UE16 Médecine d’urgences

Mardi 4 décembre 2012

**La circulation :**

**Les états de choc**

1. DEFNITIN D’UN ETAT DE CHOC
2. DIAGNOSTIQUE D’UN ETAT DE CHOC
3. CHOC HEMORRAGIQUE
4. CHOC CARDIOENIQUE
5. CHOC ANAPHYLACTIQUE
6. CHOC SEPTIQUE

Ce sont des cas très fréquents aux urgences, intra ou extra-hospitalières.

Dans ce cours nous allons travailler sur la clinique des différents états de choc et les stratégies thérapeutiques.

1. **DEFINITION D’UN ETAT DE CHOC**

Il ne faut pas confondre **choc** et **collapsus** (chute de la tension artérielle).

**Un choc** définis par une **hypoperfusion tissulaire prolongée avec ou sans collapsus**. Il s’agit d’une définition métabolique et non hémodynamique : apports en O2 insuffisant par rapport aux besoins entrainant une ischémie.

Il y a différents mécanismes compensateurs qui se mettent en place lors d’un choc, il y a une adaptation de l’organisme face à l’hypoperfusion, ainsi on peut se trouver face à un patient avec une tension tout à fait normale mais déjà en état de choc **= choc compensé.**

Si on ne prend pas en charge un choc compensé, l’organisme va être dépassé, la tension va chuter = **choc décompensé** (nécessite une prise en charge).

Il existe des chocs dits irréversibles (aucun traitement ne pouvant y remédier), observés uniquement sur des animaux lors d’expérimentation (hypoperfusion majeure).

Ces mécanismes compensateurs font intervenir :

* **Des baroréflexes** à haute pression (surtout au niveau de la paroi aortique)
* Des baroréflexes à basse pression (surtout au niveau veineux central, soit l’a. pulmonaire)
* **Des volorécepteurs** (au niveau de la paroi auriculo-ventriculaire)
* **Des chémorécepteurs** (au niveau central et veineux) qui réagissent à la PO2, la PCO2, au pH…

Tous ces capteurs activent les centres vasomoteurs entrainant qui stimule **le SN sympathique.**

L’activation sympathique entraine la stimulation des surrénales qui vont sécréter de **l’adrénaline et noradrénaline.**

L’adrénaline a 2 effets :

* Au niveau des vaisseaux périphérique : action sur les récepteurs α qui sont vasoconstricteurs
* Au niveau du cœur : tachycardie.

Dans une situation de choc, l’organisme distingue deux types d’organes : ceux dont on se fout (la peau, les muscles, le mésentère…) et les organes nobles qu’il faut protéger de l’hypoperfusion (le cœur, le cerveau).

Dans **les organes non-vitaux**, lorsque la pression artérielle baisse, le débit baisse autant.

Dans **les organes vitaux**, malgré la baisse de la pression artérielle **le débit est maintenu** grâce à la redistribution du sang. On observe une vasoconstriction périphérique et le sang est envoyé vers les organes vitaux.

Pression artérielle

Débit

**Organes vitaux**

**Organes non vitaux**

**autorégulation**

1. **DIAGNOSTIC D’UN ETAT DE CHOC**

S’il y a un collapsus, le diagnostic est facile.

En l’absence de collapsus un état de choc peut se révéler par **une détresse respiratoire**, ou un **trouble neurologique**. Car en état de choc, même si c’est en circulatoire que ça déconne il y a des répercutions ailleurs. D’où l’utilité d’un examen clinique complet et systématique (circulatoire, respiratoire, neurologique).

**Signe de trouble circulatoire :**

* **Marbrures** (signe une ischémie cellulaire) **ou rougeur cutanée** (dans les chocs anaphylactiques et chocs septiques)
* **Extrémités froide** (car vasoconstriction périphérique)
* **Pâleur** (visible au niveau des conjonctives) **ou cyanose** (au niveau des lobes des oreilles, des lèves et des ongles)

Cyanose = quantité d’hb réduite > 5g/100mL

* **Sueurs** (soit le patient à chaud ce qui oriente vers un choc septique, soit il est hypercapnique (+ trouble respiratoire) soit c’est l’hyperactivité du système sympathique qui stimule les glandes sudoripares)
* **Tachycardie +++** C’est un des premiers signes quel que soit le choc
* **Oligurie** = urines < 1mL/Kg/j (en pratique aux urgences on demande au patient s’il urine moins, s’il urine moins souvent et si ses urines sont concentrées (oranges))

**Signe de retentissement neuro :**

* **Obnubilation**, Confusion
* **Agitation** (soit le patient est hypoxique (tachycarde !!), soit il est en hypercapnie (bradypnée ou tachypnée))
* **Lipothymie** (hypovolémie)
* Convulsion
* Coma

**Signes de retentissement respiratoire :**

* **Polypnée** ou tachypnée (prendre le FR sur 1min et non sur 15sec x4 !!!)
* **Signes** **cutanés** : pâleur, rougeur diffuse, augmentation du temps de recoloration (on appuit sur l’ongle, il devient blanc puis redevient rose normalement en < 3secondes).

