



**HAL**  
open science

## États de choc : grands cadres étiologiques, prise en charge initiale

A. Durand, L. Cartier, T. Duburcq, T. Onimus, R. Favory, S. Preau

► **To cite this version:**

A. Durand, L. Cartier, T. Duburcq, T. Onimus, R. Favory, et al.. États de choc : grands cadres étiologiques, prise en charge initiale. *La Revue de Médecine Interne*, 2019, 40 (12), pp.799 - 807. 10.1016/j.revmed.2019.08.006 . hal-03488671

**HAL Id: hal-03488671**

**<https://hal.science/hal-03488671v1>**

Submitted on 21 Dec 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

États de choc : grands cadres étiologiques, prise en charge initiale.

Causes, diagnosis and treatments of circulatory shocks.

A. Durand <sup>a,b</sup>, L. Cartier <sup>a</sup>, T. Duburcq <sup>a</sup>, T. Onimus <sup>a</sup>, R. Favory <sup>a,b</sup>, S. Preau <sup>a,b</sup>

**a.** Service de Réanimation, Av. du Pr. Emile Laine, Hôpital Roger Salengro, CHU Lille, 59000, Lille, France.

**b.** Inserm, U995 - LIRIC - Lille Inflammation Research International Center, Faculté de médecine de Lille, Pôle recherche, Bd. Pr. Jules Leclercq, 5ème étage, Univ. Lille, 59000, Lille, France.

**Auteur correspondant :**

Sébastien Preau

[email](mailto:seb.preau@gmail.com) : seb.preau@gmail.com

[Tel](tel:+33320444084) : +33 3 20 44 40 84

États de choc : grands cadres étiologiques, prise en charge initiale  
Causes, diagnosis and treatments of circulatory shocks

## Résumé

Les états de choc sont la première cause d'admission en réanimation et restent grevés d'une lourde morbi-mortalité. Leur physiopathologie est complexe et leurs mécanismes souvent multifactoriels. On distingue les anomalies quantitatives du transport artériel en oxygène (choc quantitatif) et les anomalies de distribution du débit cardiaque ou d'extraction cellulaire de l'oxygène (choc distributif). Les chocs septiques, cardiogéniques et hypovolémiques représentent plus de 80% des étiologies. Cliniquement et biologiquement ils sont caractérisés par une fréquente hypotension artérielle, des anomalies de perfusion d'organes et le plus souvent une hyperlactatémie. Le diagnostic d'état de choc ou d'état moins grave dit de « pré-choc », est une urgence afin d'initier au plus vite les thérapeutiques adéquates. Dans ce cadre une approche multidisciplinaire avec avis des médecins réanimateurs semble indispensable pour aider l'orientation et la prise en charge des patients. La prise en charge initiale nécessite une enquête étiologique rapide pour en corriger la cause. Elle passe également par un support hémodynamique et respiratoire ayant pour but de normaliser l'oxygénation tissulaire. Le remplissage vasculaire reste la pierre angulaire de la prise en charge initiale de tout état de choc. Des médicaments vasoconstricteurs ou inotropes positifs demeurent néanmoins souvent nécessaires. Les objectifs de la prise en charge initiale sont cliniques avec une normalisation de la perfusion et de la pression artérielle. Au plan biologique une amélioration des marqueurs d'oxygénation tissulaire comme le lactate semble associée à un meilleur pronostic.

**Mots-clés :** État de choc ; réanimation ; traitement ; revue générale.

## **Summary**

Shock states are the leading causes of intensive care admission and are nowadays associated with high morbidity and mortality. They are driven by a complex pathophysiology and most frequently a multifactorial mechanism. They can be separated in whether a decrease of oxygen delivery (quantitative shock) or an abnormal cell distribution of cardiac output (distributive shock). Septic, cardiogenic and hypovolemic shocks represent more than 80% of shock etiologies. Clinical presentation is mostly characterized by frequent arterial hypotension and sign of poor clinical perfusion. Hyperlactatemia occurs in most of shock states. The diagnosis of shock or earlier reversible “pre-shock” states is urgent in order to initiate adequate therapy. Therefore, orientation and therapies must be discussed with intensive care physiologists in a multidisciplinary approach. Etiologic investigation and correction is a primary concern. Hemodynamic and respiratory support reflect another part of initial therapy toward normalization of cell oxygenation. Fluid resuscitation is the corner stone part of initial therapy of any form of shock. Vasoconstrictive drugs or inotropic support still often remain necessary. The primary goal of initial resuscitation should be not only to restore blood arterial pressure but also to improve clinical perfusion markers. On the biological side, decrease of lactate concentration is associated with better outcome.

**Keywords :** shock state; intensive care; treatment; review.

## **Introduction**

L'état de choc circulatoire est défini comme une défaillance circulatoire aiguë systémique (généralisée) engageant le pronostic vital. L'insuffisance circulatoire d'un état de choc est associée à une inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène, responsable d'un état de dysoxie cellulaire et de défaillance d'organes [1]. En fonction des situations cliniques, des altérations quantitatives (baisse du débit cardiaque, DC) ou qualitatives (anomalie de distribution ou d'extraction de l'oxygène) du transport artériel en oxygène ( $TaO_2$ ) peuvent induire un état de dysoxie et engager le pronostic des malades.

Ces états de choc sont généralement associés à une morbi-mortalité importante qui varie selon l'étiologie. Alors que la mortalité est supérieure à 40% dans les états de choc septique, elle est de 25% dans le sepsis (ou « pré-choc » septique) et inférieure à 10% en cas d'infection simple [2]. De même, la mortalité du choc cardiogénique post infarctus du myocarde est supérieure à 40%, alors qu'en l'absence de choc la mortalité des syndromes coronaires est inférieure à 10% [3]. Le nombre et l'intensité des défaillances d'organes en lien avec la dysoxie tissulaire demeure un élément pronostique incontournable en réanimation [4]. Le diagnostic et le traitement précoces des états de choc mais aussi des états de « pré-choc » revêtent donc une importance capitale.

L'objectif de cette mise au point est de rappeler les mécanismes physiopathologiques, les grands cadres nosologiques et les principales clés thérapeutiques pour une prise en charge la plus précoce possible des états de choc en service conventionnel.

## **Mécanismes physiopathologiques et grands cadres nosologiques**

Les états de choc représentent plus de 30% des admissions en unité de réanimation [5]. Il existe quatre mécanismes physiopathologiques : hypovolémique, cardiogénique, obstructif et distributif. Plusieurs mécanismes peuvent être en cause chez un même malade mais le mécanisme principal est distributif, hypovolémique ou cardiogénique dans plus de 95% des cas [6] (Figure 1).

Les états de choc dits « quantitatifs » sont caractérisés par une baisse du DC responsable d'une baisse du  $TaO_2$ . Les trois mécanismes responsables d'une baisse du DC sont l'hypovolémie, la dysfonction cardiaque et l'obstruction à l'éjection ou au remplissage cardiaque (Tableau 1).

