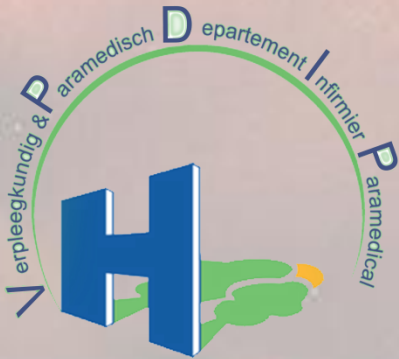


CHOC CIRCULATOIRE



C. Sempot
Infirmier USI / Urgences

Table des matières

- ❑ DEFINITIONS
- ❑ PHYSIOPATHOLOGIE
- ❑ CAUSES
- ❑ SIGNES ET SYMPTOMES
- ❑ CLASSIFICATION
- ❑ TRAITEMENT
- ❑ MONITORING
- ❑ CONCLUSION



Définitions

- ❑ Insuffisance circulatoire aigüe.
- ❑ Diminution O₂ au niveau cellulaire.
- ❑ Différentes causes possibles, le choc est souvent la conséquence de différentes pathologies sous-jacentes.



Définitions

- Le CHOC est donc un état d'insuffisance circulatoire aigüe généralisée caractérisé par une hypoperfusion tissulaire avec comme conséquence une dysfonction anoxique des différents organes vitaux.



Table des matières

- ❑ DEFINITIONS
- ❑ **PHYSIOPATHOLOGIE**
- ❑ CAUSES
- ❑ SIGNES ET SYMPTOMES
- ❑ CLASSIFICATION
- ❑ TRAITEMENT
- ❑ MONITORING
- ❑ CONCLUSION



PHYSIOPATHOLOGIE

- Déséquilibre entre les besoins et les apports d'O₂
- Ce déséquilibre va provoquer une hypoxie tissulaire (commune à tout état de choc)
- Cette hypoxie résulte soit:
 - D'une anomalie du transport de l'oxygène (quantitative ou distributive)
 - D'un trouble de l'extraction de l'oxygène
 - De la combinaison des deux



Réactions de défense

Augmentation de la perméabilité capillaire

Anoxie cellulaire

Diminution de la production d'atp+ production importante de lactate

Mort cellulaire

défaillance des différents organes



ATP: forme d'énergie principale utilisée pour le fonctionnement cellulaire, obtenue par dégradation oxydative des nutriments.

La carence en oxygène génère une crise énergétique=dysoxie

-stimulation du métabolisme anaérobie avec production de lactate

-défaut de production de l'ATP (risque de défaillance d'organes ou décès)



Table des matières

- ❑ DEFINITIONS
- ❑ PHYSIOPATHOLOGIE
- ❑ **CAUSES**
- ❑ SIGNES ET SYMPTOMES
- ❑ CLASSIFICATION
- ❑ TRAITEMENT
- ❑ MONITORING
- ❑ CONCLUSION



Quelles sont les causes d'un CHOC?

Le transport d'O₂ diminue par:

- Diminution du DC
- Diminution du volume sanguin circulant
- Diminution du tonus vasculaire
- Diminution de l'extraction d'O₂



Quelles sont les causes d'un CHOC?

- C Cardiogénique
- H Hypovolémique
- O Obstructif
- C Circulatoire périphérique
(distributif)

