ETAT DE CHOC ET COLLAPSUS

I/ Définition

L'état de choc est caractérisé par une souffrance cellulaire diffuse, secondaire à l'inadaptation de l'irrigation tissulaire au besoin de l'organisme.
C'est un défaut d'oxygénation qui peut relever de différents mécanismes.
Il s'agit d'une défaillance circulatoire qui impose un diagnostic et un ttt précoce.

II/ Généralités

Accumulation de symptômes :

- collapsus (= TA < 80 mmHg)
- oligurie (diurèse < 25 ml / h), voire anurie
- acidose métabolique lactique (production de lactates qui vont créer une acidose)
- agents pharmacodynamiques nécessaire pour compenser momentanément le choc

- **État de choc** : lésions anatomo-pathologique au niveau des organes
- **Collapsus** : c'est un syndrome (ensemble de singes) qui annonce l'état de choc

Tout état de choc met en jeu le pronostic vital.

III/ Physiopathologie

➢ Baisse de transport d'oxygène :

- choc hypovolémique
- choc cardiogénique

➢ Perturbation de l'extraction périphérique en oxygène :

- choc septique

IV/ Les différents types de choc

➔ Le choc cardiogénique :

- d'origine cardiaque

➔ Le choc hypovolémique :

hypovolémie = diminution du volume sanguin total circulant

- causes = hémorragie (intériorisée ou extériorisée), vasoconstriction (par libération d'histamine ou d'endotoxine)

➔ Les chocs vasoplégiques (anaphylactique, septique, neurogénique)

V/ Le choc hypovolémique

Il se caractérise par :

- une soif (transfert de liquides, du liquide interstitiel vers les vaisseaux)
- une pâleur des téguments et des conjonctives
- un refroidissement cutané
- des marbrures
- des sueurs froides (hypercapnie)
- des veines plates
- des troubles neurologique : agitation, confusion, prostration, car le cerveau est moins irrigué
- une polypnée, due à l'acidose : hyper-ventilation pour apporter plus d'oxygène aux cellules
- un pouls rapide puis filant
- une chute tensionnelle : problème de remplissage
- une oligurie-anurie (noter la diurèse^{++}) : moins de sang qui arrive aux reins = moins de filtration

Vasoconstrict° ⊥ Hypovolémie

➔ La vasoconstriction intense de la peau, des muscle striés et des viscères, en réponse à l'hypoxie, va entraîner des marbrures et une pâleur

➔ La vasoconstriction permet une autre distribution aux organes nobles

Les données hémodynamique et biologique renforcent le diagnostic :

✗ PVC effondrée, voire nulle

✗ chute de l'hématocrite et de l'hémoglobine

On observe une baisse du volume sanguin circulant par perte hémorragique ou liquidienne (diarrhée, vomissements, brûlure, ...) entraînant une chute tensionnelle artérielle, une tachycardie, une diminution du retour veineux sanguin vers le coeur et une vasoconstriction périphérique.

<u>Il existe 2 types de choc hypovolémique =</u>

- LE CHOC HYPOVOLÉMIQUE VRAI :

- choc hémorragique (hémorragie externe par lésions artérielles, veineuses, ... / hémorragie interne : extériorisée dans le tube digestif comme une rupture de varices oesophagiennes ; non extériorisée comme une hémothorax, un hémopéritoine, ...)
- plasmorragie (brûlures)
- déshydratation par carence d'apports ou pertes (diarrhées, vomissements, ...)
- séquestration liquidienne avec création d'une 3ème secteur (occlusion, ...)

- LE CHOC HYPOVOLÉMIQUE RELATIF :

- choc anaphylactique (vasoplégie)
- choc neurogénique (vasoplégie sur une section médullaire)

VI/ Le choc septique

1. Généralités

État de choc le plus fréquent.

Ttt difficile et pronostic redoutable.

Tout état de choc qui ne semble pas d'origine hypovolémique ou cardiogénique

est d'origine microbienne (Bacille gram – ou +) même si le patient est apyrétique.
Microbes = libération de cytokines. Certains donnent des hypothermie sévère.
Toute infection (bactérienne, mycosique, virale, ...) peut aboutir à un état de choc.
Le diagnostic est clinique : état de choc + infection sévère.