Les états de choc distributifs (qualitatifs) sont caractérisés par une vasodilatation artériolaire et veinulaire intense entraînant une altération de la réactivité microcirculatoire et de l'extraction périphérique en oxygène (EO<sub>2</sub>). Il en découle une mauvaise distribution du DC en fonction des besoins tissulaires en oxygène (Tableau 1).

### **Diagnostic et surveillance initiale des états de choc**

Tout état de choc est défini par l'association de signes cliniques et biologiques d'hypoperfusion tissulaire et d'anomalie d'oxygénation cellulaire. Aucun de ces signes pris de façon isolée ne permet de poser le diagnostic ou de guider la prise en charge thérapeutique. Les recommandations nationales et internationales décrivent des critères diagnostiques hétérogènes des états de choc circulatoire [3,7–12]. Le diagnostic précis d'un état de choc dépend du mécanisme et/ou de l'étiologie responsable de la défaillance circulatoire (Tableau 2). En l'absence d'étiologie clairement identifiée, la présence de critères cliniques ou biologiques évocateurs d'un état de choc doit amener à mettre en place un monitoring rapproché des paramètres vitaux et entraîner une prise en charge identique à celle d'un état de choc le temps de confirmer ou d'infirmer le diagnostic.

#### *Critères cliniques évocateurs d'un état de choc*

Au plan clinique les signes évocateurs de choc peuvent être scindés en trois grands types : les signes d'insuffisance circulatoire aiguë, les signes étiologiques et les conséquences métaboliques des états de choc.

Les signes cliniques d'insuffisance circulatoire sont les éléments cardinaux du diagnostic d'état de choc. La mesure de la pression artérielle et la recherche des signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire sont les éléments indispensables de cette démarche diagnostique. Un ou plusieurs de ces signes doit être présent pour évoquer le diagnostic d'état de choc. Il existe trois organes ou « fenêtres » facilement évaluables pour définir cliniquement la perfusion tissulaire [6] :

- Le cerveau avec comme signes, une obnubilation, une somnolence voire une confusion résultant d'une anomalie de la perfusion cérébrale.
- La peau avec comme signes des marbrures, une augmentation du temps de recoloration cutané supérieure à trois secondes, une cyanose des extrémités. Ait-Oufella *et al.* ont ainsi démontré le rôle pronostic des marbrures dans les états de choc, signe clinique bien corrélé à la dysfonction microcirculatoire et associé à une surmortalité hospitalière [13,14].

- Les reins avec une oligurie ( $<0,5\text{ml/kg/h}$ ) voire une anurie. En cas de suspicion d'état de choc, il est ainsi indispensable de mettre en place une sonde vésicale à demeure pour pouvoir suivre en temps réel la diurèse.

L'hypotension artérielle est très fréquente mais inconstante à la phase initiale des états de choc et n'est donc pas indispensable pour poser le diagnostic. En effet, dans les chocs quantitatifs, l'hypotension peut être retardée. En cas de choc hémorragique différents modèles expérimentaux ont maintenant décrit que l'hypotension est tardive et survient suite à la perte de plus de 30% de la masse volémique [15].

La seconde classe de signes cliniques est associée aux causes des états de choc. L'examen clinique peut rapidement orienter vers l'étiologie et le mécanisme de l'état de choc (Tableau 2).

Enfin il existe des signes cliniques que nous pouvons associer aux conséquences métaboliques du choc. Ainsi la fréquence cardiaque peut être élevée dans la majorité des situations en lien avec une stimulation sympathique compensatrice. L'acidose métabolique, classique de ces états, est associée sur le plan clinique à une dyspnée de Kussmaul compensatrice qu'il faudra également rechercher.

#### *Critères paracliniques évocateurs d'un état de choc*

Au plan paraclinique, seule une hyperlactatémie artérielle au repos est indispensable pour le diagnostic d'état de choc. A la phase initiale des états de choc, le lactate est majoritairement issu du métabolisme énergétique cellulaire anaérobie en l'absence de défaut de clairance. Alors, qu'un taux initial élevé de lactate ( $> 2\text{mmol/L}$ ) est associé à une surmortalité hospitalière en cas de défaillance circulatoire aiguë [16], une lactatémie entre 1,4 et 2mmol/L est également associée un mauvais pronostic au cours des infections graves [17]. De façon encore plus fine, la cinétique d'évolution améliore la prédiction du pronostic et l'évaluation de la réponse aux thérapeutiques engagées [18]. Ce paramètre comporte par ailleurs de nombreuses limites qu'il ne faut pas méconnaître qui sont abordées dans une revue récente [19].

#### *Intérêt diagnostique d'un état de pré-choc*

La prise en charge spécialisée précoce des états de choc semble améliorer le pronostic des patients [20,21]. Toute heure de retard de prise en charge est associée à une augmentation de 1,5% du taux de mortalité toutes causes confondues [22]. Le diagnostic plus précoce de patients à haut risque de choc ou développant un état que nous pourrions qualifier de « pré-choc » permettrait de prévenir



l'évolution vers un état de choc en anticipant la prise en charge thérapeutique ou en diagnostiquant plus précocement l'évolution vers un état de choc en accentuant la surveillance. L'urgence thérapeutique et l'intensité du traitement de l'état de pré-choc demeurent cependant probablement les mêmes que pour les états de choc. Il n'existe à ce jour pas de définition stricte de l'état de pré-choc. Des comorbidités lourdes, un contexte clinique à risque de développement d'un état de choc, des signes d'hypoperfusion (défaillance d'organe débutante) sans hyperlactatémie ni hypotension ou une hyperlactatémie sans tous les critères de choc pourrait définir ces états. Ils nécessitent une mise en lien avec les équipes de réanimation afin de discuter d'une prise en charge en milieu spécialisé (Figure 2).

Ce concept de pré-choc n'est pour le moment décrit que pour les infections graves dont les définitions ont été reconsidérées en 2016 suite aux recommandations SEPSIS-3 [2]. Les concepts de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) et de sepsis sévère ont été abandonnés. Le sepsis, que nous décrivons arbitrairement dans cette revue comme une infection associée à un état de pré-choc, se définit comme un dysfonctionnement d'organe potentiellement mortel causé par une réponse inappropriée de l'hôte induite par une infection. Cette dysfonction d'organe du sepsis est évaluée par un score de défaillance (SOFA)  $\geq 2$  ou plus facilement en service conventionnel par un *quick* SOFA (qSOFA)  $\geq 2$  et prédit une mortalité supérieure à 10% en réanimation [4]. Le choc septique se définit lui actuellement comme un sepsis associé à une hyperlactatémie  $\geq 2$  mmol/L et la nécessité de recours à des vasoconstricteurs malgré la correction de l'hypovolémie (Tableau 2). Ces recommandations ne différencient pas par ailleurs les traitements du sepsis et du choc septique ce qui renforce l'idée de traiter agressivement les états de pré-choc.