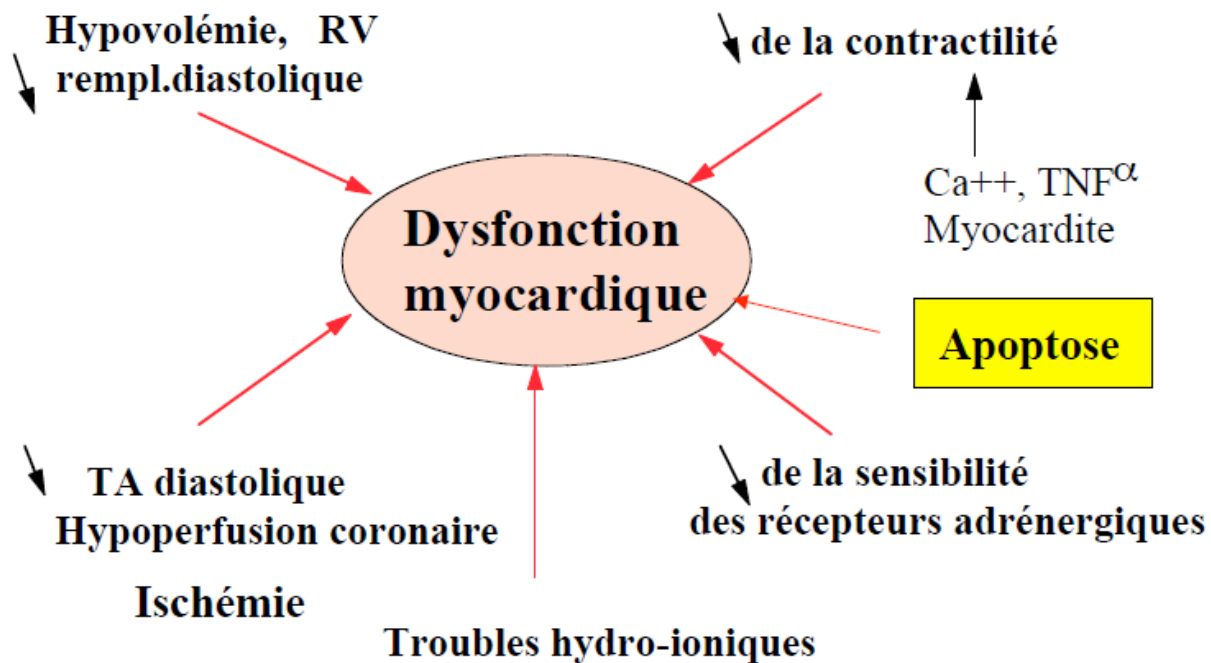


Choc Cardiogénique

- ❑ Défaillance de la pompe cardiaque
- ❑ Causes possibles: infarctus du myocarde, valvulopathies, troubles du rythme,...
- ❑ S'accompagne d':
 - Une diminution du travail cardiaque
 - Une augmentation des pressions de remplissage et des résistances vasculaires.



Atteinte myocardique septique



CChopin 2001



Choc Hypovolémique

- ❑ Le plus fréquemment le meilleur pronostic
- ❑ Le volume circulant est insuffisant
- ❑ La pompe cardiaque **RESTE** performante

Causes possibles:

- hémorragie (interne ou externe).
- déshydratation sévère.
- choc hémolytique.



Choc Obstructif

- ❑ Choc redoutable mais réversible si pris en charge **précocement**.
- ❑ Résulte d'un volume circulant inadéquat, d'un obstacle le long du système cardiovasculaire.

Causes les + rencontrées:

- L'embolie pulmonaire,
- La tamponnade cardiaque,
- Dissection aortique,
- Syndrome compartimental (abdominal)



Circulatoire périphérique

- Autrement dit le choc distributif.
- Création d'une résistance périphérique induite par les différentes toxines libérées par les germes entraînant la libération de médiateurs de l'inflammation.

Différentes causes possibles:

- choc neurogénique (trauma crânien, ou lésion médullaire)
- choc anaphylactique
- choc septique (complication principale d'un sepsis sévère)

Nb: sepsis sévère = sepsis + 1-2 dysfonctions d'organe

Choc septique = sepsis + hypotension



	Cardiogénique	Hypovolémique	Obstructif	Circulatoire périphérique
DC	↓	↑	↓	↑
Pression de remplissage	↑	↓	↑	↓
Résistances vasculaires systémiques	↑	↑	↑	↓



Table des matières

- ❑ DEFINITIONS
- ❑ PHYSIOPATHOLOGIE
- ❑ CAUSES
- ❑ **SIGNES ET SYMPTOMES**
- ❑ CLASSIFICATION
- ❑ TRAITEMENT
- ❑ MONITORING
- ❑ CONCLUSION



Signes et symptômes

3types:

- A. Une hypoperfusion proprement dite.
- B. Signes secondaires à l'anoxie tissulaire.
- C. Symptômes étiologiques.