2. Symptomatologie

Il se caractérise par :

- une augmentation thermique brutale (> à 39°c) ou une hypothermie sévère
- une hypoTA liée à la vasoconstriction périphérique
- une tachycardie réflexe, avec des pouls bien frappé (la tachycardie augmente le débit cardiaque)
- des extrémités généralement chaude, avec des marbrures
- des frissons et des sueurs
- un faciès rouge, qui contraste avec une vasoconstriction de la micro-circulation et des marbrures
- une polypnée
- des troubles neurologique pouvant atteindre le coma (du à l'acidose et à l'hypoxie)
- une oligurie, voire une anurie, immédiate ou retardée (l'hypoTA et les troubles de la micro-circulation sont sources d'insuffisance rénale)

3. Données hémodynamique et biologique

Elles renforcent le diagnostic :

- PVC basse
- Hyperleucocytose ou leucopénie (parfois)
- Thrombocytopénie isolée ou associée à une CIVD
- Hémocultures + ou – (car au moment où on prélève, il se peut qu'il n'y ai pas de libération de toxines)

4. Mécanisme

Le mécanisme de ce choc est complexe.
La libération des toxines microbiennes dans le sang déclenche :
~ une atteinte artériolaire et capillaire avec atonie et stase périphérique
~ des troubles de la micro-circulation avec, parfois, CIVD (Coagulation IntraVasculaire Disséminée) et fibrinolyse
~ une diminution du débit cardiaque avec augmentation des résistances pulmonaire et vasoconstriction rénale.

Une bactérie Bacille gram + déclenche :

- une activation des médiateurs chimiques
- des lésions endothéliales
- une activation du SNC et du système endocrinien

<u>Il faut distinguer :</u>

- le choc « chaud » = vasodilatation périphérique et diminution du débit cardiaque ; les extrémités sont chaudes, rouges

- le choc « froid » = vasoconstriction périphérique et diminution du débit cardiaque ; les extrémités sont froides et marbrures

5. Étiologie

~ État septicémique
~ Choc vasoplégique

VII/ Le choc anaphylactique

1. Généralités

Est un **choc « chaud », vasoplégique**.
Vasoplégie = diminution du tonus des vaisseaux, entraînant une diminution du volume circulant (hypovolémie), compensé par l'augmentation de la fréquence cardiaque.

2. Définition

Après une sensibilisation initiale par un Ag donnant lieu à la création d'un Ac, la ré-introduction dans l'organisme du même Ag déclenche, en quelques minutes, un état de choc lié à une réaction immunologique.
Le début est brutal (collapsus + signes d'allergie).
C'est la manifestation la plus grave de l'hypersensibilité immédiate.
C'est un état de choc facile à diagnostiquer.

3. Étiologies

Le latex, les agents d'anesthésie (curares^{++}), les venins d'hyménoptères, les antalgiques, les produits de contraste iodés, les ATB, les solutés de remplissage.

4. Symptomatologie

Il se caractérise par :

- des bouffées de chaleur
- des céphalées
- une polypnée
- une angoisse extrême
- une éventuelle perte de connaissance
- une hyperthermie à 40°c ou une hypothermie à 36°c

Puis :

- hypoTA
- tachycardie
- troubles cutanés à type d'oedème de Quincke d'emblée, de rush cutané, d'urticaire et de prurit intense, d'oedème de la face et des paupières
- troubles respiratoires : dyspnée inspiratoire ou bradypnée expiratoire par broncho-spasmes
- +/- troubles digestifs

5. Données hémodynamique et biologique

Elles renforcent le diagnostic :

- PVC diminuée
- chute du débit cardiaque

- augmentation de l'hématocrite
- protidémie

VIII/ Le choc cardiogénique

1. Généralités

On observe une **incapacité de la pompe cardiaque à assurer les besoins tissulaire en oxygène.**

L'état de choc intervient par (= étiologie) :

- faillite myocardique, qui peut-être causale (infarctus du myocarde)
- insuffisance cardiaque
- troubles du rythme ou de la conduction
- embolie pulmonaire grave[1]
- épanchement péricardique compressif (hémopéricarde, tamponnade[2])
- dissection aortique (rare)
- thrombose ou tumeur intra-cardiaque (rare)

La volémie est normale ou augmentée, mais il existe une diminution de la performance d'éjection systolique du coeur.