**Signes généraux :**

* **Soif** (il faut poser la question, le patient ne le dira pas de lui-même)

= signe de deshydrataion intracellulaire

* **Hypo ou hyperthermie** (choc septique)

A l’interrogatoire il faut déterminer :

* **Le contexte** (on ne s’oriente pas pareil devant une jeune femme de 25ans que devant un homme de 80ans…) :

Âge, antécédents, facteur de risque, traitement usuel et récent (ne pas oublier +++)

* **Les circonstances de survenue** (au repos, à l’effort, après un voyage…)

**Anecdote *:*** *intervention du smur au domicile d’un homme asiatique avec antécédent d’infarctus, sous traitement, se plaignant d’une douleur thracique.*

*A l’examen : petite tension, marbré, mains moites… Choc cardiogenique !!*

*Mais une fois déshabillé on voit que le patient est pâle, et non cyanosé. On lui demande alors s’il a pris un médicament récemment : « oui, j’ai mal depuis trois jour, j’ai pris beaucoup d’aspirine »*

*Deuxième question, a-t-il mal ailleurs : « oui, dans le bas du dos »*

*On le retourne, et on voit un gros hématome (rétro péritonéal) = choc hémorragique*

Avant l’examen clinique on doit prendre les constantes systématiquement **: PA, FC, FR, SpO2, ECG, Hb capillaire.**

La pression artérielle au fond on s’en fout, il faut en premier lieu s’intéresser à la FC (fréquence cardiaque).

**PA = DC X RAS = FC x VES x RAS**

Dans les cas de choc hémorragique ou cardiogénique la VES baisse, donc la FC et la RAS augmente pour maintenir la pression artérielle (le débit cardiaque diminue avant la PA). La tachycardie est l’élément arrivant en premier, avant le collapsus.

**Déterminant de la Pression Artérielle :**

* **La PAS** (pression artérielle systolique) dépendante
	+ Du VES (fonction de la précharge et de la contractilité : plus le cœur est rempli et plus il se contracte, plus on éjecte de sang),
	+ De l’impédance aortique (élasticité de la paroi aortique)
	+ De la pression artérielle diastolique (PAD)
* **La PAD** dépendante
	+ Des résistances artérielles systémiques
	+ De la fréquence cardiaque
* **La pression artérielle moyenne** : PAM = PAD + 1/3 PAd (PA différentielle PAd = PAS - PAD)
* **La pression de perfusion** = PAM – POD (pression dans l’oreillette droite)

**La pression artérielle différentielle** (PAd) est importante dans le diagnostic car elle permet de différencier les chocs cardiogéniques et hémorragiques des chocs septiques et anaphylactiques.

Si **la PAd est normales** (PA = 90/50) c’est le signe que la PAD a chuté en 1er, entrainant la chute de PAS (PAD et PAS ont chuté dans les même proportions). Une baisse de PAD est causée par une baisse des RAS (vasodilatation**) = choc septique ou anaphylactique.**

Si **la PAd est pincée** (PA = 95/70) alors c’est que la PAS a chuté. Une baisse de la PAS est causé par une vasoconstriction (↗ RAS donc ↗PAD ce qui diminue encore la PAd) **= choc hémorragique ou cardiogénique.**

A partir de là, le contexte permet généralement de préciser de quel choc il s’agit.

1. **LE CHOC HEMORRAGIQUE**
2. **Diagnostic et traitement**

Le diagnostic est facile si l’hémorragie est extériorisée. Sinon il faut rechercher les indices :

* **PAd pincée**
* Pâleur et extrémités froides
* **Temps de recoloration diminué**
* **Hb capillaire diminuée**
* Atcd (ulcère gastroduodénal), traitements (anticoagulant, anti aggrégant, aspirine)

**Traitement symptomatique :**

* **Oxygénation** (quel que soit l’état de choc)
* Allonger le patient et surélever les jambes
* 2 voies veineuses périphériques de gros calibre pour le **Remplissage** (macromolécule)
* Prélèvement de sang (pH, groupe) pour anticiper le cas où une opération s’avèrerait nécessaire
* **laisser le patient à jeun.**

Il faut traiter la cause du choc, donc l’hémorragie (pansement compressif, clamper, suturer, mécher, réaligner un membre, garrot en dernier recours).

