

Choc

Définition

Le choc est une altération aiguë et critique de la circulation (**déficit hémodynamique**) où la perfusion tissulaire est insuffisante pour assurer le métabolisme cellulaire

Sémiologie

- hypotension artérielle
- tachycardie (pouls filant)
- lipothymie, apathie, agitation
- pâleur, froideur, moiteur
- marbrures cutanées, cyanose
- oligurie, anurie
- hyperventilation (acidose métabolique)
- « choc chaud »: extrémités vasodilatées, rouges, chaudes, sèches





Evaluation des signes vitaux (paramètres cliniques)

- **Respiration** : FR, VT, couleur peau
- **Cerveau** : pupilles (taille, L+), sensibilité, conscience
- **Reins** : diurèse normale = 6-15 ml/ 10 min
- **Température**
- **Cardiovasculaire** : TA, pouls, FC, RC, turgescence jugulaire, pouls capillaire (front: $N < 1,5$ sec), sudations, vasoconstriction, marbrures, monitoring cardiaque et hémodynamique

Classification

- choc hypovolémique
- choc cardiogénique
- choc obstructif
- choc distributif

L'application de la loi d'Ohm (1) : U (tension) = I (intensité) \times R (résistance) à l'hémodynamique humaine suggère l'équation :
 (2) : $PAM - Psm = Qc \times RVS$, de laquelle dérive l'équation (3) :

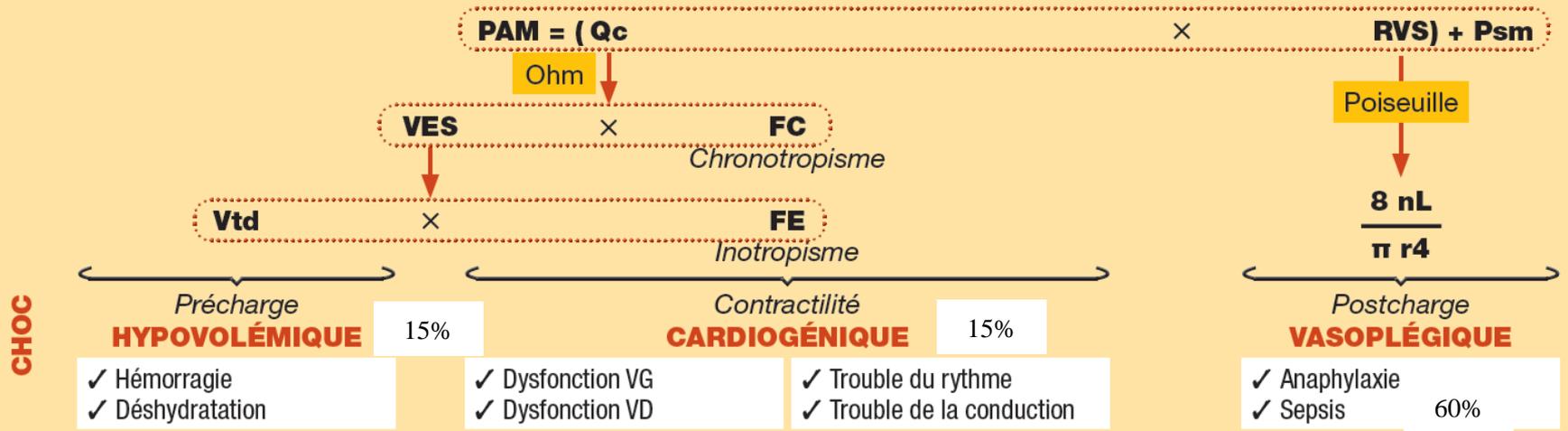


FIGURE Déterminants de la pression artérielle et différents types de choc. PAM : pression artérielle moyenne ; Qc : débit cardiaque ; RVS : résistances vasculaires systémiques ; Psm : pression systémique moyenne ; VES : volume d'éjection systolique du ventricule gauche ; FC : fréquence cardiaque ; Vtd : volume télédiastolique du ventricule gauche ; FE : fraction d'éjection du ventricule gauche ; n : viscosité sanguine ; L : longueur des vaisseaux ; r : rayon des vaisseaux.

Profil hémodynamique habituel des états de choc

Choc	Paramètres physiologiques				
	Débit cardiaque	Extraction périphérique de l'O ₂	Précharge	Contractilité	Postcharge
Hypovolémique	↓	↑	↓	↑	↑
Cardiogénique	↓	↑	↑	↓	↑
Vasoplégique	↑	↓	–	↑	↓

Choc hypovolémique

- = le volume contenu dans le compartiment intravasculaire n'assure pas une perfusion tissulaire adéquate
- par pertes externes de liquide: sang, plasma, hydroélectrolytiques, digestives, cutanées, rénales
 - par séquestration interne de liquide: hémorragies internes, 3^e espace, phéochromocytome

Principales étiologies

A. Par pertes externes de liquide

- pertes de sang : hémorragies externes
- pertes de plasma : brûlures, lésions exsudatives
- pertes hydro-électrolytiques:
 - pertes digestives : vomissements, diarrhées
 - pertes cutanées : déshydratation (fièvre)
 - pertes rénales : diabète sucré, diabète insipide, diurétiques, crise addisonienne, hypercalcémie

B. Par séquestration interne du liquide

- hémorragies internes :
 - fractures
 - digestives (ulcus, varices œsophagiennes,...)
 - hémothorax
 - hémopéritoine
 - hématome rétropéritonéal
 - anévrisme disséquant de l'aorte
 - pancréatite hémorragique
 - infarctus intestinal,...
- 3e espace :
 - ascite
 - obstruction intestinale
 - épanchement pleural
- phéochromocytome

Choc cardiogénique

= la pompe cardiaque est incapable d'assurer un volume circulant suffisant

- altérations myocardiques: infarctus, cardiomyopathies
- lésions valvulaires et septales
- tachycardies (remplissage diastolique inadéquat)

Principales étiologies

1. **Altérations myocardiques**

- infarctus du myocarde
- myocardite aiguë
- cardiomyopathies au stade terminal

2. **Lésions valvulaires et septales**

- rupture de pilier ou de cordage tendineux
- rupture ou perforation valvulaire
- perforation du septum interventriculaire

3. **Tachycardies** (remplissage diastolique inadéquat)

Choc obstructif

= obstruction à la circulation du sang au niveau des grosses veines, du cœur, des artères pulmonaires, de l'aorte