A l'instar du choc septique, dans les autres situations d'insuffisance circulatoire, le pré-choc n'est pas un état incontournable précédant un état de choc. L'exemple le plus probant pourrait être l'infarctus du myocarde massif avec choc cardiogénique ou la rapidité de la thrombose et de la défaillance circulatoire conduit directement à un état de choc.

#### *Surveillance initiale et orientation des patients devant des signes évocateurs d'états de pré-choc ou de choc*

Tout malade en état de pré-choc ne répondant pas au traitement initial ou en état de choc doit impérativement être transféré dans les plus brefs délais dans un service spécialisé de déchocage, de soins intensifs ou de réanimation. Pour les états de pré-choc répondant rapidement au traitement initial, un transfert en milieu spécialisé doit être discuté au cas par cas de manière pluridisciplinaire

(Figure 2). L'orientation des patients en état de pré-choc ou de choc peut être guidée par une équipe polyvalente (médecin, infirmier) dédiée appelée « *rapid response team* ». De telles équipes existent dans certains hôpitaux depuis 1990 pour la gestion de l'urgence vitale intra-hospitalière. Une stratégie de prise en charge rapide par une équipe dédiée pourrait améliorer le pronostic des patients en état de choc [23,24]. Cependant l'efficacité d'une telle stratégie dépend fortement d'une formation universelle des praticiens quant aux signes d'appel (évocateur de choc), au type d'équipe engagée (médecin sénior ou junior, infirmière diplômée d'état) ainsi que de l'organisation générale des soins du centre concerné [25]. Il n'existe actuellement pas de recommandation sur le recours à ce type de gestion du flux de patients en réanimation.

En plus du bilan étiologique urgent (exemples dans le tableau 2), la surveillance minimale initiale nécessite une surveillance scopée de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle non invasive rapprochée au moins toutes les 15 minutes et de la saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>). La mise en place de moyens de monitoring invasifs ne semble pas adaptée en dehors de services de surveillance continue, de déchocage, de soins intensifs ou de réanimation. En réanimation seront mis en place un cathéter artériel pour monitoring invasif de la pression artérielle et un cathéter veineux central (cave supérieur) pour monitoring de la pression veineuse centrale et administration d'amines au besoin. La réalisation d'une échocardiographie à la phase initiale d'un état de choc permet d'identifier le ou les principaux mécanismes physiopathologiques de manière non invasive (Tableaux 1 et 2). L'utilisation de cathéter artériel pulmonaire ou de système de thermodilution transpulmonaire est réservée aux états de choc complexes souvent associés à un syndrome de détresse respiratoire aigu et ne répondant pas aux thérapeutiques initiales en milieu spécialisé.

### **Principes de la prise en charge thérapeutique initiale des états de pré-choc et de choc**

Le traitement d'un état de pré-choc ou de choc est une urgence vitale, tout retard de prise en charge entraînant une surmorbidity et une surmortalité [26]. L'objectif principal de cette prise en charge est de réaliser un traitement étiologique adapté associé à une réanimation symptomatique en urgence après le diagnostic ou la simple suspicion d'état de choc ou de pré-choc.

Les éléments essentiels de la prise en charge étiologique des principales causes d'état de choc sont détaillés dans le tableau 2. Kumar *et al.* ont les premiers démontré l'importance pronostique du délai d'administration de l'antibiothérapie dans le choc septique avec une mortalité inversement corrélée au délai d'initiation de l'antibiothérapie probabiliste adaptée [26]. Les recommandations internationales de prise en charge du choc septique publiées en 2016 ont ainsi renforcé le concept de

« *golden hour* » nécessitant dans l'heure du diagnostic l'introduction d'une antibiothérapie probabiliste [10]. Concernant le choc cardiogénique d'origine ischémique, l'*European Society of Cardiology (ESC)* recommande également une prise en charge urgente avec la revascularisation dans les 12 heures d'un syndrome coronaire avec sus-décalage du ST [3]. L'urgence du contrôle du saignement et de l'administration d'adrénaline IM sont également recommandés dans les conférences de consensus de prise en charge des chocs hémorragique [9,11] et anaphylactique [7], respectivement (Tableau 2).

En parallèle il est nécessaire d'introduire des thérapeutiques visant à rétablir un  $TaO_2$  suffisant (chocs quantitatifs) et distribué de manière adaptée aux besoins métaboliques des tissus (chocs distributifs) pour palier à la dysoxie cellulaire, et prévenir l'apparition ou l'aggravation de défaillances d'organes. Cette réanimation symptomatique détaillée dans les sections suivantes doit être initiée dès l'approche diagnostique, et la cause rapidement corrigée. Nous allons ici détailler les éléments fondamentaux de cette réanimation symptomatique.

#### *Oxygénothérapie et ventilation mécanique*

Une oxygénothérapie est souvent nécessaire dans tous les états de choc pour limiter la dysoxie tissulaire. En lien avec des anomalies de perfusion tissulaire le monitoring de la saturation pulsée en oxygène ( $SpO_2$ ) peut être altéré dans les états de choc [27]. Ainsi la réalisation d'un gaz du sang artériel semble indispensable à la phase initiale. L'intubation oro-trachéale reste débattue à la phase initiale des états de choc hormis dans un contexte de détresse respiratoire aiguë [28].

#### *Stratégie de remplissage vasculaire*

Le remplissage vasculaire est la pierre angulaire de la prise en charge thérapeutique initiale des états de choc. Ce dernier possède principalement un intérêt dans les chocs avec précharge-dépendance, correspondant à une augmentation du volume d'éjection systolique et du DC lors d'une augmentation de précharge par le remplissage vasculaire. Le remplissage vasculaire reste recommandé à la phase initiale de tout choc. Cet état de précharge-dépendance est objectivé dans plus de 40% des chocs septiques avec insuffisance circulatoire aiguë à la phase initiale [29]. L'attitude actuelle proposée est un remplissage systématique à la phase initiale (Tableau 2), avec surveillance des critères de mauvaise tolérance, puis rapidement une stratégie « restrictive » concernant les apports hydrosodés après la phase de stabilisation [6].

Fondées sur les études randomisées contrôlées (RCT) et méta-analyses récentes, les sociétés savantes préconisent à la phase initiale l'utilisation de cristalloïdes comme solutés de remplissage vasculaire [10]. Ce choix est notamment régi par une meilleure tolérance et un moindre coût de ces solutés [30,31]. L'utilisation de macromolécules n'a pas fait preuve d'une supériorité en terme de devenir du patient en état de choc. De plus l'utilisation de macromolécules semble être associée à la survenue d'effets indésirables. Suite aux résultats de plusieurs RCT [32], l'Agence Nationale de Sécurité de Médicaments (ANSM) a rédigé une restriction d'utilisation des hydroxyethylamidons au décours des états de choc septiques devant la survenue d'un sur-risque d'insuffisance rénale et de recours à l'épuration extrarénale. L'albumine [33] ou les produits sanguins labiles ne semblent également pas apporter de plus-value.