A) Hypoperfusion tissulaire

Observations cliniques:

- une hypotension artérielle
- Une tachycardie
- polypnée
- Oligurie
- La peau et les téguments sont pâles, froids et moites
- une marbrure et/ou cyanose est souvent observée dans le lit vasculaire des ongles.
- les pouls artériels et périphériques sont filants et parfois même absents.



B) Secondaires à l'anoxie tissulaire

On observe au niveau:

Du cerveau: confusion, agitation, crise E, apathie, coma...

Du cœur: diminution du débit cardiaque, ischémie myocardique, arythmies,...

Du foie: cytolyse hépatique, ictère, troubles de la coagulation (CIVD).

Du pancréas: élévation des enzymes pancréatiques (hépatiques).

Du tube digestif: ulcération de stress.

Des reins: souffrance ou nécrose tubulaire aigüe.

Des poumons: ALI (acute lung injury), cet œdème pulmonaire lésionnel est secondaire aux modifications de la perméabilité capillaire par une transsudation plasmatique alvéolaire interstitielle qui entrave gravement l'oxygénation du sang.



C) Symptômes étiologiques

- tamponnade: épanchement autour des cavités cardiaques.
- choc anaphylactique: érythème cutané, oedème laryngé, langue protubérante.
- coma diabétique: hyperglycémie, acidocétose,...



Table des matières

- ❑ DEFINITIONS
- ❑ PHYSIOPATHOLOGIE
- ❑ CAUSES
- ❑ SIGNES ET SYMPTOMES
- ❑ **CLASSIFICATION**
- ❑ TRAITEMENT
- ❑ MONITORING
- ❑ CONCLUSION



Classification des chocs

Basée sur l'appréciation de:

- La volémie.
- La fonction (du débit) cardiaque.
- RVS (résistances vasculaires systémiques)



Table des matières

- ❑ DEFINITIONS
- ❑ PHYSIOPATHOLOGIE
- ❑ CAUSES
- ❑ SIGNES ET SYMPTOMES
- ❑ CLASSIFICATION
- ❑ **TRAITEMENT**
- ❑ MONITORING
- ❑ CONCLUSION



Traitements du choc

L'idée derrière le traitement du choc doit être causal et supportif.

Dans nos mains, le patient sera traité comme une V.I.P



VIP ??????

V ventilation

I Infusion

P pompe cardiaque

NB: parfois selon les écoles, deux lettres sont ajoutées

P pharmacologie

S spécifique(causale)



Ventilation (V)

But:

- maintenir ou rétablir les voies aériennes perméables.
- ventilation + oxygénation.

Place de la ventilation artificielle:

- assurer les échanges gazeux optimaux (et donc un bon transport d'oxygène).
- mettre les muscles respiratoires au repos (diminuer les demandes en oxygène du corps).
- augmenter les pressions intra-thoraciques (post-charge), afin de diminuer le travail du cœur.



Infusion (I)

But:

- La volémie (retour veineux) est le principal facteur d'adaptation du débit cardiaque.
- Perfuser du liquide dans le circuit intra-veineux.
- Restaurer et optimiser la volémie.
- Augmentation du débit cardiaque.
- Amélioration de la perfusion capillaire par augmentation du volume plasmatique.
- Eviter le désamorçage de la pompe cardiaque (arrêt cardio-circulatoire par défaut brutal du retour veineux).



Infusion/Remplissage

La seule manière de remplir un patient est de façon réfléchie et prudente.

Une technique proposée et utilisée est le Fluid Challenge



FLUID CHALLENGE

But de cette technique:

Évaluer la réponse du patient à cette épreuve de remplissage.

Corriger toute hypovolémie

Éviter le sur-remplissage (cf OPA)

4 questions à se poser avant de commencer:

- 1) Type de liquide (colloïdes vs cristalloïdes)
- 2) Débit de perfusion (temps de remplissage)
- 3) But(s) à atteindre
- 4) Limite(s) à ne pas dépasser



- Moyen mémotechnique, on proposera un TROL au médecin

T	Time
R	Rate
O	Objectif
L	Liquid type



Pompe cardiaque (P)

- Tout état de choc se compliquera à un moment ou un autre d'une cardio-dépression qui se traitera par toutes une série d'agents vaso-actifs
- Le cœur est incapable, suite à une défaillance de sa fonction de pompe sanguine, d'assurer un **débit cardiaque** suffisant pour pourvoir aux besoins métaboliques de bases des tissus.