Principales étiologies

- compression des veines caves
- tamponnade péricardique
- ball-valve thrombus, myxome de l'oreillette
- embolie pulmonaire
- anévrisme disséquant de l'aorte
- pneumothorax
- épanchements pleuraux massifs
- VA à pression positive élevée

Choc distributif

= déficit majeur de la résistance artérielle et/ou de la capacité veineuse responsable d'une perturbation de la distribution de la masse sanguine

- choc septique
- choc anaphylactique
- intoxication barbiturique
- blocage ganglionnaire (anesthésie)
- choc spinal (section cervicale moelle épinière)

Bilan paraclinique

- **Biologie** : EHC, urée, créatinine, glycémie, iono, Ca, coagulation, gazométrie (lactate > 2mmol/l), groupe + compat, enzymes, CRP
- **RX thorax**
- **ECG + échographie**
- **Centre antipoison**
- **Aspiration gastrique** (hématest)
- **Gastroscopie**
- **Abdomen** : RX à blanc, échographie, TDM
- **Bactériologie** : HC, EMU + culture, expectorations, PL, FG, FV

Principales causes d'hyperlactatémie en dehors de l'état de choc

Fonction	Signes simples
Baisse d'apport en oxygène sans état de choc	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hypoxémie profonde ■ Anémie profonde ■ Intoxication au monoxyde de carbone
Augmentation brutale de la demande en oxygène	<ul style="list-style-type: none"> ■ Convulsion ■ Exercice physique intense
Stimulation de la glycolyse aérobie	<ul style="list-style-type: none"> ■ β2-mimétiques ■ Intoxication à la cocaïne ■ Phéochromocytome
Augmentation de l'activité glycolytique de la tumeur et hypoxie tissulaire tumorale	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cancer/hémopathie
Interférence avec la phosphorylation oxydative	<ul style="list-style-type: none"> ■ Intoxications : metformine, salicylates (ex : aspirine), alcool, méthanol, éthylène glycol, cyanure ■ Syndrome de perfusion du propofol
Baisse de la clairance du lactate	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hépatopathies

Complication : syndrome de défaillance multiviscérale

- = **SDMV** ou **MOF** (**multiple organ failure**)
- Syndrome caractérisé par la défaillance d'au moins 2 organes, avec un pronostic d'autant plus sombre que le nombre d'organes atteints est élevé. Il n'y a pas à ce sujet consensus sur un système de score unique en réanimation.

Traitement du choc

Principes

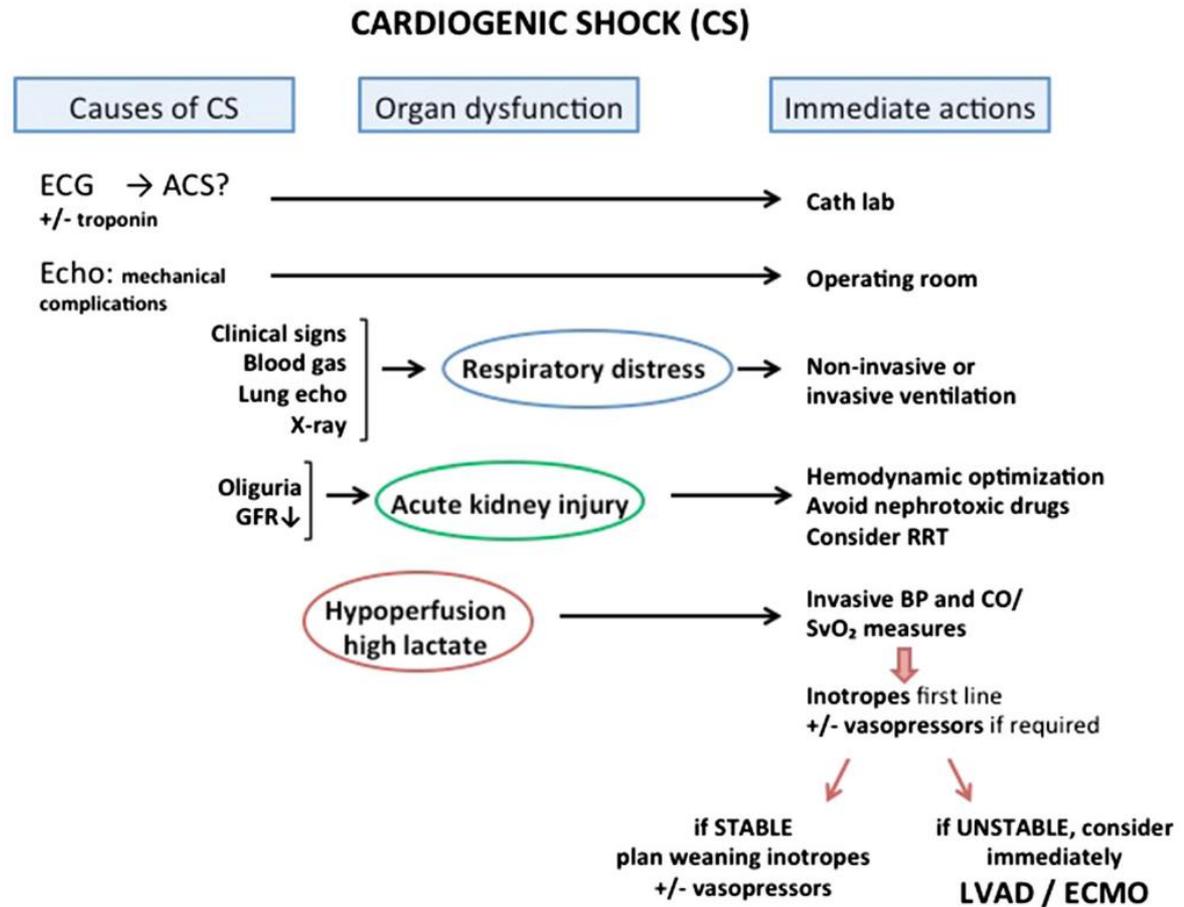
1. Traitement étiologique
2. Augmenter le transport de l'oxygène
3. Diminuer la demande en oxygène
4. Divers: combattre l'acidose
combattre l'anurie