Des tests de remplissage de 250 à 500 mL sur 20 à 30 minutes sont recommandés avec une évaluation clinique rapprochée de leur rapport efficacité/tolérance. La *Surviving Sepsis Campaign* préconise la prescription de 30 mL/kg ( $\approx 2L$  pour un patient de 70kg) de cristalloïdes de façon empirique avant l'utilisation de monitoring avancé dans les états de choc septique [10]. Les recommandations européennes préconisent l'utilisation d'un remplissage vasculaire de l'ordre de 500 mL en cas de suspicion de choc cardiogénique en l'absence de surcharge pulmonaire ou dans l'embolie pulmonaire grave [3,12]. Dans les choc anaphylactique, les experts préconisent eux l'utilisation d'un volume moyen de 20 mL/kg ( $\approx 1,5L$ ) dont 5 à 10 mL/kg ( $\approx 500mL$ ) dans les 5 premières minutes [7] (Tableau 2).

L'évaluation des effets d'un remplissage doit être précoce devant un effet transitoire des solutés secondaire à une importante fuite capillaire [34]. L'amélioration des signes cliniques d'hypoperfusion et la décroissance de la lactatémie sont les éléments clés de l'évaluation clinique du bénéfice à la phase initiale. En l'absence de réponse rapidement favorable, un monitoring de l'efficacité du remplissage vasculaire doit être réalisé par l'évaluation du DC ou d'un de ses dérivés au décours d'une variation de la précharge. Il existe en effet une limite au remplissage vasculaire dont la « quantité maximale administrable » dépend du type, de l'étiologie de l'état de choc ainsi que des comorbidités du patient. La survenue de signes de surcharge cliniques tel qu'un œdème aigu du poumon doit amener le clinicien à proposer des alternatives aux produits de remplissage. D'autres part, il existe quelques exceptions à connaître contre indiquant l'utilisation de grands volumes de solutés de remplissage vasculaires sans monitoring hémodynamique spécialisé, comme les valvulopathies mitro-aortiques fuyantes, l'embolie pulmonaire, ... où un remplissage inadéquat ou trop important peut aggraver l'insuffisance circulatoire. Enfin, l'utilisation en excès de

remplissage vasculaire peut majorer la survenue d'un œdème systémique associé à une surmortalité des malades en réanimation [35,36].

### *Vasoconstricteurs et états de choc*

En cas d'hypotension artérielle sévère ou persistante malgré un remplissage vasculaire, l'utilisation de vasoconstricteurs par voie intraveineuse est indispensable lorsque qu'une composante distributive est suspectée. Il a maintenant été largement démontré une association entre la durée, la profondeur de l'hypotension artérielle et les défaillances d'organes surtout au décours du choc septique [37] mais également dans les autres types de choc. Certains auteurs prônent une utilisation encore plus précoce de vasoconstricteurs au cours même du remplissage vasculaire initial améliorant ainsi le contrôle de l'état de choc [38,39]. Il existe dans les états de choc une altération de la signalisation intracellulaire et/ou une désensibilisation des différentes voies de régulation du tonus vasculaire [40]. De fait, de nombreux agonistes des systèmes vasoconstricteurs ont été étudiés dans ces états.

#### 1. Amines vasopressives

Les agonistes adrénergiques sont en France les vasoconstricteurs de première ligne. Cette utilisation est notamment proposée devant une littérature abondante (avec un faible niveau de preuve) et des propriétés pharmacocinétiques intéressantes liées à un délai d'action rapide et une demi-vie courte permettant une réponse thérapeutique rapidement modulable. Cependant l'activation des voies vasoconstrictrices alpha adrénergiques comporte certains effets indésirables.

La noradrénaline est considérée par les experts comme le vasoconstricteur de premier recours. La posologie doit être titrée à la réponse vasculaire avec une dose initiale de 0,1 à 0,5 µg/kg/min (0,4 à 2 mg/h pour un patient de 70 kg). Elle possède principalement un effet agoniste alpha vasoconstricteur artériel et veineux (augmentation de la précharge cardiaque). Un effet agoniste bêta est également décrit permettant le maintien du DC malgré l'augmentation de la post-charge cardiaque [41]. La dopamine n'a plus de place comme traitement vasoconstricteur dans les états de choc. D'autre part cette dernière possède plusieurs effets délétères comme un effet immunosuppresseur et un effet proarythmogène pouvant aboutir à une augmentation de la mortalité à court terme [42]. L'adrénaline est le sympathomimétique le plus puissant, surtout bêta adrénergique à faible dose et alpha adrénergique à plus forte dose. Cependant de nombreux effets indésirables ont été décrits au

décours de son utilisation. On retrouve un effet proarythmogène, une diminution du débit sanguin splanchnique, et un effet catabolique marqué responsable en partie d'une hyperlactatémie iatrogène [43]. Aucun avantage cliniquement pertinent de l'adrénaline par rapport à la noradrénaline n'a été retrouvé dans la littérature faisant de cette thérapeutique un vasoconstricteur de second choix [10,44]. L'adrénaline reste cependant l'amine de référence de l'anaphylaxie [7]. Ainsi dans les recommandations récentes de la prise en charge de l'anaphylaxie, l'administration d'adrénaline doit être réalisée par voie intramusculaire plutôt que intraveineux devant une supériorité en terme de tolérance rythmique à la dose de 10µg/kg. L'adrénaline peut être relayée en intraveineux en cas d'absence de réponse à 2 injections intramusculaires selon le nouvel algorithme [7].

## 2. Autres vasoconstricteurs

D'autres voies de régulation du tonus vasomoteur ont été étudiées dans différents types de choc au premier rang desquels le choc septique. La modulation du système arginine vasopressine a été étudiée dans une RCT montrant un potentiel bénéfique surtout chez les patients bénéficiant d'une corticothérapie substitutive [45,46]. Son utilisation se base sur le rationnel physiopathologique d'une baisse relative du taux de vasopressine dans les états de choc [47]. D'autre part son utilisation pourrait permettre une effet protecteur endothélial, microcirculatoire et améliorer la perfusion rénale par une vasoconstriction préférentielle de l'artériole efférente glomérulaire [47]. Un bénéfice de la vasopressine a également été démontré dans les états de choc postopératoire de chirurgie cardiovasculaire [48]. En France, seul la Terlipressine est disponible en usage thérapeutique comportant comme principale limite une demi-vie longue non idéale dans la gestion de la labilité tensionnelle des états de choc. Son utilisation ne semble pas supérieure à la noradrénaline dans les états de choc septique [49]. De plus, son utilisation reste controversée devant le risque d'hypertension portale et la baisse des débits splanchniques et coronaires par l'effet vasoconstricteur. Des agonistes spécifiques des récepteurs V1A de la vasopressine sont en cours d'évaluation et pourrait permettre une amélioration de la dysfonction endothéliale en plus de leur effet vasoconstricteur [50].