Débit cardiaque?

- Débit: éjection d'un volume un certain nombre de fois par minute

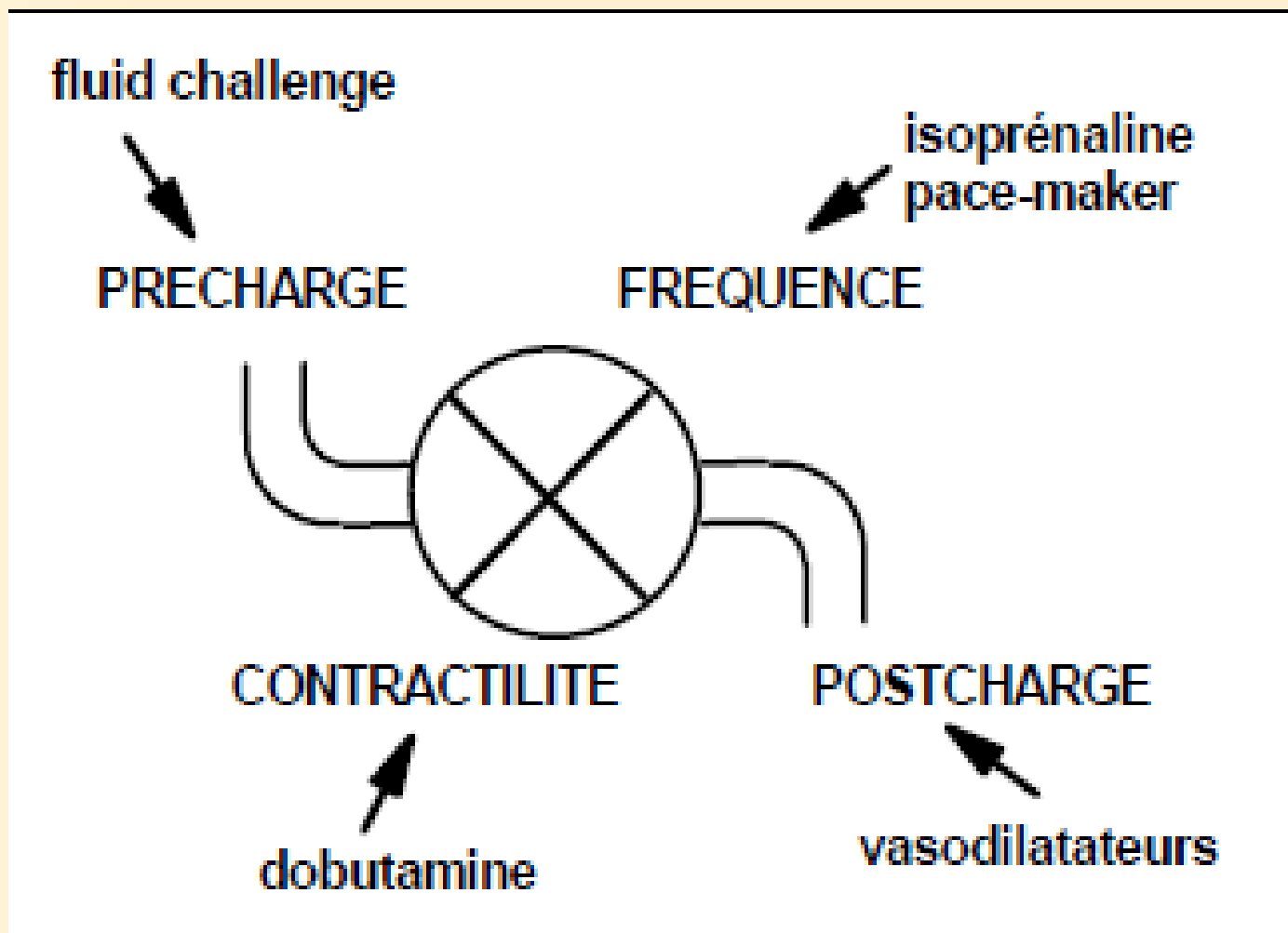
$$DC = L / \text{min}$$

- Débit cardiaque = fréquence cardiaque X volume d'éjection systolique.

$$DC = FC \times VS$$



Débit cardiaque



Débit cardiaque

- 3 paramètres vont influencer le débit :
 - La pré-charge
 - La post-charge
 - La contractilité du myocarde et sa fréquence



Pré-charge:

La pré-charge est le degré d'étirement de la fibre myocardique avant sa contraction.

actions:

-définir le remplissage du patient.