La dissociation pouls / TA est caractéristique du choc cardiogénique.

2. Symptomatologie

Il se caractérise par :

- un effondrement de la TA, avec un TA parfois imprenable
- un pouls filant, très rapide
- une cyanose des extrémités
- des membres froids et marbrés
- une oligurie
- des troubles de la conscience, par mauvais oxygénation cérébrale

3. Données hémodynamique et clinique

Elles renforcent le diagnostic :

- PVC augmentée (le coeur est incapable d'éjecter le sang qui s'accumule donc en amont et les veines s'engorgent)
- ECG pathologique
- cardiomégalie
- turgescence jugulaire

IX/ Mécanismes compensateurs

a) Le choc hypovolémique

Hypovolémie vraie

Choc hémorragique

1 Embolie pulmonaire bilatérale : migration brutale d'un caillot dans l'artère pulmonaire = désaturation car le caillot bloque l'échange d'oxygène. L'embole peut-être gazeux ou graisseux. Ttt = antalgiques, anticoagulants, ... + repos strict. Actions IDE = observer (dyspnée, cyanose, ...), surveiller, rassurer, ...

2 La tamponnade (présence de liquide à l'intérieur du péricarde) est une URGENCE

Mécanismes :

- ✔ mouvements liquidiens
- ✔ hyper-activité sympathique (vasopressine, système rénine-angiotensine-aldostérone, ...)

Hypovolémie relative

↓

Choc anaphylactique

Mécanismes :

- ✔ complexe allergène-IgE
- ✔ afflux de polynucléaires basophiles sanguins et de mastocytes tissulaires
- ✔ libération de substances (histamine, ...)

b) Le choc septique

Pénétration d'un agent infectieux (*ex :* endotoxine des bactéries bacilles gram -) :

- réactions en chaîne avec activation de compléments, de la coagulation, des kinines[3], des macrophages, ...
- conséquences de la réaction inflammatoire : vasodilatation artérielle^{+++}, tachycardie, ...

c) Le choc décompensé

C'est l'évolution naturelle de tous les états de choc, quelque soit leur origine.

Le mécanisme cardio-vasculaire n'est plus en mesure de faire face aux besoins des tissus : conséquence initiale = hypoxie tissulaire.

Retentissement :

- respiratoire = production de lactates qui vont créer une acidose
- cutané = marbrures, pâleur (vasoconstriction intense)
- cardiaque
- hépatique
- ...

X/ Ttt

1. SYMPTOMATOLOGIQUE

~ Buts :

- amélioration de la perfusion tissulaire
- corrections des désordres métaboliques

~ Règles générales :

- voies veineuses : remplissage, agents vaso-actifs

3 Substances de nature peptidique apparaissant dans le plasma au cours des réactions inflammatoires aiguës responsable de phénomènes vasomoteurs. Les 2 principales kinines sont la bradykinine et la kallidine, douées de puissantes propriétés vasodilatatrices (résultats = hypotension et douleur)

- sonde urinaire : diurèse horaire (pour évaluer l'efficacité du ttt)
- +/- KT artériel (choc septique ou cardiogénique)

~ Bilan initial :
- diagnostic étiologique et du retentissement
- ECG
- RP
- ionogramme sanguin, urée, créatinine, NFS plaquettes, crase sanguine (car il y a des troubles de la coagulation), acide lactique, groupe sanguin et RAI
- gazométrie artérielle (évaluation de l'hématose : PaO_2, $PaCO_2$, hématocrite, ... / permet d'évaluer la ventilation)
- prélèvements bactériologiques si l'on suspecte un choc septique
- bilan en fonction de l'orientation clinique = recours à l'imagerie, après la prise en charge initiale