La modulation de la voie de l'angiotensine a récemment été évaluée dans l'état de choc. Dans une étude de faisabilité multicentrique, l'utilisation concomitante aux vasoconstricteurs alpha adrénergiques d'angiotensine II permettait d'améliorer la situation hémodynamique avec un potentiel effet sur le pronostic à long terme [51]. Sa place dans l'arsenal vasoconstricteur reste à l'heure actuelle mal délimitée devant l'absence de données

formelle dans la littérature. Un rôle dans l'épargne des amines sympathiques ou lors des états de choc dit « réfractaire » aux fortes doses d'amines en serait les principales indications.

En résumé la noradrénaline reste en France l'amine vasopressive (et inotrope positive) de premier choix. Dans un avenir proche, une approche multimodale utilisant plusieurs vasoconstricteurs pour en limiter les effets indésirables pourrait être séduisante mais pour l'heure non démontré dans la littérature.

### *Inotropes et chronotropes positifs vasodilatateurs*

L'utilisation d'inotropes ou de chronotropes positifs vasodilatateurs est occasionnellement discutée en réanimation. L'introduction de ces thérapeutiques est affaire de spécialistes et nécessite en amont une évaluation hémodynamique. Ces médicaments ne sont qu'exceptionnellement utilisés en dehors des services de déchocage, de soins intensifs ou de réanimation.

La dobutamine, agoniste bêta-1 adrénergique est l'inotrope de référence [3]. La posologie nécessaire varie entre 1 et 20 µg/kg/min avec un effet plafond au delà. Son intérêt est bien démontré dans le choc cardiogénique en présence d'une diminution de la contractilité cardiaque. Elle est par ailleurs plus discutée dans les autres états de choc, l'introduction devant être secondaire à la mise en évidence d'une diminution du volume d'éjection systolique avec retentissement sur l'oxygénation tissulaire.

L'isoprénaline, agoniste adrénergique bêta-1 et -2, possède quant à lui un effet vasodilatateur plus marqué. Il est le chronotrope positif de référence surtout utilisé dans les intoxications aux cardiotropes bradycardisants hormis la digoxine.

L'utilisation d'inotropes positifs doit se faire avec prudence dans les cas d'ischémie myocardique, ces médicaments augmentant la consommation myocardique en oxygène. Par ailleurs les inotropes adrénergiques sont tachycardisants et pro-arythmogènes limitant leur utilisation.

D'autres inotropes positifs non adrénergique ont été évalués dans les états de choc. A ce jour, il n'existe pas de place à l'utilisation des inhibiteurs des phosphodiésterases (milrinone) ou des sensibilisateurs au calcium (lévosimendan) dans les états de choc septique. Dans les états de choc cardiogénique, l'utilisation de lévosimendan peut dans certaines indications marginales être discutée, selon les recommandations [3].

### **Objectifs de la prise en charge initiale**

### *Normalisation de la perfusion-pression artérielle*

Le premier objectif de la prise en charge initiale d'un état de choc demeure la restauration d'une perfusion satisfaisante et d'une pression de perfusion adéquate. La réversion des signes cliniques de choc demeure un argument clinique de bon pronostic. En effet la correction des marbrures au cours de la prise en charge initiale est associée à un meilleur pronostic [14]. Cependant, les signes cliniques de perfusion demeurent parfois peu interprétables ou de médiocre réactivité aux thérapeutiques engagées.

Dans une population générale restaurer une pression artérielle moyenne (PAM) entre 65 et 70 mmHg est un prérequis. La PAM est le reflet de la pression de perfusion des organes, et une PAM <65mmHg surtout dans des situations d'altération des capacités d'autorégulation métabolique est associée à une mauvaise répartition des débits de sang aux organes. Des exceptions à ce seuil de PAM sont décrites. Une PAM entre 80 et 85 mmHg pourrait être un objectif chez le patient avec antécédents d'hypertension artérielle et en choc septique [52]. A l'inverse en cas de choc hémorragique sans traumatisme crânien un objectif de PAS entre 80 et 90 mmHg est préconisé jusqu'au contrôle du foyer hémorragique [9,11] (Tableau 2).

### *Débit cardiaque*

Le monitoring du DC dans les états de choc est indispensable en l'absence d'amélioration rapide de l'état clinique. Ce monitoring requiert une expertise notamment échocardiographique et ne peut pas être proposé en dehors des services de surveillance continue, de déchocage, de soins intensifs et de réanimation.

### *Oxygénation tissulaire : décroissance de l'hyperlactatémie,*

L'hyperlactatémie marqueur classique de métabolisme anaérobie à la phase initiale des états de choc est associée au mauvais pronostic des patients hospitalisés en réanimation [53]. A l'inverse sa décroissance rapide dans les 6 premières heures de la prise en charge des états de choc est associée à un meilleur pronostic [16]. C'est pourquoi les recommandations d'experts valident avec un haut niveau de preuve la décroissance de la lactatémie >20% dans les 4 heures comme un objectif de la réanimation initiale [10].

Récemment Hernandez *et al.* ont démontré qu'une stratégie de réanimation guidée par la perfusion clinique cutanée (temps de recoloration cutanée) semblait aussi efficace qu'une réanimation guidée



par la lactatémie [54]. L'amélioration de la perfusion cutanée semble donc un élément important et facilement accessible en service conventionnel pour juger de l'effet des mesures thérapeutiques engagées.

### *Stratégie de « bundle » thérapeutique*

Les recommandations internationales récentes de 2016 de la *Surviving sepsis campaign*, reprennent le concept de « *bundle* » défini comme un groupe d'interventions de surveillance et thérapeutique de la prise en charge du sepsis (à la 3<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> heure). L'application de ces « *bundles* » non uniquement hémodynamiques a montré une amélioration du pronostic des patients [55]. En 2018, la *Surviving sepsis campaign* introduit un « *bundle* » de mesure à réaliser dans la première heure de la prise en charge du choc septique [56]. Ces dernières comprennent en partie la mesure de la lactatémie, la réalisation d'hémocultures périphériques avant l'administration d'une antibiothérapie probabiliste large spectre. Enfin au plan hémodynamique elle reprend la nécessité d'un remplissage vasculaire d'au moins 30 mL/kg de cristalloïdes en moins de trois heures associé à l'administration d'un vasoconstricteur (noradrénaline) au décours en cas d'hypotension persistante (PAM <65mmHg). Une liste de « *bundles* » a également été recommandée dans le choc hémorragique traumatique [11]. L'impact pronostic de ces dernières en contexte hémorragique n'a pas encore été clairement établi dans la littérature.

### **Conclusion**

L'état de choc est associé à une forte morbidité. L'identification précoce des états de pré-choc ou de choc par l'examen clinique, la mesure de la pression artérielle et de la lactatémie est essentielle pour initier rapidement une prise en charge adaptée et un avis spécialisé pour éventuel transfert. Un traitement étiologique reste capital et doit être réalisé en parallèle de la réanimation et du support hémodynamique. Ce support hémodynamique reste principalement fondé sur une stratégie de remplissage et le recours précoce aux amines vasoconstrictrices. Un transfert urgent en milieu de réanimation doit être systématiquement envisagé.