1. Traitement étiologique

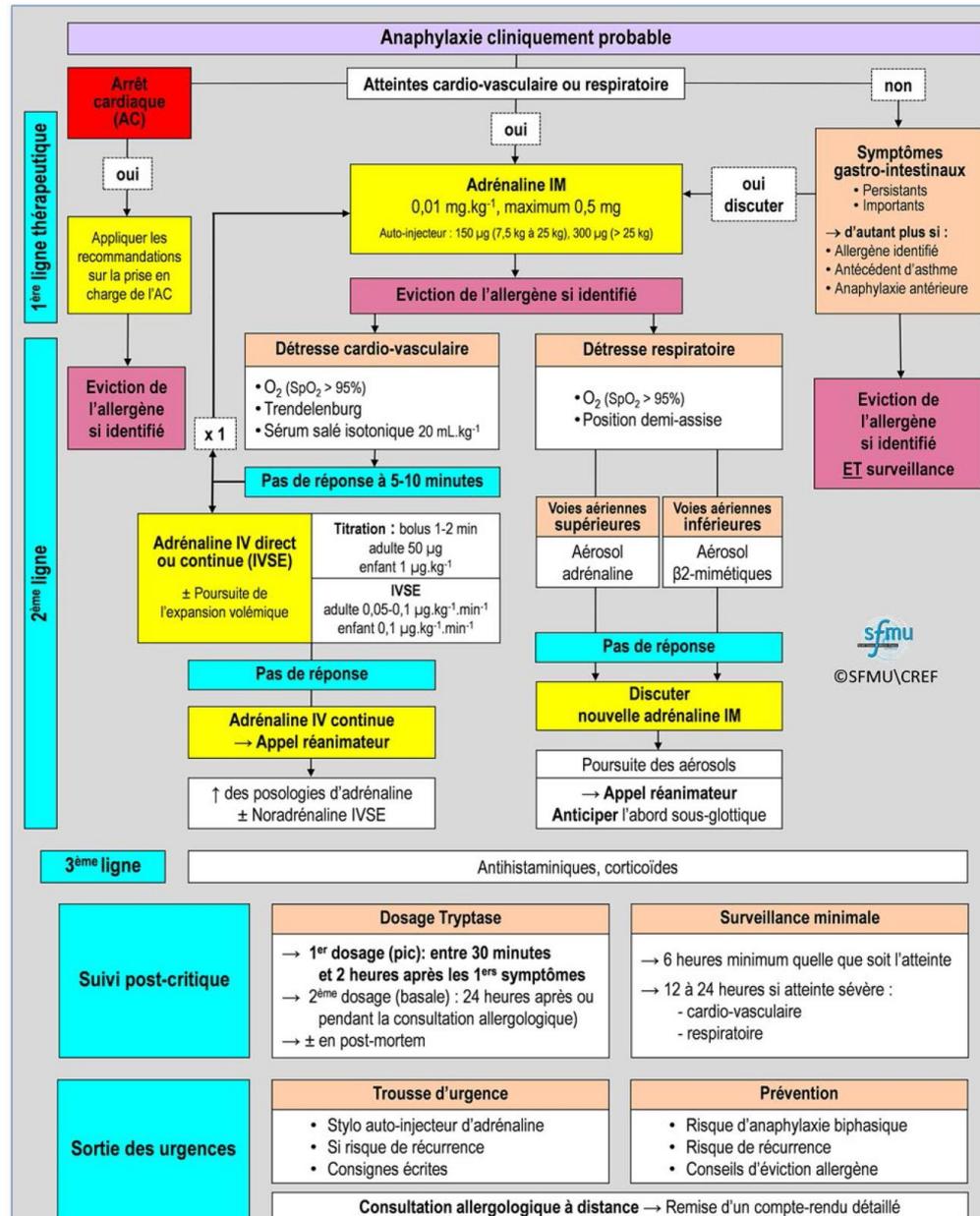
- Choc septique : antibiothérapie empirique
- Choc anaphylactique
- Tachyarythmies, ischémie
- Tamponnade péricardique, embolie pulmonaire
- Choc hémorragique

Choc cardiogénique

Fig. 2 Treatment schema for patients with cardiogenic shock. *ECG* electrocardiogram, *echo* echocardiography, *ACS* acute coronary syndrome, *cath lab* cardiac catheterization laboratory, *BP* blood pressure, *CO* cardiac output, *SvO₂* mixed venous oxygen saturation, *LVAD* left ventricular assist device, *ECMO* extracorporeal membrane oxygenation



Choc anaphylactique



Choc hémorragique

Anesth Reanim. 2015; 1: 62-74

en ligne sur / *on line on*
www.em-consulte.com/revue/anrea
www.sciencedirect.com



Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique[☆]

Jacques Duranteau¹, Karim Asehnoune², Sébastien Pierre³, Yves Ozier⁴, Marc Leone⁵, Jean-Yves Lefrant⁶, 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)

2. Augmenter le transport en oxygène

A. le débit cardiaque

- expanseurs: sang, colloïdes, cristalloïdes
- sympathomimétiques

B. la concentration en hémoglobine (!anémie)

C. $F_i O_2$ (oxygénothérapie)

Les expulseurs

Bénéfices attendus du remplissage

régression des signes cliniques d'hypovolémie

- augmentation de la délivrance en oxygène aux tissus: correction acidose lactique et hypotension artérielle
- redistribution favorable des débits régionaux : reprise de la diurèse et réduction de la fréquence cardiaque

Table 1. Types and Compositions of Resuscitation Fluids.*

Variable	Human Plasma	Colloids								Crystalloids			
	4% Albumin	Hydroxyethyl Starch						4% Succinylated Modified Fluid Gelatin	3.5% Urea-Linked Gelatin	0.9% Saline	Compounded Sodium Lactate	Balanced Salt Solution	
		10% (200/0.5)	6% (450/0.7)	6% (130/0.4)		6% (130/0.42)							
Trade name	Albumex	Hemohes	Hextend	Voluven	Volulyte	Venofundin	Tetraspan	Gelofusine	Haemacel	Normal saline	Hartmann's or Ringer's lactate	PlasmaLyte	
Colloid source	Human donor	Potato starch	Maize starch	Maize starch	Maize starch	Potato starch	Potato starch	Bovine gelatin	Bovine gelatin				
Osmolarity (mOsm/liter)	291	250	308	304	308	286	308	296	274	301	308	280.6	294
Sodium (mmol/liter)	135–145	148	154	143	154	137	154	140	154	145	154	131	140
Potassium (mmol/liter)	4.5–5.0			3.0		4.0		4.0		5.1		5.4	5.0
Calcium (mmol/liter)	2.2–2.6			5.0				2.5		6.25		2.0	
Magnesium (mmol/liter)	0.8–1.0			0.9		1.5		1.0					3.0
Chloride (mmol/liter)	94–111	128	154	124	154	110	154	118	120	145	154	111	98
Acetate (mmol/liter)						34		24					27
Lactate (mmol/liter)	1–2			28								29	
Malate (mmol/liter)								5					
Gluconate (mmol/liter)													23
Bicarbonate (mmol/liter)	23–27												
Octanoate (mmol/liter)		6.4											

* To convert the values for potassium to milligrams per deciliter, divide by 0.2558. To convert the values for calcium to milligrams per deciliter, divide by 0.250. To convert the values for magnesium to milligrams per deciliter, divide by 0.4114.