➔ Correction de l'hypoxémie :
~ oxygénothérapie systématique (masque facial)
~ intubation oro-trachéale + ventilation assistée invasive ou non (pour améliorer les apports d'oxygène et éviter les complications du coma)

➔ Correction de l'hypovolémie :
~ restauration du volémie efficace^{+++}
~ remplissage initial quasi constant (solutés selon l'étiologie)

➔ Agents inotropes :
~ après correction de la volémie
~ sous monitorage
~ risque délétère si utilisation intempestive

➔ Divers :
~ SNG : car patient sédaté et intubé / permet : alimentation et ttt, laisse l'estomac au repos, garde un transit

2. ETIOLOGIQUE

Ttt du mécanisme initial^{+++}.

Choc hémorragique
- **remplissage** (restitution de la volémie) : culots globulaires, PFC, macromolécules, cristalloïdes
- geste d'hémostase
- correction des troubles de la coagulation

Choc anaphylactique
- patient en décubitus latéral droit
- suppression de l'allergène
- **Adrénaline**$^{+++}$: IV, IM, aérosol ou sous-cutanée
- remplissage vasculaire rapide par des cristalloïdes

Choc cardiogénique
- étiologique : angioplastie (infarctus du myocarde), fibrinolyse (embolie

pulmonaire), ...
- correction des facteurs aggravants : troubles du rythme, hypovolémie, ...
- agents inotropes, sous contrôle hémodynamique : *Dobutamine* +/- *Dopamine*, vasodilatateurs (sur **VVC**, au **PSE** avec un **débit constant**)

Choc septique

- rechercher l'agent en cause et le traiter = **ATBiothérapie précoce**, après prélèvement (hémocultures systématiques et prélèvement de toute porte d'entrée clinique ; *ex :* ECBU, prélèvement pulmonaire)
- **expansion volémique**$^{+++}$ (hypovolémie liée à la vasodilatation systémique) : macromolécules (colloïdes)
- maintient de la TA : sympathomimétique (tonicardiaque ; *ex :* Dobutamine, Adrénaline, Isoprénaline)
- ttt des défaillances associées : défaillance cardiaque, rénale, respiratoire, hématologique

Isolement entérique (isolement cutané) :

Clostridium : bacille Gram +, anaérobie ; produit des entérotoxines, responsable de septicémie.
Toxine : nécrose, hémolyse.
Bactérie résistante^{++} (bactérie sporulée).
Contamination endogène.

Choc septique : porte d'entrée =
- pulmonaire
- digestive
- urinaire
- ...

Isolement respiratoire (isolement air)

XI/ Surveillance

- Clinique : marbrures, pâleur
- Cardiologique : pouls, TA moyenne > à 70 mmHg
- Rénale : diurèse > à 1 ml / kg / h, couleurs des urines
- Hémodynamique (ajustement thérapeutique)
- Neurologique : état de conscience, score de Glasgow (échelle de classification des coma : réponses motrice, verbale et ouverture des yeux)
- Respiratoire : fréquence respiratoire, saturation, sueurs
- Biologique : lactacinémie (= reflet de l'oxygénation tissulaire)
- Température

Cathécholamines (Noradrénaline) :

- indication : état de choc (septique ou autre)
- propriétés = stimulant cardiaque ; demi-vie courte (= pas d'arrêt, à délivrer en continu)
- surveillance : scope
- **risque : escarre**

- arrêt progressif : on regarde si le patient arrive à stabiliser seul sa TA / éviter les effets « rebond » au niveau tensionnel

Collapsus de ventilation :

- problème au niveau de respirateur ?
- stase donc mauvais échanges

Contention : sur PM, pour éviter que le patient ne s'extube.

XII/ Évolution naturelle

Faute d'une correction immédiate et efficace, l'évolution est rapidement fatale dans un tableau de défaillance multi-viscérale :

- rein, foie, poumon de choc
- souffrance généralisée
- troubles de l'hémostase