Postcharge:

La postcharge sera le reflet de la capacité du ventricule gauche à éjecter lors de la systole le volume présent et rassembler pendant la diastole précédente.

Actions:

- Vaso-dilatateurs.
- Ventilation artificielle (PEEP???)



La fréquence cardiaque:

Cette fréquence sera relié à la force de contractilité du muscle cardiaque

Actions:

- Pace-maker (interne ou externe).
- Médicaments (inotrope positif, chronotrope...)



Agents vaso-actifs???

Ils seront **INDISPENSABLES** dans toute situations de choc.

Il est **IMPORTANT** de connaître les différents agents et leurs effets respectifs



Le choix dépendra de la situation clinique et des effets hémodynamiques recherchés.

Comprennent:

- 1) Catécholamines
- 2) Inhibiteur de la phosphodiesterase
- 3) Levosimendan
- 4) Agents vasodilatateurs



4^e Catécholamines = Agents vaso-actifs

Les catécholamines ont des effets différents: effet alpha- et/ou beta-adrénergiques, dopaminergique qui soutiennent et préservent le bon fonctionnement de la pompe cardiaque.



1) Catécholamines

- Isoprénaline
- Dobutamine
- Dopamine
- Adrénaline (Epinéphrine)
- Noradrénaline (Norépinéphrine)

Dans l'ordre vasodilatateur → vasoconstricteur



effets 44	Alpha- adrenergiques	Beta-adrenergique	dopaminergiques
Situation des récepteurs	α 1: cœur, poumon α 2: réseau vasculaire	β 1 cœur et rein β 2 muscles lisses des vaisseaux et bronches	Cerveau, rein, mésentère
Effets positifs	↑ pression artérielle, perfusion myocardique, PPC	↑ contractilité, conduction, excitabilité myocardique	↑ de la diurèse, flux sanguin au niveau splanchnique et mésentérique.
Effets négatifs	↓ du DC, perfusion rénale et splanchnique	Vasodilatation (systémique et pulmonaire), hypotension, tachycardie, augmentation de la consommation en O ₂	

	Alpha- adrenergiques	Beta-adrenergique	Dopaminergiques
La stimulation des récepteurs entraînent:	<p>Augmentation:</p> <ul style="list-style-type: none"> -de l'inotropisme -du bathmotropisme - De la bronchoconstriction 	<p>Augmentation:</p> <ul style="list-style-type: none"> -de l'inotropisme -du chronotropisme -du dromotropisme -du bathmotropisme. 	



substance	nom	B-adre 1	B-adre 2	A-adre	Dopamine rgique
noradrénaline	levophed	+++	0	+++	0
epinéphrine	adrénaline	+++	+++	+++	0
dopamine	dynatra	++	+	+	+++
bobutamine	bobutrex	+++	+	+	0
isoprénaline	isuprel	+++	+++	0	0



Caractéristiques des différents catécholamines

- L'adrénaline, α et β stimulant, augmente la contractilité et la fréquence cardiaque et entraîne une vasoconstriction artériolaire et veineuse. La posologie varie de 0,05 à 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
- La noradrénaline, qui a en effet α prédominant, entraîne une vasoconstriction artériolaire et veineuse. La posologie varie de 0,01 à 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.



- La dopamine a une action, cardiovasculaire variable selon la posologie: de 2 à 5 μ /kg/min elle entraîne une vasodilatation de la circulation viscérale et rénale (effet δ), de 5 à 10 μ /kg/min elle entraîne une augmentation de la contractilité, de la fréquence cardiaque (effet β), au-delà de 10 μ /kg/min apparait une vasoconstriction artériolaire et veineuse (effet α).
- L'isoprénaline et la dobutamine, qui ont un effet β prédominant, entraînent une augmentation de la contractilité, de la fréquence cardiaque et une vasodilatation. La posologie varie de 5 à 20 μ /kg/min pour la dobutamine et de 0,01 à 0,2 μ /kg/min pour l'isoprénaline (possède un effet β important qui limite son utilisation).