Que prescrire?

Association of Hydroxyethyl Starch Administration With Mortality and Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients Requiring Volume Resuscitation

A Systematic Review and Meta-analysis

Ryan Zarychanski, MD, MSc

Ahmed M. Abou-Setta, MD, PhD

Alexis F. Turgeon, MD, MSc

Brett L. Houston, BSc

Lauralyn McIntyre, MD, MSc

John C. Marshall, MD

Dean A. Fergusson, PhD, MHA



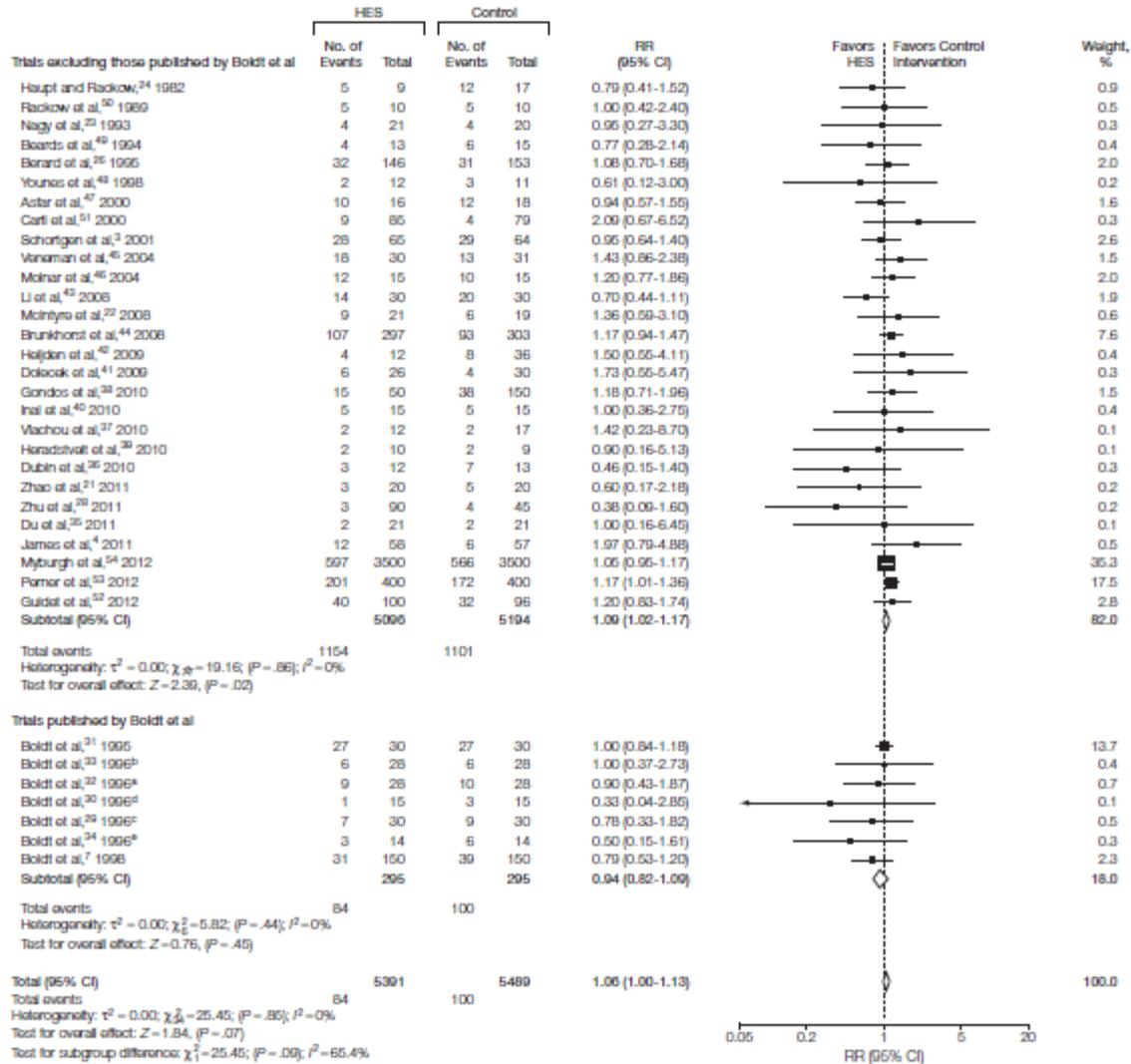
FLUIDS ARE A CORE ELEMENT IN
the resuscitation of critically ill

Importance Hydroxyethyl starch is commonly used for volume resuscitation yet has been associated with serious adverse events, including acute kidney injury and death. Clinical trials of hydroxyethyl starch are conflicting. Moreover, multiple trials from one investigator have been retracted because of scientific misconduct.

Objectives To evaluate the association of hydroxyethyl starch use with mortality and acute kidney injury.

Data Sources Randomized controlled trials from MEDLINE, EMBASE, CENTRAL, Global Health, HealthStar, Scopus, Web of Science, the International Clinical Trials Registry Platform (inception to October 2012), reference lists of relevant articles, and gray literature.

Figure 2. Mortality and Hydroxyethyl Starch



The varying sizes of the boxes represent the weight in the analysis. HES indicates hydroxyethyl starch. Risk ratios (RRs) are derived by a random-effects model using Mantel-Haenszel tests.