## Références

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40:1795–815.
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, et al. THE third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA.* 2016;315:801–10.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37:2129–200.
4. Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on “sepsis-related problems” of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med.* 1998;26:1793–800.
5. Sakr Y, Reinhart K, Vincent J-L, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med.* 2006;34:589–97.
6. Vincent J-L, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013;369:1726–34.
7. Gloaguen A, Cesareo E, Vaux J, Valdenaire G, Ganansia O, Renolleau S, et al. Prise en charge de l’anaphylaxie en médecine d’urgence. Recommandations de la Société française de médecine d’urgence (SFMU) en partenariat avec la Société française d’allergologie (SFA) et le Groupe francophone de réanimation et d’urgences pédiatriques (GFRUP), et le soutien de la Société pédiatrique de pneumologie et d’allergologie (SP2A). *Ann Fr Med Urgence.* 2016;6:342–64.
8. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35:3033–69, 3069a–3069k.
9. Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant JY, le groupe de travail de la Société française d’anesthésie et de réanimation (Sfar), de la Société de réanimation de langue

française (SRLF), de la Société française de médecine d'urgence (SFMU), du Groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (GEHT). Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesth Reanim.* 2015; 1: 62–74.

10. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43:304–77.

11. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care.* 2016 [cited 2019 Jul 30];20.

12. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136:e232–68.

13. Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, Galbois A, Baudel JL, Lemant J, et al. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med.* 2011;37:801–7.

14. Ait-Oufella H, Bourcier S, Alves M, Galbois A, Baudel J-L, Margetis D, et al. Alteration of skin perfusion in mottling area during septic shock. *Ann Intensive Care.* 2013;3:31.

15. Cannon JW. Hemorrhagic shock. *N Engl J Med.* 2018;378:370–9.

16. Zhang Z, Xu X. Lactate clearance is a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2014;42:2118–25.

17. Wacharasint P, Nakada T, Boyd JH, Russell JA, Walley KR. Normal-range blood lactate concentration in septic shock is prognostic and predictive. *Shock.* 2012;38:4–10.

18. Bakker J, Nijsten MW, Jansen TC. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Ann Intensive Care.* 2013;3:12.

19. Hernandez G, Bellomo R, Bakker J. The ten pitfalls of lactate clearance in sepsis. *Intensive Care Med.* 2018;

20. Chalfin DB, Trzeciak S, Likourezos A, Baumann BM, Dellinger RP. Impact of delayed transfer of critically ill patients from the emergency department to the intensive care unit. *Critical Care Medicine.* 2007;35:1477.

21. Churpek MM, Wendlandt B, Zdravcevic FJ, Adhikari R, Winslow C, Edelson DP. Association Between ICU Transfer Delay and Hospital Mortality: A Multicenter Investigation. *J Hosp Med.* 2016;11:757–62.
22. Cardoso LTQ, Grion CMC, Matsuo T, Anami EHT, Kaus IAM, Seko L, et al. Impact of delayed admission to intensive care units on mortality of critically ill patients: a cohort study. *Crit Care.* 2011;15:R28.
23. Ju T, Al-Mashat M, Rivas L, Sarani B. Sepsis rapid response teams. *Crit Care Clin.* 2018;34:253–8.
24. Maharaj R, Raffaele I, Wendon J. Rapid response systems: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care.* 2015;19:254.
25. Jones DA, DeVita MA, Bellomo R. Rapid-Response Teams. *New Engl J Med.* 2011;365:139–46.
26. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34:1589–96.
27. Nitzan M, Romem A, Koppel R. Pulse oximetry: fundamentals and technology update. *Med Devices (Auckl).* 2014;7:231–9.
28. Darreau C, Delbove A, Saint-Martin M, Jacquier S, Martino F, Lerolle N. Intubation trachéale et choc septique : état des lieux. *Méd Intensive Réa.* 2018;27:153–60.
29. Preau S, Bortolotti P, Colling D, Dewavrin F, Colas V, Voisin B, et al. Diagnostic accuracy of the inferior vena cava collapsibility to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with sepsis and acute circulatory failure. *Crit Care Med.* 2016;
30. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *New Engl J Med.* 2013;369:1243–51.
31. Zieleskiewicz L, Leone M. Solutés de remplissage vasculaire et données factuelles : « La vérité est rarement pure et jamais simple » (Oscar Wilde). *Rev Med Interne.* 2018;39:901-904.
32. Gattas DJ, Dan A, Myburgh J, Billot L, Lo S, Finfer S. Fluid resuscitation with 6 % hydroxyethyl starch (130/0.4 and 130/0.42) in acutely ill patients: systematic review of effects on mortality and treatment with renal replacement therapy. *Intensive Care Med.* 2013;

33. Caironi P, Tognoni G, Masson S, Fumagalli R, Pesenti A, Romero M, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med*. 2014;370:1412–21.
34. Sánchez M, Jiménez-Lendínez M, Cidoncha M, Asensio MJ, Herrero E, Collado A, et al. Comparison of fluid compartments and fluid responsiveness in septic and non-septic patients. *Anaesth Intensive Care*. 2011;39:1022–9.
35. Boyd JH, Forbes J, Nakada T, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*. 2011;39:259–65.
36. Cordemans C, De Laet I, Van Regenmortel N, Schoonheydt K, Dits H, Huber W, et al. Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak, and fluid balance. *Ann Intensive Care*. 2012;2:S1.
37. Maheshwari K, Nathanson BH, Munson SH, Khangulov V, Stevens M, Badani H, et al. The relationship between ICU hypotension and in-hospital mortality and morbidity in septic patients. *Intensive Care Med*. 2018;44:857–67.
38. Permpikul C, Tongyoo S, Viarasilpa T, Trainarongsakul T, Chakorn T, Udompanturak S. Early Use of Norepinephrine in Septic Shock Resuscitation (CENSER). A Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199:1097–105.
39. Hamzaoui O, Georger J-F, Monnet X, Ksouri H, Maizel J, Richard C, et al. Early administration of norepinephrine increases cardiac preload and cardiac output in septic patients with life-threatening hypotension. *Crit Care*. 2010;14:R142.
40. Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med*. 2001;345:588–95.
41. Hamzaoui O, Jozwiak M, Geffriaud T, Sztrymf B, Prat D, Jacobs F, et al. Norepinephrine exerts an inotropic effect during the early phase of human septic shock. *Br J Anaesth*. 2018;120:517–24.
42. Gamper G, Havel C, Arrich J, Losert H, Pace NL, Müllner M, et al. Vasopressors for hypotensive shock. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2:CD003709.
43. Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med*. 2011;39:450–5.

44. Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A, Lipman J, Ramakrishnan N, Santamaria J, et al. A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008;34:2226–34.
45. Gordon AC, Mason AJ, Perkins GD, Stotz M, Terblanche M, Ashby D, et al. The interaction of vasopressin and corticosteroids in septic shock: a pilot randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2014;42:1325–33.
46. Russell JA, Walley KR, Gordon AC, Cooper DJ, Hébert PC, Singer J, et al. Interaction of vasopressin infusion, corticosteroid treatment, and mortality of septic shock. *Crit Care Med.* 2009;37:811–8.
47. Russell JA. Bench-to-bedside review: Vasopressin in the management of septic shock. *Crit Care.* 2011;15:226.
48. Hajjar LA, Vincent JL, Barbosa Gomes Galas FR, Rhodes A, Landoni G, Osawa EA, et al. Vasopressin versus Norepinephrine in patients with vasoplegic shock after cardiac surgery: the VANCS randomized controlled trial. *Anesthesiology.* 2017;126:85–93.
49. Liu Z-M, Chen J, Kou Q, Lin Q, Huang X, Tang Z, et al. Terlipressin versus norepinephrine as infusion in patients with septic shock: a multicentre, randomised, double-blinded trial. *Intensive Care Med.* 2018;44:1816-1825.
50. Russell JA, Vincent J-L, Kjølbye AL, Olsson H, Blemings A, Spapen H, et al. Selepressin, a novel selective vasopressin V1A agonist, is an effective substitute for norepinephrine in a phase IIa randomized, placebo-controlled trial in septic shock patients. *Crit Care.* 2017;21:213.
51. Khanna A, English SW, Wang XS, Ham K, Tumlin J, Szerlip H, et al. Angiotensin II for the Treatment of Vasodilatory Shock. *New Engl J Med.* 2017;377:419–30.
52. Asfar P, Meziani F, Hamel J-F, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2014;370:1583–93.
53. van Beest PA, Brander L, Jansen SP, Rommes JH, Kuiper MA, Spronk PE. Cumulative lactate and hospital mortality in ICU patients. *Ann Intensive Care.* 2013;3:6.
54. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, et al. Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day

mortality among patients with septic shock: The ANDROMEDA-SHOCK randomized clinical trial. JAMA. 2019;321:654–64.

55. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, Friedrich ME, Iwashyna TJ, Phillips GS, et al. Time to treatment and mortality during mandated emergency care for sepsis. N Engl J Med. 2017;376:2235–44.

56. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. Intensive Care Med. 2018;44:925–8.

### **Légende des figures :**

Figure 1. Répartition des principaux mécanismes physiopathologiques des états de choc circulatoire.

Figure 2. Algorithme simplifié du diagnostic et de l'orientation des patients en états de pré-choc et de choc circulatoires.

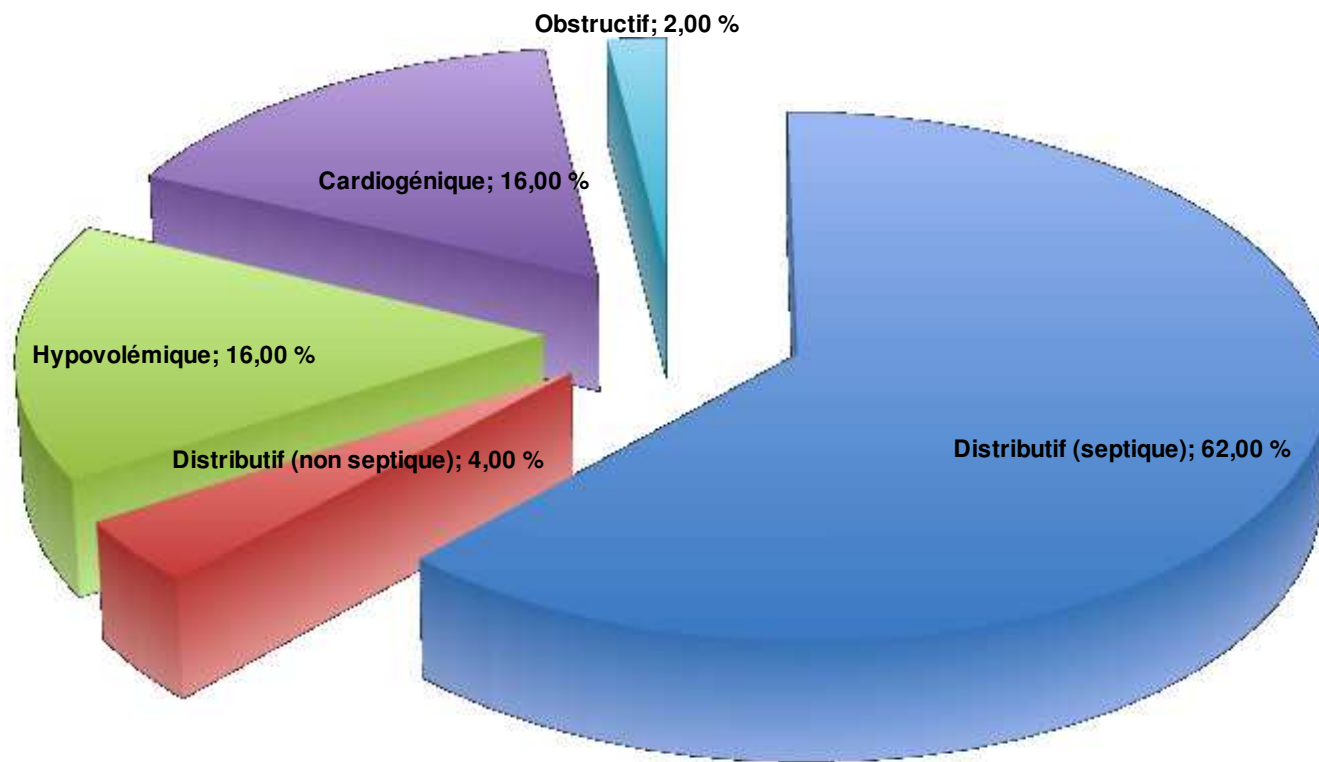






Tableau 1. Mécanismes physiopathologiques et principales étiologies des états de choc circulatoire.

	<b>Choc Quantitatif</b> (Anomalies quantitatives du DC)			<b>Choc Distributif</b> (Anomalies qualitatives du DC)
	Hypovolémique	Cardiogénique	Obstructif	
Mécanisme physiopathologique principal	Diminution du VES par baisse du volume intravasculaire absolu	Diminution du VES et/ou de la fréquence cardiaque par défaillance cardiaque intrinsèque	Diminution du VES par obstacle au remplissage ou à l'éjection cardiaque	Altération de la distribution tissulaire du DC
Débit cardiaque	↓ corrige par le remplissage vasculaire	↓ non corrigé par le remplissage vasculaire	↓ non corrigé ou corrigé partiellement par le remplissage vasculaire	=/↗
Volémie	↓	↗	=	=/↓
Résistances vasculaires	↗	↗	↗	↓
Extraction O <sub>2</sub>	↗	↗	↗	↓
Étiologies	Hémorragies, pertes digestives, brûlures ...	Ischémie myocardique, myocardite, intoxication cardiotropes, troubles graves du rythme ou de la conduction cardiaque, valvulopathies graves ...	Tamponnade péricardique, embolie pulmonaire, pneumothorax	Infections, SRIS non infectieux (anaphylaxie, brûlure étendue, pancréatite aiguë)

DC : débit cardiaque, SRIS : syndrome de réponse inflammatoire systémique, VES : volume d'éjection systolique.