2) Inhibiteur de la phosphodiétérase

- Augmentation du débit cardiaque par augmentation de contractilité et une vasodilatation
- Diminution des résistances vasculaires pulmonaires et systémiques.

Indications:

- réponse inadéquate à la dobutamine.
- patient sous beta-bloquants.

nom: -milrinone (Corotrope©)
-viagra ©





3) Levosimendan

- Agent inotrope positif.
- Augmentation de la sensibilité calcique des cellules myocardiques.
- Vasodilatation pulmonaire, coronarienne, systémique.
- Améliore la fonction systolique et diastolique sans effet sur la fréquence cardiaque et la consommation d'oxygène
- Pas commercialisé en Belgique.
- $\frac{1}{2}$ vie de plus de 86 heures!!!!!!



4) Agents vasodilatateurs

- Utiliser pour augmenter le débit cardiaque en réduisant la résistance à l'éjection ventriculaire.
- Grand risque de majorer d'avantage l'hypopression artérielle et de ce fait l'hypoperfusion tissulaire.
- Dérivés nitrés: dinitrate d'isosorbide (Cedocard), molsilomine (Corvaton)
- Nitroprussiate de sodium



- NB: parfois selon les écoles, deux lettres sont ajoutées au traitement VIP

P pharmacologie

S spécifique (causale)



PHARMACOLOGIE (P)

- Adrénaline (choc anaphylactique, ARCA,...)
- Bicarbonate de soude (acidose métabolique sévère)
- Glucose (hypoglycémie)
- Corticoïdes (sensibilisation des récepteurs périphériques aux agents vaso-actifs).



Traitement Spécifique (S)

□ Choc cardiogénique:

Le plus souvent infarctus du myocarde:

- Désobstruer une ou plusieurs artères coronaires (thrombolyse, angioplastie, chirurgie,...)
- drainage péricardique
- P-M externe
- antiarythmiques



□ Choc hypovolémique:

Rechercher la cause:

- Stopper l'hémorragie interne.
- Transfuser si anémie.
- Traiter la déshydratation.



- Choc distributif:
 - Sepsis (recherche d'un foyer infectieux, antibiothérapie adéquate,...)
 - Anaphylaxie (remplissage vasculaire, adrénaline)
 - Choc neurogénique (drogues vasoconstrictives)



- Choc obstructif:
 - Embolie pulmonaire (thrombolyse)
 - Tamponnade péricardique (ponction)
 - Anévrisme disséquant et autres (chirurgie réparatrices)



Table des matières

- ❑ DEFINITIONS
- ❑ PHYSIOPATHOLOGIE
- ❑ CAUSES
- ❑ SIGNES ET SYMPTOMES
- ❑ CLASSIFICATION
- ❑ TRAITEMENT
- ❑ **MONITORING**
- ❑ CONCLUSION



QUEL MONITORING?

- Monitoring cardiaque de base (FC, SpO2, NIBP, FR, ...)
- Évaluation clinique (conscience, irrigation cutané, état respiratoire, auscultation cardiaque, ...)
- Cathéter urinaire.
- Cathéters artériel et central (parfois Swan, Picco, ...)
- Surveillance cardiaque continue et plus précise.
- Possibilité de prendre régulièrement des prélèvements sanguins (gazométries, ionogramme, lactate, coagulation, ...)



CONCLUSIONS

- L'état de choc est une situation alarmante.
- Cette situation est surtout caractérisée par une dette d'**oxygène** en périphérie qu'il s'agit de restaurer au plus vite. La non-correction de l'état de choc conduit immanquablement à la défaillance multi-systémique cause du décès tardif. Il est essentiel de reconnaître rapidement l'état de choc et d'en trouver sa cause.
- C'est la combinaison d'un traitement supportif correctement monitorisé et la possibilité de traiter l'agent causal qui assurera le succès du traitement du choc circulatoire.