ORIGINAL ARTICLE

Albumin Replacement in Patients with Severe Sepsis or Septic Shock

Pietro Caironi, M.D., Gianni Tognoni, M.D., Serge Masson, Ph.D., Roberto Fumagalli, M.D., Antonio Pesenti, M.D., Marilena Romero, Ph.D., Caterina Fanizza, M.Stat., Luisa Caspani, M.D., Stefano Faenza, M.D., Giacomo Grasselli, M.D., Gaetano Iapichino, M.D., Massimo Antonelli, M.D., Vieri Parrini, M.D., Gilberto Fiore, M.D., Roberto Latini, M.D., and Luciano Gattinoni, M.D., for the ALBIOS Study Investigators*

ABSTRACT

From Dipartimento di Fisiopatologia Medico-Chirurgica e dei Trapianti, Fondazione Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico (IRCCS) Ca' Granda-Ospedale Maggiore Policlinico, Università degli Studi

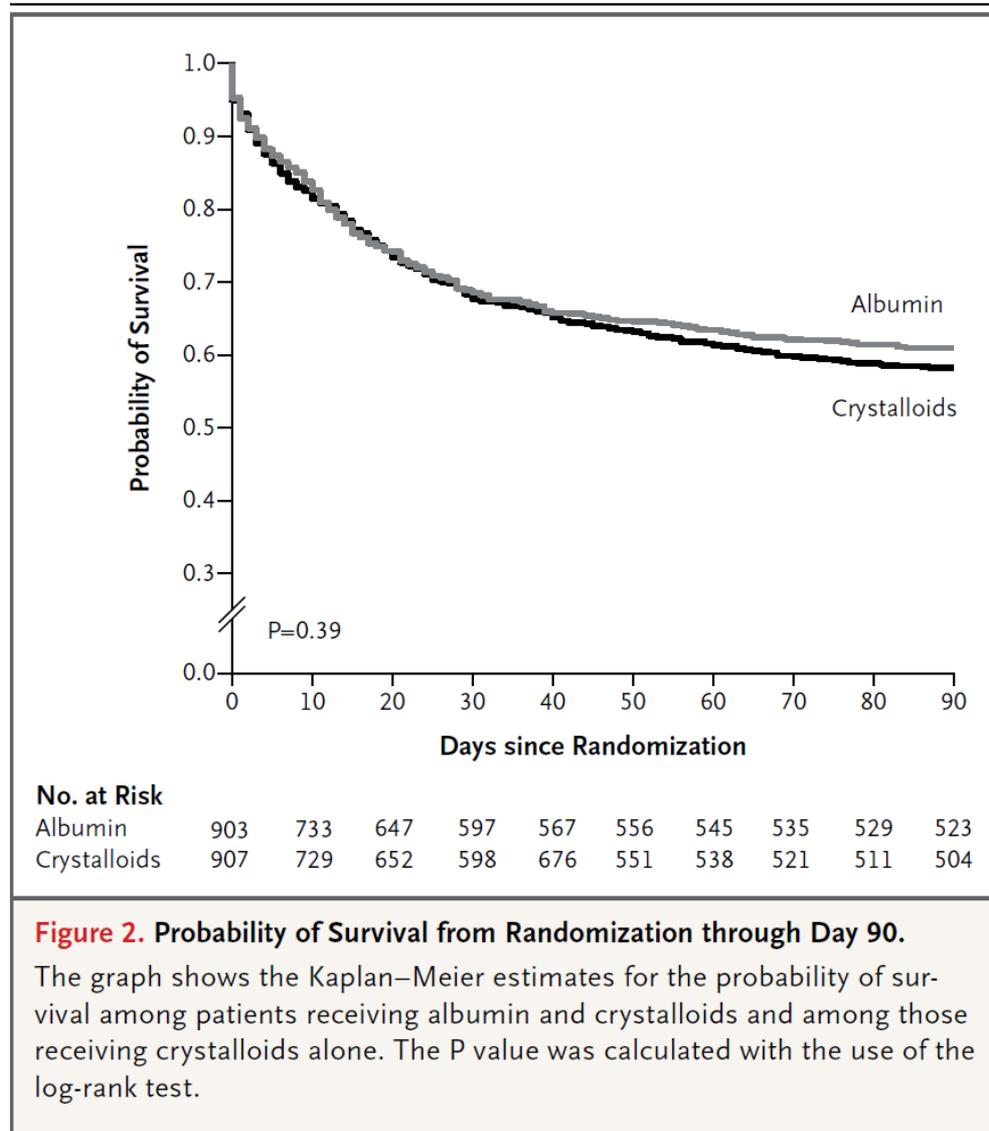
BACKGROUND

Although previous studies have suggested the potential advantages of albumin administration in patients with severe sepsis, its efficacy has not been fully established.

N Engl J Med 2014;370:1412-21.
DOI: 10.1056/NEJMoa1305727

Table 2. (Continued.)

Outcome	Albumin Group	Crystalloid Group	Relative Risk (95% CI)	P Value
Tertiary outcomes§				
Renal-replacement therapy — no./total no. (%)¶	222/903 (24.6)	194/907 (21.4)		0.11
Acute kidney injury — no./total no. (%)	183/834 (21.9)	190/837 (22.7)		0.71
Duration of mechanical ventilation — days**			—	0.50
Median	6	6		
Interquartile range	2–14	2–13		
Time to suspension of vasopressor or inotropic agents — days††			—	0.007
Median	3	4		
Interquartile range	1–6	2–7		



Les solutions recommandées sont:

- Cristalloïdes
- Gélatines (à éviter en cas de risque ou présence d'insuffisance rénale)
- (Albumine)

Les amidons ne doivent plus être utilisés!

Les catécholamines

Les agents sympathomimétiques

TABLEAU 5

Principales catécholamines adrénérgiques actuellement utilisées au cours du choc

Récepteur adrénérgique	Site anatomique principal	Effet physiologique de la stimulation	Effets cliniques favorables (bénéfices)	Effets cliniques péjoratifs (risques)	Catécholamine agoniste
Alpha	■ Vaisseaux	■ Vasoconstriction	■ ↗ RVS et PA	■ Ischémie viscérale ou périphérique	■ Noradrénaline ■ Adrénaline
Bêta	■ Cœur	■ Inotrope (contractilité) ■ Chronotrope (fréquence) ■ Dromotrope (conduction) ■ Bathmotrope (excitabilité) ■ Lusitrope (relaxation)	■ ↗ DC ± PA	■ Ischémie myocardique	■ Dobutamine ■ Adrénaline

RVS : résistances vasculaires systémiques ; PA : pression artérielle ; DC : débit cardiaque.