Tableau 2. Recommandations diagnostiques et thérapeutiques des principales causes d'état de choc.

		État de choc			
		Septique <i>Rhodes et al. 2017 (10)</i> <i>Levy et al. 2019 (55)</i>	Cardiogénique <i>Ponikowski et al. 2016 (3)</i> <i>Van Diepen et al. 2017 (12)</i>	Hémorragique <i>Duranteau et al. 2015 (9)</i> <i>Rossaint et al. 2016 (11)</i>	Anaphylactique <i>Gloaguen et al. 2017 (7)</i>
Signes d'orientation étiologique	Antécédents, anamnèse, contexte clinique	- Immunodépression - Cancer solide, hémopathie maligne - Facteur favorisant local : geste invasif, dispositif médical, BPCO, mucoviscidose, malformation urinaire... - Contexte épidémique	- Facteurs de risque cardiovasculaire - Cardiopathie connue	- Étiologie : cirrhose, ulcère digestif, traumatisme - Anomalie de l'hémostase congénitale ou acquise - Traitement antiagrégant, anticoagulant ou fibrinolytique	- Atopie - Exposition allergène connu
	Examen physique	- Hypo/hyperthermie - Foyer infectieux - Abscesses, sécrétions purulentes	- signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche (signes congestifs, ou de bas débit cardiaque) - bradycardie extrême, ou trouble du rythme grave	- Spoliation sanguine - Méléna - Hématémèse - Pâleur cutanéomuqueuse	- Atteinte cutanée (urticaire), respiratoire (asthme) ou ORL (œdème de Quincke)
	Paraclinique	- Hypo/hyperleucocytose - Syndrome inflammatoire biologique (CRP,PCT)	- Biologie : augmentation NT-proBNP / troponine - Échocardiographie	- Anémie - Hémococoncentration biologique	
Critères diagnostiques		- Infection et - Score de dysfonction d'organe SOFA $\geq 2/24$ (2) et - Hypotension artérielle résistante à un remplissage vasculaire nécessitant un	- Dysfonction cardiaque grave (échocardiographie ++++) et - Hypotension artérielle résistante à un remplissage vasculaire et	Non précisés	- Exposition à un allergène < quelques heures et 2 éléments parmi <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atteinte cutanéomuqueuse</li> <li>• Atteinte respiratoire</li> </ul>

	vasoconstricteur intraveineux et - Lactatémie $\geq 2$ mmol/L	-signes cliniques ou biologiques d'hypoperfusion tissulaire		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypotension artérielle</li> <li>• Signes gastrointestinaux persistants (douleurs, vomissements)</li> </ul>
Bilan spécifique à réaliser	Avant et sans retarder toute antibiothérapie - hémocultures périphérique - ECBU, ECBC - Recherche d'une porte d'entrée infectieuse	- Radiographie de thorax - ECG - Échocardiographie  - Bilan étiologique : coronarographie, IRM myocardique, bilan myocardite...	- Numération sanguine - TP, TCA, Fibrinogène, facteurs de coagulation, monomère de fibrine - Calcium ionisé	- Tryptase entre 30 min et 2h après les signes cliniques et tryptase à H24
Traitement symptomatique du choc	- Remplissage vasculaire par cristalloïdes (30 mL/kg en moins de 3h) - Noradrénaline en 1 <sup>ère</sup> intention	- Remplissage vasculaire par cristalloïdes limité (5-10 mL/kg rapidement) - Dobutamine en 1 <sup>ère</sup> intention ± Noradrénaline si hypotension persistante - VNI ou VMI en cas d'OAP - Assistance circulatoire mécanique (ECLS)	- Remplissage vasculaire par cristalloïdes limité 10-15 mL/kg - Noradrénaline en 1 <sup>ère</sup> intention - Transfusion de culot globulaire (hémoglobine 7-9 g/dL)	- Remplissage vasculaire par cristalloïdes (20 mL/kg rapidement) - Adrénaline IM 0,01 mg/kg en première intention, - Adrénaline IV titration en cas d'échec de la voie IM
Objectifs hémodynamiques de la prise en charge initiale	- PAM $> 65$ mmHg - PAM 80-85 mmHg chez le patient hypertendu chronique - Lactate $< 2$ mmol/L	- PAM non précisée, adaptée à chaque patient (signes d'hypoperfusion) - Lactate $< 2$ mmol/L	- En l'absence de traumatisme crânien (TC) : PAS 80-90 mmHg jusqu'au contrôle du saignement - Si TC : PAM $> 80$ mmHg - Lactate $< 2$ mmol/L	Non précisés

<b>Traitement étiologique du choc</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antibiothérapie large spectre IV probabiliste dans l'heure du diagnostic</li> <li>- Contrôle de la source infectieuse (chirurgie, drainage...)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Revascularisation coronarienne rapide</li> <li>- Contrôle du rythme cardiaque (ACFA...)</li> <li>...</li> </ul>	<b>Contrôle du saignement</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Correction de l'hémostase : transfusion PFC (rapport 1 PFC/ 1 à 2 CG, pour TP &gt;50%), CPA (pour plaquettes &gt; 50 G/L), correction d'une hypocalcémie, normothermie, antifibrinolytique (acide tranexamique)</li> <li>- Radioembolisation</li> <li>- Endoscopie digestive</li> <li>- Chirurgie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Corticothérapie 1 mg/kg</li> <li>- Eviction de l'allergène</li> </ul>
<b>Lieu de prise en charge</b>	<b>Transfert immédiat en Réanimation / Soins Intensifs / Déchocage</b>			

ACFA : arythmie complète en fibrillation auriculaire ; BPCO : bronchopathie chronique obstructive ; CRP : C réactive protéine ; CGUA : concentré globulaire ; ECBC : examen cyto bactériologique des crachats ; ECBU : examen cyto bactériologique des urines ; ECG : électrocardiogramme ; ECLS : *extracorporeal life support* ; IM : voie intramusculaire ; IV : intraveineux ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; OAP : oedème aigu pulmonaire ; PAM : pression artérielle moyenne ; PAS : pression artérielle systolique ; PCT : procalcitonine ; PFC : plasma frais congelés ; TC : traumatisme crânien ; TCA : temps de céphaline activée ; TP : Temps de prothrombine ; VMI : ventilation mécanique invasive ; VNI : ventilation non invasive.