1. **Le remplissage**

On utilise **des cristalloïdes** isotonique (sérum physiologique) ou hypertonique, ou **des colloïdes** synthétiques (gélatine, hydroéthylamidon, dextrans) ou naturels (albumine).

**Les cristalloïdes isotoniques** sont de petites macromolécules qui diffusent rapidement dans l’interstitium. Leurs effets sont donc **transitoires** (expansion volémique de 30min). De plus le **pouvoir** **d’extension est faible**, nécessite 5 fois le volume de sang perdu. Ils sont utilisés en 1ère intention car ils sont **non allergisants**, ils compensent rapidement l’hypovolémie, et peu cher.

1L de NaCl 0,9% (ou ringer lactate) pour un remplissage de 200mL.

**Les cristalloïdes hypertoniques** (sérum salé hypertonique (SSH) 7,5% ou ‘’small volume rescucitation’’) sont plus efficaces car ils « aspirent » du liquide de l’interstitium vers les vaisseaux. En effet, l’augmentation rapide de Na crée un **gradient osmotique transmembranaire**. Ainsi leur **pouvoir d’extension volémique est fort** (700% du volume perfusé, soit 7L de remplissage pour 1L de soluté) mais de faible durée (30min).

Autres effets des cristalloïdes hypertoniques :

* **Effet inotrope positif**
* **Activation sympathique** (vasoconstriction)
* Activation de la vasomotricité artériolaire
* **Vasodilatation** pré capillaire (rénale, coronaire et splanchnique)
* **Prévention de la translocation bactérienne** (choc hémorragique)

Les colloïdes sont iso-osmolaires par rapport au plasma. Ce sont de plus grosses macromolécules que les cristalloïdes.

**L’albumine naturelle** (humaine) est une grosse protéine qui n’est plus utilisés contre l’hypovolémie. Le nombre d’indication est réduit car **son coût est élevé** (femme enceinte, allergie aux autres solutés, perte protéique importante, insuffisance de synthèse hépatique). Son pouvoir d’expansion volémique est important (90/400% du volume perfusé) et ce de 6 à 12h.

**L’hydroxyéthylamidon** (HEA) est une solution poly dispersée de polysaccharides naturels modifiés, dérivée de l’amylopectine de maïs. Son **pouvoir d’expansion volémique est intéressant** (100-150% du volume perfusé) et d’une **durée de 6 à 8h**. Mais il a des effets secondaires :

* **Allégies,**
* **Trouble de l’hémostase primaire,**
* **Insuffisance rénale,**
* C’est pourquoi on ne met pas plus de 33mL/kg/j (Voluven®).

La volémie normale est de 75mL/kg chez les hommes, et 70mL/kg chez les femmes.

Pour **une perte sanguine de moins de 20%** (1L – 1,5L) de la volémie normale on utilise les **cristalloïdes**, pour une perte de **plus de 20% on utilise des colloïdes**.

Dans les cas de choc hémorragique il faut donne des culots globulaires dès que possible (0- si on ne connait pas le groupe).

Le remplissage doit être bien dosé, il ne faut surtout pas trop augmenter la volémie. Le but est d’atteindre **PAS=80mmHg** sauf dans les cas de trauma crânien associé, alors on vise PAM = 80mmHg. Si le remplissage est insuffisant on utilise des catécholamines.

1. **Les catécholamines**

Les catécholamines sont un groupe d’hormones comprenant la **noradrénaline**, **l’adrénaline**, la **dopamine** et la **dobutamine** (catécholamine de synthèse).

