ❖ Infection des parties molles
    - ❖ Angiocholite
    - ❖ Pyélonéphrite



# CHOC SEPTIQUE

## Démarche diagnostique

- ❖ En absence de foyer infectieux évident
  - ❖ Radiographie du thorax
  - ❖ ECBU
  - ❖ Hémocultures
  - ❖ Echographie abdomino-pelvienne



# CHOC SEPTIQUE

## Démarche diagnostique

ère étape : reconnaître l'état de choc

### SIRS

2 au moins des signes suivants :

- $T^{\circ} > 38^{\circ}$  ou  $< 35^{\circ}$  - Leucocytose  $> 12\ 000$
- FC  $> 90/m\ in$  - FR  $> 30/m\ in$

### Hypoperfusion tissulaire

1 au moins des signes suivants

- Oligurie  $< 30\ m\ l/l$  - Marbrures
- Encéphalopathie - Lactates  $> 2\ m\ m\ o/l/l$

### Hypotension

- PAM  $< 70\ m\ m\ Hg$
- PAS  $< 90\ m\ m\ Hg$



# CHOC SEPTIQUE Thérapeutique

- ❖ Oxygénothérapie
  - ❖ Masque haute concentration
  - ❖ Ventilation invasive endotrachéale **Danger = agents sédatifs sont hypotensifs**
- ❖ Expansion volémique
  - ❖ Il est inutile d'utiliser des culots globulaires, du plasma frais congelé ou de l'albumine
  - ❖ **Pas d'argument en faveur cristalloïdes ou colloïdes**
  - ❖ Objectifs thérapeutiques: **PAM à 70 mmHg / régression des marbrures / rétablir une diurèse**



# CHOC SEPTIQUE Thérapeutique

- ❖ Amines = **Dopamine** dose initiale: **10 ug/kg/min**  
augmentation par paliers de **5 ug/kg/min** toutes les  
10 min jusqu'à la dose maximale de **20 ug/kg/min**
- ❖ Antibiothérapie
  - ❖ Une antibiothérapie appropriée, instaurée le plus précocément possible est le seul traitement spécifique du choc septique
  - ❖ **Voie IV**
  - ❖ **Bithérapie**



# CHOC SEPTIQUE Thérapeutique

## ❖ Éléments du choix de l'antibiotique

- ❖ **Caractère communautaire ou nosocomiale de l'infection:**  
patient vivant en institution ou hospitalisé dans les 30 jours précédents, infection doit être considérée comme nosocomiale
- ❖ **Site de l'infection**
  - ❖ Pneumopathie communautaire: **Augmentin ou C3G et Quinolone**
  - ❖ Infection urinaire ou biliaire: **C3G ou Quinolone et Aminocyclitol**
  - ❖ Infection des parties molles: **Pyostacine et Flagyl et Aminocyclitol**
  - ❖ Purpura fulminans: **C3G +/- Vancomycine**



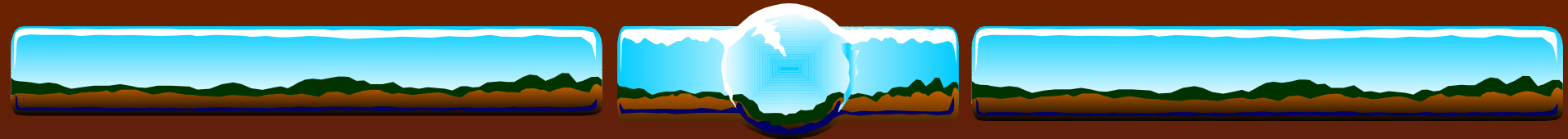
# ETATS DE CHOC

## Conclusion

L'approche diagnostique d'un état de choc est avant tout  
**clinique**

Il doit être évoqué **le plus précocement possible**, avant que  
ne s'installe un tableau complet

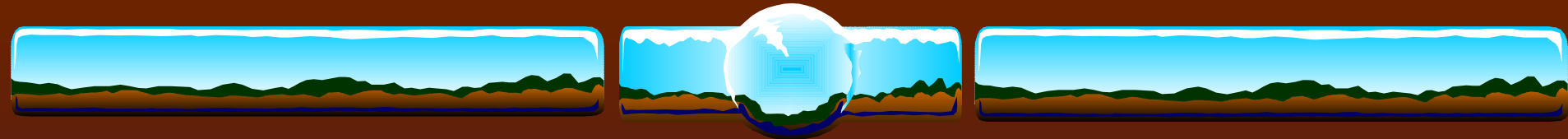
C'est de cette précocité diagnostique, associée à une  
thérapeutique souvent empirique, que dépend, dans une  
grande majorité des situations cliniques, **le pronostic**



# ROLE DE L'IDE DANS LA PEC D'UN PATIENT EN ETAT DE CHOC

- ❖ **Mettre en position de décubitus dorsal**, sauf en cas de choc cardiogénique où la tête et le thorax sont surélevés et les jambes abaissées
- ❖ Faire appeler le médecin
- ❖ **Surveiller constantes vitales, conscience, respiration**
- ❖ **Poser une voie veineuse**
- ❖ **Brancher scope et oxygène**





## ROLE DE L'IDE DANS LA PEC D'UN PATIENT EN ETAT DE CHOC

- ❖ Apporter le chariot de réanimation
- ❖ Préparer le matériel pour intubation et ventilation artificielle en cas de coma ou choc prolongé
- ❖ A l'arrivé du médecin, préparer et administrer les prescriptions
- ❖ Faire les examens prescrits
- ❖ Etablir une feuille de surveillance