The NEW ENGLAND
JOURNAL *of* MEDICINE

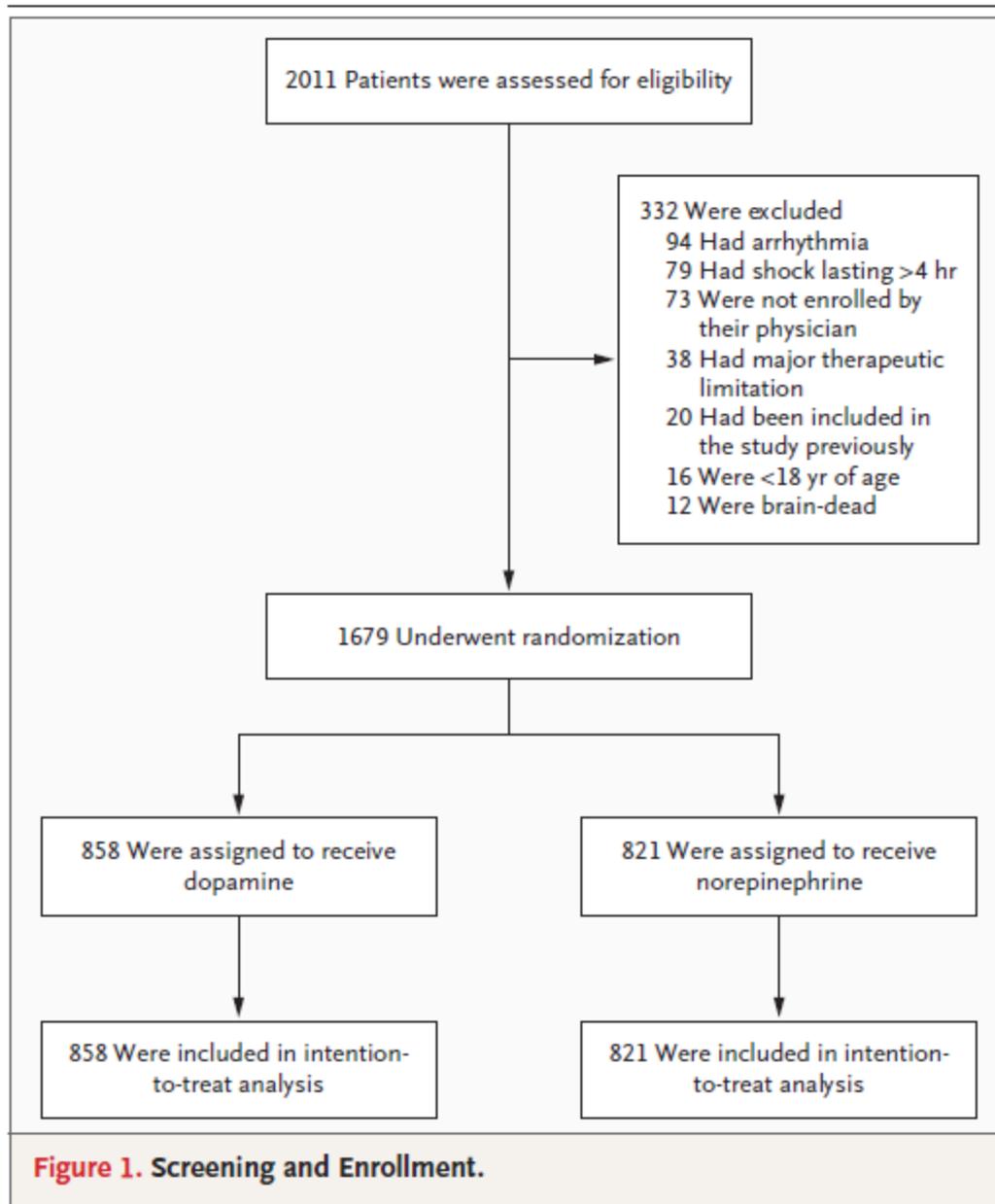
ESTABLISHED IN 1812

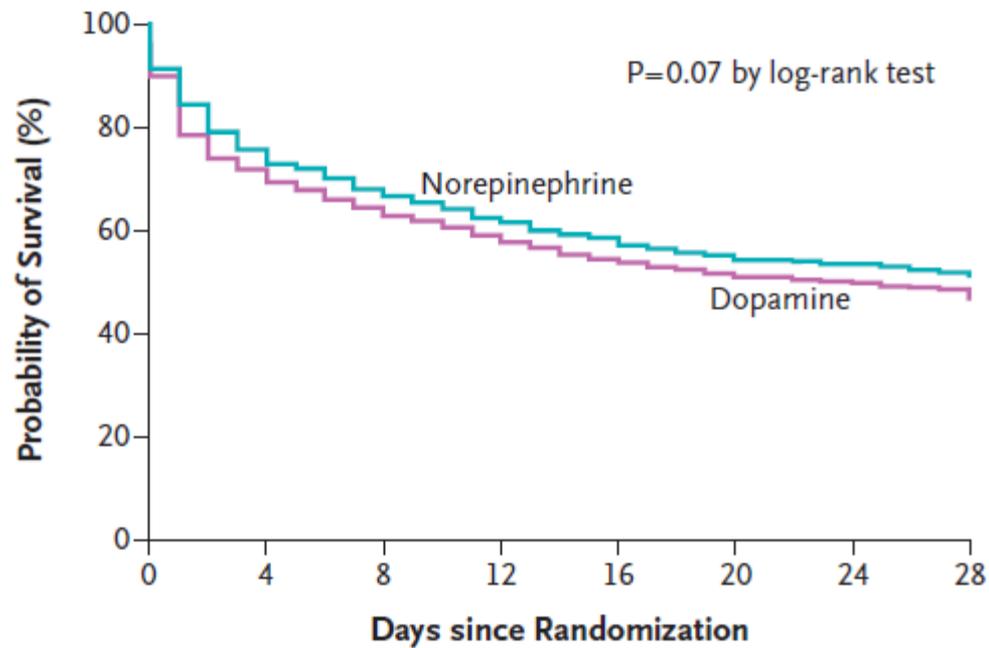
MARCH 4, 2010

VOL. 362 NO. 9

Comparison of Dopamine and Norepinephrine
in the Treatment of Shock

Daniel De Backer, M.D., Ph.D., Patrick Biston, M.D., Jacques Devriendt, M.D., Christian Madl, M.D.,
Didier Chochrad, M.D., Cesar Aldecoa, M.D., Alexandre Brasseur, M.D., Pierre Defrance, M.D.,
Philippe Gottignies, M.D., and Jean-Louis Vincent, M.D., Ph.D., for the SOAP II Investigators*