On distingue 4 types de récepteur aux catécholamines :

**Le récepteur α** a un effet **vasoconstricteur** (risque d’ischémie mésentérique !)

**Le récepteur β1**a un effet **cardiostimulateur** (inotrope +, chronotrope +)

**Le récepteur β2** a un effet **bronchodilatateur** et un **vasodilatateur**

**Le récepteur DA1** (dopamine) a un effet **vasodilatateur** (notamment sur le mésentère)

**La noradrénaline** active surtout le récepteur **α → vasoconstriction**

 un peu le récepteur **β1 → cardiostimulation**

**L’adrénaline** active le récepteur **α → vasoconstriction**

  **β1 → cardiostimulation**

 **β2 → bronchodilatation** (et vasodilatation)

**La dopamine** agit selon sa concentration. Plus elle est élevé plus ça active de récepteur :

A faible dose elle active le récepteur **DA1 → vasodilatation**

A plus forte dose elle active le récepteur **β2 puis β1 → bronchodilatation et cardiostimulation**

Enfin à très forte dose elle active le récepteur **α   → vasoconstriction**

**La dobutamine** active surtout le récepteur **β1 → cardiostimulation**

 Un peu le récepteur **β2 → bronchodilatateur**

Donc en cas de choc hémorragique on donne de la noradrénaline qui vasoconstricte et cardiostimule.

1. **LE CHOC CARDIOGENIQUE**
2. **Diagnostic**

Le choc cardiogenique est à suspecter dans un contexte de **dyspnée** de repos ou d’effort et de **douleur thoracique**, surtout s’il y a des **antécédents d’infarctus** **ou d’insuffisance cardiaque**, ou certain traitement spécifiques.

**Signes cliniques :**

* **PAd pincée**
* **Dyspnée**
* **marbrures**, extrémités sont froides et [cyanosées](http://fr.wikipedia.org/wiki/Cyanose)
* **oligurie**
* **Signes d’insuffisance ventriculaire Gauche** (râle crépitant en fin d’inspiration++) **ou Droite** (hépatalgie, reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire, œdème des membres inf.)

Il faut rechercher les causes de l’insuffisance cardiaque :

Si signe d’insuffisance cardiaque Gauche (IVG) on recherche un **infarctus du myocarde**, une **décompensation de cardiomyopathie** ou de cardiopathie valvulaire, ou une **intoxication médicamenteuse**.

Si signe d’insuffisance cardiaque Droite (IVD) on recherche un **infarctus droit**, une **embolie pulmonaire**, une **dissection aortique**, une **tamponnade** (du liquide autour du cœur).

1. **traitement**

Le traitement varie selon le type de choc cardiogénique :

* Si choc à prédominance d’IVG :
	+ **Oxygénothérapie** jusqu’à ce que la SpO2 remonte >90%
	+ **Ventilation non invasive** (CPAP : continuous positive airway pressure) ou VS-PEP
	+ **Dobutamine** (cardiostimulation)
* Si choc à prédominance d’IVD :
	+ **Test de remplissage** (un peu de liquide mais pas trop, risque d’engorgé le poumon si IVG)
	+ **Adrénaline** (vasoconstriction et cardiostimulateur)

Pas de dobutamine en cas d’IVD car le cœur droit état moins musclé de que le cœur gauche le stimulé n’est pas aussi efficace.

**Traitement étiologique :**

* Anti arythmique si trouble du rythme,
* EESE (entrainement electrosystolique externe) si trouble de la conduction
1. **CHOC ANAPHYLACTIQUE**
2. **Diagnostic**

Il faut interroger le malade sur **les médicaments** qu’il a pris et **les aliments** qu’il a ingéré. Le choc anaphylactique est plus à risque chez les personne **atopiques**, avec de **l’asthme**, des antécédents **d’œdème de Quincke**, et **sinusite** à répétition.

**Signes cliniques :**

* **Erythrose cutanée** et **chaleur** (≠ choc hémorragique et cardiogénique)

C’est dû à la vasodilatation causé par la libération de médiateur de l’inflammation comme l’histamine

* **Prurit**
* **Œdème de la face,**
* **PAd élargie**

**L’œdème de Quincke** est un œdème des muqueuses des voies aériennes supérieures. Il peut être visible au niveau du visage, des lèvres, de la langue… Il peut aussi ne pas être visible, mais causer une dysphagie ou une dysphonie, il faut donc interroger le patient.

*Mécanisme de l’œdème : l’interaction Ac/Ag entraine une réaction immunitaire. Il y a vasodilatation et ‘’ouverture des pores’’, entrainant une fuite de liquide vers l’interstitium = œdème.*

1. **Traitement**

Comme pour les autres chocs, dans un premier temps il faut une **oxygénothérapie**.

Puis un **remplissage avec du sérum physiologique** qui est non allergisant.

Enfin on donne de **l’adrénaline** si nécessaire qui a un effet vasoconstricteur (0,11 mg/min en IVD puis 2 à 20 µg/kg/min en IVSE ; possibilité de nébulisation d’adrénaline).

 *IVD : intraveineuse directe (à la main)*

 *IVSE : intraveineuse à la seringue électrique*

Il faut aussi éviter/traiter les bronchospasme. Pour cela il faut une **nébulisation d’O2** (6 à 8 L/min), de **β2 mimétiques** (bricanyl ou salbutamol 5mg) ou **d’adrénaline** (3mg + 2mL de sérum physiologique). Ce sont des bronchodilatateurs. On les associe à des **corticoïdes** en IVD (solumédrol 1mg/kg) qui est un anti-inflammatoire.

1. **CHOC SEPTIQUE**
2. **Syndrome infectieux et choc septique**

L’infection commence toujours par une inflammation mais un syndrome inflammatoire n’est pas obligatoirement associé à une infection.

**SRIS** = syndrome de réponse inflammatoire systémique

Un SRIS se définit par l’association d’au moins 2 des critères suivants :

* **Hyperthermie ou hypothermie** (T°>38,3°C ou T°<36°C)
* **Tachycardie** (FC>90bpm)
* **Polypnée** (FR>20/min) ou PaCO2 <32mmHg
* **Hyperleucocytose** (>12000/mm3) ou **Leucopénie** (<4000/mm3)

A partir d’un SRIS on peut avoir **un Sepsis** (infection systémique). On distingue plusieurs grade de sepsis, allant du sepsis simple au choc septique.

Pour diagnostiquer un sepsis il faut **un SRIS associé à un élément clinique ou biologique** signant une infection potentielle.

**Un sepsis grave** est un sepsis associé à :

* **Une hypotension** (PAS<90mmHg ou baisse de 40mmHg par rapport à la PAS habituelle)
* **Des signes d’hypoperfusion** (↗lactemie >4mmol/L, oligurie…)
* **Des signes de dysfonctionnement d’organe** (cerveau, rein, foie, cœur, poumons, hémato)

**Un choc septique** est un sepsis grave avec hypotension (PAS<90mmHg ou PAM<65mHg) ou signes d’hypoperfusion **résistants au remplissage ou à l’administration de drogues vasoactives**.

1. **Diagnostic**

Il faut d’abord trouver **le point d’appel infectieux** : P-C-P-P-V (peau, cœur, ‘’pipi’’, poumon, veines).

**Signes cliniques :**

* **Fièvre,**
* **Marbrures,**
* **Cyanose,**
* **Polypnée,**
* **PAd élevé,**

+ signes dépendant du point d’appel clinique

1. **Traitement**

Encore une fois on commence par **l’oxygénothérapie**, puis **remplissage** par macromolécules.

On utilise aussi des drogues vasoactives comme **la noradrénaline associée à la dobutamine** (surtout si débit cardiaque diminué) on peut aussi associé la noradrénaline à la dopamine (pour limiter l’ischemie mésentérique). L’adrénaline n’est pas aussi efficace que l’association noradrénaline/dobutamine.

**En cas de purpura fulminans** de la méningite on donne immédiatement 2g de **clamoxyl** en IV. Il faut donc bien examiner le patient, deshabillé !

Face à un purpura fulminans il faut entour les tâches purpurique au feutre pour évaluer la progression.

1. **CHOC A DIAGNOSTIQUE NON EVIDENT**

Parfois il est difficile de déterminer le type de choc. Dans ces cas-là on traite doucement.

On fait **un test de remplissage** s’il y a un collapsus :

* On donne 200mL de macromolécules ou 6mL/Kg sur 10min. Si la PA remonte, alors on sait que ce n’est pas un choc cardiogénique, on peut donc remplir plus. Si on remplit trop sans avoir le diagnostic on risque d’engorgé les poumons si le choc s’avère cardiogénique (OAP).

Comme la PAd, **l’hémoglobine capillaire** est un indice important. Si l’hb est élevé, cela signe une déshydratation (hémoconcentration), si elle est basse cela signe une hémorragie.

Enfin des signes biologiques peuvent orienter :

* **Trouble ionique** expliquant un trouble du rythme,
* **Acidose métabolique**,

Quel que soit le type de choc il faut, après le traitement de base, garder **le patient sous surveillance**. Cela signifie surveiller l’évolution du choc :

* **Etat de conscience** (+++)
* **FC, PA** (Si on la prend manuellement on peut utiliser un doppler si on n’entend pas. Si on peut, on scope le patient)
* **FR** et **SpO2**
* Quantité de macromolécules (noté sur le dossier la quantité de macromolécule administré)
* Drogues en IVSE
* **Evolution du purpura**

THE END !