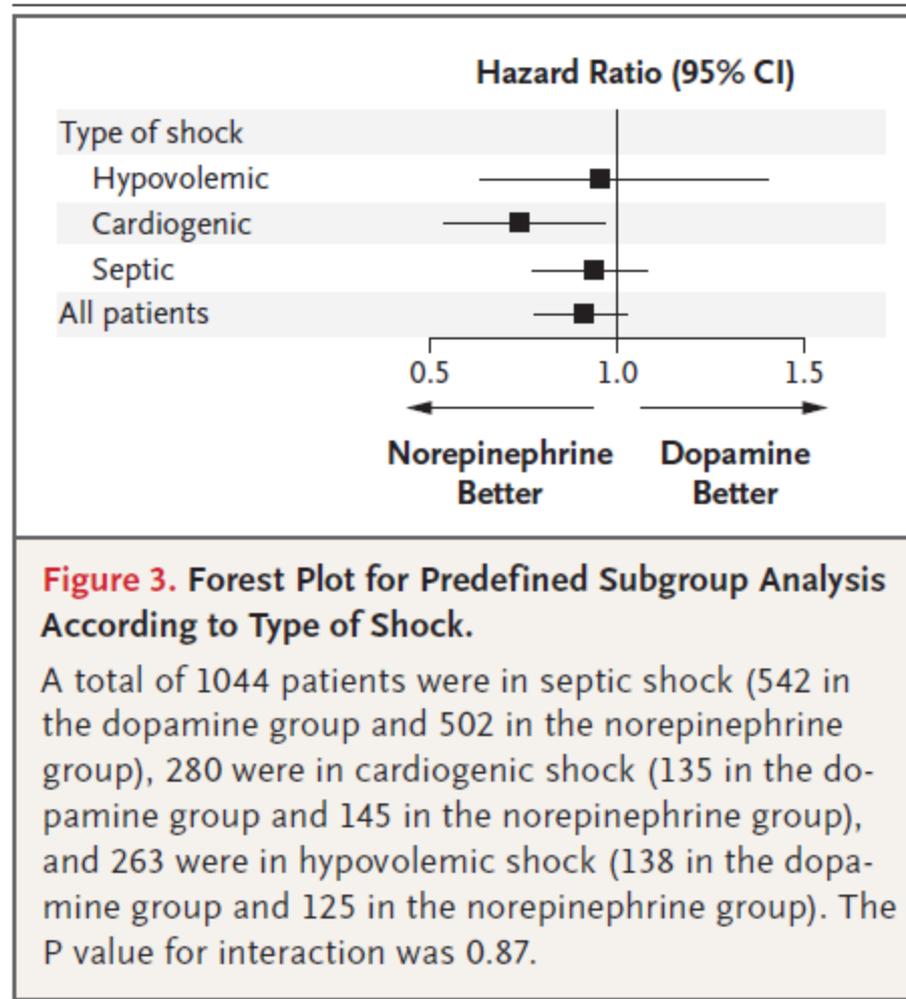




No. at Risk

Norepinephrine	821	617	553	504	467	432	412	394
Dopamine	858	611	546	494	452	426	407	386

Figure 2. Kaplan–Meier Curves for 28-Day Survival in the Intention-to-Treat Population.



Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: A meta-analysis*

Daniel De Backer, MD, PhD; Cesar Aldecoa, MD; Hassane Njimi, MSc, PhD; Jean-Louis Vincent, MD, PhD, FCCM

Objectives: There has long-been controversy about the possible superiority of norepinephrine compared to dopamine in the treatment of shock. The objective was to evaluate the effects of norepinephrine and dopamine on outcome and adverse events in patients with septic shock.

Data Sources: A systematic search of the MEDLINE, Embase, Scopus, and CENTRAL databases, and of Google Scholar, up to June 30, 2011.

Study Selection and Data Extraction: All studies providing information on the outcome of patients with septic shock treated with dopamine compared to norepinephrine were included. Observational and randomized trials were analyzed separately. Because time of outcome assessment varied among trials, we evaluated 28-day mortality or closest estimate. Heterogeneity among trials was assessed using the Cochrane Q homogeneity test. A Forest plot was constructed and the aggregate relative risk of death was computed. Potential publication bias was evaluated using funnel plots.

Methods and Main Results: We retrieved five observational (1,360 patients) and six randomized (1,408 patients) trials, totaling 2,768 patients (1,474 who received norepinephrine and 1,294 who received

dopamine). In observational studies, among which there was significant heterogeneity ($p < .001$), there was no difference in mortality (relative risk, 1.09; confidence interval, 0.84–1.41; $p = .72$). A sensitivity analysis identified one trial as being responsible for the heterogeneity; after exclusion of that trial, no heterogeneity was observed and dopamine administration was associated with an increased risk of death (relative risk, 1.23; confidence interval, 1.05–1.43; $p < .01$). In randomized trials, for which no heterogeneity or publication bias was detected ($p = .77$), dopamine was associated with an increased risk of death (relative risk, 1.12; confidence interval, 1.01–1.20; $p = .035$). In the two trials that reported arrhythmias, these were more frequent with dopamine than with norepinephrine (relative risk, 2.34; confidence interval, 1.46–3.77; $p = .001$).

Conclusions: In patients with septic shock, dopamine administration is associated with greater mortality and a higher incidence of arrhythmic events compared to norepinephrine administration. (Crit Care Med 2012; 40:725–730)

KEY WORDS: adrenergic agents; adverse effects; mortality; outcome; vasopressor

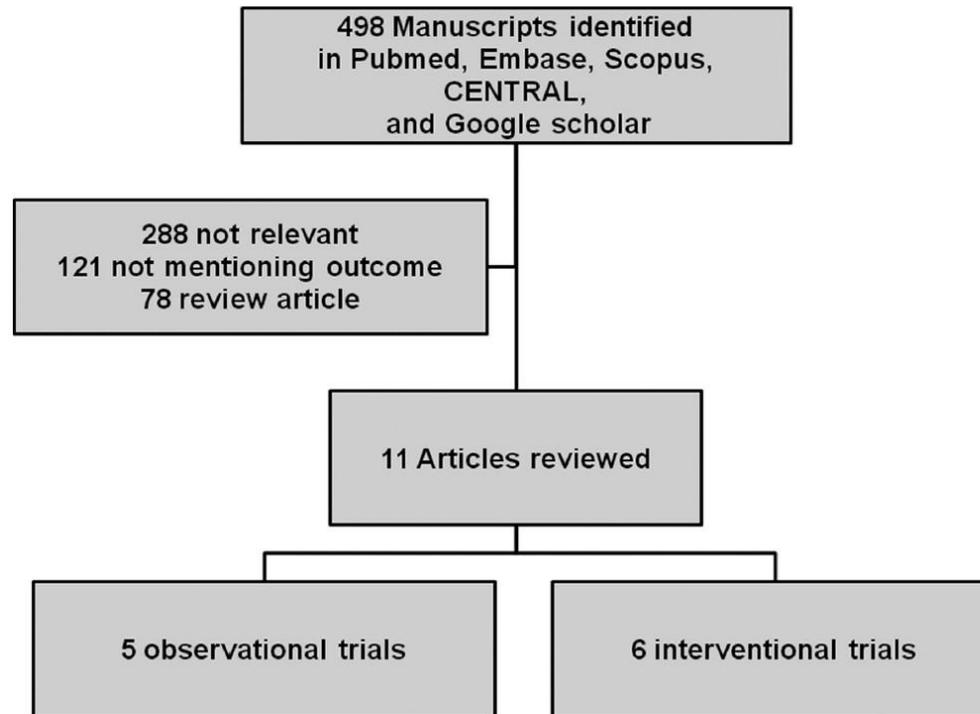


Figure 1. Flow chart of systematic search.

Table 2. Characteristics of interventional studies

	Martin (1993) (27)	Marik (1994) (30)	Ruokonen (2003) (29)	Mathur (2007) (25)	De Backer (2010) (15)	Patel (2010) (16)
Dopamine, n	16	10	5	25	542	134
Norepinephrine, n	16	10	5	25	502	118
Exposure time	Weaning or dead	3 hrs	3 hrs	6 hrs	Maximum 28 days	Maximum 28 days
Type of patients	Sepsis	Sepsis	Sepsis	Sepsis	Sepsis ^a	Sepsis
Mortality rate	Hospital	Not defined	Not defined	Not defined	28 day ^b	28 day
Cochrane risk of bias in included studies						
Concealment on allocation	No	Yes	No	No	Yes	Yes (odd or even)
Inclusion/exclusion	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes
Patient description	No	No	No	No	Yes	Yes
Similar care	Yes	Yes	No	Yes	Yes	Yes
Blinding of caregivers	No	No	No	No	Yes	No
Blinding of assessors	No	No	No	No	Yes	No
Intention to treat	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes
Free from selective reporting	Yes				Yes	Yes
Risk of bias for secondary outcomes assessment in included studies						
Adverse events						
Defined	No	No	No	No	No	Yes
Assessed	No	No	No	No	No	Yes
Time of assessment	No	No	No	No	No	Yes
Organ function						
Defined	No	No	No	No	Yes	Yes
Assessed	No	No	No	No	Yes	Yes
Time of assessment	No	No	No	No	Yes	Yes

^aIn this trial, patients with other sources of shock were also included. The intention-to-treat analysis covers the whole population of 1679 patients included in the trial. The authors extracted data of patients with sepsis only for this analysis. Other trials only included patients with sepsis; ^bin this trial, 28-day mortality was the primary outcome, intensive care unit, hospital, and 6-month and 12-month mortality were also provided.

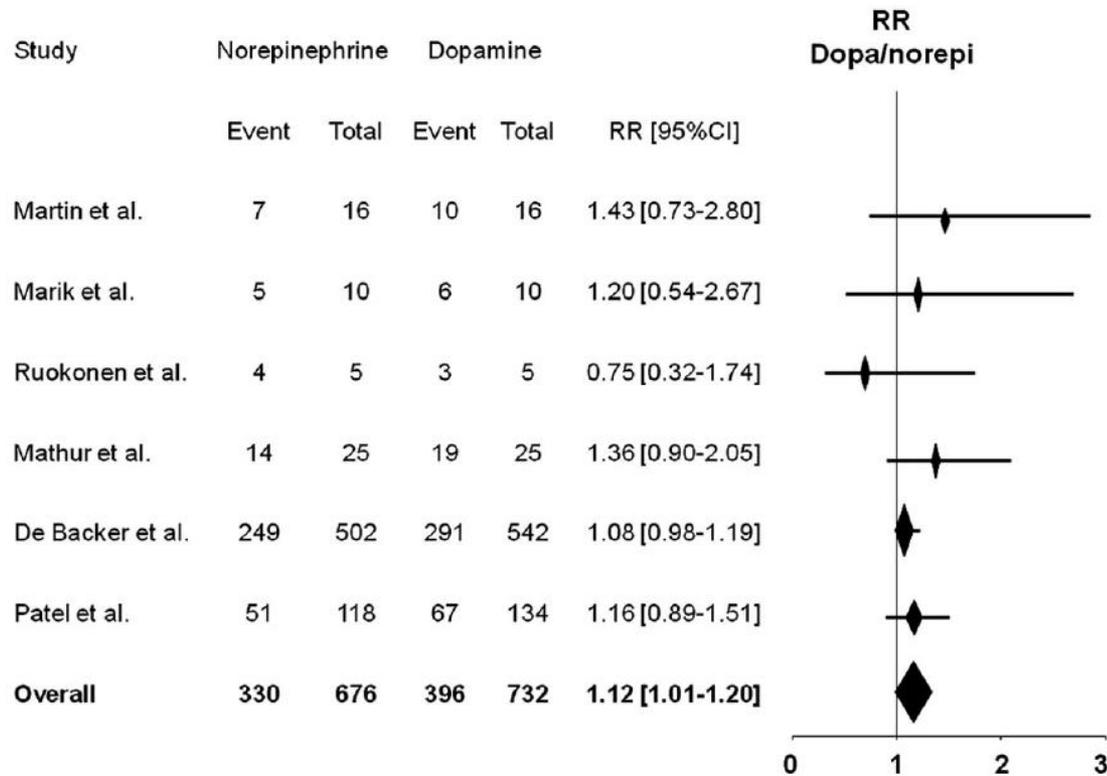


Figure 3. Forest plot of risk ratio (*RR*) of death (28 days or nearest estimate) in interventional trials. The *p* value for aggregate *RR* of dopamine (*dopa*) compared to norepinephrine (*norepi*) in interventional studies was .035. Relative weights of the different trials in the analysis: Martin et al (27) 2%; Marik et al (30) 1%; Ruokonen et al (29) 1%; Mathur et al (25) 4%; De Backer et al (15) 81%; and Patel et al (16) 10%. No heterogeneity was observed ($p = .77$; $I^2 = 0$; confidence interval, 0%–25%).

3. Diminuer la demande en oxygène

- A. Ventilation artificielle (travail respiratoire)
- B. Sédatifs et narcotiques
- C. Réduire les stimulations adrénérgiques

4. Combattre l'anurie

- remplissage vasculaire : en évitant l'Elohes^R
(Lancet 2001)
- furosémide pour relancer diurèse : à éviter
(JAMA 2002)

Pronostic

Mortalité:

- 40% choc septique
- 60% choc cardiogénique

